

SOMMAIRE

Remerciements	1
Chapitre 1 : Introduction générale	3
1.1. Historique de l'hévéaculture en Amérique Latine	3
1.2. L'extension et les conséquences de la maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa	4
1.3. La lutte contre le SALB	6
1.4. Les enjeux économiques de la recherche sur le SALB	9
Chapitre 2 : L'hôte, le parasite et la maladie	11
2.1. L'hôte	11
2.1.1. Généralités	11
2.1.2. Le rythme de croissance	12
2.2. Réceptivité de l'hôte, symptomatologie, conséquences	14
2.3. Le parasite	17
2.3.1. Identification	17
2.3.2. Infection, incubation, latence	19
2.3.3. L'appareil végétatif	24
2.3.4. La forme conidienne	24
2.3.5. La forme pycnidienne	26
2.3.6. La forme parfaite	27
2.4. La maladie.	31
2.4.1. L'inoculum ; rôles respectifs des conidies et des ascospores	31
2.4.2. Influence de l'évolution du peuplement hôte et des conditions climatiques sur l'épidémie	33
2.4.3. Comparaison avec d'autres pathosystèmes	36
2.5. Les objectifs de l'étude	37
Chapitre 3 : Matériel et Méthodes	41
3.1. Présentation générale des dispositifs	43
3.1.1. Dispositif A : dispositif polyclonal unisite	44
3.1.2. Dispositif B : dispositif monoclonal monosite	44
3.1.3. Dispositif C : dispositif monoclonal multisite	45
3.2. Notations	46
3.2.1. Variables observées au champ	46
3.2.1.1. Phénologie	46
3.2.1.2. Maladie	49
3.2.1.3. Variables climatiques	50
3.2.1.4. Inoculum	50

3.2.2.	Variables dérivées	50
3.2.2.1.	A l'échelle de la foliole	50
3.2.2.2.	A l'échelle de l'étage foliaire	51
3.2.2.2.1.	Phénologie sur le dispositif A	51
3.2.2.2.2.	Phénologie sur le dispositif B	51
3.2.2.2.3.	Maladie	52
3.2.2.3.	A l'échelle de la parcelle	53
3.2.2.4.	Variables climatiques	55
3.2.3.	Analyses	55
3.2.3.1.	Dynamique de la maladie aux échelles de la foliole et de l'étage foliaire	55
3.2.3.2.	Incidence du climat	56
3.2.3.3.	Relation inoculum - climat – maladie - phénologie	57
3.2.3.4.	Dynamique de la maladie à l'échelle de la parcelle	57
3.2.3.5.	Logiciels	59
Chapitre 4 : dynamique de la maladie à l'échelle de la foliole et du rameau : influence de la sensibilité clonale et de la phénologie		61
4.1.	La maladie à l'échelle de la foliole	61
4.1.1.	Gravité de la maladie	61
4.1.2.	Dynamique de la maladie	63
4.1.3.	Incidence de la phénologie	63
4.2.	La maladie à l'échelle de l'étage foliaire	68
4.2.1.	Note d'attaque	68
4.2.2.	Intensité de sporulation	70
4.2.3.	Densité de stromas	72
4.2.4.	Incidence de la phénologie sur la note d'attaque à l'échelle du rameau	74
4.3.	Discussion	74
Chapitre 5 : influence du climat sur la maladie		81
5.1.	Analyses à l'échelle de la foliole sur le dispositif polyclonal unisite	81
5.1.1.	Corrélations linéaires entre la note d'attaque et les variables climatiques	81
5.1.2.	Régressions linéaires multiples entre note d'attaque et variables climatiques	82
5.1.3.	Analyse par segmentation CART	84
5.2.	Analyse à l'échelle du rameau sur le dispositif B	88
5.3.	Discussion	89
Chapitre 6 : le rôle de l'inoculum dans l'épidémie		97
6.1.	Dynamique de piégeage des conidies et des ascospores au cours de l'année	97
6.2.	Relations entre piégeages de spores et variables climatiques	98
6.3.	Dynamique quotidienne de dissémination des spores	103

6.4.	Relation entre inoculum et maladie	103
6.5.	Discussion	109
Chapitre 7 : dynamique de la maladie à l'échelle de la micro-parcelle		115
7.1.	Dynamique temporelle	115
7.1.1.	Résultats obtenus sur le dispositif C	115
7.1.2.	Résultats obtenus sur le dispositif B	122
7.2.	Dynamique spatiale	128
7.2.1.	Observations générales sur les six parcelles du dispositif C	128
7.2.2.	Relation phénologie – inoculum - dynamique spatiale	129
7.3.	Discussion	137
Chapitre 8 : Conclusion générale		143
Références bibliographiques		157
Annexes		173

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont en premier lieu à Michel Dron qui est à l'origine de ce projet et qui m'a encouragé à m'y engager, à Jean-Loup Notteghem, Ivan Sache et Christian Cilas, qui m'ont témoigné leur confiance en acceptant sans hésitation de me guider dans ce travail.

Je tiens également à remercier la direction de mon département et de mon unité de recherche, Dominique Berry, Dominique Nicolas, Jérôme Sainte-Beuve et Christian Cilas, pour leur soutien constant. Ce travail n'aurait pas pu aboutir sans les investissements qu'ils ont consentis.

En Guyane, j'ai beaucoup apprécié l'appui de Philippe Godon, Directeur Régional du Cirad. Je remercie aussi l'équipe de Pointe-Combi, dirigée par Jean-Louis Pradon. Elle a contribué à la bonne réalisation de mes expériences, en assurant la préparation du matériel végétal, la mise en place et l'entretien des parcelles : Christophe Couturier, Sylvain Laurent, Amédée Mabie (dont j'ai apprécié la dextérité au greffage), Louis Masson, Ileste Cézaire, Henny Pansa, Fragile Baguidy, Joseph Sizo. Merci également à Pascal Pétronelli qui m'a fait bénéficier de sa connaissance de la forêt Guyanaise et à Pascal Imbert et Jean-Yves Goret, de l'INRA, pour leur appui, leur disponibilité et leur expérience en matière de climatologie.

Une grande part du mérite revient également à Fabien Doaré et à Virgile Condina, qui ont réalisé une grande partie des observations : Fabien pour le comptage des spores et toutes les activités de laboratoire, Virgile pour les observations de terrain et la maintenance des appareils (pièges à spore, station météorologique). J'adresse également des remerciements tout particuliers à François Bonnot, qui accepté de mettre à ma disposition ses compétences statistiques pour tout ce qui concerne les approches spatiales de cette étude.

Enfin, il ne faut pas oublier tous ceux qui ont assuré la part discrète, mais indispensable, à toute activité de recherche, en particulier le service comptable de Kourou (Marie-Christine Cillufo, Karine Moreau et Sandra Edouard), dont la l'efficacité m'a épargné des tâches compliquées et rébarbatives, et Michel Arnaud qui m'a accordé sans hésitation les formations qui m'étaient nécessaires.

Chapitre 1 : Introduction générale

1.1. Historique de l'hévéaculture en Amérique Latine

Il est établi que les civilisations précolombiennes d'Amérique connaissaient et utilisaient le caoutchouc. La première description scientifique de ce matériau est établie en 1736 par Charles Marie de La Condamine. Quant à l'hévéa, il est décrit en 1747 par Fresneau qui fabrique lui-même quelques objets en caoutchouc, mais ce matériau verra ses premières applications pratiques développées par Hancock (mastication) et Mac Intosh (impermeabilisation des tissus). Le caoutchouc, diversement utilisé par la suite, présentera l'inconvénient de devenir cassant par temps froid et collant au soleil jusqu'à la découverte fortuite par Goodyear de sa stabilisation par vulcanisation, procédé consistant à chauffer un mélange de caoutchouc et de soufre. Le premier pneumatique est breveté en 1845 par Thomson. En 1850, la production mondiale de caoutchouc naturel, exclusivement issue des hévéas natifs de la forêt amazonienne brésilienne, s'élève à 1 450 tonnes. L'idée vient alors de produire du caoutchouc naturel dans les colonies anglaises d'Asie du sud-Est. Wickham recueille 70 000 graines d'hévéas sur le Tapajos en 1876 et les envoie en Angleterre. Les plants obtenus à Kew (4 % des graines) sont expédiés à Ceylan et à Singapour où 22 plants arriveront en bon état et seront à l'origine de la presque totalité des clones actuellement plantés dans le monde. Dans le même temps le Brésil accroît sa production qui atteint 70 000 tonnes en 1911. Dunlop réinvente le pneumatique en 1888, ce qui produira un élan décisif pour la popularité du caoutchouc. Des plants issus de graines provenant du Brésil sont introduits dans la dernière décennie du XIX^e siècle au Ghana, en Guinée et au Congo.

Hilton (1955) retrace l'histoire de la culture de l'hévéa en Amérique du Sud dans la première moitié du XX^e siècle. Les premières plantations datent du début du siècle, sans grand succès cependant, en grande partie du fait des dégâts causés par la maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa. Après ces échecs, le gouvernement des Etats-Unis engage plusieurs prospections en Amérique dans les années 1920 dont l'une fait état d'un risque minime de dissémination de la maladie sur de nouvelles plantations (Rands, *in* Hilton, 1955). A la suite de ces prospections, trois grandes plantations sont établies, une au Brésil par la société *Ford* (Fordlandia) et deux au Costa Rica et au Panamá par la société *Goodyear*.

A partir des expériences acquises sur ces trois plantations, une troisième phase de développement de l'hévéaculture en Amérique du Sud débute dans les années 1940 avec la création du *Cooperative Inter-American Plantation Rubber Development Project* dans lequel une place prépondérante est accordée au suivi de la maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa. C'est à la suite du déclenchement de la guerre du Pacifique par les japonais que sont lancés de véritables programmes de plantation d'hévéas en Amérique Latine alors que, dans le même temps, se développent des recherches sur le caoutchouc synthétique, découvert en 1879 par Bouchardat, et se créent des usines de production de ce nouveau matériau.

L'hévéaculture reste cependant au stade anecdotique dans de nombreux pays d'Amérique du Sud, d'Amérique Centrale et de la région Caraïbe. Quelques pépinières, parcelles expérimentales, au mieux quelques petites plantations, voient le jour lors des premières tentatives de culture de l'hévéa en Amérique Latine, lancées à partir de 1940 à la faveur de la dynamique créée par la constitution du *Cooperative Inter-American Plantation Rubber Development Project*. C'est notamment le cas au Guyana (Guyane britannique jusqu'en 1966), au Costa Rica, au Salvador, au Surinam (Guyane néerlandaise jusqu'en 1975), au Venezuela, ainsi qu'à Saint-Domingue (République Dominicaine), au Belize (Honduras britannique jusqu'en 1981), à la Jamaïque, en Bolivie, en Equateur, à Cuba, à Trinidad, et à Porto Rico. L'historique détaillé de ces plantations a été réalisé par Hilton (1955) à partir de nombreux documents désormais difficiles d'accès.

1.2. L'extension et les conséquences de la maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa

La maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa (South American leaf blight, SALB), causée par le champignon *Microcyclus ulei*, est connue uniquement sur hévéa et en Amérique tropicale. Seules quatre des dix espèces du genre *Hevea* sont naturellement sensibles à cette maladie : *H. brasiliensis*, *H. benthamiana*, *H. guianensis* et *H. spruceana*.

Le SALB a été observé et identifié année après année de 1908 à 1943, en Bolivie, au Brésil, en Colombie, en Equateur, au Guyana (Bancroft, 1913 ; 1916 ; 1917), au Pérou et au Surinam. Il est détecté en 1916 à Trinidad (Lamont *et al.*, 1917), au Panamá (Anonyme, 1941) et au Costa Rica en 1935 (Stevenson, 1935). Au Mexique, il est signalé en 1946 mais Martin (1947, 1948) estime que le champignon était présent dans le pays depuis 1910. Rands et

Polhamus (1955) signalent le SALB au Guatemala depuis 1948 tandis que Waite et Dunlap (1952) l'observent au Honduras. Aux environs de 1930, la maladie apparaît dans l'état de Bahia au Brésil (Rands et Polhamus, 1955) et, autour de 1960, dans les régions côtières et sur les plateaux de la région de São Paulo (Cardoso et Rossetti, 1964), alors que ces deux zones sont très éloignées de la région amazonienne. Enfin, le SALB est observé à Haiti en 1961 (Compagnon, 1976 ; Liyanage, 1981).

La dissémination de la maladie dans les régions amazoniennes est attribuée à des infections provenant des hévéas sauvages de la forêt, ayant atteint des zones de plantations de petite taille et disséminées. En revanche, dans des régions extérieures à l'Amazonie (Trinidad, états de Bahia et de São Paulo au Brésil, Amérique Centrale), la maladie est supposée avoir été introduite en même temps que l'hévéa, lorsque sa culture s'est étendue à ces régions (Holliday, 1970). Liyanage (1981) suggère que *M. ulei* a été transporté à longue distance sous forme de nuages de spores déposées ensuite par les pluies. Il s'agit là cependant uniquement d'hypothèses qui n'ont pas été démontrées.

La première mention de dégâts notables dus à *M. ulei* date de 1909 au Guyana. Dans les douze années suivantes, la culture de l'hévéa doit être abandonnée au Surinam. Par la suite, toutes les plantations intensives en Amérique latine de clones issus des sélections réalisées à partir du matériel de Wickham (matériel sélectionné en Asie à partir des premières graines prélevées au Brésil par Sir Wickham) sont vouées à l'échec (Chee et Holliday, 1986). Hilton (1955) donne un bilan détaillé des dégâts causés par cette maladie au cours de la première moitié du XX^e siècle, dont voici quelques exemples. Quarante mille arbres (80 hectares) sont plantés en Guyane néerlandaise de 1911 à 1915, à 200 km de toute plantation d'hévéas. Les premières traces de SALB sont observées en 1915 et en 1918. La maladie évolue ensuite en épidémie. En six mois, un tiers des arbres meurt et la plantation est rapidement abandonnée (Rands, 1924). En Guyane britannique, Bancroft (1916) rapporte que des plantations âgées de 6 ans, éloignées de 50 miles de toute autre plantation, sont atteintes. Bodkin (1922) et Francis (1923) indiquent que toutes les plantations sont abandonnées en Guyane britannique, où Altson (1923) considère que la chute de 93 % de la production de caoutchouc entre 1920 et 1921 serait causée presque en totalité par le SALB. Altson (1923) indique qu'au Panamá, en 1935, une plantation mise en place par *Goodyear* doit être abandonnée cinq ans plus tard. Au Costa Rica, 10 % seulement d'une plantation de 36 000 arbres survivent aux attaques de

SALB (Blandin, 1941). Enfin, Sorensen (1945) signale la destruction totale d'une pépinière implantée en Colombie.

Mais les plus grosses pertes sont indéniablement celles subies par la société *Ford* qui voit, en 1933, sa plantation de Fordlandia, sur la rivière Tapajoz au Brésil, forte de 3 200 hectares, détruite dans sa presque totalité et abandonnée six ans après son implantation. Une nouvelle tentative de *Ford* de 1934 à 1942 à Belterra sur 6 478 hectares connaît le même sort dès 1943 et Henry Ford abandonne son idée de cultiver l'hévéa en Amérique du Sud (Chee et Holliday, 1986 ; Braudeau, 2003).

1.3. La lutte contre le SALB

Lutte chimique

Le SALB a d'abord été considéré essentiellement comme une maladie de pépinière, donc facile à traiter avec des composés cupriques (Langford, 1943). La lutte s'est avérée bien plus difficile par la suite lorsqu'il s'est agi de traiter des plantations adultes. Malgré l'efficacité de nombreuses matières actives, mise en évidence tant en conditions contrôlées (Chee, 1978 ; Chee *et al.*, 1986 ; Brignani Neto *et al.*, 1991) qu'en pépinière (Chee, 1978) ou en plantation (Rocha *et al.*, 1975 ; Rogers et Peterson, 1975 ; Mainstone et McManaman, 1977), avec un fort espoir de rentabilité (Alencar *et al.*, 1975), la lutte fongicide n'est pas utilisée en dehors des pépinières.

Lutte culturale

La lutte par esquivage en utilisant la défoliation artificielle a été testée, semble-t-il avec succès (Rogers et Peterson, 1975 ; Chee, 1980a), mais n'a pas trouvé un développement industriel. Cette technique, utilisée avec efficacité contre deux autres agents pathogènes des feuilles de l'hévéa, *Colletotrichum* spp. et *Oidium heveae* (Sénéchal 1986 ; Guyot *et al.*, 2001 ; Rao, 1970 ; Rao et Azaldin, 1973 ; Azaldin et Rao, 1974) nécessite des conditions défavorables au champignon à proximité de la période de défoliation-refoliation naturelle des hévéas, qui doit par ailleurs être assez groupée. Ces conditions ne sont pas réunies en toutes circonstances et, bien que l'opération s'avère en général économiquement rentable, son coût est un obstacle majeur à sa mise en œuvre. D'autre part, les grandes sociétés propriétaires de plantations industrielles rechignent à épandre des produits chimiques sur de grandes surfaces. Ce souci

contribue à l'absence de lutte sur arbres adultes, tant par l'utilisation de matières fongicides que défoliantes.

Lutte génétique

La lutte contre le SALB s'est donc tout naturellement orientée vers la sélection clonale en vue de produire du matériel végétal à la fois peu sensible au SALB et hautement producteur en caoutchouc de bonne qualité. Débuté à partir de 1935 sur les plantations *Ford* où avaient été entrepris un tri du matériel d'origine brésilienne tolérant ainsi que les premiers croisements, le travail de sélection avait ensuite été repris par l'*Instituto Agronomico do Norte* (IAN) en collaboration avec l'*United States Department of Agriculture* (USDA). C'est cependant en 1949 que fut engagé un véritable programme de croisements et de sélection de clones résistants au SALB (Bos et McIndoe, 1965), mené par *Firestone* au Nigeria, au Guatemala et dans l'état de Bahia au Brésil. Le matériel végétal tolérant de départ était constitué 1. des clones les moins sensibles sélectionnés sur les plantations *Ford* puis par l'IAN, 2. de clones introduits de la région de Madre de Dios au Pérou, 3. de l'espèce résistante *Hevea pauciflora*. Les clones issus de 30 ans de sélection clonale dans les plantations *Firestone* n'ont connu qu'un développement limité en restant dans une quasi confidentialité au sein de la société *Firestone* (Le Guen, comm. pers.). Ces clones, complétés par du matériel végétal issu de prospections effectuées en 1981 dans les états brésiliens de l'Acre, du Rondônia et du Mato Grosso, ont été repris ensuite dans le programme de sélection engagé par la société *Michelin* sur ses plantations du Brésil en collaboration avec le *Centre International de Recherche Agronomique pour le Développement* (CIRAD) (Le Guen *et al.*, 2002 ; Garcia *et al.*, 2004). Dans le même temps, en partant des clones issus des sélections *Ford* et de matériel végétal sauvage, la recherche publique brésilienne engageait de son côté un programme d'amélioration génétique en vue de la résistance à *M. ulei* (Darmono et Chee, 1985 ; Junquiera *et al.*, 1988a, 1988b). Ainsi, la connaissance des mécanismes de résistance de l'hévéa au SALB (Sanier *et al.*, 1992 ; Garcia *et al.*, 1999) et la sélection clonale en vue de combiner productivité en latex et résistance sont, depuis de nombreuses années, largement privilégiées dans les programmes de recherche sur le SALB (Chee, 1976a ; Rivano, 1997 ; de Araujo *et al.*, 2001). Cependant, la combinaison d'une bonne résistance au SALB et d'un haut niveau de production n'est pas encore pleinement atteinte, d'autant plus que sont apparues progressivement des souches de *M. ulei* capables de contourner bon nombre de résistances.

Actuellement, parallèlement à l'évaluation en champ et en conditions contrôlées de la résistance clonale, des recherches sont menées pour identifier des QTL de résistance à *M. ulei*, destinées à mettre au point des techniques de sélection précoce assistée par marqueurs (Lespinasse, 1999 ; Lespinasse *et al.*, 2000 ; Le Guen *et al.*, 2003).

Greffage de couronne

Une variante de la lutte par amélioration génétique est le greffage de couronne, technique consistant à greffer, sur un tronc à forte productivité en latex, à environ deux mètres du sol, un clone dont le feuillage a une bonne résistance au SALB. Cette technique a été suggérée pour lutter contre *Oidium heveae* en Asie (Maas, 1934) mais essentiellement utilisée en Amérique pour lutter contre le SALB (Holliday, 1970). Chee et Holliday (1986) ainsi que Braudeau (2003) rappellent que, malgré les échecs des tentatives de Ford, certains arbres, notamment issus de croisements, avaient montré une résistance à *M. ulei* sur la plantation Fordlandia, et avaient été utilisés à Belterra en greffage de couronne sur des troncs de clones hautement producteurs. Cependant, l'opération, très lourde, n'avait pas pu être menée à une échelle suffisamment grande pour sauver cette dernière plantation.

La technique n'a cependant pas donné les résultats escomptés pour plusieurs raisons (Langford, 1957). Tout d'abord, elle est lourde, nécessite beaucoup de main d'œuvre et ralentit la croissance du tronc. Elle est donc très coûteuse. Les taux d'échec au greffage sont élevés (Tollenaar, 1959). De plus, les risques de casse au vent sont accrus au niveau de la greffe, surtout en cas de déséquilibre entre la vigueur de la couronne et celle du tronc, comme c'est le cas lors de l'utilisation en couronne du clone PA 31, d'origine *H. pauciflora* résistant au SALB (Mattos ; Le Guen, comm. pers.). Les relations entre le tronc et la couronne, et, *a fortiori*, leur incidence sur la croissance et le rendement en caoutchouc, sont peu connues. On sait cependant, par exemple, que le clone F 4542 (d'origine *H. benthamiana*) présente l'inconvénient de faire baisser fortement la production du tronc sur lequel il est greffé (Mattos, comm. pers.). D'autres exemples d'effet dépresseur de la couronne sur la production du tronc sont mentionnés dans la littérature (Tollenaar, 1959). Enfin, la résistance de la couronne au SALB est susceptible d'être contournée par le parasite. Le contournement de la résistance du clone RRIM 725 utilisé à grande échelle comme couronne sur la plantation *Michelin* de Bahia est, à ce titre, un exemple éloquent (Mattos, comm. pers.).

Culture en zones d'échappement

La lutte contre le SALB peut revêtir une dernière forme. Elle consiste à cultiver l'hévéa dans des zones non traditionnelles d'hévéaculture, dans des régions où *M. ulei*, bien que présent, n'occasionne que des dégâts modérés, en raison de conditions climatiques qui lui sont adverses pendant une longue période de l'année. Il s'agit soit d'une période de forte sécheresse, soit d'une période avec des températures très fraîches. Au Brésil, l'implantation de l'hévéaculture dans le Mato Grosso et dans la région de São Paulo illustre cette approche de la lutte contre le SALB. Cependant, elle présente un inconvénient important : les zones peu propices au SALB sont également des zones marginales de la culture de l'hévéa, ce qui se traduit par d'importants retards de croissance des arbres et, de ce fait, par une période d'immaturité beaucoup plus longue que dans les régions traditionnelles.

1.4. Les enjeux économiques de la recherche sur le SALB

Force est de constater qu'à l'heure actuelle, le SALB est loin d'être maîtrisé comme en témoigne la très faible production de caoutchouc naturel de l'Amérique latine, qui ne représente que 1 % de la production mondiale. Le Brésil, pour sa part, ne couvre pas sa consommation en caoutchouc naturel (Garcia, comm. pers.). L'échec de l'hévéaculture en Amérique tropicale est clairement attribué aux ravages du SALB (Stevenson, 1935 ; Langford, 1945) et Holliday affirme, dans l'ouvrage de Krantz, Schmutterer et Koch (1981), que l'inefficacité des méthodes de lutte contre la maladie sud américaine des feuilles de l'hévéa est l'un des principaux facteurs empêchant le développement à grande échelle de la production de caoutchouc naturel sur ce continent. La culture de l'hévéa avec des clones hautement producteurs, issus de sélections pratiquées en Asie, a été seulement possible dans des régions qui présentent une saison sèche longue et marquée.

Le premier enjeu des recherches sur le SALB et son agent pathogène est donc de créer des conditions favorisant l'extension des surfaces cultivées en hévéa en Amérique latine. Outre l'augmentation de la production de caoutchouc naturel, cette culture présente des avantages en matière de respect des équilibres écologiques : elle permet une stabilisation des sols, la fixation du carbone, elle est peu exportatrice (1 à 2 tonnes par hectare et par an), elle fournit du bois au moment de l'abattage, elle offre un matériau renouvelable qui ne peut être

remplacé que par un matériau synthétique, aux moins bonnes qualités, et produit à partir de matières premières fossiles, donc non renouvelables.

Le deuxième enjeu est la sauvegarde de l'hévéaculture mondiale. En effet, le matériel végétal planté en Asie et en Afrique est très sensible à *M. ulei*, car sélectionné en l'absence totale de pression de ce parasite. L'introduction de *M. ulei* sur ces continents, et notamment en Asie, mettrait en péril la production mondiale de caoutchouc naturel, avec des conséquences imprévisibles. Or, l'introduction accidentelle ou volontaire de ce parasite en Afrique ou en Asie fait partie des possibilités que de nombreux auteurs ont envisagées (Holliday, 1969, 1970 ; Rao, 1973a, 1973c; Chee, 1980b ; Kajornchaiyakui *et al.*, 1984). Les mesures visant à empêcher toute introduction du champignon en Asie (Chee, 1985 ; Chee et Holliday, 1986 ; Edathil, 1986) sont rendues de moins en moins efficaces par l'augmentation des échanges intercontinentaux de personnes et de marchandises, d'autant plus qu'elles ne sont pas appliquées avec la même rigueur dans tous les pays menacés. Le risque demeure donc et, en cas d'introduction, l'espoir d'une éradication est illusoire.

Cependant, actuellement, seuls le CIRAD et la société de pneumatiques *Michelin* travaillent sur cette maladie. La recherche publique brésilienne a presque totalement arrêté les recherches sur le sujet et les pays asiatiques, bien que conscients du risque pour leur économie, ont choisi de ne pas poursuivre les travaux engagés par Holliday, Chee et Hashim dans les années 1970-1980.

Le travail présenté dans ce document s'intègre dans ce contexte, à l'intérieur d'un projet, dont l'objectif est la création de clones d'hévéas à la fois hautement producteurs d'un caoutchouc de bonne qualité et présentant une bonne résistance au SALB. Au sein de ce projet, les recherches sur l'épidémiologie de la maladie, interrompues après les travaux de Rivano (1992) pour s'intéresser à la diversité du champignon, ont été reprises en 2000. En effet, il est clair que les connaissances épidémiologiques sur la maladie sont nettement insuffisantes pour que soit menée une politique efficace de sélection clonale et pour être en mesure de réagir au mieux en cas d'introduction du champignon sur un continent encore indemne de la maladie.

Chapitre 2 : L'hôte, le parasite et la maladie

Ce chapitre décrit l'hôte, l'hévéa, son parasite, *Microcyclus ulei*, ainsi que les relations qui existent entre ces deux organismes et leur environnement seront abordées dans le chapitre 3.

2.1. L'hôte

2.1.1. Généralités

Le genre *Hevea* a été décrit en 1775 par Aublet à partir de matériel prélevé en Guyane française (Delabarre et Serrier, 1995). Il appartient à la famille des Euphorbiacées et comprend dix espèces décrites à ce jour : *H. benthamiana*, *H. brasiliensis*, *H. camporum*, *H. guianensis*, *H. microphylla*, *H. nitida*, *H. pauciflora*, *H. rigidifolia*, *H. spruceana* et *H. camargoana*. Bien que toutes ces espèces produisent du latex, seule *H. brasiliensis* est cultivée pour la qualité et la quantité du latex qu'elle produit.

L'habitat naturel du genre *Hevea* est localisé dans la forêt amazonienne et couvre près de 6 millions de kilomètres carrés, avec, pour frontières, 6° Nord (Georgetown), 15° Sud (La Paz), 46° Est (São Luiz) et 77° Ouest. *H. brasiliensis* occupe la partie sud de cette zone, depuis les limites sud de l'aire de répartition du genre jusqu'à la rive droite du fleuve Amazone au nord. Il se rencontre, selon les régions, en terrains élevés et bien drainés, ou en terrains bas et inondables. Les hévéas cultivés en Asie et en Afrique, descendants des graines récoltées par Wickham, exigent des sols bien drainés.

L'hévéa peut atteindre, dans son milieu naturel, plus de 30 mètres de hauteur et 3 mètres de circonférence. Dans les plantations exploitées, les hévéas n'atteignent pas de telles tailles, car ils sont remplacés à l'âge de 25-30 ans. La longueur d'écorce exploitable est, en effet, le facteur limitant de sa longévité. L'hévéa est un arbre monoïque. La fécondation, à la fois entomophile et anémophile, est en règle générale, croisée. Le fruit est une capsule de 4 à 5 centimètres de diamètre, constituée de trois (parfois quatre) loges. Chaque loge contient une graine de forme ronde à oblongue, de 2 à 2,5 cm dans sa plus grande longueur. Au moment de la déhiscence, le fruit éclate et projette les graines à plusieurs mètres. La feuille de l'hévéa est

constituée de trois folioles ovales, de longueurs sensiblement équivalentes. Ces folioles sont reliées, par un pétiole très court, à un long pétiole.

En plantations, les variétés sont sélectionnées par pollinisation artificielle à partir de géniteurs présentant les qualités requises. La multiplication d'une variété se fait par greffage sur des porte-greffes provenant de graines tout-venant. C'est pourquoi le terme de clone est utilisé en hévéaculture.

2.1.2. Le rythme de croissance

Hallé et Martin (1968) ont décrit, de manière détaillée, le fonctionnement du système aérien de l'hévéa. Il présente une croissance rythmique, avec formation périodique d'étages foliaires successifs. Des phases de dormance et de poussées foliaires se succèdent, correspondant respectivement à des périodes d'inactivité et d'activité des méristèmes apicaux. Il en résulte une croissance par étages. Chaque étage foliaire, ou unité de croissance, est composé, de bas en haut :

- d'une zone de feuilles bloquées à un stade précoce de leur formation, qui jouent le rôle d'écailles protectrices du méristème
- d'une zone de feuilles réduites
- d'une zone de feuilles assimilatrices, dont la taille va en décroissant vers le sommet de l'unité. Les feuilles assimilatrices (15 en moyenne par unité de croissance) sont constituées de trois folioles passant par quatre stades successifs :
 - ✚ stade A ou débourrement (9 jours). Les écailles du bourgeon terminal s'ouvrent et laissent apparaître la nouvelle unité de croissance
 - ✚ stade B ou croissance (11 jours). Le jeune rameau s'allonge et apparaissent des feuilles rouge sombre; ce stade comprend deux épisodes,
 - le stade B1 : les limbes sont de petite taille, dressés verticalement
 - le stade B2 : les limbes se renversent vers le bas; leur croissance est rapide

- ✚ stade C ou maturation foliaire (10 jours). Les limbes s'allongent rapidement en prenant progressivement une teinte vert clair; ils sont très flasques et pendent toujours vers le sol
- ✚ stade D ou dormance (12 jours). Les limbes s'épaississent, se raidissent, se redressent et prennent une teinte vert plus sombre. Le stade D est suivi d'une période de maturité de deux à trois mois au cours de laquelle l'activité photosynthétique est à son maximum. Puis les feuilles entrent dans une phase de vieillissement, repérable à la teinte vert sombre du limbe très souvent couvert de lichens.

Les croissances des trois folioles d'une même feuille sont synchrones.

Dans les premières années de sa vie (jusqu'à 6-7 ans), l'hévéa est phénologiquement immature : il émet périodiquement ses étages de croissance tout au long de l'année. L'axe des hévéas issus de graines ne commence à se ramifier que vers la neuvième unité de croissance, soit pour une taille d'environ 2 m atteinte à 2 ans. Chez les sujets greffés, les ramifications peuvent apparaître dès la première unité de croissance. L'accroissement de la tige principale se fait simultanément en hauteur et en circonférence. Le rythme de croissance est déterminé génétiquement et modulé par les facteurs du milieu susceptibles de le ralentir, de l'accélérer ou de le bloquer. Le blocage est fréquent en saison sèche (Compagnon, 1986) alors que des plants en pleine santé peuvent, en saison des pluies, voir une unité de croissance apparaître avant la maturité de la totalité des feuilles de l'étage précédent (obs. pers.). Des températures trop basses, une densité de plantation trop forte ou un manque d'ensoleillement ralentissent ou bloquent la croissance. Le porte-greffe, non cloné, et ses interactions avec le greffon jouent très probablement un rôle qui peut expliquer la variabilité intra clonale de la croissance (Compagnon, 1986). Sur les jeunes plants, les feuilles des étages inférieurs disparaissent progressivement alors que de nouvelles unités de croissance se développent. Même dans des conditions favorables à la végétation, on peut observer des arrêts de croissance de plusieurs mois (obs. pers.).

Puis l'arbre atteint sa « maturité phénologique » caractérisée par un cycle de croissance annuel. Il perd massivement ses vieilles feuilles, qui sont remplacées par de nouvelles poussées foliaires. Cet épisode de défoliation-refoliation, appelé aussi hivernage, se produit à

une période précise de l'année, qui correspond, en général, à une saison sèche. Il peut être peu ou très marqué, précoce ou tardif, très groupé ou très hétérogène selon les clones. Les facteurs déclenchant ne sont pas connus et, bien que le rôle du stress hydrique soit fréquemment avancé, le début de la défoliation peut intervenir en tout début de saison sèche, à un moment où le déficit hydrique est encore nul ou faible (obs. pers.). La photopériode peut jouer un rôle dans ce processus, ce qui pourrait expliquer que l'hivernage est généralement d'autant moins marqué que l'on est proche de l'équateur. C'est au cours de cette phase de refoliation que le feuillage est particulièrement sensible aux maladies (SLF due à *Colletotrichum* spp. et/ou à *Oidium heveae*, SALB, *Corynespora cassiicola*), et des conditions de son déroulement, dépendra l'état sanitaire de la canopée, donc, la production de latex.

La mise en exploitation de l'hévéa ralentit sa croissance et entraîne une stabilisation, parfois même une diminution forte de sa masse foliaire (Shorrocks, *in* Compagnon, 1986), conséquence de la compétition entre la production de latex et la formation du feuillage. L'intensification de la saignée peut se traduire par une accentuation de cette baisse de densité foliaire (Haridas *et al.*, *in* Compagnon, 1986). Cette compétition est très nette au moment de la refoliation des arbres pendant laquelle la production peut chuter de 30 à 50 % (Compagnon, 1986). C'est pour cette raison qu'en période de refoliation massive, il est souvent pratiqué, en plantation, une interruption de la saignée. Certaines maladies foliaires peuvent entraîner une perturbation de la croissance.

2.2. Réceptivité de l'hôte, symptomatologie, conséquences

Seules les feuilles immatures sont réceptives au SALB. Plus elles sont infectées jeunes, plus les nécroses sont larges (Kajornchaiyakul *et al.*, 1984) et plus elles sont exposées à la chute (Holliday, 1969). Les feuilles atteintes très précocement tombent généralement ou ont une croissance incomplète due à l'excrétion d'un exsudat noir à proximité du point d'infection, qui adhère à la surface du limbe et empêche son développement normal (Blasquez et Owen, 1963). Contrairement à Stahel (1917), je n'ai personnellement jamais observé de symptômes au champ sur des feuilles aux limbes encore mal individualisés.

Lorsque les infections se produisent au stade B2, la croissance du limbe au niveau des zones malades cesse, ce qui entraîne un développement inégal du limbe et tord plus ou moins la foliole selon la surface atteinte, le nombre de nécroses, et la précocité de l'infection. Les

lésions sont de tailles très variables et elles peuvent être isolées ou coalescentes pour donner de larges plages nécrosées. Les zones infectées, ternes, se couvrent ensuite d'un tissu grisâtre d'aspect velouté correspondant à la sporulation asexuées.

Les attaques sur des feuilles en fin de stade B2 ou au début du stade C n'entraînent que des nécroses de taille réduite (Photo 2.2) et n'induisent généralement qu'une faible sporulation conidienne.

Stahel (1917) attribue l'évolution de la sensibilité de la feuille au cours de sa croissance à une modification de la cuticule qui devient ridée et s'épaissit. La littérature ne fournit aucune information précise sur l'évolution de la réceptivité de



Photo 2.2. Symptômes modérés résultant d'attaques tardives.



Photo 2.1. Symptôme sur pétiole.

la feuille au SALB au cours de sa croissance. Roger (1953) estime que seules les feuilles âgées de moins de 7 jours sont très réceptives. Bancroft (1917) indique que les feuilles sont au maximum de leur sensibilité lorsqu'elles sont âgées d'une à deux semaines, avec une longueur de l'ordre de 8 à 13 cm. Langford (1945) indique que les folioles ont une sensibilité maximale dès leur émergence et jusqu'à l'âge de 7-10 jours. On ne sait pas non plus si la résistance s'acquiert progressivement ou brutalement comme dans le cas de la résistance de la feuille de vigne à l'oïdium (Péros *et al.*, 2006). Junqueira *et al.* (1988b) ont toutefois montré que les durées de sensibilité foliaire diffèrent selon les clones : 15-16 jours pour les clones les plus sensibles, 9-10 jours pour les clones modérément résistants.

Stahel (1917) prétend que la taille des lésions peut s'accroître pendant deux mois. Ce délai me paraît un peu long, mais j'accepte sa conclusion selon laquelle, à ce stade, la maladie n'entraîne plus la chute des feuilles.

Dès le début de la phase mature de la feuille, les nécroses s'entourent de petits stromas noir charbonneux d'environ 0,1 mm de diamètre, qui contiennent les périthèces, porteurs de la forme sexuée du champignon. Le nombre et la taille de ces formations, présentes uniquement sur la face supérieure du limbe, augmentent progressivement pour se stabiliser deux à trois semaines après le début du stade D. Stahel (1917) observe que des lésions très âgées, souvent responsables de larges nécroses, ne donnent pas lieu à l'apparition de ces formations. Souvent, ces périthèces se recouvrent d'un champignon hyperparasite blanc que Stahel (1917) plaçait dans le genre *Botrytis* et qui a été identifié ultérieurement comme *Dicyma pulvinata* (= *Hansfordia pulvinata*) (Gasparotto *et al.*, 1997).

Le SALB ne se manifeste pas uniquement sur les feuilles mais également, bien que plus rarement, sur les pétioles (Photo 2.1.), les jeunes rameaux, les fleurs et les fruits (Stahel, 1917). En Guyane, je n'ai vu des nécroses sur pétioles et tiges que sous très forte pression de maladie. Elles se présentent alors sous la forme de boursoflures généralement allongées qui, en vieillissant, s'hypertrophient avec une lignification de la partie centrale. Les tissus sains continuent à se développer alors que la croissance des tissus malades cesse. Il en résulte des déformations des pétioles et rameaux, pouvant aller jusqu'à leur enroulement. J'ai constaté que les conidies sont moins nombreuses que sur les feuilles et que des stromas peuvent apparaître en bordure de la lésion.

Sur des arbres phénologiquement matures, le processus de refoliation, interrompu par les attaques du parasite, se répète aussi longtemps que l'arbre est en mesure d'émettre de nouvelles feuilles et que les conditions environnementales permettent au champignon de les infecter. Les nouveaux rameaux mis en place sont de moins en moins nombreux et de plus en plus courts. Il en résulte une densité foliaire faible avec de nombreuses pointes sèches (rameaux desséchés à partir de leur apex) (Rao, 1973b). Ce phénomène se reproduit généralement chaque année, entraînant une réduction progressive de la surface foliaire et, par conséquent, de la croissance des arbres et de leur productivité, comme cela a été montré sous les attaques de *Colletotrichum sp.* et *Oidium heveae* (Rao, 1970 ; Peries, 1966 ; Wastie et Mainstone, 1969 ; Wimalajeewa et Lloyd, 1963 ; Guyot *et al.*, 2001). Stahel (1917) relie

expérimentalement la chute répétée des feuilles causée par le SALB à l'épuisement des réserves en amidon dans les troncs. Les attaques répétées sur des clones très sensibles conduisent à la mort progressive des branches, qui peut intervenir en quelques mois. D'autres auteurs pensent que la mort des branches est due à des parasites secondaires tels que *Botryodiplodia* (Kuijper, 1912 ; Bancroft, 1917). Il est probable que les attaques parasitaires secondaires et l'épuisement des réserves concourent toutes deux à la mort des branches. Progressivement, cette mort des branches s'étend à l'arbre entier et peut conduire à sa mort. J'ai observé une telle évolution de la maladie tant en Guyane qu'au Brésil, dans l'état de Bahia. La mort des arbres n'a jamais été signalée dans le cas d'autres maladies foliaires de l'hévéa.

Stahel (1917) constate que, dans des parcelles d'hévéas dont l'hivernage n'est pas synchrone, l'apparition successive des feuilles jeunes, sensibles, favorise la propagation de la maladie des arbres malades aux arbres relativement sains au cours de la saison précédente. La succession de l'émission de jeunes feuilles, due aux défoliations successives causées par le SALB, accentue la propagation de la maladie en fournissant en permanence au champignon un substrat réceptif. Les arbres qui ne défolient pas conservent un feuillage mature relativement sain. L'action du SALB est très comparable à celle d'*Oïdium heveae* et de *Colletotrichum spp.* sur l'hévéa en Afrique et en Asie (Rao, 1973c ; Guyot *et al.*, 2001, 2005).

2.3. Le parasite

2.3.1. Identification

La première mention de la maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa provient de Hennings (Stahel, 1917) qui, en 1904, décrit brièvement la maladie à partir d'échantillons d'hévéas sauvages collectés par Ule en 1900-1902 en Haute Amazonie, près du Rio Jurua au Brésil et du Rio Amazonas au Pérou. Hennings observe deux formes fongiques, l'une portant des périthèces, qu'il appelle *Dothidella ulei*, l'autre présentant des pycnides à laquelle il attribue le nom d'*Aposphaeria ulei* (Stahel, 1917).

En 1910, Drotz observe, dans une pépinière d'hévéas à Paramaribo (Surinam), un champignon ressemblant au genre *Ramularia*. A partir de ces échantillons, Kuijper (1912) fait une description du champignon dont il observe des conidiospores ressemblant à celles de

Fusicladium crataegi. Il classe donc le champignon dans le genre *Fusicladium* et le nomme *Fusicladium macrosporum*. Il note aussi la présence de pycnides provenant du même champignon et en déduit une forte proximité entre cette espèce et le genre *Venturia*.

En 1912, Cayla envoie à Griffon et Maublanc des feuilles d'hévéa collectées en pépinière près de Belém (Pará, Brésil), à l'embouchure de l'Amazone. Ces feuilles sont porteuses d'un champignon que Griffon et Maublanc (1913) jugent identique à celui décrit par Hennings sous le nom de *Dothidella ulei*, mais sans observer les pycnides mentionnées par Hennings sous le nom d'*Aposphaeria ulei*. En revanche, ils notent la présence de « spermaties » dans des loges stromatiques et une forme conidienne semblable à celle décrite par Kuijper, qu'ils classent dans le genre *Scolecotrichum*, forme décrite plus tard par Vincens (1915) sous le nom de *Scolecotrichum heveae*.

En 1913, Bancroft décrit, au Surinam, une maladie des feuilles de l'hévéa cultivé, dont l'agent parasite est nommé *Passalora heveae* par Masee (Stahel, 1917), qui n'en fournit cependant aucune description (Holliday, 1970). Cayla (1913) et Petch (1914) rapprochent *Dothidella ulei* P. Henn., *Aposphaeria ulei* P. Henn., *Fusicladium macrosporum* Kuijper et *Passalora heveae* Masee, et considèrent qu'il s'agit de formes différentes du même champignon. En revanche, *Scolecotrichum heveae* Vincens serait probablement une espèce différente de *F. macrosporum* Kuijper (Holliday, 1970). Vincens (1915) affirme avoir observé l'évolution de la maladie depuis les lésions produites par *F. macrosporum* jusqu'à leur remplacement progressif par les structures fructifères de *D. ulei*. La même année, Stahel mentionne, au Surinam, la présence simultanée de formes périthéciales, conidiennes (*F. macrosporum*) et pycnidiales (*A. ulei*) et propose d'attribuer à ces trois formes le nom unique de *Melanopsammopsis heveae*, en raison de la forme particulière de la cellule proximale des conidies. Il dénomme « maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa » la maladie qu'occasionne ce champignon (Stahel, 1917). En 1916, Bancroft constate la présence de la maladie à Demerara, en Guyane britannique (Stahel, 1917) et Stahel observe le même champignon sur des échantillons collectés par Rorer à Trinidad. Constatant que toutes les formes décrites correspondent à la même espèce, Stahel lui donne le nom de *Melanopsammopsis ulei* (Stahel, 1917). En 1962, Müller et von Arx placent ce champignon dans le genre *Microcyclus* Saccardo en raison de la morphologie de ses stromas (Holliday, 1970).

En résumé, *Microcyclus ulei* (P. Henn.) v. Arx compte deux synonymes : *Dothidella ulei* P. Henn. et *Melanopsammopsis ulei* (P. Henn.) Stahel. La forme pycnidienne porte le nom d'*Aposphaeria ulei* P. Henn. et la forme conidienne celui de *Fusicladium macrosporum* Kuijper.

Constatant que la plupart des résistances de l'hévéa au SALB étaient régulièrement contournées par le champignon, plusieurs auteurs se sont intéressés à la diversité du parasite. Ainsi, plusieurs travaux ont été publiés, mettant sans cesse en évidence de nouvelles virulences (Hashim et De Almeida, 1987 ; de Begho, 1990 ; Junqueira *et al.*, 1986, 1987 ; Rivano, 1992 ; Mattos *et al.*, 2003). La diversité est apparue d'autant plus grande que les gammes de clones de référence ont dû être fréquemment modifiées pour intégrer les nouvelles virulences observées sur le terrain.

La mise au point d'une approche génétique de la diversité de *M. ulei* par marqueurs microsatellites (Le Guen *et al.*, 2004) permettra une meilleure connaissance des populations de ce champignon et de leur évolution à différentes échelles spatio-temporelles.

2.3.2. Infection, incubation, latence

Le processus de germination des conidies est rapide. Selon Stahel (1917) et Chee *et al.* (1985), il débute 1,5 heure après la mise en suspension des conidies dans l'eau, et la quasi-totalité des spores a germé après 2 heures. Holliday (1970) parle de 15 % de conidies germées en 1 heure et 87 % en trois heures. Langford (1945) évoque un délai de 8 heures en conditions favorables et Bancroft (1916) de 12 heures. Blasquez et Owen (1963) indiquent que la majorité des conidies germe en moins de 12 heures. Les conidies produites par temps humide prolongé germent peu par rapport aux conidies produites par temps sec (Chee *et al.*, 1985). Les conidies unicellulaires germent très peu (1 %), qu'elles soient produites par temps sec ou humide (Chee *et al.*, 1985, Chee, 1976b). Holliday (1970) note une auto-inhibition de la germination conidienne à partir de $4,5.10^5$ spores.ml⁻¹.

Stahel (1917) note que des conidies totalement desséchées reprennent leur turgescence 30 secondes après avoir été mises en chambre humide et leur germination est identique à celle de spores fraîches. En revanche, des conidies déjà germées, dont la croissance du tube germinatif est interrompue reprennent très difficilement leur croissance à partir de 0,75 heures d'interruption. Les conidies peuvent germer par forte hygrométrie (Holliday, 1970), mais en

beaucoup plus faible proportion qu'en l'absence d'eau libre. (Chee, 1976b). L'excès d'eau semble défavorable à la germination des spores (Chee *et al.*, 1985).

Kajornchaiyakul *et al.* (1984) indiquent qu'il faut un minimum de 6 à 8 heures de très forte humidité pour permettre à des conidies déposées à sec d'infecter la feuille. En-dessous de 4 heures, aucune infection n'est possible. En revanche, au-delà du seuil indispensable à l'infection, le nombre de lésions ne diffère pas, que l'humidité soit restée élevée pendant 8, 10 ou 24 heures. Il en est de même si les conidies sont appliquées sur la feuille en suspension dans l'eau : le nombre de lésions est identique, que l'humectation soit maintenue 0, 2, 4, 6, 8 ou 10 heures consécutives. Kajornchaiyakul *et al.* (1984) sont les seuls auteurs à parler d'infections possibles en-deçà de 6 heures d'humectation. D'autre part, d'une manière très générale, la sévérité des symptômes causés par des champignons phytopathogènes est très fortement liée à la concentration en inoculum et à la durée de l'humectation du feuillage à la suite de l'inoculation. Cela a été bien mis en évidence sur hévéa dans le cas de *Colletotrichum* spp. (Guyot *et al.*, 2005).

Le succès des infections et la croissance du tube germinatif sont maximaux entre 24 °C et 28°C (Langford, 1945 ; Blasquez et Owen, 1957 ; Holliday, 1970), et significativement plus faible à 28 °C, 20 °C et 18 °C (Chee, 1976b). Les infections sont négligeables ou très faibles au-delà de 30 °C et en-dessous de 8°C. (Langford, 1945 ; Chee, 1976b ; Blasquez et Owen , 1957). La germination des conidies est la même à la lumière et à l'obscurité (Holliday, 1970 ; Chee *et al.*, 1985) et n'est pas affectée par l'exposition directe à la lumière solaire, les chocs thermiques, la congélation et la décongélation, mais l'excès d'eau défavorable (Chee *et al.*, 1985).

La germination des conidies et la croissance du tube germinatif, durant les 12 premières heures, sont identiques sur feuilles de clones sensibles ou résistants et ne semble pas influencé par la sensibilité du clone sur lequel elles ont été prélevées (Stahel, 1917 ; Kuijper, 1912 ; Blasquez et Owen, 1963 ; Hashim *et al.*, 1978). Les conidies ont un taux de germination d'autant plus faible qu'elles proviennent de feuilles plus âgées (Chee *et al.*, 1985). Après 18 heures, les hyphes croissent plus vite sur feuilles sensibles (Hashim *et al.*, 1978). Sur les clones sensibles, le tube germinatif est généralement assez long (700-800 µm) et produit un appressorium lorsqu'il entre en contact avec la cuticule. Sur les feuilles de

clones résistants, le tube germinatif est généralement court ($\leq 200 \mu\text{m}$) (Blasquez et Owen, 1963).

La formation d'appressoria intervient 6 heures après le contact (Stahel, 1917). L'appressosium peut parfois se former directement sur la conidie sans tube germinatif (Stahel, 1917); le tube germinatif peut aussi se ramifier et produire deux appressoria (Blasquez et Owen, 1963 ; Hashim *et al.*, 1978). Les appressoria apparaissent 3 heures après inoculation sur feuilles résistantes, 12 heures après inoculation sur feuilles sensibles. Hashim et Pereira (1989b) n'observent pas d'influence notable de la résistance clonale sur la formation des appressoria tandis que Blasquez et Owen (1963) constatent qu'il y a plus d'appressoria formés sur feuilles résistantes que sur feuilles sensibles.

La pénétration débute 10 heures – 12 heures après le contact (Stahel, 1917, Hashim *et al.*, 1978), sur feuilles sensibles comme sur feuilles résistantes, avec une majorité de pénétrations après 24 heures. Elle se fait toujours par la cuticule, en général au niveau des dépressions situées à la jonction entre cellules épidermiques, avec ou sans appressorium (Stahel, 1917 ; Hashim *et al.*, 1978). La cuticule n'a aucun effet protecteur sur les feuilles résistantes (Blasquez et Owen, 1963 ; Hashim *et al.*, 1978).

La réaction de l'hôte intervient après la pénétration. Chez les clones sensibles, peu de cellules épidermiques voient leur cytoplasme se désorganiser et leur noyau disparaître alors qu'elles sont plus nombreuses chez les clones résistants. Après 48 heures, le développement du champignon est plus avancé chez les clones sensibles. Dans le même temps, les cellules proches de l'hyphe de pénétration ont un cytoplasme qui présente un aspect granuleux avec nécrose. Ce phénomène est plus marqué et plus précoce chez les clones résistants.

Après 24 heures le champignon a déjà envahi le mésophylle (Stahel, 1917). **Chez les clones très résistants**, la progression du champignon est stoppée dès la pénétration, au niveau de l'épiderme, (Hashim *et al.*, 1978 ; Hashim et Pereira, 1989b). Les noyaux des cellules épidermiques se résorbent, le cytoplasme devient granuleux et les cellules entrent en nécrose en 24 heures, suivies 12 heures plus tard par les cellules sous-épidermiques. **Chez les clones résistants**, toutes les cellules épidermiques n'entrent pas en nécrose et le champignon peut se propager au-delà de la zone de pénétration. La nécrose est plus tardive mais parvient à bloquer la croissance du champignon qui ne dépasse pas la zone sous-épidermique. **Chez les**

clones modérément résistants ou sensibles, la nécrose des cellules est trop disséminée pour empêcher la propagation du parasite vers les tissus plus profonds en progressant entre les cellules. Le mycélium peut atteindre l'épiderme opposé en 72 heures, produire des conidiophores en 96 heures et commencer à sporuler en 120 heures. La nécrose des cellules épidermiques est plus encline à se produire sur ces clones sensibles lorsque l'infection provient d'un groupe de conidies plutôt que d'une conidie isolée. Les clones très résistants produisent une phytoalexine, la scopolétine, dès les premiers stades suivant la pénétration par le champignon (Garcia, 1995 ; Garcia *et al.*, 1995). La scopolétine n'est en revanche pas produite chez les clones partiellement résistants. La production de cette substance serait inhibée chez les clones sensibles par une forte production de cyanure durant l'infection (Lieberei *et al.*, 1989). L'accumulation de composés phénoliques jouerait aussi un rôle dans la résistance, puisque leur accumulation est intense chez les clones fortement et modérément résistants (Sambugaro, 2003 ; Sambugaro *et al.*, 2004). Ces observations rejoignent celles de Junqueira *et al.* (1991) qui ont mis en évidence l'acquisition, par les feuilles d'hévéas, d'une certaine résistance à une souche de *M. ulei* fortement agressive (réduction du nombre et de la taille des lésions), induite par l'inoculation préalable d'une souche à faible pouvoir pathogène. D'autres composés, ainsi que des phénomènes de lignification, seraient impliqués dans la résistance totale et partielle.

Seuls Langford (1945), Chee (1976b) et Mattos (2007) indiquent avoir procédé à des inoculations à partir d'ascospores. Les conditions nécessaires à l'infection par les ascospores sont donc peu connues (Holliday, 1970) mais, d'après les résultats obtenus par Stahel (1917) et Chee (1976b), les ascospores ont un taux et une vitesse de germination au moins aussi élevé que les conidies, mais elles ne supporteraient que quelques heures de dessiccation. Comme pour les conidies, la germination est meilleure à la surface de l'eau que dans l'eau (Chee, 1976b). La température optimale est également de 24 °C (Langford, 1945 ; Holliday, 1970). Les tubes de germination issus des ascospores ont aussi une progression intracellulaire mais le mycélium semble moins vigoureux, ce qui l'oblige à suivre les angles entre cellules, lui donnant un aspect en zigzag (Stahel, 1917).

L'incubation (temps écoulé entre l'infection et les premiers symptômes) dure de 3 à 6 jours (tableau 2.1.). Le nombre et la taille des lésions sont maximaux obtenus entre 23 et 25 °C (Chee, 1976b, Kajornchaiyakul *et al.*, 1984), mais l'humidité n'intervient pas sur l'extension

des lésions. Le nombre de lésions, leur diamètre et l'abondance de la sporulation sont très dépendants de la sensibilité clonale (Junqueira *et al.*, 1990).

Différentes durées de latence (temps écoulé entre l'infection et le début de la sporulation) et de délai d'apparition des pycnides et périthèces figurent dans le tableau 2.1. En résumé, la latence conidienne est de 5 à 15 jours, mais les données sur la forme sexuée sont trop rares pour se faire une idée précise de la latence sexuée.

Tableau 2.1. Durées en jours des périodes d'incubation, de latence et délai d'apparition des périthèces observés par divers auteurs.

Auteurs	Période d'incubation	Période de latence	Délai d'apparition des périthèces
Stahel, 1917	5	(7-11)	9-25 pour l'apparition des pycnides
Junqueira <i>et al.</i> , 1993	3,2 (3-3,5)	5,7 (5-8)	
Garcia <i>et al.</i> , 1999	4,2 (3,5-4,7)	6,3 (5,7-8)	13,3 (8-30)
de Araujo <i>et al.</i> , 2001	3,0 (2-4)	6,8 (9-5)	
Hashim et Pereira, 1989b		(5-8)	
Hashim et Pereira, 1989a	5	(7-11)	
Junqueira <i>et al.</i> , 1988a	3,0-4,0 (2,6- 5)	6,5-7,5 (6,5-16,0)	
		5 - 5,2 ; 5,5 - 7,2	
Junqueira <i>et al.</i> , 1988b		7,6 - 9,4 selon la sensibilité clonale	
Junqueira <i>et al.</i> , 1990	3,0 à 3,5 selon la sensibilité clonale	5,0 à 9,4 selon la sensibilité clonale	
		5 à 8 sur clones très sensibles	
Langford, 1945		8 à 15 jours sur clones résistants	
Kajornchaiyakul <i>et al.</i> (1984)		7	21
Blasquez et Owen, 1963	5	5	
Rivano, 1992	2-6	5-12	

2.3.3. L'appareil végétatif

Le mycélium est segmenté et son développement dans les tissus de l'hôte est strictement intercellulaire, préférentiellement dans les zones de contact entre trois cellules voisines (Stahel, 1917 ; Blasquez et Owen, 1963). Peu après l'infection, la croissance de *M. ulei* est principalement sous-cuticulaire pour produire des conidiophores. Le mycélium envahit alors les tissus palissadiques et le parenchyme. Pour les pétioles et les tiges la pénétration se fait jusqu'au centre de l'organe. Dans les fruits, les hyphes restent dans l'exocarpe. Les hyphes ne se développent que dans les organes jeunes et en forte croissance. Ils meurent en même temps que les tissus malades (Stahel, 1917).

2.3.4. La forme conidienne

A partir du mycélium qui s'agrège à la surface de l'épiderme (Roger, 1953), apparaissent les conidiophores à la surface des lésions, en quantité généralement plus abondante sur la face inférieure (Photo 2.3); l'abondance relative des conidies sur les deux faces des lésions est un des critères d'évaluation de l'agressivité des souches de *M. ulei* et de la résistance partielle des clones d'hévéa (Mattos *et al.*, 2003). La sporulation conidienne se déroule majoritairement sur les feuilles en fin de stade B2 et au stade C, mais elle peut parfois apparaître au stade D. Stahel (1917) constate que, sur jeunes feuilles, l'émergence des premiers conidiophores résulte d'une dissolution de la cuticule par le mycélium selon un processus identique à la pénétration du champignon au moment de l'infection. Les conidies (Photo 2.4) peuvent être unicellulaires mais la majorité d'entre elles comporte deux cellules (Stahel, 1917). La cellule apicale a une extrémité plus ou pointue alors que celle de la cellule basale est plus arrondie et spiralée. La proportion de conidies unicellulaires augmente avec l'âge des lésions et par temps sec (Chee, 1985 ; Chee *et al.*, 1985).



Photo 2.3. sporulation conidienne sur la face inférieure d'une feuille.

La sporulation conidienne est plus abondante par temps humide (Holliday, 1969 ; Chee, 1976b ; Kajornchaiyakul *et al.*, 1984). Elle est maximale à 24 °C et faible à nulle en-dessous de 20 °C et au-dessus de 28 °C. (Chee, 1976b ; Gasparotto, 1988). Elle atteint son maximum entre 6 et 14 jours après les infections (Kajornchaiyakul *et al.*, 1984 ; Gasparotto, 1988 ; observation personnelle). La dynamique de la sporulation n'est pas affectée par l'humidité atmosphérique (Kajornchaiyakul *et al.*, 1984).

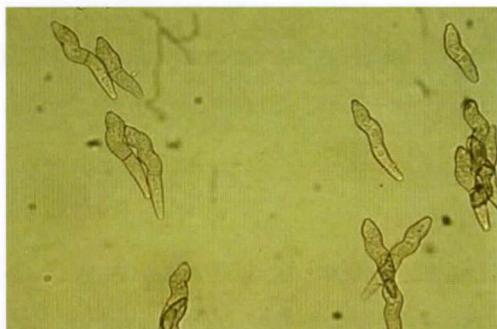


Photo 2.4. conidies en microscopie photonique (Photo F. Pinard, Cirad).

Junqueira *et al.* (1988a) a évalué la densité de conidies par cm^2 entre 1 000 spores. cm^{-2} et 400 000 spores. cm^{-2} selon les clones.

Un faible souffle de vent ou un brusque déplacement d'air suffisent à libérer les conidies. Elles restent à la surface des gouttes d'eau et y adhèrent (Holliday, 1969 ; obs. pers.). Selon Holliday (1969), Chee (1976b), à Trinidad, Rocha (1972), Rocha et Vasconcelos Filho (1978) à

Itubera (Bahia, Brésil) la dispersion des conidies se produit majoritairement le matin, entre 6 et 14 heures, avec un maximum en fin de matinée. Au-delà de 16 heures, il n'y a presque plus de conidies dans l'air. Elle est faible en saison sèche (Chee, 1976c). Rivano (1992) évalue la dissémination des conidies à 100 m au maximum et Langford (1945) parle d'une dissémination rapide du SALB, qu'il attribue aux conidies, jusqu'à 180 m.

Aucune donnée n'existe sur la captation et la rétention de l'inoculum. Holliday (1969) suggère cependant que les fortes pluies seraient responsables du lessivage des conidies sur les nécroses et sur les feuilles sur lesquelles elles se sont déposées, ce qui expliquerait que la maladie puisse être, dans certains cas, par fortes pluies qu'en période de pluies modérées (Bancroft, 1916 ; Stahel, 1917).

La littérature fournit des données extrêmement variables sur la viabilité des conidies. Stahel (1917) estime qu'elles survivent moins de 1 jour à sec. Selon Arlett (*in* Holliday, 1970) elles survivent plus de deux semaines en laboratoire. Selon Chee (1976b) et Holliday (1970) elles survivraient 2 à 3 semaines une fois libérées. En groupes, les conidies garderaient une viabilité d'environ 16 semaines à sec (Chee, 1976b). La conservation des conidies serait meilleure entre 23 à 28°C (Chee, 1976b ; Arlett, *in* Holliday, 1970). Les conidies sont très

sensibles aux rayons ultra-violet qui les détruisent en quelques minutes à une heure au maximum (De Jonge, 1962 ; Brookson, 1963 ; Chee, 1976b ; Kai-Ming *et al.*, 1986 ; LebaiJuri *et al.*, 1997).

La survie des conidies sur feuilles tombées au sol n'est que de quelques jours du fait de l'envahissement de feuilles par des champignons saprophytes et des bactéries et leur dégradation rapide (Chee *et al.*, 1985 ; Rivano, 1992). *M. ulei* semble donc incapable d'avoir une activité saprophytique sur les feuilles tombées au sol et d'y développer une forme de conservation.

2.3.5. La forme pycnidienne

Cette forme a été décrite par Hennings (Stahel, 1917) sous le nom d'*Aposphaeria ulei*. Les

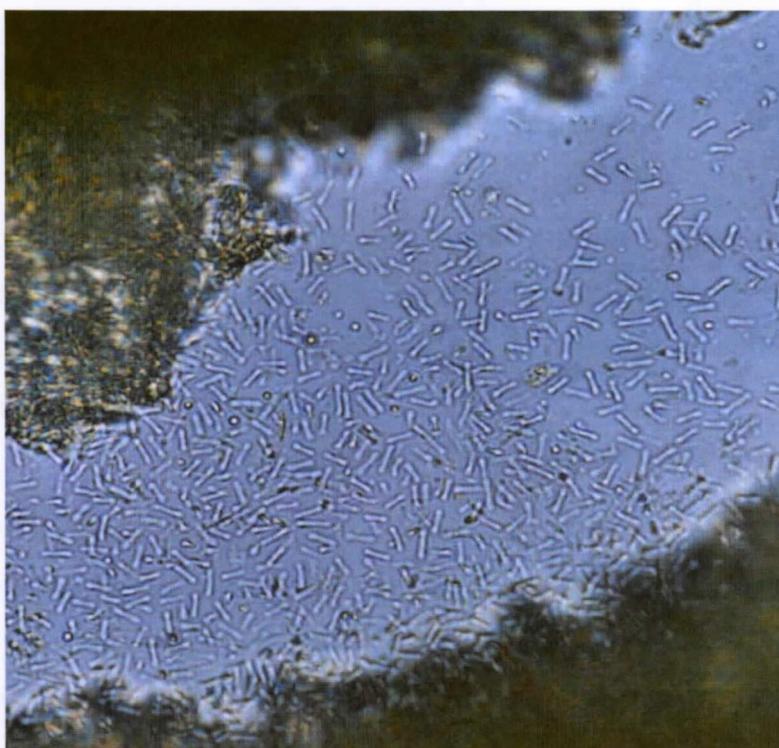


Photo 2.3. Pycnidiospores de *Microcyclus ulei*.

pycnides apparaissent sous l'aspect de petites ponctuations noires, lorsque le limbe de la feuille commence à durcir. Ils mesurent entre 60 et 180 μm de diamètre (Stahel, 1917 ; Vincens, 1915 ; Holliday, 1970). Les pycnidiophores mesurent de 12 à 20 μm de longueur sur 2 à 3 μm de largeur et ne sont généralement pas ramifiés. Les pycnidiospores (Photo 2.3) ont la forme d'haltères de 5 à 9 μm de longueur et 1 à 2 μm de largeur (Griffon et Maublanc, 1913 ; Kuijper,

1912 ; Stahel, 1917) sont formées à leur extrémité. Leur longueur est 5 à 9 μm dans la plupart des cas. La partie centrale a un diamètre de 1 μm et la partie renflée de 2 μm (Kuijper, 1912 ; Stahel, 1917).

Les pycnidiospores germent en 3 à 4 heures mais la croissance des tubes germinatifs, qui n'adhèrent pas à la cuticule, cesse très vite (Stahel, 1917). Aucun rôle épidémique n'est donc identifié pour les pycnidiospores (Stahel, 1917), mais cette forme du champignon rappelle beaucoup les spermaties de *Mycosphaerella capsellae* (Inman *et al.*, 1999) et de *Monilinia fructicola* (Agris, 2005), incapables de provoquer des infections, mais qui ont probablement un rôle fertilisateur de l'ascogone.

2.3.6. La forme parfaite

La forme parfaite de *M. ulei* n'a jamais été reproduite *in vitro* (Holliday, 1970). Elle n'est visible que sur des feuilles matures âgées d'au moins 2 mois (Langford, 1945 ; Medeiros, 1976). Les périthèces se forment par groupes, appelés stromas, essentiellement sur la face supérieure des feuilles mais parfois aussi sur la face inférieure (Chee *et al.*, 1985). Les ébauches stromatiques apparaissent au point d'infection alors que la sporulation diminue. Leur taille augmente jusqu'à recouvrir la surface de la lésion si celle-ci est de très petite dimension. Lorsque la lésion est grande, les formes stromatiques se limitent à son périmètre (Blasquez et Owen, 1963) (Photo 2.4). L'aspect et l'abondance des stromas varient selon les clones (Langford, 1945) et leur quantité n'est pas toujours en relation directe avec la sévérité des nécroses (Chee *et al.*, 1985). Les stromas sont uniloculaires, noirs, de 0,5 à 4 mm de diamètre (Roger, 1953). Les périthèces mesurent de 140 à 400 µm de diamètre (Stahel, 1917 ; Holliday, 1970). Les périthèces contiennent des asques dont l'extrémité apicale, renflée, casse au moment de la libération des ascospores. Les asques mesurent 60-80 µm x 12-16 µm. Les ascospores sont ellipsoïdales, hyalines et sont constituées de deux cellules dont l'une est plus grande et a une extrémité plus arrondie que l'autre. Stahel (1917) considère que les périthèces et les pycnides sont deux structures différentes. Cependant, les deux types de structures, qui peuvent cohabiter sur un même organe s'il est encore assez jeune (Griffon et Maublanc, 1913), se développent très près les unes des autres et sont souvent entremêlées avec des parois communes. Pycnides et périthèces forment de ce fait des masses noires à la surface des organes. Extérieurement, les périthèces



Photo 2.4. Stromas de *Microcyclus ulei*.

ne sont pas distinguables des pycnides si ce n'est par leur taille supérieure et leur ostiole plus fortement marqué. Stahel (1917) n'a pas observé de périthèces sur d'autres organes malades que les feuilles.

Stahel (1917) constate que la majorité des périthèces sains, prélevés sur des feuilles de plus de deux mois, ne produisent pas d'ascospores. Ces observations sont confirmées par celles que j'ai faites en Guyane. Stahel (1917) note aussi que la proportion d'ascospores viables dans les échantillons qu'il a collectés est assez faible. Comme pour les conidies, les deux cellules des ascospores produisent un tube germinatif. Les tubes germinatifs restent assez courts et émettent, en 4 et 6 heures, des appressoria qui se fixent fortement à la cuticule. La pénétration est plus longue que pour les conidies (au moins 16 heures). Stahel (1917) pense que les ascospores ne pourraient survivre que 4-6 heures à sec.

Les données sur la sporulation sexuées, bien plus difficile à étudier que la forme conidienne, sont très variables et imprécises. Sur l'arbre, les périthèces acquièrent leur maturité 4 à 6 semaines après les pycnides selon Holliday (1970), trois à quatre mois après l'apparition des nécroses sporulantes selon Chee (1976b), cinq mois selon Medeiros (1976). Langford (1945) indique que les périthèces, situés en bordure des lésions, apparaissent sur les feuilles âgées de 2 à 3 mois sur certains clones. Les ascospores seraient produites sur des feuilles de 3 à 5 mois mais, le plus souvent, aucune ascospore n'est visible alors que les périthèces sont bien présents, car ces derniers persistent plusieurs mois après la libération complète des ascospores. D'après mes observations, il semblerait qu'un délai de plusieurs semaines soit nécessaire à la maturation des périthèces car, dans bien des cas, j'ai observé des périthèces vides d'ascospores. Chee (1976b) constate qu'en fin de saison sèche, 50 % des feuilles libèrent des ascospores. Les données qu'il fournit permettent de penser que *M. ulei* peut survivre sous cette forme durant une saison sèche allant jusqu'à 5 mois. Il observe peu d'ascospores sur les feuilles qu'il collecte en saison humide prolongée, probablement du fait que leur libération intervient rapidement. Il semble que par temps sec, la libération des ascospores soit retardée.

Selon Chee (1976b), l'humectation des périthèces suffit à la libération des ascospores. Une forte humidité ou la rosée joueraient même un rôle plus efficace que les pluies dans la libération des ascospores, qui se produit très rapidement après l'humectation des feuilles. Les

asques émergent des périthèces après 3 minutes d'humectation et les ascospores sont projetées sur une distance de 4 à 7 mm.

La libération des ascospores serait favorisée par des températures assez fraîches (Chee, 1976b). Selon Holliday (1970), l'optimum se situerait entre 13 et 16 °C, de courtes périodes de fraîcheur suffisant à la libération des ascospores. Lantheaume (1989) place des feuilles d'hévéa à 13,5 °C sous forte humidité pendant 45 minutes pour obtenir la libération des ascospores. Le nombre d'ascospores libérées serait donc extrêmement faible aux températures ambiantes, correspondant aux conditions habituelles de la Guyane. Il suggère que la fraîcheur à la surface des feuilles induite par les pluies nocturnes est suffisante pour permettre la libération des ascospores, même si la température ambiante est trop élevée pour leur décharge. A Trinidad, les ascospores sont disséminées majoritairement la nuit, avec un maximum vers 6 h du matin. Peu d'ascospores sont capturées durant les journées sèches. Les jours de pluie, les ascospores sont piégées en grand nombre durant la journée avec un maximum qui se situe au moment des épisodes pluvieux, mais aucune proportionnalité ne les relie à l'intensité de la précipitation. Par temps ensoleillé, il y a peu d'ascospores le jour, leur nombre diminuant rapidement après 6 h. Par temps nuageux, une forte quantité d'ascospores est piégée le jour avec un maximum vers 13 h. Les ascospores sont plus nombreuses en saison des pluies mais on en trouve tout au long de l'année. Leur maximum se situe trois mois après celui des conidies (Chee, 1976c).

Les ascospores ont une dissémination plus lointaine que les conidies (Rivano, 1992) : à 100 m de la source, la quantité d'ascospores piégées représentait encore 40 % de la quantité émise au foyer.

Selon Chee (1976b), la viabilité des ascospores isolées sur lame de verre est courte : 2 semaines au maximum à une hygrométrie inférieure à 65 % (65 % après 9 jours), 3 jours en atmosphère saturée. Il trouve cependant quelques cas de germination jusqu'à 21 jours. A sec, la viabilité des ascospores devient nulle au bout de 15 jours. Les ascospores ne supportent pas des températures extrêmes (-20 °C et 31 °C) plus de trois jours, quelles que soient les conditions d'humidité ambiante (Chee, 1976b). Rivano (1992) n'a pas observé de périthèces viables, avec libération d'ascospores, sur des feuilles âgées tombées à terre, qui, une fois sur la litière, se dégradent elles aussi assez rapidement.

La figure 2.1 résume le cycle biologique de *M. ulei*, tel qu'il a été proposé par Chee et Holliday (1986).

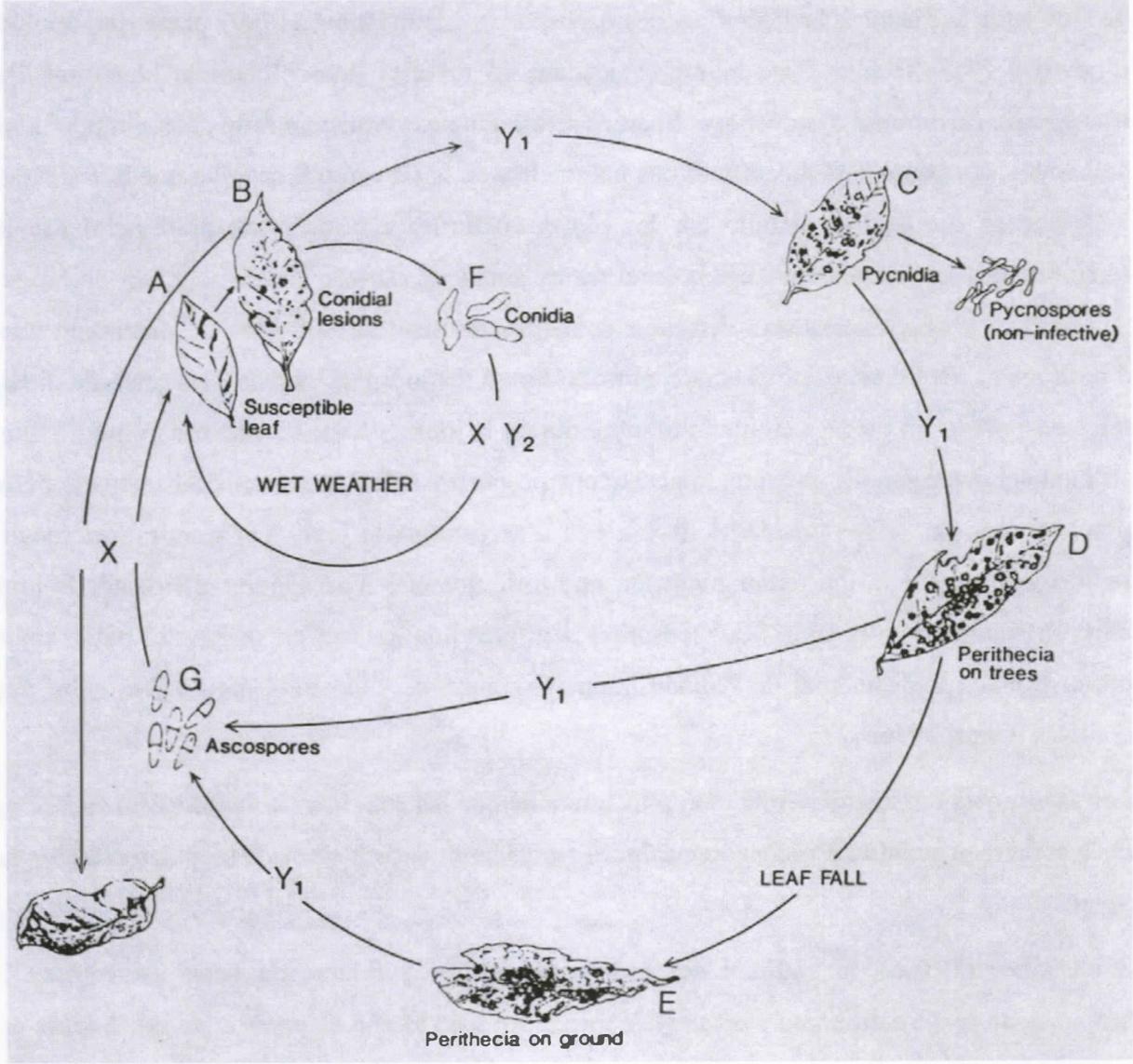


Figure 2.1. Le cycle biologique de *Microcyclus ulei* (d'après Chee et Holliday, 1986).

2.4. La maladie.

2.4.1. L'inoculum ; rôles respectifs des conidies et des ascospores

L'origine de la maladie dans une zone nouvellement cultivée en hévéas a été attribuée à deux causes possibles :

- en région endémique de l'hévéa et du SALB, à un inoculum naturel originaire des hévéas sauvages
- dans des régions ne comportant pas d'hévéas sauvages, à une introduction involontaire par le transfert de plants d'hévéas infectés.

Ces hypothèses méritent d'être discutées. Dans le premier cas, *M. ulei* n'a jamais été observé sur d'autres plantes que l'hévéa, mais la littérature ne mentionne aucune prospection pour rechercher le champignon sur d'autres espèces de la forêt amazonienne ou de la forêt atlantique sud-américaine, toutes deux dotées d'une très grande diversité végétale. Concernant une introduction accidentelle du champignon, il est possible que, lorsque la maladie était encore peu connue au début du XX^e siècle, des échanges de matériel végétal aient été réalisés sans grandes précautions, mais cela est peu probable à partir de la deuxième moitié du XX^e siècle. De plus, la forêt amazonienne et l'état de Bahia sont séparés par une grande étendue semi-désertique de nature à constituer une barrière naturelle à la dissémination du champignon entre l'Amazonie et la côte atlantique de l'état de Bahia, zone pourtant très infectée par le SALB.

Une fois installé, comment le SALB persiste-t-il sur une plantation ? Quel sont les rôles respectifs des conidies et des ascospores dans la propagation de la maladie, puis dans sa reprise en période de refoliation sur arbres matures ? Par analogie avec la plupart des autres pathosystèmes de régions tempérées il est admis, mais non démontré, que les périthèces et les ascospores assurent la conservation du champignon (Holliday, 1970) et la réinfection au retour de conditions climatiques propices, la dissémination de la maladie à longue distance. Les périthèces mettraient 3 à 4 mois pour atteindre leur maturité et resteraient viables environ 4 semaines. Les ascospores seraient alors libérées en début de saison des pluies, ce qui en ferait l'inoculum primaire des épidémies (Chee, 1976c). Les ascospores joueraient aussi un rôle important dans la diversité du champignon (Langford, 1945). Les conidies permettent la propagation rapide de la maladie de proche en proche en cours de végétation (Chee, 1976c).

Ce schéma est-il exact et se vérifie-t-il en toutes circonstances ? Stahel (1917) est d'avis que les ascospores jouent un rôle épidémique faible. Il les considère comme des organes très vulnérables, « presque dégénérés », et suppose qu'ils jouent un rôle presque insignifiant dans la transmission de la maladie, surtout que leur tolérance à la dessiccation est faible. Selon lui, les ascospores requérant 16 heures d'humectation continue pour traverser la cuticule, les conditions seraient rarement réunies pour qu'elles soient à l'origine d'infections réussies.

En Guyane, j'ai relevé, sur le site de l'étude et en deux ans, une température minimale de 18°C et une moyenne des températures minimales de 20,9 °C. Dans ces conditions qui ne correspondent pas aux températures considérées comme nécessaires à la libération des ascospores, ces dernières ont-elles un rôle épidémique ? Mouli (2003) indique la température à la surface des feuilles de thé en Indonésie est de 4 °C supérieure à la température ambiante. Butler (1977) affirme que la température d'une feuille de caféier peut dépasser celle de l'air de 10 à 15 °C au soleil et 1 à 2 °C à l'ombre. Si ces informations sont valables pour le feuillage de l'hévéa dans les conditions de Guyane, la question de la libération des ascospores se pose avec une acuité encore plus forte.

Il est donc possible que les rôles des conidies et des ascospores diffèrent selon les régions. L'oïdium du blé, *Blumeria graminis*, produit, dans les régions nordiques et tempérées, à l'approche de l'été, des cléistothèces qui restent stériles, probablement parce que cette forme de dissémination n'est pas nécessaire à la survie du champignon, qui peut passer l'été sur les repousses de blé issues des graines tombées à terre avant la récolte, et l'hiver sur le blé encore jeune. Dans les régions méditerranéennes beaucoup plus chaudes et sèches où l'été s'accompagne d'un arrêt complet de toute végétation, les cléistothèces d'*Erysiphe graminis* sont fertiles et les ascospores qui en sont issues infectent les jeunes semis de blé au retour des pluies (Zadoks et Schein, 1979). *Glomerella cingulata*, la forme sexuée de *Colletotrichum spp.* est totalement inconnue sur hévéa ce qui n'empêche pas ce champignon de survivre à plusieurs mois de saison sèche et de créer de nouvelles épidémies au retour des pluies (Guyot *et al.*, 2005). *Oïdium heveae*, parasite exclusif des feuilles de l'hévéa, ne présente pas non plus de forme parfaite, ce qui ne l'empêche pas de survivre entre deux cycles de végétation.

2.4.2. Influence de l'évolution du peuplement hôte et des conditions climatiques sur l'épidémie

Le cycle de culture de l'hévéa mature peut être considéré comme la période allant d'une défoliation naturelle à la suivante, soit environ une année. C'est à maturité que l'hévéa est le plus affecté par les maladies de feuilles. Lorsque les arbres sont immatures, ils perdent des feuilles âgées et produisent des jeunes feuilles presque en continu tout au long de l'année sans jamais subir de défoliation brutale. Une certaine proportion des jeunes feuilles peut donc échapper aux attaques parasitaires, alors que sur arbres matures une grande partie des jeunes feuilles peut être exposée aux attaques fongiques.

Rivano (1992) a montré que la phénologie des arbres influe sur la sévérité des attaques de SALB. La refoliation très rapide du RRIC 101 favorise l'émission des feuilles sensibles en période sèche, peu propice à la maladie. A l'inverse, les refoliations plus précoces mais plus étalées de PR 261, RRIM 600 et PB 235 favorisent les infections. GT 1 défolie partiellement



Photo 2.7. Hétérogénéité des attaques entre arbres voisins, Itabuna.

et a une refoliation très étalée et hétérogène. Il est donc une cible de choix pour le champignon. Les clones amazoniens ont une défoliation naturelle moins marquée, avec un renouvellement plus ou moins continu du feuillage au cours de l'année. Rivano (1992) constate cependant des différences de comportement phénologique très nettes d'une année sur l'autre, qui peuvent influencer sur la gravité des attaques (Furtado, 1990 ; Rivano, 1992). Les attaques de SALB,

entraînant des défoliations et des refoliations successives, modifient la phénologie des arbres. D'après ses observations sur deux clones, FX 25 et IAN 717, Medeiros (1976) constate que la refoliation homogène du premier accélère l'épidémie, alors que la refoliation hétérogène du deuxième diminue la sévérité de la maladie.

La phénologie des hévéas est donc un élément déterminant des épidémies de SALB, par le fait qu'elle expose ou non les jeunes feuilles à des conditions climatiques favorables à la maladie. Phénologie et climat sont donc très liés.

Rao (1973b) constate, à Trinidad, des attaques sont modérées pour une pluviométrie annuelle de 2 500 à 2 800 mm car la refoliation survient en début de saison sèche, qui dure 4 mois. Dans la région de Belém au Brésil, pour une pluviométrie annuelle de 2000 mm mais sans saison sèche, les attaques de SALB sont très sévères car la refoliation se déroule dans une période humide (Rao, 1973b ; Rocha, 1972 ; Vasconcelos Filho, 1978). Ces interactions phénologie - climat peuvent donner des différences d'attaque très nettes, pour un même clone entre arbres voisins ou entre les bas et les sommets de collines (photos 2.7 et 2.8 ; obs. pers. ; Rao, 1973b ; Rocha et Vasconcelos Filho, 1978), mais la quantité d'inoculum peut également entrer en jeu, comme le suggère Rocha (1972). Phénologie, niveau d'inoculum, conditions microclimatiques semblent interagir sans qu'il soit possible de discriminer, en plantation, l'importance relative des uns et des autres ni la manière dont ils s'influencent mutuellement.

Plusieurs auteurs ont constaté que la maladie est plus sévère lorsque les pluies sont modérées que lorsqu'elles sont abondantes (Stahel, 1917 ; Gasparotto *et al.*, 1991). A l'inverse, Bancroft (1916) a observé que, selon les régions, les attaques sont plus sévères soit en saison sèche, soit en saison pluvieuse.

Dans la région de Manaus (Amazonas, Brésil), où le SALB cause des dégâts sévères, l'humectation foliaire dure plus de 10 heures consécutives toutes les nuits. Durant le jour, la température est élevée (plus de 30 °C), défavorable au champignon, alors que la nuit, elle se situe entre 20 et 25 °C, très rarement en-dessous de 20 °C (Gasparotto *et al.*, 1991). Ces conditions climatiques sont similaires à celles enregistrées en Guyane. Gasparotto (1988) et Gasparotto *et al.* (1989b) ont constaté, dans la région de Ponte Nova (Minas Gerais, Brésil), de fortes corrélations positives entre la maladie et les périodes d'humectation foliaire et de forte hygrométrie, un effet négatif des températures inférieures à 20 mais l'absence de relation avec la pluviométrie (quantité et fréquence), les températures maximales et moyenne. Pour Gasparotto (1988), les brouillards, rosées et bruines, sont plus favorables au SALB que les fortes pluies et Chee (1980b) considère que les pluies intermittentes sont plus favorables à *M. ulei* que les précipitations longues et de forte intensité. De Camargo *et al.* (1967) affirme que 95 % d'hygrométrie pendant 10 heures consécutives sur 12 nuits permettent des attaques

sévères. Gasparotto (1988) et Gasparotto *et al.* (1989a) estiment que l'hygrométrie élevée, la durée d'humectation et les basses températures sont les variables climatiques qui permettent d'évaluer au mieux le risque SALB.

Les fortes hygrométries et les longues durées d'humectation sont donc de toute évidence les variables les plus favorables à la maladie alors qu'à l'inverse, les températures basses lui sont défavorables. L'influence des précipitations est controversée mais elles ne constituent apparemment pas un facteur déterminant.

Holliday (1970) propose trois niveaux de gravité de maladie basés sur les précipitations annuelles (Tableau 2.5). Gasparotto *et al.* (1991) estiment cependant que la classification de Holliday (1970) basée sur la pluviométrie annuelle totale et sa distribution n'est pas représentative des véritables risques. En effet, ils indiquent que le niveau des attaques de SALB est très élevé dans la région de Manaus alors que Holliday juge le risque modéré. De même, les dégâts causés par le SALB sont très graves dans l'état de Bahia (obs. pers. ; Rocha et Vasconcelos Filho, 1978), qui est pourtant classé par Holliday dans une zone à risque moyen. Enfin Chee (*in* Gasparotto *et al.*, 1991) aurait constaté de très fortes attaques de SALB dans des régions où les précipitations annuelles sont modérées (Trinidad, Guatemala).

Ortolani *et al.* (1983) proposent, pour le Brésil, un zonage des régions de culture potentielle de l'hévéa en intégrant le risque SALB, à partir de l'évapotranspiration annuelle, du déficit hydrique annuel, de l'isotherme annuel de 20 °C, de l'isotherme du mois le plus frais de 20 °C, de la fréquence de périodes de gel, de l'humidité relative moyenne du mois le plus sec. Ils distinguent quatre régions pour le bassin amazonien et huit régions pour le reste du Brésil. Ces deux études ont le défaut de reposer sur des résultats obtenus en conditions contrôlées ou dans des contextes particuliers, sans tenir compte des interactions entre variables. Les conclusions sont donc à prendre avec précaution.

Tableau 2.2. Classification du risque de SALB en fonction de la pluviométrie
(Holliday, 1970).

Niveau de risque	Pluviométrie Annuelle	Répartition des pluies	Exemples de régions correspondant à ces conditions
Fort	≥ 2500 mm	Régulière, pas de longue saison sèche (moins de 2 mois avec moins de 70 à 80 par mois)	EST et OUEST du bassin amazonien (Bélem, de Manaus à Tingo Maria), EST de l'Amérique centrale (Costa Rica, Guatemala, Panama), NORD-EST de Trinidad
Moyen	≤ 2000 mm	Régulière, pas de longue saison sèche	Centre du bassin amazonien (de Manaus à la rivière Tapajoz, vallées côtières du SUD- EST du Brésil (Bahia, Espirito Santo, Sao Paulo)
Faible	1300-2500 mm	Saison sèche longue (au moins 4 mois avec moins de 70 à 80 par mois)	OUEST de l'Amérique centrale (Guatemala), Centre et Ouest de Trinidad, Plateau de l'ouest de Sao Paulo

2.4.3. Comparaison avec d'autres pathosystèmes

Afin d'évaluer les risques d'introduction du SALB en Asie et, dans une telle éventualité, estimer le comportement probable de la maladie, certains auteurs ont comparé le SALB à d'autres maladies foliaires de l'hévéa, mieux connues : SLF (*Secondary leaf fall*) due à *Colletotrichum spp.* et à *Oidium heveae*, *Abnormal leaf fall* causée par *Phytophthora spp.* . Sans aller jusqu'à prévoir l'évolution du SALB en se basant sur les données épidémiologiques de ces maladies, quelques comparaisons s'imposent, notamment pour comprendre pourquoi l'une conduit à des situations dramatiques pour les plantations alors que les autres restent à des niveaux gérables. *Oidium heveae* est favorisé par des températures fraîches et des précipitations faibles. *Phytophthora spp.* demande des apports élevés en eau liquide, mais

s'attaque aux feuilles matures. Selon Rao (1973a, 1973c), c'est *Colletotrichum spp.* qui se rapproche le plus de *M. ulei* : il requiert des pluies abondantes et des températures élevées pour occasionner des épidémies sévères. Comme *Colletotrichum spp.*, *M. ulei* est très influencé par la sensibilité et les différences de phénologies clonales. Les attaques de *Colletotrichum spp.* peuvent être assez facilement reliées à des précipitations fortes (Guyot *et al.*, 2005), tandis que *M. ulei* est moins affecté par les périodes peu pluvieuses. D'autre part, *M. ulei* se contente de températures plus fraîches que celles nécessaires à *Colletotrichum spp.* De ce point de vue, Chee (1980b) estime que le comportement de *M. ulei* peut aussi se rapprocher de celui d'*O. heveae*. De plus, il note que les spores de *M. ulei*, comme celles d'*O. heveae* sont hydrophobes, contrairement à celles de *Colletotrichum spp.* qui, au niveau de l'acervule, sont incluses dans une substance mucilagineuse, qui leur permet de se mélanger très facilement à l'eau (Fournet *et al.*, 1970). Contrairement à *Colletotrichum spp.*, *M. ulei* peut donc être disséminées à sec. *Colletotrichum spp.* a des hôtes très divers alors que *M. ulei* n'est connu que sur le genre *Hevea*. En revanche, les conditions de survie du champignon en conditions climatiques défavorables semblent identiques pour *Colletotrichum spp.*, *O. heveae* et *M. ulei*. *Colletotrichum spp.* survit durant la saison sèche sur les vieilles nécroses dont la production conidienne est réactivée au retour des pluies (Guyot *et al.*, 2005) ; *O. heveae* se maintient de la même façon sur les nécroses formées en saison des pluies, qui fournissent l'inoculum primaire après l'hivernage (Chee, 1980b). Selon toute vraisemblance, *M. ulei* survit également sur les vieilles nécroses sous forme de structures sexuées capables de libérer des ascospores en présence de pluies.

Malgré de nombreuses similitudes, ces trois espèces présentent donc chacune leurs particularités, et *M. ulei* donne l'impression d'avoir des exigences intermédiaires entre celles d'*O. heveae* et celles de *Colletotrichum spp.*, ce qui lui procurerait une plus grande adaptabilité à des situations défavorables. Cela pourrait expliquer la présence presque permanente de *M. ulei* tout au long de l'année, la difficulté de gérer cette maladie en plantation et la gravité des dégâts qu'elle occasionne.

2.5. Les objectifs de l'étude

L'objectif de mon étude est de décrire, pour la première fois, la dynamique de la maladie en conditions réelles, sur une parcelle saine, en incluant l'ensemble des facteurs susceptible

d'interagir : le parasite, l'hôte, le climat. Cette triple approche est également une première dans l'épidémiologie du SALB.

Sur le triangle épidémique proposé par Zadoks et Schein (1978), il est possible de placer les différents aspects abordés (figure 2.2)

En ce qui concerne le parasite, cette étude a pour objectif de vérifier si les ascospores sont bien une forme de conservation et de dissémination du champignon à longue distance alors que les conidies assurent la propagation de proche en proche en périodes favorables à la maladie.

En ce qui concerne l'hôte, l'étude doit préciser si la phénologie influe sur la maladie à l'échelle de la plante : l'étage foliaire et la foliole. A ce niveau diffère-t-elle entre les clones et constitue-t-elle un facteur de résistance clonale ? A ces échelles, existe un effet clonal sur la dynamique de la maladie.

En ce qui concerne le climat, les facteurs les plus influents sont assez bien cernés, mais la bibliographie indique que dans certains cas, ces variables n'expliquent pas clairement la sévérité des attaques. Le climat de Guyane se caractérise par des températures assez élevées, une très forte hygrométrie et des pluies abondantes (figure 2.3.). La moyenne de la pluviométrie moyenne annuelle est de 2 911 mm (1980 à 2004), avec une saison humide de décembre à juillet et une saison sèche en août (119 mm), septembre (44 mm), octobre (60 mm) et novembre (135 mm). (Cirad, non publié). La température moyenne se situe toujours au voisinage de 25 °C, avec des maxima n'excédant jamais 35 °C. L'hygrométrie nocturne est toujours voisine de 100 % et l'hygrométrie moyenne journalière se situe entre 80 et 90 % durant presque toute l'année. Les températures et les humidités relatives les plus faibles passent rarement en-dessous de 20 °C et 50 % respectivement. Durant 86 % des jours, la température minimale oscille entre 21 °C et 24 °C et pour plus de 95 % des jours, la température moyenne évolue entre 24 °C et 27 °C. Ces conditions sont optimales pour le *M. ulei* en conditions contrôlées. Pour plus de 50 % des jours, l'hygrométrie est supérieure à 95 % durant plus de 9 heures, et pour 78 % des jours, l'hygrométrie dépasse 95 % pendant plus de 6 heures. L'humectation dure plus de 6 heures consécutives par jour durant toute l'année, y compris pendant la saison sèche. Pendant cette saison, la durée d'humectation est supérieure à 13 heures dans 73 % des jours. Des pluies inférieures à 1 mm et supérieures à 1

mm sont enregistrées durant 59 % et 20 % des jours respectivement. Dans cette étude, je chercherai à déterminer si ces faibles variations du climat en Guyane influent tout de même sur la maladie. L'approche à l'échelle de la foliole et de l'étage foliaire permettra de disposer d'un grand nombre de situations différentes et de déterminer si le climat a une plus grande influence à certains moments de la croissance de la foliole et de l'étage foliaire. Je m'attacherai enfin à dissocier les différents effets du climat sur l'hôte, l'inoculum et les infections.

L'approche à l'échelle de la parcelle permettra de proposer un premier modèle épidémique du SALB.

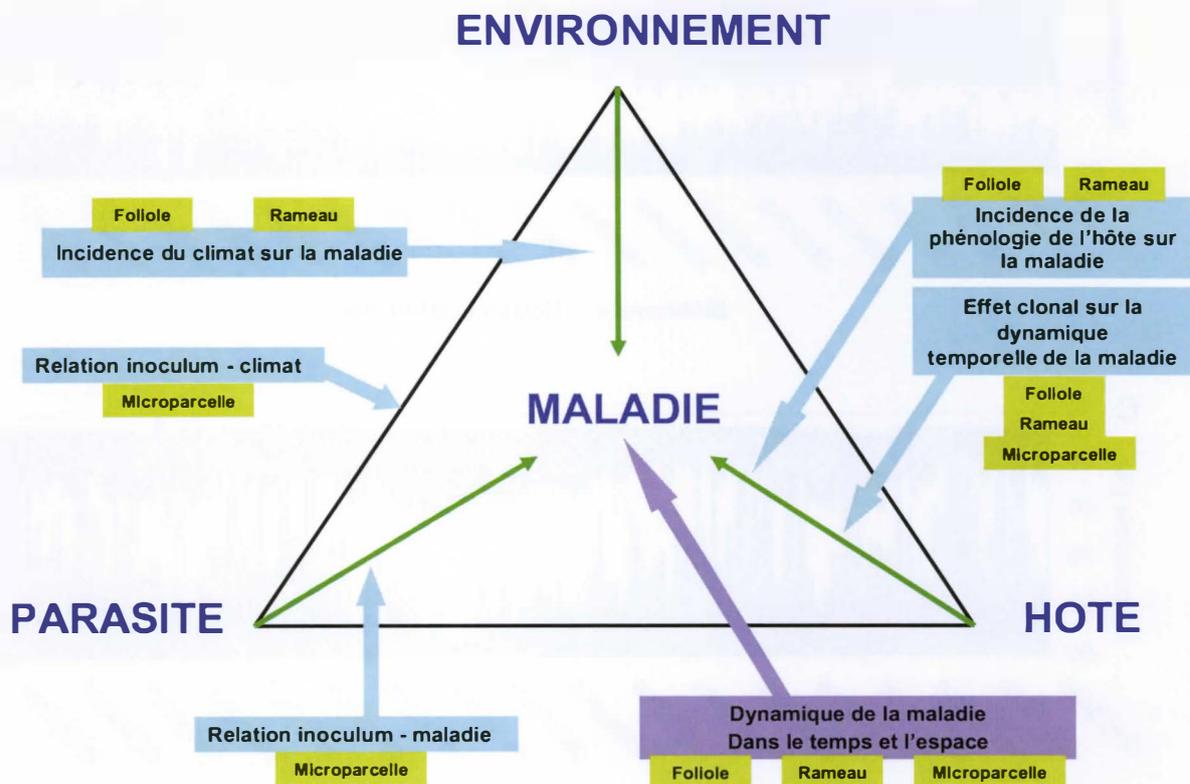


Figure 2.2 Positionnement des aspects épidémiques abordés au cours de l'étude avec les échelles considérées pour chacun d'eux.

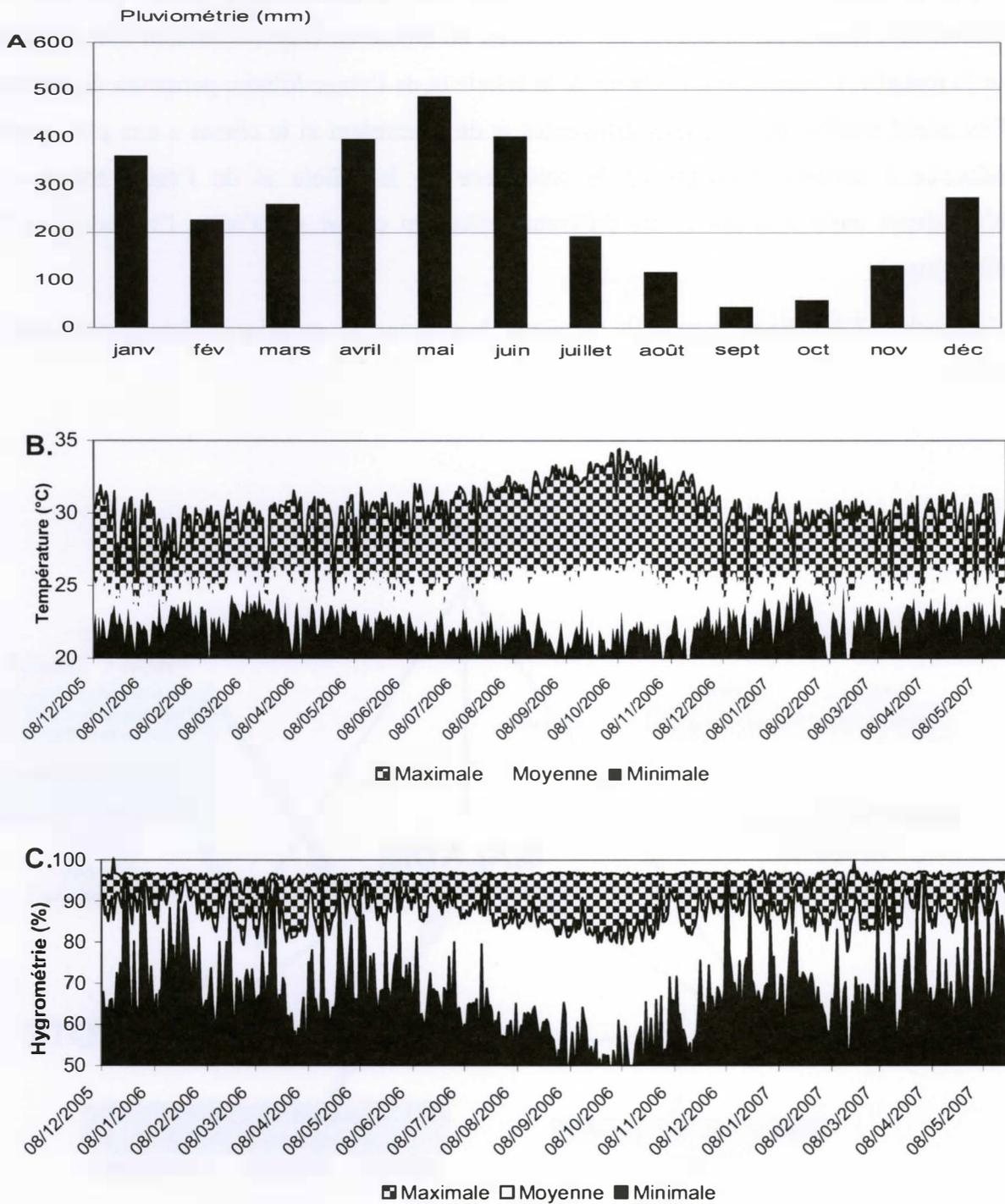


Figure 2.3. Régime des pluies (A) et variation des températures (B) et de l'hygrométrie (C) sur le dispositif B.

Chapitre 3 : Matériel et Méthodes

J'ai mentionné précédemment que le SALB pose le plus de problèmes économiques sur des arbres qui ont atteint leur maturité phénologique. La période de renouvellement du feuillage est particulièrement propice aux infections si les conditions environnementales requises sont réunies. En jardins à bois, en pépinières, ou lorsque les hévéas sont encore jeunes, il est possible d'intervenir par des traitements fongicides. Dans le cas de plantations âgées de plusieurs années, l'utilisation de moyens aériens devient indispensable. Les coûts d'intervention augmentent alors considérablement, d'autant plus que les applications doivent être répétées.

Afin d'intervenir dans les meilleures conditions, soit ponctuellement par des traitements préventifs ou curatifs, soit, sur le plus long terme, par l'utilisation de clones peu sensibles ou encore par l'installation de plantations dans des zones d'esquive, il est nécessaire de connaître les conditions dans lesquelles se déroulent les épidémies de SALB sur plantation âgée, en tenant compte des particularités de la phénologie des hévéas. On rencontre alors des problèmes pratiques qui se posent pour toutes les maladies touchant les feuilles de l'hévéa et qui nécessitent un suivi ou des études approfondies.

Des arbres âgés de dix ans avoisinent les six mètres de hauteurs mais l'observation des maladies de feuilles est encore, à cette taille, réalisables à partir du sol (Guyot *et al.*, 2005). Lorsque les arbres atteignent une taille supérieure et leur canopée un volume tel qu'aucune observation fiable n'est plus possible à partir du sol, la maladie ne peut être évaluée qu'à partir des feuilles tombées à terre. Une technique consiste à placer, sous les arbres, des cadres d'une surface connue et à dénombrer les feuilles tombées, soit pour cause de maladie, soit pour d'autres causes, telles que la défoliation naturelle (Rocha *et al.*, 1975 ; Medeiros, 1976 ; Rocha et Vasconcelos Filho, 1978 ; Sénéchal, 1986 ; Furtado, 1990 ; Hashim et Chee, 1998). La maladie n'est donc évaluée que par rapport au nombre de folioles tombées sans tenir compte du niveau de maladie des feuilles restant sur les arbres ; cela permet, en revanche, de déterminer la cause de leur chute. La maladie présente sur les feuilles restées sur l'arbre peut être prise en compte lors de leur chute naturelle au moment de l'hivernage ; dans ce cas, la maladie observée reflète les événements survenus au cours de l'année écoulée, mais il est

impossible d'utiliser ces données pour une étude dynamique de la maladie (Furtado, 1990). Dans certains cas, on procède à des prélèvements de rameaux pour observer les feuilles restées en place, mais ces prélèvements sont difficiles du fait de la taille des arbres. Ils ne peuvent donc être réalisés qu'en petit nombre, ce qui entraîne des problèmes d'échantillonnage. Une autre technique consiste à observer, depuis le sol, la densité du feuillage des arbres, donnant ainsi une idée de l'incidence de la maladie (Guyot *et al.*, 2001). L'observation des feuilles tombées sur le sol permet ensuite de déterminer les causes de leur chute. Cette seconde méthode nécessite une bonne expérience de la part de l'observateur mais permet, selon les périodes de l'année, de mieux appréhender les causes de défoliation. D'autre part, elle suppose que les observateurs soient toujours les mêmes sur les mêmes parcelles, car les observations sont relativement subjectives et peuvent varier assez fortement d'une personne à une autre. Ceci est d'autant plus problématique que les clones ont des ports différents, ce qui impose de noter la densité foliaire de manières adaptées à chaque clone. Il est possible aussi d'utiliser une méthode indirecte et plus objective qui consiste à mesurer, à l'aide d'un photomètre, la quantité de lumière traversant la canopée pour la comparer à la quantité de lumière incidente mesurée dans un endroit dégagé (Rocha *et al.*, 1975).

Toutes ces techniques sont assez imprécises car elles ne permettent de définir qu'indirectement le niveau de maladie. Elles sont intéressantes, car simples à mettre en œuvre, lorsque l'on souhaite procéder à un suivi sur de grandes superficies. C'est le cas notamment pour évaluer le comportement phénologique de différents clones ou l'impact général des maladies et des traitements. En revanche, l'observation de parcelles d'hévéas adultes ne peut en aucun cas être utilisée pour collecter des données précises destinées à une étude épidémiologique.

C'est pourquoi j'ai choisi de travailler sur des arbres de petite taille, maintenus à hauteur d'homme par des recépages réguliers, plantés selon un dispositif à forte densité, de manière à reproduire un schéma se rapprochant de la canopée d'un arbre adulte, mais facilement observable. Cette méthode présente toutefois un certain nombre de biais par rapport à une situation réelle. Tout d'abord, le fait de travailler sur une petite parcelle ne permet pas de recréer réellement une situation de plantation, mais plutôt une situation comparable à celle d'un groupe d'arbres isolé. On peut supposer que la pression de maladie est moins forte que lorsque l'on se trouve sur une grande surface de monoculture. D'autre part, la croissance des

arbres immatures est rythmique avec émission régulière d'étages foliaires. De ce fait, il y a, en permanence, ou tout au moins sur une plus grande période de l'année, des jeunes feuilles sensibles à *M. ulei*, ce qui n'est pas le cas pour des arbres matures. Ce biais est d'autant plus marqué que l'on est contraint de procéder à des recépages réguliers qui lèvent la dormance des bourgeons. A l'inverse, ces recépages ont pour conséquence de retirer une certaine quantité de tissus malades contagieux. C'est pourquoi, afin de limiter l'impact de ces recépages sur la quantité d'inoculum disponible dans les parcelles expérimentales, seule une minorité des arbres est recépée en même temps et, sur un même arbre, une partie seulement des branches est retirée.

3.1. Présentation générale des dispositifs

Trois dispositifs sont mis en place en Guyane, sur le site expérimental de Pointe Combi, situé sur la commune de Sinnamary, à environ 60 kilomètres au nord-ouest de la ville de Kourou :

- un dispositif polyclonal unisite (dispositif A) destiné
 - ✚ à analyser l'incidence du facteur clonal sur la maladie aux échelles de la foliole et du rameau
 - ✚ à étudier l'incidence du climat sur la maladie, selon les clones, à l'échelle de la foliole
- un dispositif monoclonal unisite (dispositif B), qui s'adresse aux échelles du rameau et de la parcelle et dont l'objectif est triple
 - ✚ analyser l'incidence des conditions climatiques sur le niveau de la maladie en complément du dispositif A
 - ✚ suivre, à l'échelle de la parcelle, la dynamique spatiale et temporelle de la maladie
 - ✚ étudier les relations inoculum - climat - maladie
- un dispositif monoclonal multisite (dispositif C) qui vise à analyser la propagation de la maladie dans le temps et dans l'espace à l'échelle de la parcelle.

3.1.1. Dispositif A : dispositif polyclonal unisite

Le dispositif A (annexe 1) est installé sur un site dégagé (terre-plein de 5 ha), proche d'une zone de collection, exempte de traitements fongicides, donc fortement exposée au SALB. Il est composé de 5 parcelles monoclonales, mesurant 7,5 m sur 4,5 m (soit 33,75 m² chacune) et comprenant, à la plantation, 60 arbres chacune (4 rangs de 15 arbres). Deux parcelles voisines sont espacées de 10 m. Les branches sont recépées régulièrement. Les observations se déroulent de fin novembre 2000 à fin décembre 2002 (25 mois de relevés). Un à cinq rameaux par parcelle sont observés simultanément. De ce fait, en fonction des jeunes rameaux disponibles, tous les arbres ne sont pas observés un même nombre de fois, certains n'étant jamais observés, d'autres l'étant à plusieurs reprises. Ce dispositif comprend trois clones de sensibilités variables (Denis, 2000), plantés en janvier 1999 :

- **PB 260**, clone d'origine asiatique, très sensible au SALB (34 plants observés)
- **IRCA GY 5**, clone obtenu par graines de parents inconnus et qui présentait, dans des essais précédents, à la fois des symptômes de forte sensibilité et des symptômes de bonne résistance (27 plants observés)
- **FX 3864**, clone sensible dans des essais précédents avec des niveaux d'attaque constamment élevés (> 95 % de surface foliaire malade) et une sporulation présentant des caractéristiques de forte sensibilité ; sur la Plantation *Michelin* de Bahia, ce clone est très sensible et victime de très importants dégâts (25 plants observés)

L'observation d'un rameau porte sur chaque foliole durant tout son développement, jusqu'à sa maturité (stade D). Les observations cessent lorsque les symptômes de SALB sont stabilisés, c'est-à-dire lorsque l'intensité d'attaque et la densité de stromas restent inchangées durant trois observations consécutives (9-11 jours).

3.1.2. Dispositif B : dispositif monoclonal monosite

Le dispositif B est constitué d'une parcelle monoclonale (IRCA GY 5, clone sensible) de 10 m x 10 m, située sur le site de Paracou (figure 3.1, parcelle E, annexe 1). Elle comprend 10 lignes espacées de 1 m, de 10 plants espacés de 1 m. Des recépages partiels sont effectués régulièrement. L'observation de ce dispositif débute le 14 septembre 2005, après un vide sanitaire total pratiqué le 7 septembre 2005. Un deuxième vide sanitaire est pratiqué le 25

octobre 2006. Pour chaque arbre, la notation à un moment donné porte sur un étage foliaire. Lorsqu'il a atteint sa maturité, un nouvel étage foliaire est observé, à la condition que cela soit possible dès son débourrement. Lorsqu'un nouvel étage foliaire est observé, le précédent n'est plus pris en considération dans la notation.

Un piège à spores Burkard (Burkard Manufacturing Co Ltd, Rickmansworth, Royaume-Uni) est placé au centre de la parcelle. Le volume d'air aspiré est ajusté à $10 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$. Le comptage des spores est réalisé heure par heure sur la totalité de la surface de la bande. L'observation des conidies de *M. ulei* est aisée alors que celle des ascospores présente des difficultés. Le fait que la parcelle soit située en zone de grande diversité floristique, de nombreuses spores bicellulaires de forme, de taille, et de couleur variées sont piégées. Afin d'identifier au mieux les ascospores, des observations préliminaires sont réalisées, soit en écrasant les stromas de manière à en extraire des ascospores, selon la méthode utilisée par Baines (1942), Pinon et Poissonier (1975), Gilpatrick et Szkolnik (1978) et Gadoury et McHardy (1982a) pour d'autres ascomycètes, soit en utilisant des chocs thermiques selon la technique de Chee (Mattos, 2006). Ces observations préliminaires, montrent que les ascospores de *M. ulei* présentent des différences morphologiques assez marquées. Mattos (comm. pers.) confirme avoir observé quatre types d'ascospores différents. Je considère donc comme ascospores de *M. ulei* toutes les spores bicellulaires présentant un aspect identique ou voisin, par la taille, la forme, la translucidité, à celui des ascospores observées lors de ces essais préliminaires. Je pense que les comptages sont suffisamment proches de la réalité pour pouvoir être pris en considération. Il faut d'ailleurs noter que, dans aucune publication faisant référence à des piégeages d'ascospores de *M. ulei*, réalisés parfois avec des dispositifs moins performants que celui que j'ai utilisé, la nature exacte des spores piégées n'a été vérifiée (Chee, 1976c ; Rivano, 1992).

3.1.3. Dispositif C : dispositif monoclonal multisite

Six parcelles du clone IRCA GY 5 sont implantées en janvier 2001 sur le site de Pointe-Combi / Paracou (tableau 3.1 ; figure 3.1, annexe 1). Deux parcelles (A et B) sont situées dans une zone où la pression de maladie est jugée élevée du fait de la proximité d'une collection d'hévéas non traitées. Les quatre autres parcelles (C, D, E et F) se trouvent dans deux zones forestières où la pression de maladie est supposée, avant l'essai, faible ou modérée.

Tableau 3.1. Matrice des distances (en m) entre les parcelles du dispositif B et séparant chaque parcelle des zones plantées en hévéas les plus proches.

	A	B	C	D	E	F
A	0					
B	130	0				
C	3757	3639	0			
D	4018	3900	271	0		
E	4776	4776	1991	1852	0	
F	4752	4752	2175	2058	265	0
Zones en hévéas	539	410	451	700	2075	2222

Les parcelles, identiques à la parcelle du dispositif B qui fait elle-même partie de ce dispositif (parcelle E), sont toutes entourées de zones forestières plus ou moins larges et denses.

Un vide sanitaire est pratiqué en janvier 2003. Les observations débutent le 21 janvier 2003 et durent jusqu'au 17 septembre 2004. Dans la mesure du possible, deux rameaux sont suivis simultanément pour chaque arbre, mais, à défaut, un seul rameau est observé. Les notations de phénologie et de maladie sont effectuées sur l'étage foliaire le plus récent.

3.2. Notations

3.2.1. Variables observées au champ

Au champ, les observations de base sont réalisées à l'échelle de la foliole.

3.2.1.1. Phénologie

L'état de développement de chaque feuille (et donc de chacune de ses folioles, dont les évolutions sont synchrones) est caractérisé par son stade phénologique (Figure 3.2), repéré sur une échelle adaptée de celle de Hallé et Martin (1968).

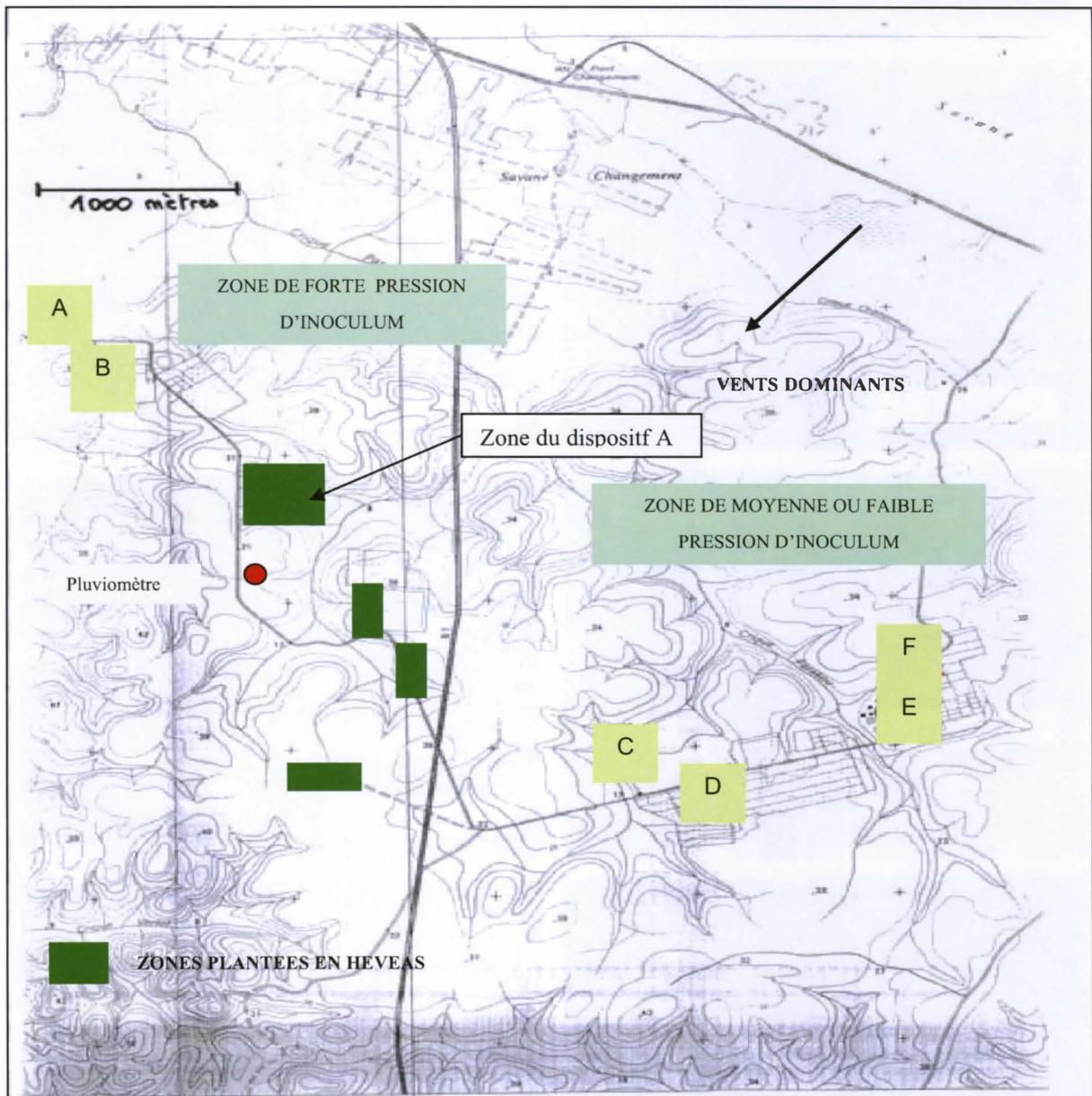


Figure 3.1. Dispositif B (parcelle E) et dispositif C (parcelles A à F) implantés sur le site de Pointe-Combi / Paracou.

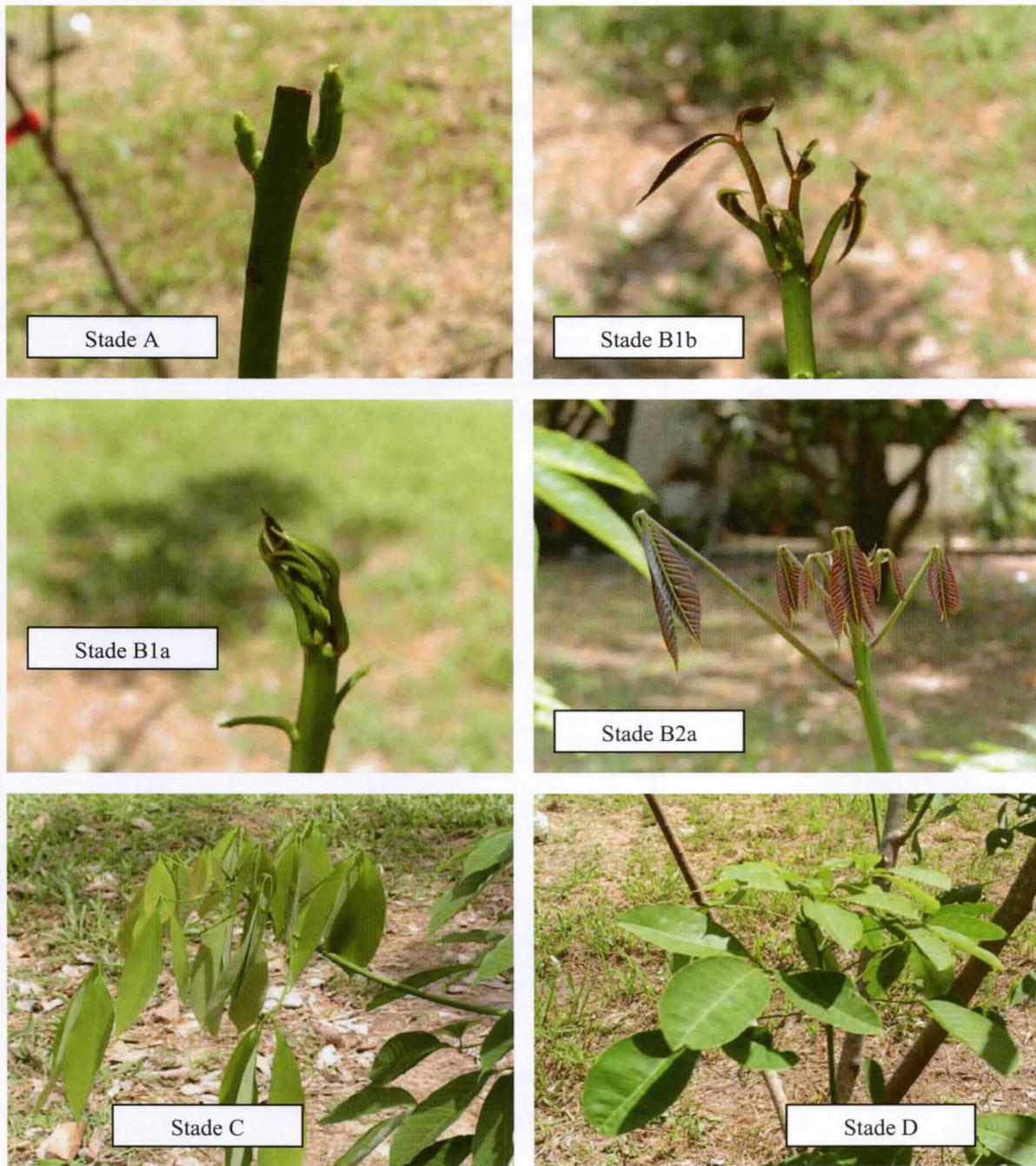


Figure 3.2. Les stades foliaires de l'hévéa.

B1 = folioles en cours de différenciation, limbes dressés ou horizontaux ; **B2a** = folioles différenciées - limbes tombants, brun-rouge et luisants ; **B2b** = limbes tombants, non indurés, rouge clair, ternes ; **C** = limbes tombants, non indurés, verts ; **D** (maturité) = limbes horizontaux et indurés (luisants). La période immature d'une foliole se situe entre le début du stade B1 et la fin du stade C. Etant donné la brièveté du stade B2b, il sera associé, dans la plupart des analyses, au stade C en un stade unique B2bC. Le temps de référence à l'échelle de la foliole est le début du stade B2a.

Pour le dispositif A, le stade phénologique de chaque foliole est noté tous les 3 ou 4 jours. **Pour le dispositif B**, la phénologie est observée tous les 7 jours et seuls sont notés, à chaque observation, les stades phénologiques présents par ordre d'importance (en nombre de folioles). **Pour le dispositif C**, la phénologie est observée tous les dix jours et seuls sont reportés l'état mature ou immature de l'étage foliaire.

3.2.1.2. Maladie

La maladie est évaluée par les trois variables suivantes :

- **la note d'attaque** caractérise le niveau des dégâts. Elle est établie par référence aux échelles proposées par Chee (1976a) et Denis (2000) : **0** = attaque nulle ; **1** = attaque faible (< 1 % de surface foliaire nécrosée) ; **2** = attaque moyenne (1-10 % de surface foliaire nécrosée) ; **3** = attaque forte (10-30 % de surface foliaire nécrosée) ; **4** = attaque très forte (> 30 % de surface foliaire nécrosée) ; **5** = chute de la foliole due au SALB. La figure 3.3 permet de visualiser ces niveaux d'attaque ; des échelles similaires sont utilisées fréquemment pour les maladies de feuilles de l'hévéa, notamment dues à *Colletotrichum gloeosporioides*, *Corynespora cassicola* et *Oidium heveae* (Anonyme, 1992, Garcia, 1996).
- **l'intensité de sporulation conidienne** est notée pour chaque face de la foliole, selon la même échelle : **0** = aucune sporulation visible à l'oeil nu ; **1** = sporulation faible, généralement hétérogène ; **2** = sporulation forte, généralement homogène. La somme des notes de sporulation relevées sur les deux faces donne **l'intensité de sporulation totale à l'échelle de la foliole**
- **la densité de stromas** est observée sur la face supérieure, en tenant compte de la surface du limbe, selon quatre niveaux : **0** = absence de stromas ; **1** = stromas très peu

abondants ; **2** = stromas peu abondants ; **3** = stromas moyennement abondants ; **4** = stromas très abondants.

Pour le dispositif A, les trois variables de maladie sont notées pour chaque foliole à chaque observation (tous les 3-4 jours). **Pour les dispositifs B et C**, seule est notée la note d'attaque, une seule fois, à maturité complète du rameau.

3.2.1.3. Variables climatiques

Sur le dispositif A, les données climatiques sont mesurées en continu avec un thermohygrohumectographe et un pluviographe à auget.

Sur le dispositif B, les données climatiques sont enregistrées toutes les deux minutes grâce à une station météorologique automatique Campbell CR10X (Campbell Scientific Ltd., Shepshed, United Kingdom) équipée d'un anémomètre 05103, d'un pluviomètre à augets basculeurs ARG 100, de deux capteurs de température et d'hygrométrie HMP45C, l'un placé dans le feuillage, l'autre à l'extérieur de la parcelle, et de deux capteurs d'humectation 237F, l'un placé dans le feuillage, l'autre à l'extérieur de la parcelle. Le rayonnement incident global (soleil plus ciel, longueur d'onde 300-2500 nm) est mesuré grâce à une station climatique de l'INRA, Cimel Enerco 47 (Cimel Electronique, Paris, France) et un pyranomètre CE 180, située à environ 75 m du dispositif.

Sur le dispositif C, la pluviométrie est relevée tous les jours avec un pluviomètre à lecture directe sur le site de Pointe Combi (Figure 3.1).

3.2.1.4. Inoculum

Les données utilisées sont le nombre de conidies et d'ascospores piégées par heure, par jour et par semaine.

3.2.2. Variables dérivées

3.2.2.1. A l'échelle de la foliole

Pour le dispositif A, chaque feuille, et donc les trois folioles qui la composent, est affectée d'un *indice de position* sur le rameau (IP) calculé de la manière suivante :

$$IP = RF / NbFeuilles$$

(3.1)

où RF = rang de la feuille (croissant de bas en haut) et $NbFeuilles$ = Nombre de feuilles du rameau.

Les folioles sont regroupées selon leurs indices IP par classes de 0,1 en 0,1 unité, ces classes étant dénommées par la suite **position** de la foliole. Pour chaque position sont ensuite calculées : la durée moyenne de chaque stade, la durée de la période immature, la note d'attaque moyenne, l'intensité de sporulation moyenne, et la densité de stromas moyenne.

3.2.2.2. A l'échelle de l'étage foliaire

A partir des données observées à l'échelle de la foliole sont définies, à l'échelle de l'étage foliaire, dénommé aussi, par la suite, rameau, des variables dérivées.

3.2.2.2.1. *Phénologie sur le dispositif A*

Durée du stade B1 = nombre de jours écoulés entre l'observation de la première feuille au stade B1 et l'observation de la dernière feuille au stade B1 ; **durée du stade B2a** = nombre de jours écoulés entre l'observation de la première feuille au stade B2a et l'observation de la dernière feuille au stade B2a ; **durée du stade B2bC** = nombre de jours écoulés entre l'observation de la première feuille au stade B2bC et l'observation de la dernière feuille au stade B2bC ; **durée de la période immature** = nombre de jours écoulés entre l'observation de la première feuille au stade B1 et l'observation de la dernière feuille au stade C. Le temps de référence à l'échelle de l'étage foliaire est la première observation à laquelle toutes les folioles sont au stade D.

3.2.2.2.2. *Phénologie sur le dispositif B*

A partir des observations phénologiques de base est défini un **indice phénologique** destiné à préciser synthétiquement l'état de développement de l'étage foliaire en cours d'observation. Cette manière de noter la phénologie a déjà été utilisée par De Camargo *et al.* (1967) sur hévéa et par Arcila-Pulgarín *et al.* (2002) sur caféier. Cet indice phénologique est un nombre compris entre 0 et 6,66666 comprenant obligatoirement cinq décimales, représentant les stades foliaires présents sans l'ordre décroissant. Chaque stade se voit affecter un chiffre : A =

1 ; B1 = 2 ; B2a = 3 ; B2b = 4, C = 5 ; D = 6. S'il n'y aucune feuille (début de végétation ou recépage ayant éliminé tous les étages apicaux), le rameau reçoit la note 0. L'unité du nombre de cet indice est le chiffre du stade dominant, la première décimale le chiffre du stade venant en deuxième position dans l'ordre d'abondance, la deuxième décimale porte le chiffre du stade en troisième position par son abondance et ainsi de suite ; s'il y a moins de 6 stades foliaires présents, les dernières décimales sont le chiffre du stade le moins abondant. A titre d'exemple, un rameau présentant les stades foliaires C, B2a, B2b et B1 dans l'ordre d'abondance décroissante, aura un indice phénologique de 5,34111 ; s'il n'y a que les stades C et B2a, l'indice phénologique sera 5,33333.

D'autre part, il est défini un **indice de diversité** de chaque arbre qui est le nombre de stades foliaires présents simultanément sur l'arbre à la date d'observation. Cet indice est donc compris entre 0 et 6.

3.2.2.2.3. *Maladie*

A l'échelle de l'étage foliaire, les notes d'attaque, intensités de sporulations et densités de stromas sont les moyennes des indices de maladie de toutes les folioles du rameau à la date considérée ; les feuilles tombées sont exclues pour les calculs de l'intensité de sporulation et de la densité de stromas. La note d'attaque maximale et la densité de stromas maximale d'un rameau sont les valeurs maximales atteintes au cours de son développement. L'intensité de sporulation maximale d'un rameau est obtenue en moyennant, pour chaque date, les intensités de sporulation de toutes les folioles, sur la face supérieure d'une part, sur la face inférieure d'autre part.

Pour le dispositif A, les rameaux sont classés en cinq catégories basées sur la note d'attaque maximale NA_{RamMax} :

- groupe A (attaques très fortes) : $4 < \text{Note d'attaque maximale} \leq 5$
- groupe B (attaques fortes) : $3 < \text{Note d'attaque maximale} \leq 4$
- groupe C (attaques modérées) : $2 < \text{Note d'attaque maximale} \leq 3$
- groupe D (attaques faibles) : $1 < \text{Note d'attaque maximale} \leq 2$
- groupe E (attaques très faibles) : $0 < \text{Note d'attaque maximale} \leq 1$

Le tableau 3.2 indique les effectifs observés pour chaque groupe et chaque clone.

Tableau 3.2. Nombres de données (rameaux et observations) utilisées pour les calculs des paramètres logistiques à l'échelle du rameau.

Groups	IRCA GY 5		PB 260		FX 3864	
	Rameaux	Observations	Rameaux	Observations	Rameaux	Observations
G1	0	0	1	13	28	342
G2	6	59	6	59	47	511
G3	7	66	15	153	11	103
G4	21	228	20	219		
G5	41	391	44	432		
G4-5					3	28
Toutes données	75	744	86	876	89	984

Pour les dispositifs B et C, seule est considérée la note d'attaque, observée à maturité de l'étage foliaire.

3.2.2.3. A l'échelle de la parcelle

Cette échelle d'étude concerne les dispositifs B et C.

La phénologie est décrite par l'indice phénologique et l'indice de diversité, moyenne de ces indices calculés sur tous les rameaux observés à une date donnée.

La maladie est décrite par trois variables : l'incidence cumulée (% cumulé d'arbres malades), la note d'attaque moyenne de la parcelle et la note d'attaque ponctuelle qui représente le niveau de maladie atteint à une date donnée. La note d'attaque moyenne de la parcelle moyenne les notes des derniers rameaux matures à la date considérée (les notes d'attaque des stades foliaires immatures ne sont pas reportées et la note finale d'un étage est conservée pendant toute la période d'immaturité de l'étage suivant). La note d'attaque ponctuelle est la moyenne des notes d'attaque des rameaux qui ont atteint leur maturité à la date considérée (les notes des stades foliaires immatures ne sont pas reportées et la note finale n'est considérée que pour la première date à laquelle toutes les feuilles de l'étage sont à maturité).

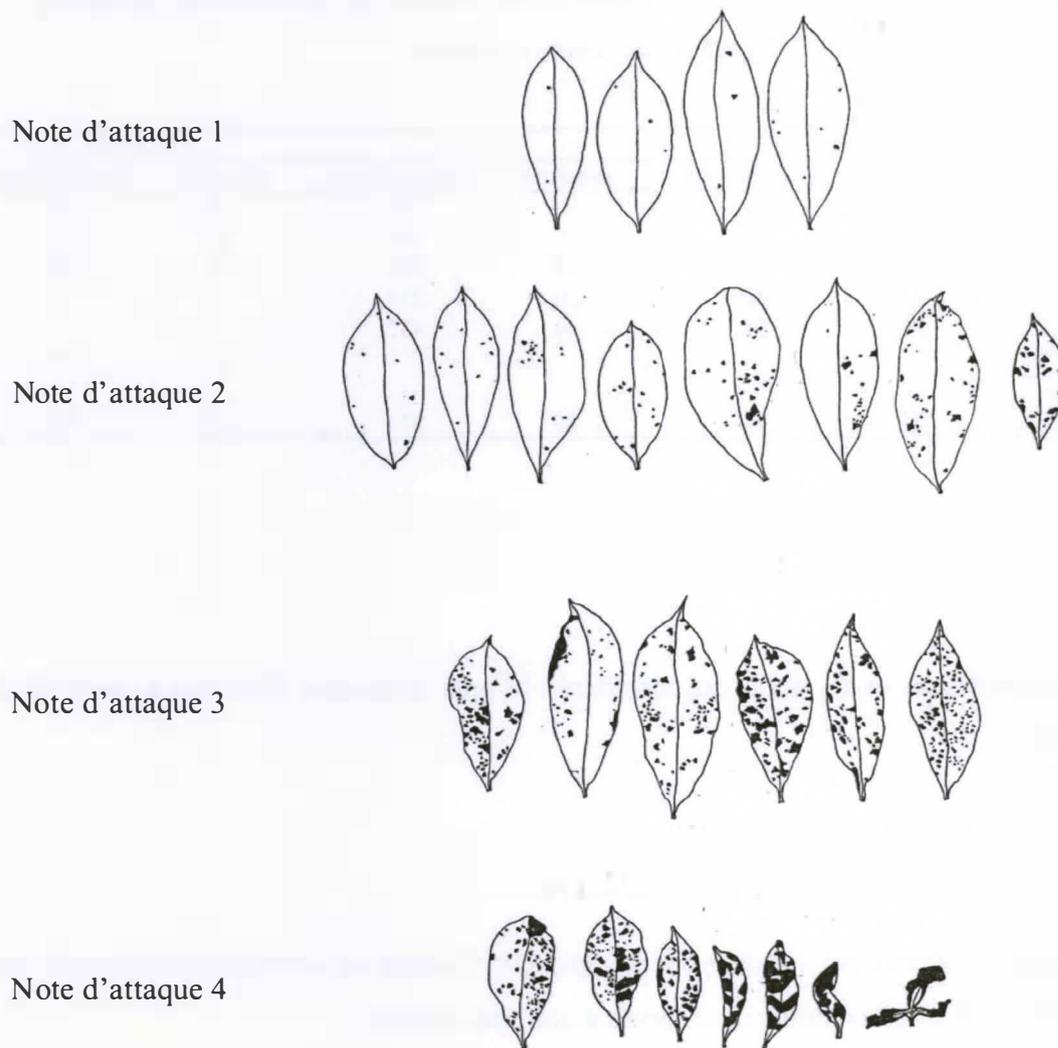


Figure 3.3. Echelle de notation des symptômes (modifiée d'après Chee, 1976a)

3.2.2.4. Variables climatiques

Le choix des variables climatiques pour les analyses a été fait par rapport aux données de la littérature et à leur variabilité pendant l'essai. Les moins variables n'ont pas été utilisées. Ont donc été retenues :

pour le dispositif A, les températures minimale, maximale, moyenne, température moyenne dans la période la plus chaude de la journée (12-16 h), écart entre les températures maximale et minimale ; les hygrométries moyenne, moyenne diurne (8-20 h) et à 12 heures, moyenne nocturne (20-8 h) ; les humectations totale et continue ; les précipitations totales, la durée des précipitations, le nombre d'épisodes pluvieux, les nombres d'épisodes pluvieux faibles, moyens et forts.

pour le dispositif B, les températures moyenne, moyenne nocturne (4-8 h), moyenne diurne (12-16 h), maximale et minimale ; les hygrométries moyenne, moyenne nocturne (4-8 h), moyenne diurne (12-16 h), maximale et minimale ; la durée d'humectation totale ; la pluviométrie totale et la durée des précipitations.

3.2.3. Analyses

3.2.3.1. Dynamique de la maladie aux échelles de la foliole et de l'étage foliaire

Pour analyser la dynamique de la maladie à l'échelle de la foliole, j'ai essentiellement procédé à des calculs, pour chaque clone, des paramètres de base de la population observée (moyennes, écart-types, coefficients de variation). La comparaison des intervalles de confiance pour les valeurs considérées m'a permis de comparer les clones pour les variables de maladie : note d'attaque, intensité de sporulation, densité de stromas. Les fréquences des différentes notes de chacune de ces variables a servi à préciser ces comparaisons. La comparaison des durées nécessaires pour atteindre les différentes étapes du déroulement de la maladie à l'échelle de la foliole reposent sur les mêmes analyses. L'étude de l'effet de la position de la foliole a fait l'objet d'une analyse de variance avec test de Newman et Keuls ainsi que de calculs de corrélations linéaires.

A l'échelle du rameau, j'ai procédé à un test préliminaire des principaux modèles dynamiques utilisés en épidémiologie. J'ai ensuite modélisé la note d'attaque et la densité de stromas pour chaque clone et chaque catégorie de rameaux, basée sur leur note d'attaque, et j'ai comparé

les intervalles de confiance des différents paramètres du modèle. Pour l'analyse de l'effet de la phénologie, j'ai procédé à une analyse des différents graphiques obtenus.

3.2.3.2. Incidence du climat

L'étude de l'effet du climat, à l'échelle de la foliole comme à l'échelle de l'étage foliaire, porte sur les relations entre la note d'attaque relevée à maturité et les conditions climatiques subies aux différentes périodes de développement.

A l'échelle de la foliole, l'analyse suit les quatre étapes suivantes :

- observation des nuages de points représentant la note d'attaque en fonction des différentes variables climatiques
- calcul des corrélations linéaires entre données climatiques et note d'attaque
- régressions linéaires multiples entre données climatiques et note d'attaque. Pour chaque stade de développement, j'ai retenu uniquement, pour chaque type de données climatiques (température, hygrométrie, humectation, pluviométrie), la variable la plus corrélée à la note d'attaque
- analyse par segmentation CART (Classification and Regression Trees) dont les bases ont été définies par Breiman *et al.* (1984) C'est une procédure statistique non paramétrique. Elle permet d'analyser la relation entre une variable à expliquer et un ensemble de variables explicatives, soit par régression, si la variable à expliquer est quantitative, soit par discrimination si elle est qualitative. Les résultats se présentent sous la forme d'arbres issus d'un partitionnement binaire : les nœuds parents sont divisés en deux nœuds descendants, chaque nœud étant considéré, au cours du processus, comme un nœud parent. Dans la segmentation CART, aucune règle statistique ne préside à l'arrêt des divisions qui peuvent se poursuivre le plus longtemps possible. Dans mon analyse, j'ai choisi d'arrêter la segmentation juste avant que l'effectif du dernier nœud ne passe en-dessous de 100. La variable à expliquer, la note d'attaque, étant quantitative, la segmentation produit un arbre de régression. Les segments obtenus sont obtenus de manière à ce que les moyennes de la variable à expliquer soient les plus différentes possibles d'un segment à l'autre et que la dispersion de cette variable autour de sa moyenne soit la plus petite possible à

l'intérieur d'un segment. La succession des dichotomies forme un arbre de segmentation. Chaque branche de l'arbre est créée indépendamment de telle sorte que les interactions entre les prédicteurs sont mieux prises en compte que dans une régression classique.

A l'échelle du rameau, l'analyse des relations climat-maladie ne prend en compte que les données recueillies à partir de la date à laquelle plus de 75 % des arbres sont contaminés (28 décembre 2005-25 octobre 2006) et porte sur 250 étages foliaires. L'étude à cette échelle comprend des calculs de corrélations linéaires simples.

3.2.3.3. Relation inoculum - climat – maladie - phénologie

L'étude des relations entre inoculum, climat, phénologie repose sur des analyses graphiques, des calculs de corrélations linéaires et des régressions linéaires simples et multiples.

3.2.3.4. Dynamique de la maladie à l'échelle de la parcelle

A l'échelle de la parcelle, j'ai procédé à des modélisations de la dynamique temporelle du pourcentage d'arbres malades, de la note d'attaque moyenne parcellaire et de la note d'attaque ponctuelle parcellaire. Pour l'analyse spatiale, j'ai eu recours à des analyses sur plans et au tracé de semi-variogrammes établis à partir des notes d'attaques relevées à l'échelle de l'arbre. Pour un arbre donné, la note d'attaque est la moyenne des notes d'attaque des étages foliaires les plus récents sur deux rameaux distincts de l'arbre. Les notes d'attaque utilisées sont celles relevées à maturité de l'étage jusqu'à maturité de l'étage foliaire suivant, aucune note n'étant attribuée au feuillage immature. La note d'attaque ponctuelle a l'avantage d'une indépendance totale des données d'une date à la suivante, mais elle présente une trop grande discontinuité pour être utilisée en étude spatiale. Les allures des semi-variogrammes renseignent sur les relations spatiales existant entre des points disposés à une même distance les uns des autres pour la variable considérée (Lecoustre et de Reffye, 1986). La semi-variance $V(d)$ de la note d'attaque pour une distance d mesure la variabilité qui existe entre tous les points séparés deux à deux par cette distance. Elle est définie, pour toute distance d séparant deux points P et Q, comme étant la moitié de la moyenne des carrés des écarts des valeurs prises par la note d'attaque NA_{Arb} en tous points P et Q, ce qui se traduit par l'équation suivante :

$$V(d) = \frac{1}{2Nd} \sum_{i=1}^{i=N_h} [NA_{Arb}(P_i + d) - NA_{Arb}(P_i)]^2 \quad (3.2)$$

où N_h est le nombre de couples (P_i, P_i+d)

Afin de juger si les semi-variances entre notes d'attaque calculées pour les arbres espacés d'une distance d diffèrent significativement par rapport à ce qu'elles seraient dans le cas d'une distribution totalement au hasard, on recourt aux tests de permutation. Ces tests consistent à prendre l'ensemble des données observées à une date donnée, à les faire permuter un certain nombre de fois dans chaque parcelle et à calculer, pour chaque permutation, les semi-variances pour chaque valeur de d . On peut ensuite construire une bande de confiance en prenant les quantiles correspondant au niveau de risque souhaité (figure 3.4).

J'ai réalisé des tests préliminaires en faisant varier le nombre de permutations entre 50 et 500. Ils ont montré que 50 permutations sont suffisantes pour établir la bande de confiance. Le risque retenu étant de 5 %, les lignes en pointillé figurant sur les semi-variogrammes correspondent donc aux limites de confiance de 2,5 % et 97,5 % (figure 3.4).

J'ai établi les semi-variogrammes sur les données

- des six parcelles du dispositif C simultanément, en considérant chacune d'elles comme un échantillon d'une parcelle unique, ceci étant une manière de pallier, en partie, les inconvénients liés à la petite dimension des parcelles prises isolément. Les directions n'ayant aucune signification dans ce cas, il n'est pas possible de disposer du support que procurent les plans. Seuls les semi-variogrammes, établis par intervalles de dix jours, peuvent donc être utilisés ici. Les dates ne sont pas non plus nécessairement les mêmes pour les six parcelles. Les données font l'objet de permutations complètes à l'intérieur de chaque parcelle. Deux approches sont adoptées.
 - ✚ des six parcelles sont alignées sur le jour J_0 correspondant pour chacune d'elles à l'apparition des premiers symptômes
 - ✚ des six parcelles simultanément à trois phases de l'épidémie correspondant aux dates pour lesquelles le pourcentage d'arbres malades est le plus proche de 5 %, 50 % et 80 %. Les temps écoulés par rapport à J_0 ne sont donc pas

les mêmes pour les six parcelles. Préalablement ont été tracés des semi-variogrammes sur les parcelles A, B, E (évolution rapide de l'épidémie) d'une part et C, D, F (évolution lente de l'épidémie) d'autre part. Seules des différences minimales sont apparues ainsi qu'avec les semi-variogrammes obtenus sur les six parcelles simultanément. Ces derniers seront donc seuls présentés ici.

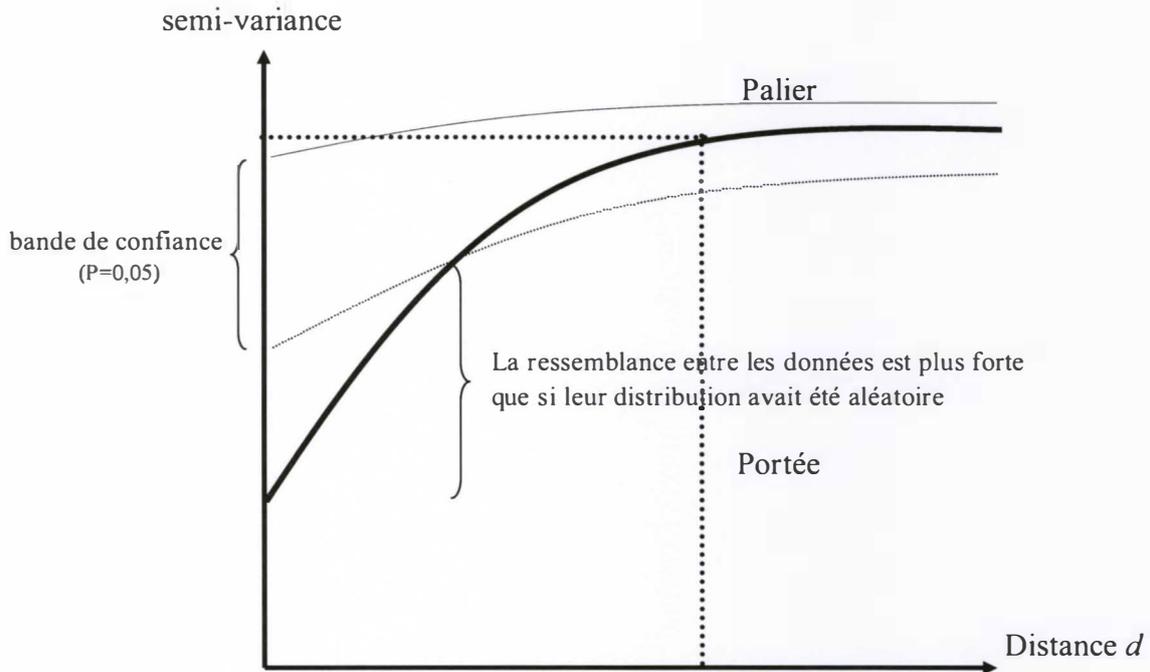


Figure 3.4. Schéma type d'un semi-variogramme.

3.2.3.5. Logiciels

Les analyses statistiques sont effectuées avec les logiciels SAS 3.1 (SAS Institute Inc.), AnswerTree (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) et Curve Expert 1.3 (<http://curveexpert.webhop.biz>).

Chapitre 4 : dynamique de la maladie à l'échelle de la foliole et du rameau : influence de la sensibilité clonale et de la phénologie

Ce chapitre analyse, à l'échelle de la plante, l'incidence clonale sur les symptômes finaux et la dynamique de la maladie. L'effet de la phénologie sera tout particulièrement considéré afin de définir si à l'échelle de l'unité de croissance, elle représente un facteur de résistance. J'aborderai successivement la maladie à l'échelle de la foliole puis du rameau. Pour chacune de ces deux approches, je décrirai dans un premier temps la dynamique de la maladie avant d'étudier l'incidence que peut y imprimer la phénologie. Les résultats reposent sur le dispositif polyclonal unisite A, suivi pendant deux années, offrant une large gamme de situations environnementales. Les observations portent sur 3 126 folioles (75 étages foliaires) pour IRCA GY 5, 3 855 folioles (86 étages foliaires) pour PB 260 et 4 329 folioles (89 étages foliaires) pour FX 3864.

Ce chapitre a fait l'objet d'une publication acceptée par la revue *European Journal of Plant Pathology* le 19 juillet 2007 (Annexe 6).

4.1. La maladie à l'échelle de la foliole

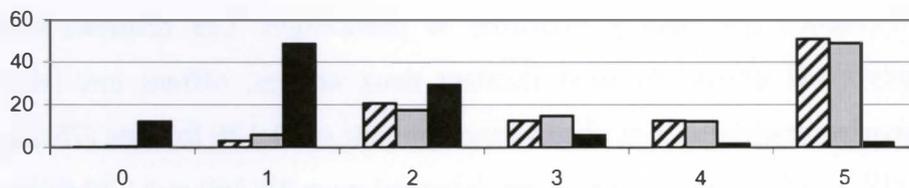
4.1.1. Gravité de la maladie

Le tableau 4.1 confirme la très grande sensibilité des clones IRCA GY 5 et PB 260 et la résistance partielle du clone FX 3864 dans les conditions de Pointe Combi. Ces différences s'expriment par les notes d'attaque, les intensités de sporulation et les densités de stromas. La sporulation et la densité de stromas sont significativement plus fortes pour PB 260 que pour IRCA GY 5. Les répartitions des folioles par note d'attaque sont sensiblement identiques entre les clones IRCA GY 5 et PB 260, avec une domination de la note 5 (figure 4.1). Pour FX 3864, les notes 1 et 2 sont les plus représentées. Les intensités de sporulation 1 et 2 sont les plus fréquentes sur IRCA GY 5 et PB 260. Les densités de stromas 0, 1, 2 et 3 ont des effectifs plus élevés pour IRCA GY 5 que pour PB 260. Le niveau 4 est particulièrement abondant pour PB 260 (47 % des folioles contre 27 % pour IRCA GY 5).

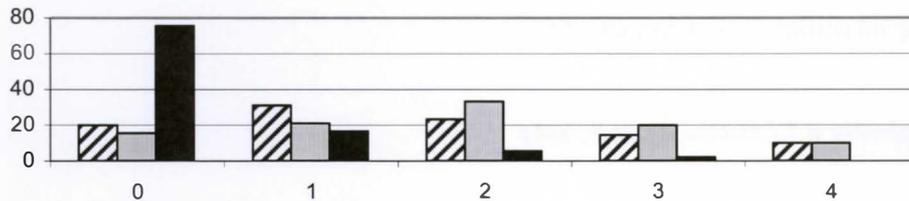
Tableau.4.1. Niveau atteint par la maladie à l'échelle de la foliole évaluée selon trois critères : note d'attaque, intensité de sporulation et densité de stromas (calculées sur la totalité des folioles du dispositif A).

Note d'attaque			Intensité de sporulation			Densité de stromas		
Clone	Moy. [Min-Max]	ET	Clone	Moy. [Min-Max]	ET	Clone	Moy. [Min-Max]	ET
IRCA GY 5	3.86 [0 - 5]	1.33 a	PB 260	1.88 [0 - 4]	1.18 a	PB 260	3.08 [0 - 4]	1.07 a
PB 260	3.79 [0 - 5]	1.38 a	IRCA GY 5	1.63 [0 - 4]	1.25 b	IRCA GY 5	2.62 [0 - 4]	1.14 b
FX 3864	1.44 [0 - 5]	1.00 b	FX 3864	0.33 [0 - 4]	0.67 c	FX 3864	1.57 [0 - 4]	1.08 c

A. Note d'attaque



B. Intensité de sporulation



C. Densité de stromas

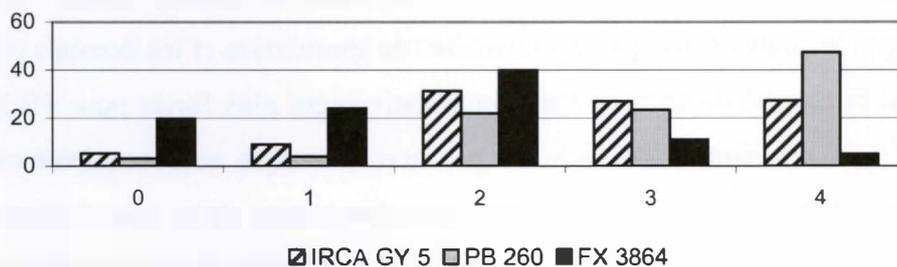


Figure.4.1. Comparaison des trois clones pour le pourcentage de folioles (en ordonnées) dans chaque catégorie de note d'attaque, d'intensité de sporulation et de densité de stromas (en abscisses).

4.1.2. Dynamique de la maladie

Les symptômes apparaissent majoritairement une semaine après le début du stade B2a (tableau 4.2), mais ne sont parfois détectables que sur feuilles matures à l'apparition des stromas. Cela se produit surtout en périodes de faibles attaques, et il s'agit alors de nécroses très petites. Sur le clone résistant FX 3864, les symptômes apparaissent 5 jours plus tard que sur les deux autres clones. Pour les deux clones sensibles, IRCA GY 5 et PB 260, l'apparition des nécroses est groupée autour de 7 jours après le passage en B2a, alors que, pour le clone résistant FX 3864, elle est étalée dans le temps (Figure 4.2). La note d'attaque maximale est atteinte, pour les trois clones, aux environs du 15^e jour suivant le passage en B2a, soit 2 à 4 jours après le passage au stade D. L'extension des nécroses est donc plus courte sur le clone résistant que sur les deux clones sensibles (3,4 jours ; 8,2 jours pour IRCA GY 5 ; 8,6 jours pour PB 260).

La sporulation conidienne apparaît très rapidement après les nécroses : 1,2 jour pour IRCA GY 5 et 0,4 jours pour PB 260 et FX 3864. Elle atteint son maximum seulement quelques heures plus tard. La sporulation s'étale sur 4 à 6 jours et cesse à peu près dans le même temps que se produit le passage au stade D. La durée de la sporulation est probablement fortement liée au lessivage par les pluies car, en milieu clos, elle peut durer plusieurs semaines (observation personnelle).

Les premiers stromas sont visibles 5,6 jours pour FX 3864, 8,5 jours pour PB 260 et 8,8 jours pour IRCA GY 5 après les premiers symptômes, soit environ 2 jours plus tard dans le développement de la feuille pour FX 3864. Il faut environ 3 jours pour qu'ils atteignent leur densité maximale.

4.1.3. Incidence de la phénologie

Les durées moyennes de la période immature et les durées des différents stades immatures diffèrent de moins d'un jour entre les clones (tableau 4.3). La phénologie à l'échelle de la foliole ne peut donc pas être considérée comme un facteur de résistance pour le clone FX 3864 par rapport aux deux autres clones.

Tableau 4.2. Données générales de la dynamique du SALB à l'échelle de la foliole (calculées sur la totalité des folioles du dispositif A). Délai en jours séparant les deux événements par rapport au début du stade B2a.

	IRCA GY 5		PB 260		FX 3864	
	Moy. [Min-Max]	ET	Moy. [Min-Max]	ET	Moy. [Min-Max]	ET
Premiers symptômes	6,7 [-1 - 25]	2,8	7,2 [0 - 25]	2,8	11,9 [3 - 32] *	4,8
Note d'attaque maximale	14,9 [2 - 47]	6,1	15,8 [0 - 39]	5,4	15,3 [3 - 37]	5,6
Début de la sporulation	7,9 [0 - 18]	2,5	7,6 [0 - 15]	2,2	8,9 [3 - 14]	2,5
Sporulation maximale	8,2 [0 - 18]	2,6	8,0 [0 - 16]	2,4	9,2 [3 - 14]	2,4
Fin de la sporulation	12,9 [3 - 22]	3,0	13,3 [3- 21]	3,0	13,7 [6 - 20]	2,5
Durée de la sporulation	5,0 [3 - 15]	2,4	5,7[3- 14]	2,6	4,8 [3 - 10]	2,5
Premiers stromas	15,5 [7 - 26]	2,6	15,7 [8 - 25]	2,4	17,4 [9 - 35]	3,2
Densité de stromas maximale	18,4 [7 - 40]	3,9	18,9 [10 - 37]	4,0	20,0 [9 - 39]	4,2

* Pour les folioles sans sporulation : 13,1 [3 - 32], SD=4,9

* Pour les folioles avec sporulation : 8,5 [3 - 21], SD=2,6

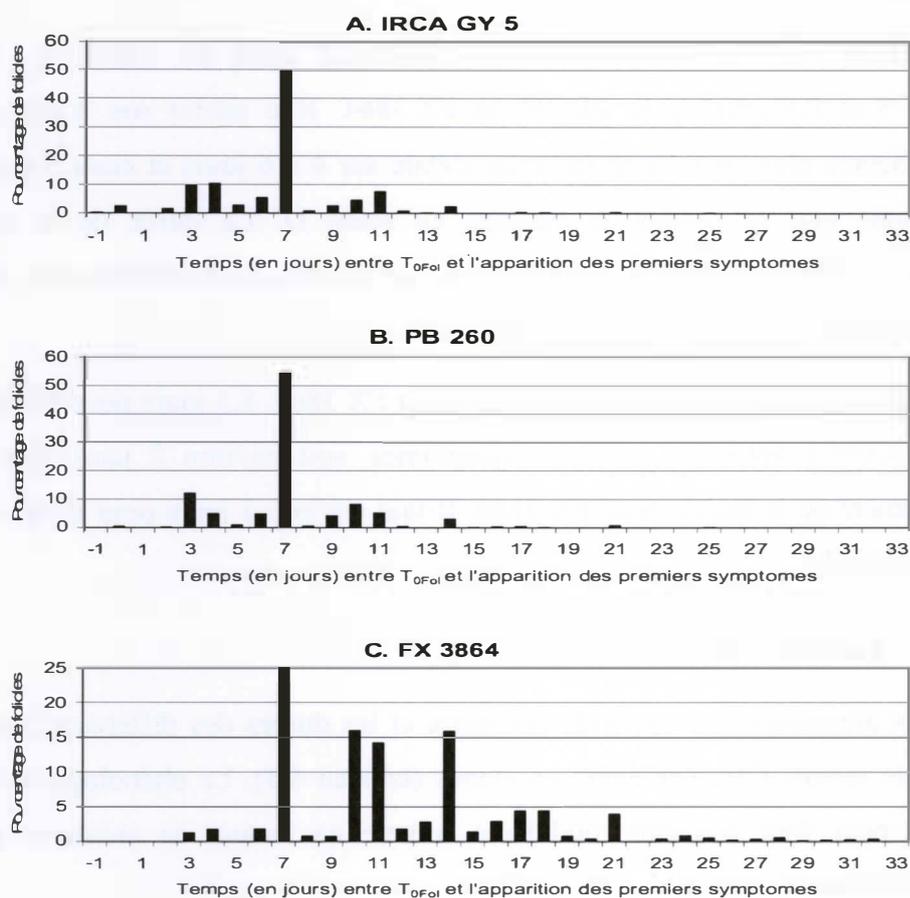


Figure 4.2. Pourcentage de folioles (en ordonnée) en fonction du délai entre l'apparition du stade B2a et les premiers symptômes (en abscisse) ; pour chaque clone sont comptabilisés 85 % des folioles, les 5 % extrêmes ne figurent pas sur le graphique

En revanche, la note d'attaque, l'intensité de sporulation et la densité de stromas ainsi que la durée des stades foliaires sont d'autant plus faibles que la foliole se situe vers l'apex du rameau (tableau 4.4). L'analyse de variance indique que la position de la foliole a un effet hautement significatif sur la note d'attaque ($P < 0,0001$), l'intensité de sporulation ($P = 0,0003$), et la densité de stromas ($P = 0,0003$) ainsi que sur la durée de tous les stades foliaires (tableau 4.5). En revanche, l'effet clonal n'est significatif que sur les variables de maladie et sur la durée du stade B2a.

Tableau 4.3. Durée moyenne des stades foliaires (en jours) pour les trois clones.

Stade foliaire	IRCA GY 5			PB 260			FX 3864		
	Moyenne	Min-Max	CV	Moyenne	Min-Max	CV	Moyenne	Min-Max	CV
B1	4,22	0-14	2,49	4,17	0-17	2,25	4,04	0-14	2,05
B2a	4,98	0-10	2,16	5,39	0-10	2,16	5,59	0-10	2,05
B2bC	6,41	0-13	2,13	6,62	0-14	2,59	6,63	0-14	2,48
Immaturité	17,60	10-31	3,34	17,82	7-31	3,81	17,76	6-28	3,54

Le tableau 4.6 confirme que les corrélations linéaires, calculées à partir des données regroupées par position, sont, dans l'ensemble, fortes entre variables de maladie et durée des différents stades foliaires. Il faut toutefois noter que, pour IRCA GY 5, la durée du stade B2a n'est corrélée significativement pour un risque de 5 % avec aucune variable de la maladie.

Tableau 4.4. Note d'attaque (NA), intensité de sporulation (IS), densité de stromas (DS) et durée (en jours) des stades phénologiques selon le clone et la position de la foliole le long de l'étage foliaire.

Clone	Position	NA	IS	DS	B1	B2a	B2bC	Immaturité
IRCA GY 5	1er dixième	4,33	1,98	2,87	6,19	4,75	7,73	21,22
	2e dixième	4,08	1,86	2,58	5,96	5,63	7,02	20,59
	3e dixième	3,95	1,83	2,81	5,40	5,39	6,67	19,50
	4e dixième	4,01	1,90	2,82	4,84	5,30	6,42	18,78
	5e dixième	3,85	1,79	2,69	4,15	4,96	6,50	17,93
	6e dixième	3,71	1,73	2,63	3,89	4,74	6,47	17,53
	7e dixième	3,80	1,53	2,41	3,60	4,61	6,11	17,04
	8e dixième	3,67	1,45	2,49	3,33	4,69	6,15	16,18
	9e dixième	3,71	1,39	2,38	2,98	5,06	5,98	15,80
	10e dixième	3,74	1,13	2,64	3,24	4,69	5,76	14,96
PB 260	1er dixième	4,05	2,30	3,42	5,30	5,73	7,64	20,93
	2e dixième	4,15	2,33	3,20	5,67	5,84	7,12	20,94
	3e dixième	3,87	2,21	3,31	5,34	5,54	7,45	20,49
	4e dixième	3,78	2,15	3,14	5,04	5,48	6,82	19,27
	5e dixième	3,89	2,14	3,17	4,38	5,40	6,92	18,24
	6e dixième	3,59	1,94	3,27	4,11	5,29	6,77	17,62
	7e dixième	3,66	1,84	3,07	3,81	5,10	6,69	17,35
	8e dixième	3,56	1,68	2,98	3,42	5,32	6,13	16,48
	9e dixième	3,70	1,50	2,80	2,93	5,56	5,91	15,70
	10e dixième	3,72	1,04	2,63	2,73	4,89	5,54	14,45
FX 3864	1er dixième	1,55	0,43	1,8	5,01	6,20	7,65	20,57
	2e dixième	1,73	0,51	1,95	5,47	6,03	7,53	20,56
	3e dixième	1,60	0,38	1,78	5,40	5,96	7,35	20,42
	4e dixième	1,57	0,38	1,83	4,64	5,84	7,22	19,38
	5e dixième	1,45	0,37	1,64	3,91	5,94	6,90	18,36
	6e dixième	1,48	0,30	1,62	3,68	5,54	6,77	17,50
	7e dixième	1,31	0,30	1,35	3,34	5,60	6,26	16,57
	8e dixième	1,33	0,27	1,45	3,38	5,41	6,05	16,35
	9e dixième	1,25	0,25	1,35	3,31	5,25	5,72	15,70
	10e dixième	1,21	0,20	1,09	3,10	4,63	5,42	14,61

Tableau 4.5. Analyse de variance des effets clone et position sur la durée des stades foliaires immatures, après regroupement des folioles selon leur position sur l'étage foliaire.

Effet étudié	Stade concerné	Valeur de la statistique de Fisher	Seuil de signification (test de Newman et Keuls)
Effet clone	Durée B1	2,07	0,1555
	Durée B2a	20,03	<0,0001
	Durée B2bC	2,30	0,1291
	Durée immaturité	1,21	0,3216
	Note d'attaque	2145,75	<0,0001
	Intensité de sporulation	251,62	<0,0001
	Densité de stromas	333,30	<0,0001
Effet position	Durée B1	46,79	<0,0001
	Durée B2a	5,45	0,0011
	Durée B2bC	23,41	<0,0001
	Durée immaturité	165,59	<0,0001
	Note d'attaque	10,31	<0,0001
	Intensité de sporulation	6,83	0,0003
	Densité de stromas	6,86	0,0003

Tableau 4.6. Tableau des coefficients de corrélation linéaire de Pearson à l'échelle de la foliole entre variables de maladie et durée des stades foliaires, calculés sur les données distribuées par classes de position

(* = significatif à 99 %, ¶ = significatif à 95 %).

Clone	Durées considérées	Note d'attaque		Intensité de sporulation		Densité de stromas
IRCA GY 5	B1	0,93	*	0,85	*	0,71
	B2a	0,39		0,49		0,27
	B2bC	0,90	*	0,84	*	0,62
	Immaturité	0,90	*	0,92	*	0,64
PB 260	B1	0,75	¶	0,94	*	0,86
	B2a	0,72	¶	0,76	¶	0,61
	B2bC	0,64	¶	0,94	*	0,96
	Immaturité	0,72	¶	0,95	*	0,88
FX 3864	B1	0,94	*	0,90	*	0,90
	B2a	0,83	*	0,89	*	0,91
	B2bC	0,95	*	0,93	*	0,96
	Immaturité	0,95	*	0,94	*	0,96

4.2. La maladie à l'échelle de l'étage foliaire

4.2.1. Note d'attaque

L'évolution de la note d'attaque est ajustée, pour toutes les données et pour chacun des groupes de rameaux constitués en fonction de la note d'attaque maximale, aux différents modèles généralement utilisés en épidémiologie (logistique, monomoléculaire, Gompertz). Le modèle logistique est le plus adapté à ces données (Annexes 2 et 3). L'équation en est la suivante :

$$NA_{Ramt} = \frac{P1}{1 + \exp (P2 - P3t)} \quad (4.1)$$

(avec t = nombre de jours précédant ou suivant la date de maturité totale de toutes les feuilles du rameau, NA_{Ramt} = note de maladie du rameau au temps t ; $P1$ = asymptote, $P2$ = paramètre indicateur de la précocité des attaques, $P3$ = paramètre de vitesse d'évolution de la maladie, $P1*P3/4$ = vitesse maximale de progression de la maladie, $P2/P3$ = temps nécessaire pour atteindre le point d'inflexion (Berry et Cilas, 1994)

Les données du groupe A étant, pour PB 260, assez étalées de part et d'autre de la courbe logistique moyenne, j'ai jugé intéressant de scinder ce groupe en trois sous-groupes : le sous-groupe A précoce (8 rameaux, 72 données) correspond aux rameaux dont la note d'attaque 2,5 est atteint 10 à 20 jours avant le temps de référence ; le sous-groupe A médian (32 rameaux, 324 données), englobe les rameaux qui atteignent la note d'attaque 2,5 entre 0 et 10 jours avant le temps de référence ; le sous-groupe A tardif comprend 4 rameaux (36 données) dont la note d'attaque 2,5 est atteinte entre 0 et 5 jours après le temps de référence.

Question 1 : pour un clone donné, la différence de note d'attaque est-elle le résultat de dynamiques différentes ?

Pour chaque clone considéré séparément, plus les taux d'accroissement de la maladie (maximum et moyens) sont faibles, moins l'étage foliaire est malade en fin de croissance (tableau 4.7). Pour IRCA GY 5, le point d'inflexion de la courbe est d'autant plus proche de la maturité du rameau que les étages foliaires sont moins malades.

Tableau 4.7. Pente au point d'inflexion ($P3 \times P1/4$), taux d'accroissement moyen journalier (R_j) et nombre de jours précédant la maturité au point d'inflexion ($P2/P3$) pour les différents groupes à l'intérieur de chaque clone.

Clone	Groupe	$P3 \times P1 / 4$	$R_j *$	$P2/P3$
IRCA GY 5	Toutes données	0,31	0,12	-8,4
	A	0,40	0,15	-8,5
	B	0,23	0,11	-7,4
	C	0,17	0,08	-4,3
	D	0,11	0,06	-2,6
PB 260	Toutes données	0,27	0,11	-6,7
	A	0,34	0,15	-7,1
	B	0,21	0,11	-4,3
	C	0,22	0,08	-6,2
	D	0,12	0,08	-5,1
FX 3864	Toutes données	0,12	0,04	-5,6
	AB	0,27	0,13	-3,8
	C	0,22	0,08	-5,7
	D	0,12	0,05	-5,4
	E	0,05	0,02	-2,8

Cependant, l'analyse statistique montre que ces constations ne sont pas toujours statistiquement significatives (tableau 4.8). Pour IRCA GY 5, plus les attaques sont tardives ($P2$ élevé), plus la note d'attaque ($P1$) est faible. En revanche, pour les trois clones, il y a peu de différences statistiques entre les paramètres $P3$ selon les groupes. Pour FX 3864 et PB 260, la note d'attaque n'est pas liée à la précocité ni à la vitesse de progression de la maladie. Cela se confirme par l'analyse de la dynamique au sein du groupe A pour le clone PB 260. La note d'attaque finale est donc dépendante de la dynamique de la maladie, mais cela n'est statistiquement significatif que pour le clone IRCA GY 5.

Question 2 : une même note d'attaque, sur des clones de sensibilités différentes, résulte-t-il d'une même dynamique de progression de la maladie ?

Le tableau 4.9 indique qu'à l'exception du groupe D de FX 3864, le paramètre $P3$ est identique pour les trois clones dans un même groupe de notes d'attaque maximales. Pour le paramètre $P2$, PB 260 ne diffère jamais significativement de FX 3864 ; en revanche, IRCA GY 5 se distingue de FX 3864 pour les attaques très fortes et faibles (groupes A-AB et D) et de PB 260 pour les attaques fortes (groupe B). Il faut toutefois noter que, pour FX 3864, essentiellement pour le groupe AB et dans une moindre mesure pour le groupe C, l'incertitude

sur la valeur moyenne de P2 est grande. Des notes d'attaque identiques sur les trois clones correspondent donc à des dynamiques identiques.

Tableau 4.8. Comparaison des paramètres logistiques pour chaque groupe à l'intérieur de chaque clone (les paramètres affectés de la même lettre, pour un clone donné, ne diffèrent pas significativement pour un risque de 5 %).

Clone	Groupe	P1			P2			P3			R2
IRCA GY 5	A	4,43	± 0,15	a	-3,09	± 0,50	a	0,36	± 0,05	a	0,94
IRCA GY 5	Toutes données	3,53	± 0,14	b	-2,97	± 0,57	a b	0,35	± 0,06	a b	0,85
IRCA GY 5	B	3,49	± 0,17	b	-1,98	± 0,46	b c	0,27	± 0,05	b	0,94
IRCA GY 5	C	2,45	± 0,29	c	-1,19	± 0,77	c	0,28	± 0,10	a b	0,94
IRCA GY 5	D	1,92	± 0,23	d	-0,60	± 0,54	d	0,23	± 0,07	b	0,93
PB 260	A	4,46	± 0,17	a	-2,22	± 0,42	a	0,31	± 0,05	a b	0,97
PB 260	Toutes données	3,49	± 0,14	b	-2,09	± 0,43	a	0,31	± 0,05	a b	0,84
PB 260	B	3,55	± 0,16	b	-1,02	± 0,26	b	0,24	± 0,03	a	0,96
PB 260	C	2,35	± 0,13	c	-2,33	± 0,72	a	0,38	± 0,09	b	0,94
PB 260	D	1,62	± 0,12	d	-1,51	± 0,67	a b	0,29	± 0,09	a b	0,96
FX 3864	AB	3,96	± 0,68	a	-1,03	± 1,02	a b	0,27	± 0,14	a b	0,93
FX 3864	C	2,48	± 0,21	b	-1,99	± 0,87	a	0,35	± 0,11	a b	0,93
FX 3864	D	1,40	± 0,05	c	-1,93	± 0,37	a	0,36	± 0,05	b	0,93
FX 3864	Toutes données	1,31	± 0,07	c	-2,11	± 0,62	a	0,37	± 0,09	a b	0,75
FX 3864	E	0,77	± 0,06	d	-0,67	± 0,40	b	0,24	± 0,05	a	0,85
PB 260	A précoce	4,77	± 0,29	a	-5,49	± 1,54	a	0,48	± 0,12	a	0,96
PB 260	A médian	4,50	± 0,11	a	-2,27	± 0,31	b	0,35	± 0,04	a	0,97
PB 260	A tardif	4,68	± 0,72	a	0,29	± 0,49	c	0,33	± 0,14	a	0,95

4.2.2. Intensité de sporulation

Au champ, la sporulation présente une phase ascendante correspondant à l'entrée en sporulation des nécroses, puis une phase descendante induite par le lessivage et la dispersion des spores. Cette dynamique est difficile à modéliser et j'ai donc abordé la question à partir des données moyennes des rameaux pour chaque groupe, le terme de moyenne étant utilisé ici pour désigner la moyenne des valeurs de chaque groupe et non pas la moyenne de tous les rameaux.

Tableau 4.9. Comparaison des paramètres logistiques pour chaque clone à l'intérieur de chaque groupe (les paramètres affectés de la même lettre pour un clone donné ne diffèrent pas significativement pour un risque de 5 %).

Clone	Groupe	P1			P2			P3			R2
IRCA GY 5	A	4,44	± 0,15	a	-3,09	± 0,50	a	0,36	± 0,05	a	0,94
PB 260	A	4,46	± 0,17	a	-2,22	± 0,42	a b	0,31	± 0,05	a	0,97
FX 3864	AB	3,96	± 0,68	a	-1,03	± 1,02	b	0,27	± 0,14	a	0,93
IRCA GY 5	B	3,49	± 0,17	a	-1,98	± 0,46	a	0,27	± 0,05	a	0,94
FX 3864	AB	3,96	± 0,68	a	-1,03	± 1,02	a b	0,27	± 0,14	a	0,93
PB 260	B	3,55	± 0,16	a	-1,02	± 0,26	b	0,24	± 0,03	a	0,96
IRCA GY 5	C	2,45	± 0,29	a	-1,19	± 0,77	a	0,28	± 0,10	a	0,94
PB 260	C	2,35	± 0,13	a	-2,33	± 0,72	a	0,38	± 0,09	a	0,94
FX 3864	C	2,48	± 0,21	a	-1,99	± 0,87	a	0,35	± 0,11	a	0,93
IRCA GY 5	D	1,92	± 0,23	a	-0,60	± 0,54	a	0,23	± 0,07	a	0,93
FX 3864	E	0,77	± 0,06	b	-0,67	± 0,40	a b	0,24	± 0,05	a	0,85
PB 260	D	1,62	± 0,12	a	-1,51	± 0,67	a b	0,29	± 0,09	a b	0,96
FX 3864	D	1,40	± 0,05	a	-1,93	± 0,37	b	0,36	± 0,05	b	0,93

La sporulation est plus précoce chez les clones sensibles (tableau 4.10). Pour IRCA GY 5, tous les groupes ont une sporulation quasiment aussi précoce, tandis que, pour PB 260, elle débute plus tôt sur les rameaux les plus malades. La différence de précocité entre FX 3864 et les deux autres clones se manifeste surtout pour les fortes et les très faibles attaques. La phase ascendante de la sporulation est sensiblement plus courte pour FX 3864 que pour les deux clones sensibles, mais plus variable entre groupes. Pour les trois clones, il ne semble pas y avoir de relation entre la durée de la phase ascendante et la gravité des attaques, ni entre le moment, par rapport à la maturité du rameau, où la sporulation est à son maximum et la gravité des attaques. Les durées totales de la sporulation pour l'ensemble des données et pour le groupe A sont identiques pour IRCA GY 5 et PB 260, mais un peu plus courtes sur ce second clone pour les attaques moins fortes. En revanche, la sporulation dure nettement moins longtemps sur le clone FX 3864.

Tableau 4.10 Caractéristiques de la sporulation sur la face inférieure des folioles par clone et par groupe de notes d'attaque (valeurs extrêmes observées).

Clone	Groupe	Nombre de jours par rapport à T _{0Ram}			Durée en jours entre deux états de sporulation			Intensité de sporulation inférieure maximale
		Début de la sporulation inférieure	Maximum	Fin	Début à maximum	Maximum à fin	Début à fin	
IRCA GY 5	Toutes données	- 15	- 6	+ 3	+ 9	+ 9	+ 18	0,82
	A	- 15	- 6	+ 3	+ 9	+ 9	+ 18	0,82
	B	- 18	- 6	0	+ 12	+ 6	+ 18	1,00
	C	- 15	- 6	0	+ 9	+ 6	+ 15	0,75
	D	- 15	- 3	0	+ 12	+ 3	+ 15	0,41
PB 260	Toutes données	- 18	- 6	0	+ 12	+ 6	+ 18	0,92
	A	- 18	- 6	0	+ 12	+ 6	+ 18	0,96
	B	- 15	- 3	0	+ 12	+ 3	+ 15	1,02
	C	- 12	- 6	0	+ 6	+ 6	+ 12	0,89
	D	- 12	- 3	- 3	+ 9	0	+ 9	1,14
FX 3864	Toutes données	- 12	- 3	0	+ 9	+ 3	+ 12	0,18
	AB	- 9	*	- 3	*	*	+ 6	*
	C	- 12	- 6	0	+ 6	+ 6	+ 12	0,38
	D	- 12	- 6	0	+ 6	+ 6	+ 12	0,11
	E	- 9	- 9	- 3	0	+ 6	+ 6	0,04

4.2.3. Densité de stromas

La dynamique d'apparition des stromas, comme celle des attaques, s'adapte le mieux à une courbe logistique, ceci pour tous les groupes et tous les clones. Elle s'exprime donc selon l'équation suivante :

$$DS_{Ramt} = \frac{P1}{1 + \exp (P2 - P3t)} \quad (4.3)$$

(avec t = nombre de jours précédant ou suivant la maturité totale de toutes les feuilles du rameau, DS_{Ramt} = densité de stromas au temps t); $P1$ = asymptote, $P2$ = paramètre indicateur de la précocité d'apparition des stromas, $P3$ = paramètre de vitesse d'évolution de la densité de stromas.

Dans ce paragraphe, j'ai choisi de comparer les paramètres $P1$, $P2$ et $P3$ des régressions logistiques obtenues pour la densité de stromas (tableau 4.11) avec ceux obtenus pour la note d'attaque (tableau 4.8), de manière à déterminer s'il existe une similitude entre les deux dynamiques.

Pour le clone FX 3864, la densité de stromas maximale (P1), est d'autant plus élevée que les attaques sont sévères. En revanche, pour PB 260 et IRCA GY 5, elle n'augmente pas avec la note d'attaque. Sur FX 3864, les nécroses sont rarement très larges et les chutes de folioles, sont rares. Des attaques sévères se traduisent par un nombre élevé de nécroses de petite taille, et donc une plus forte densité de stromas, qui se développent à leur périphérie. Sur les deux clones sensibles, les fortes attaques se traduisent par de larges nécroses et des chutes de folioles, donc par une diminution de la densité de stromas ou une mise hors épidémie d'une partie des tissus.

Pour IRCA GY 5, contrairement à ce qui a été observé pour la note d'attaque, l'évolution du paramètre de précocité d'apparition des stromas P2 n'est pas en relation avec la gravité des attaques. Pour PB 260, l'apparition des stromas n'est significativement plus précoce que lorsque les attaques sont très fortes. Il n'y a pas de lien entre P2 pour la note d'attaque et P2 pour la densité de stromas. Le paramètre P3 est identique pour tous les groupes à l'intérieur de chaque clone, Le niveau des attaques est donc sans influence sur la vitesse de développement des stromas.

Tableau 4.11. Tableau comparatif des paramètres logistiques pour la dynamique d'apparition des stromas à l'échelle du rameau. Les groupes sont basés sur le niveau d'attaque maximal atteint Les groupes portant la même lettre à l'intérieur de chaque clone ne diffèrent pas pour un risque de 5 %.

Clone	Groupes	P1			P2			P3			R2
IRCA GY 5	A	2,46	± 0,15	b	0,12	± 0,27	b c	0,60	± 0,16	a	0,88
IRCA GY 5	B	2,70	± 0,14	b	-0,65	± 0,34	a	0,55	± 0,13	a	0,93
IRCA GY 5	C	3,18	± 0,24	a	-0,22	± 0,41	a b	0,60	± 0,21	a	0,96
IRCA GY 5	D	2,94	± 0,38	a b	0,77	± 0,53	c	0,42	± 0,19	a	0,92
PB 260	A	3,23	± 0,20	a	0,02	± 0,27	a	0,44	± 0,09	a	0,88
PB 260	B	3,35	± 0,17	a	0,59	± 0,23	b	0,54	± 0,14	a	0,94
PB 260	C	3,06	± 0,18	a	0,69	± 0,32	b	0,69	± 0,19	a	0,95
PB 260	D	3,09	± 0,36	a	0,99	± 0,51	b	0,42	± 0,17	a	0,94
FX 3864	AB	3,04	± 0,49	a	0,91	± 0,78	b c	0,52	± 0,32	a	0,94
FX 3864	C	2,28	± 0,24	b	-0,09	± 0,44	a b	0,46	± 0,16	a	0,92
FX 3864	D	1,75	± 0,08	c	-0,12	± 0,24	a	0,60	± 0,14	a	0,90
FX 3864	E	0,87	± 0,11	d	0,88	± 0,52	c	0,40	± 0,18	a	0,72

4.2.4. Incidence de la phénologie sur la note d'attaque à l'échelle du rameau

FX 3864 est le clone pour lequel il existe les plus fortes relations entre la durée des stades foliaires et la maladie à l'échelle du rameau (tableau 4.12). Ces corrélations sont négatives, ce qui indique que la maladie est moins forte lorsque la durée des stades foliaires s'allonge. Cette constatation ne trouve pas d'explication biologique.

En utilisant les groupes constitués sur la base de la note d'attaque maximale de chaque étage foliaire, j'ai représentés graphiquement, en fonction du nombre de jours par rapport à la maturité complète de l'étage foliaire, pour l'ensemble des données (figure 4.3) et pour chaque groupe (figure 4.4), les proportions moyennes des stades phénologiques. Ces figures montrent que la phénologie moyenne à l'échelle de l'étage foliaire est identique pour les trois clones. La phénologie ne diffère pas de manière notable entre groupes pour les deux clones très sensibles IRCA GY 5 et PB 260. Pour FX 3864, la durée de la phase immature est plus courte pour les rameaux les plus gravement malades (groupe AB) que pour les autres groupes; les transitions entre stades sont plus brèves dans ce groupe. Il apparaît donc que, contre-intuitivement, une durée plus courte des stades immatures, donc une exposition plus brève des stades sensibles au parasite, ne constitue pas un avantage face au SALB pour ce clone.

4.3. Discussion

L'analyse de la dynamique épidémique a porté, pour chacun des trois clones, sur plus de 70 rameaux et plusieurs milliers de folioles, durant deux années, offrant ainsi un échantillonnage que je considère représentatif de la majeure partie des situations possibles dans le contexte de Pointe Combi. Des conditions climatiques variées se sont présentées et le nombre élevé d'individus permet de considérer que les effets individuels des plants et des rameaux sont nivelés.

A l'échelle de la foliole il existe une grande variabilité dans la dynamique de la maladie au sein d'un même clone. Les clones ne peuvent donc être comparés que sur les valeurs moyennes. FX 3864 présente un bon niveau de résistance partielle sur cet essai en Guyane alors qu'il avait été observé comme très sensible dans des essais précédents sur le même site (Denis, 2000) et qu'il subit des attaques très sévères dans l'Etat de Bahia (Brésil). La composition de la population parasite et son évolution peuvent expliquer ces différences.

Tableau 4.12. Corrélations linéaires significatives à 95 % et 99 % entre variables de maladies et variables de phénologie à l'échelle de l'étage foliaire.

Clone	Variabile de maladie	Variabile de phénologie	Corrélation linéaire	Seuil de signification
IRCA GY 5	Intensité de sporulation	Durée B1	- 0,37	99%
	Intensité de sporulation	Durée immaturité	+ 0,29	95%
PB 260	Densité de stromas	Durée B2bC	+ 0,38	99%
	Densité de stromas	Durée immaturité	+ 0,30	95%
FX 3864	Note d'attaque	Durée immaturité	- 0,31	95%
	Intensité de sporulation	Durée immaturité	- 0,27	95%
	Intensité de sporulation	Durée B2a	- 0,41	99%
	Intensité de sporulation	Durée B2bC	- 0,32	99%
	Densité de stromas	Durée immaturité	- 0,32	99%

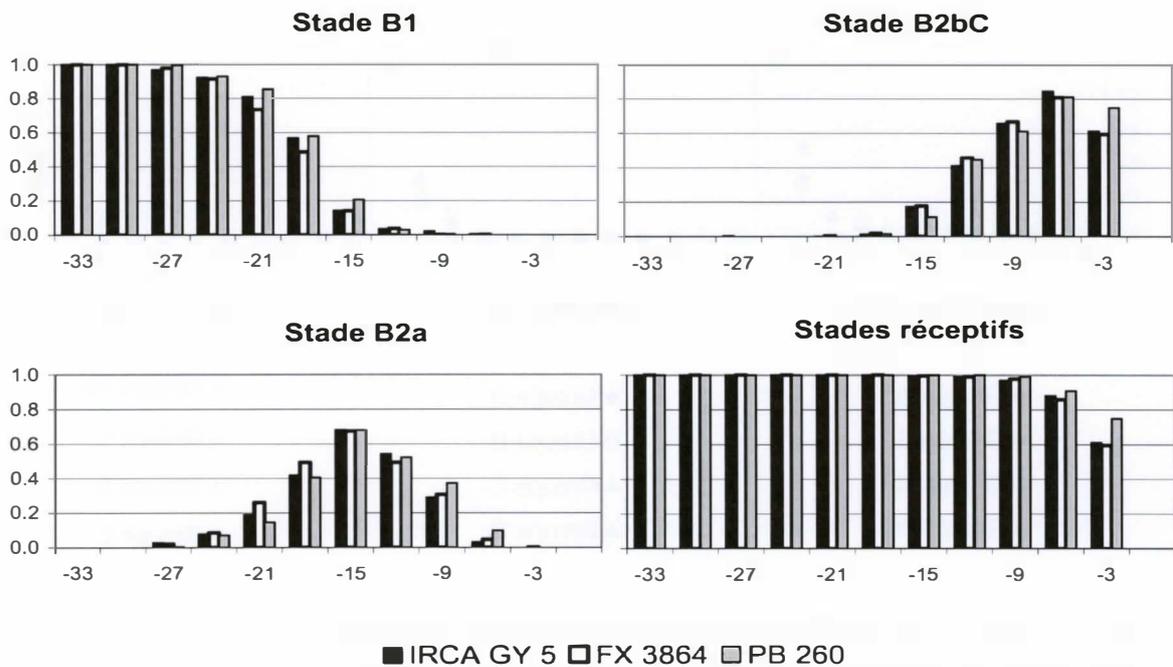


Figure 4.3. Proportions des stades phénologiques (en ordonnée) pour chaque clone (toutes données) en fonction du nombre de jours précédant la maturité complète des rameaux (en abscisse).

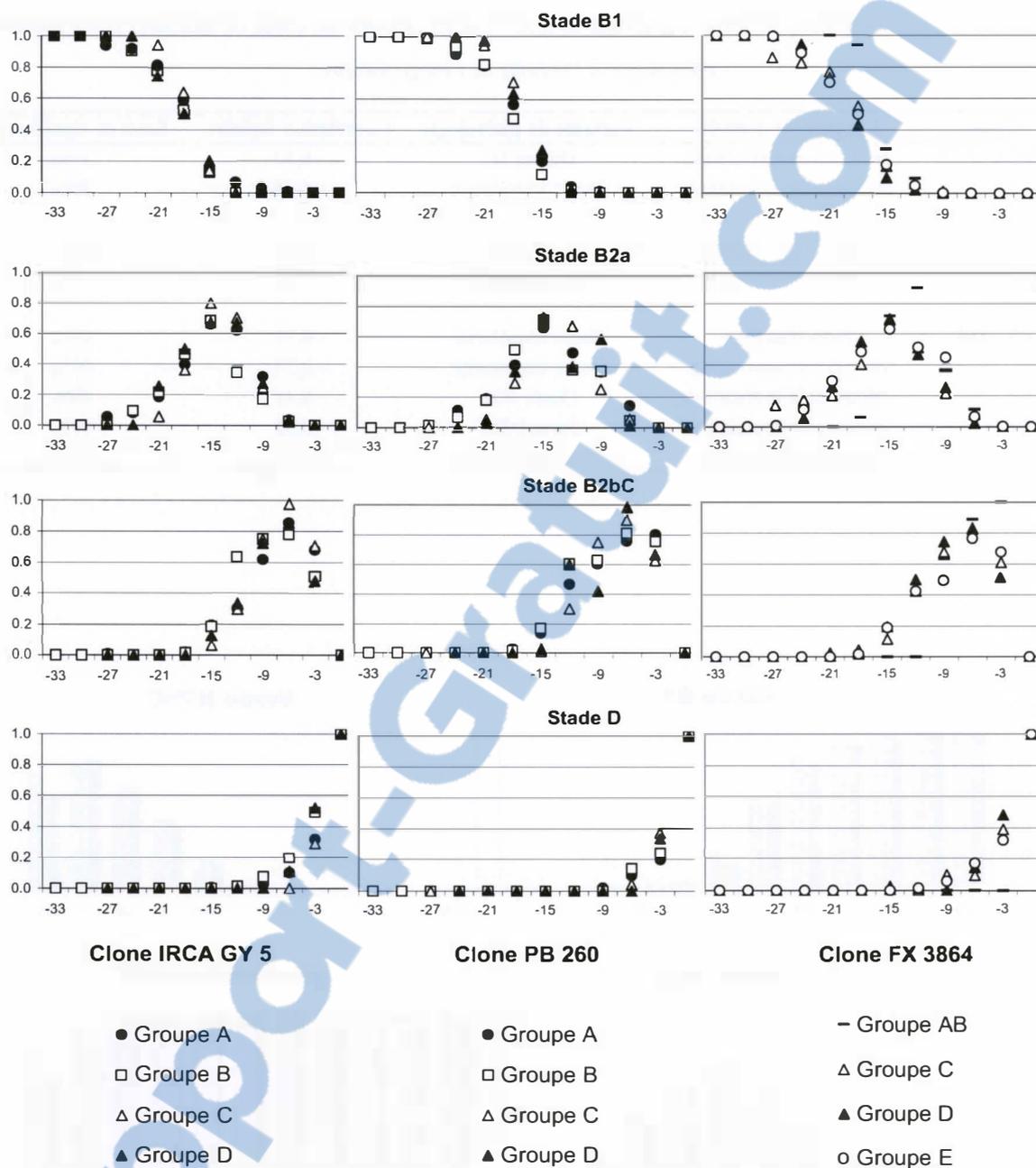


Figure 4.4. Proportions des différents stades phénologiques (en ordonnée) pour chaque clone en fonction du nombre de jours précédant la maturité complète de l'étage foliaire (en abscisse). Les groupes sont ceux définis en fonction de la note d'attaque maximale des étages foliaires.

La dynamique de la maladie à l'échelle de la foliole diffère peu entre les deux clones sensibles IRCA GY 5 et PB 260, alors que la maladie se manifeste 3 à 4 jours plus tard dans la vie de la foliole sur le clone résistant FX 3864. L'apparition des symptômes y est plus étalée dans le temps. La sporulation et les stromas apparaissent plus tardivement dans le développement de la foliole sur FX 3864. Au-delà des échelles considérées ici, préciser si cette différence de dynamique de la maladie a une conséquence épidémiologique et peut être utilisée en sélection nécessite d'autres expérimentations. Une étude dynamique de l'évolution des stromas est nécessaire pour déterminer si leur apparition plus tardive sur le clone résistant se traduit également par un retard dans la formation et la maturation des périthèces et des asques.

Sur FX 3864, on distingue des folioles sur lesquelles le champignon sporule et des folioles sur lesquelles il ne sporule pas. L'apparition des premières nécroses est beaucoup plus tardive dans le deuxième cas. Cela pourrait refléter une réaction différentielle de ce clone face à la population parasite naturelle.

Mes données permettent d'évaluer le nombre de cycles que peut accomplir le champignon sur une même foliole. Dans la majorité des cas, la sporulation apparaît alors que la foliole est déjà en B2bC, c'est-à-dire à une période où la feuille est en train de perdre sa sensibilité. D'autre part, le temps d'incubation est de l'ordre de 5 jours. Il est donc très probable que *M. ulei* n'accomplit qu'un seul cycle biologique sur une même foliole.

A l'échelle de la foliole, pour les trois clones, la note d'attaque diminue, au fur et à mesure que l'on va vers l'apex de l'étage foliaire. Hallé et Martin (1968) notaient déjà que la taille des feuilles diminue lorsqu'elles se situent de plus en plus haut sur le rameau. De telles observations ont été faites dans le pathosystème *Erysiphe necator* – vigne (Péros *et al.*, 2006) où le passage de la sensibilité à la résistance est brutal. Dans le cas du SALB, elle est progressive et, apparemment, liée à la durée du développement de la feuille. Pour *M. ulei*, les connaissances sont insuffisantes pour préciser si l'acquisition de la résistance au cours de la croissance de la feuille est brutale ou progressive. L'acquisition de la résistance des feuilles de l'hévéa à *C. gloeosporioides* est progressive avec une augmentation bien définie entre le onzième et le treizième jour de développement, qui coïncide avec la formation de la cuticule (Wastie et Gomathy, 1970). Péros *et al.* (2006) montrent que l'acquisition de la résistance de

la feuille de vigne à *Erysiphe necator* n'est pas progressive mais qu'un seuil sépare la période de sensibilité et la période de résistance de la feuille.

A l'échelle de l'étage foliaire, la dynamique de progression de la note d'attaque sur le clone PB 260 présente plus de similitudes avec FX 3864 qu'avec IRCA GY 5. La dynamique de la maladie à cette échelle n'est donc pas liée à la résistance clonale. La maladie est plus sévère lorsqu'elle apparaît plus précocement et évolue plus vite, mais cela n'est très net que sur IRCA GY 5. Sur PB 260, des attaques très précoces et très tardives peuvent, en effet, conduire à une même note d'attaque.

La sporulation est plus précoce sur les deux clones sensibles. Sur FX 3864 et IRCA GY5, elle est d'autant plus faible que les attaques sont moins sévères. Elle est plus brève sur le clone résistant. La moindre propension de *M. ulmi* à sporuler, le retard d'entrée en sporulation et sa plus grande brièveté sur FX 3864 sont susceptibles de réduire l'exposition des feuilles d'un étage foliaire aux conidies issues de ce même étage foliaire : 4 % des folioles sont en B2a et 36 % en B2bC alors que le champignon sporule sur l'étage foliaire auxquelles elles appartiennent ; pour IRCA GY 5, les rapports sont de 13 % et 82 % respectivement. La possibilité pour *M. ulmi* d'accomplir plus d'un cycle sur un même étage foliaire est donc plus faible sur le clone résistant. La progression de l'épidémie en est d'autant ralentie, surtout lorsque les étages foliaires sont émis de manière synchrone sur un arbre et sur des arbres voisins.

La densité de stromas est d'autant plus forte que les symptômes sont sévères sur FX 3864, car la maladie conduit rarement à de larges nécroses et à la chute des feuilles. De fortes attaques favorisent donc l'abondance des stromas. Bien qu'on ne sache rien de l'évolution ultérieure des stromas, il est possible que la résistance de ce clone aux fortes attaques de SALB favorise la reproduction sexuée du champignon et sa propagation aux clones sensibles voisins. Ce point doit donc être impérativement approfondi car il peut avoir des conséquences importantes en matière d'évaluation de la résistance et de gestion des clones dans une plantation.

Pour les trois clones de cette étude, la durée des stades foliaires B1, B2a et B2bC est identique. Les différences de sensibilité au SALB entre ces trois clones à l'échelle de la foliole ne sont donc pas liées à des différences de durée des stades foliaires sensibles. A

l'échelle du rameau, les corrélations sont faibles entre la phénologie et la maladie. Seules quelques corrélations linéaires significatives avec l'intensité de la sporulation apparaissent pour FX 3864, mais elles ne trouvent aucune explication biologique. La phénologie n'explique pas les différences de notes d'attaque maximales à l'échelle du rameau.

A des échelles supérieures, Furtado (1990) et Rivano (1992) ont mis en évidence l'effet du déroulement de la défoliation-refoliation de différents clones sur la sévérité du SALB, comme dans le cas du couple hévéa-*Colletotrichum spp.* (Guyot *et al.*, 2001, 2005). Le comportement phénologique des différents clones est donc un élément majeur de l'épidémie mais au minimum à l'échelle de l'arbre. Or, cet aspect ne peut entrer que très tardivement dans les schémas de sélection de l'hévéa, car la phénologie ne peut être appréciée que sur des arbres ayant dépassé l'âge de huit ans. De plus, le comportement phénologique peut être influencé par la zone de culture, soit en raison de facteurs climatiques, soit en raison d'autres facteurs tels que la photopériode.

Chapitre 5 : influence du climat sur la maladie

L'objectif de ce chapitre est d'identifier les variations climatiques les plus influents sur la maladie, ainsi que les stades de développement de la foliole et du rameau sur lesquels elles agissent le plus fortement. L'analyse porte sur les données des dispositifs A (polyclonal - unisite) pour l'échelle de la foliole, et B (monoclonal - unisite) pour l'échelle de l'étage foliaire. Les données climatiques ne sont pas prises globalement mais chaque foliole et chaque rameau sont caractérisés par les conditions climatiques qu'ils ont subies durant les différentes étapes de leur développement.

5.1. Analyses à l'échelle de la foliole sur le dispositif polyclonal unisite

Les nuages de points obtenus en répartissant les notes d'attaques selon les différentes variables climatiques montrent qu'aucune tendance particulière ne se dégage. L'analyse des relations linéaires entre climat et maladie est donc justifiée.

5.1.1. Corrélations linéaires entre la note d'attaque et les variables climatiques

Les coefficients de corrélations linéaires entre la note d'attaque et les variables climatiques figurent, pour les trois clones, dans le tableau 5.1. Bien qu'elles soient le plus souvent significatives du fait du nombre très élevé de données, ces corrélations sont assez faibles (0,38 au maximum). Dans l'ensemble, elles sont les plus élevées pour PB 260 et les plus faibles pour FX 3864.

Pour les trois clones, la température minimale subie au stade B1 n'a aucune incidence sur la note d'attaque et, d'une manière presque générale, l'hygrométrie est corrélée positivement avec la note d'attaque. Pour les deux clones sensibles IRCA GY 5 et PB 260, des températures diurnes très élevées et de fortes variations de température sont défavorables aux SALB. Les températures nocturnes fraîches ont peu d'influence. Les durées d'humectation totale et continue sont corrélées positivement avec la note d'attaque. Pour PB 260, les pluies, même fortes, favorisent la maladie, alors que, pour IRCA GY 5, ce sont plutôt des pluies répétées mais d'intensités modérées au stade B2a qui ont un effet positif sur la maladie, probablement le plus propice aux infections. Au stade B2bC, période d'expansion des

nécroses, les pluies sont peu d'effet sur le SALB, quelle que soit leur intensité et leur fréquence.

Pour le clone résistant FX 3864, les températures diurnes chaudes favorisent la maladie alors que les températures nocturnes fraîches ont peu d'influence. Seule la durée d'humectation continue en B2bC aurait un léger effet, négatif, sur la note d'attaque. Les corrélations entre la note d'attaque et les variables de pluviométrie ont des niveaux de signification moins forts que pour les autres clones.

5.1.2. Régressions linéaires multiples entre note d'attaque et variables climatiques

Pour chaque clone, plusieurs modèles de régressions linéaires multiples ont été testés afin d'expliquer les variations de la note d'attaque en fonction des variables climatiques. Pour ces régressions, j'ai retenu les variables les plus fortement corrélées aux notes d'attaque, en me limitant à une seule variable par catégorie (température, hygrométrie, humectation, précipitations), afin de limiter l'effet des interactions entre variables.

Le meilleur modèle pour le clone IRCA GY 5 (équation 5.1) explique, avec quatre variables, 24,5 % de la variation totale de la note d'attaque à l'échelle de la foliole. Il s'écrit ainsi :

$$NA = 6,3 - 2,7.10^{-1} \cdot B2bCEcartTemp - 1,8.10^{-4} B2bCHumTot + 1,1.10^{-2} B2aPluvTot + 1,2.10^{-4} B1HumTot \quad (5.1)$$

avec $B2bCEcartTemp$ = amplitude thermique en B2bC (°C) ; $B2bCHumTot$ = durée d'humectation totale en B2bC (minutes), $B2aPluvTot$ = pluviométrie totale en B2a (mm), $B1HumTot$ = durée d'humectation totale en B1 (minutes).

Pour PB 260, les variations du climat expliquent mieux la variation de la note d'attaque à l'échelle de la foliole : entre 35 et 40 % pour les quatre variables dominantes dans le modèle le plus explicatif (équation 5.2). La pluviométrie et les conditions subies en B1 ne sont pas des facteurs majeurs de variation.

Tableau 5.1 Dispositif A. Coefficients de corrélations de Pearson entre la note d'attaque et les variables climatiques à l'échelle de la foliole.

Variables climatiques	Stades	IRCA GY 5			PB 260			FX 3864		
		Corr. Linéaire	Prob.	Nb données	Linear corr.	Prob.	Nb données	Linear corr.	Prob.	Nb données
Température moyenne journalière (°C)	B1	-0,08	<0,0001	2537	-0,16	<0,0001	3362	0,07	<0,0001	3722
	B2a	-0,12	<0,0001	2684	-0,10	<0,0001	3532	-0,04	0,0202	4088
	B2bC	-0,12	<0,0001	2606	-0,15	<0,0001	3547	-0,04	0,0098	4160
Température minimale (nuit) (°C)	B1	0,03	0,0782	2552	-0,02	0,2043	3374	0,02	0,2397	3738
	B2a	0,11	<0,0001	2684	0,08	<0,0001	3550	0,03	0,028	4142
	B2bC	0,17	<0,0001	2623	0,13	<0,0001	3547	-0,11	<0,0001	4160
Température maximale (jour) (°C)	B1	-0,14	<0,0001	2552	-0,12	<0,0001	3374	0,21	<0,0001	3738
	B2a	-0,25	<0,0001	2684	-0,08	<0,0001	3550	0,20	<0,0001	4142
	B2bC	-0,22	<0,0001	2623	-0,17	<0,0001	3547	0,21	<0,0001	4160
Amplitude thermique (°C)	B1	-0,13	<0,0001	2552	-0,08	<0,0001	3374	0,15	<0,0001	3738
	B2a	-0,25	<0,0001	2684	-0,11	<0,0001	3550	0,13	<0,0001	4142
	B2bC	-0,26	<0,0001	2623	-0,20	<0,0001	3547	0,23	<0,0001	4160
Température entre 12h et 16h (°C)	B1	-0,13	<0,0001	2537	-0,19	<0,0001	3362	0,12	<0,0001	3722
	B2a	-0,23	<0,0001	2684	-0,18	<0,0001	3532	0,07	<0,0001	4088
	B2bC	-0,21	<0,0001	2606	-0,22	<0,0001	3547	0,11	<0,0001	4160
Hygrométrie moyenne journalière (%)	B1	0,23	<0,0001	2555	0,14	<0,0001	3386	0,19	<0,0001	3829
	B2a	0,12	<0,0001	2705	0,25	<0,0001	3597	0,20	<0,0001	4125
	B2bC	0,15	<0,0001	2627	0,34	<0,0001	3547	0,11	<0,0001	4160
Hygrométrie diurne (%)	B1	0,26	<0,0001	2555	0,12	<0,0001	3386	0,18	<0,0001	3829
	B2a	0,25	<0,0001	2705	0,24	<0,0001	3597	0,18	<0,0001	4125
	B2bC	0,18	<0,0001	2627	0,31	<0,0001	3547	0,08	<0,0001	4160
Hygrométrie nocturne (%)	B1	0,03	0,1249	2555	0,13	<0,0001	3386	0,12	<0,0001	3829
	B2a	0,01	0,5013	2705	0,19	<0,0001	3597	0,12	<0,0001	4125
	B2bC	0,05	0,0145	2627	0,23	<0,0001	3547	0,14	<0,0001	4160
Hygrométrie à 12 heures (%)	B1	0,27	<0,0001	2552	0,16	<0,0001	3380	0,14	<0,0001	3784
	B2a	0,22	<0,0001	2679	0,25	<0,0001	3576	0,14	<0,0001	4089
	B2bC	0,29	<0,0001	2623	0,31	<0,0001	3486	0,00	0,9847	4136
Durée d'humectation (mm)	B1	0,25	<0,0001	1948	0,15	<0,0001	3136	-0,07	0,0001	2819
	B2a	0,37	<0,0001	1991	0,35	<0,0001	2527	-0,03	0,0678	3014
	B2bC	0,11	<0,0001	2025	0,12	<0,0001	2627	-0,07	<0,0001	2862
Durée d'humectation continue (mm)	B1	0,21	<0,0001	1948	0,06	0,0003	3136	-0,16	<0,0001	2819
	B2a	0,38	<0,0001	1991	0,28	<0,0001	2527	0,00	0,9917	3014
	B2bC	0,12	<0,0001	2025	0,08	<0,0001	2627	-0,23	<0,0001	2862
Pluviométrie totale (mm)	B1	-0,12	<0,0001	1684	0,18	<0,0001	2517	0,12	<0,0001	2656
	B2a	-0,05	0,0257	1699	0,31	<0,0001	2483	0,04	0,0474	3096
	B2bC	0,10	<0,0001	1709	0,15	<0,0001	2454	0,07	<0,0001	3095
Durée des précipitations (minutes)	B1	-0,22	<0,0001	1684	0,13	<0,0001	2517	0,04	0,0684	2656
	B2a	-0,06	0,0099	1699	0,25	<0,0001	2483	0,02	0,2921	3096
	B2bC	0,06	0,0105	1709	0,02	0,2324	2454	0,06	0,0009	3095
Nombre de pluies	B1	0,00	0,9531	1684	0,17	<0,0001	2517	-0,04	0,0302	2656
	B2a	0,07	0,0023	1699	0,27	<0,0001	2483	-0,12	<0,0001	3096
	B2bC	0,15	<0,0001	1709	0,14	<0,0001	2454	0,03	0,074	3095
Pourcentage de pluies faibles	B1	0,05	0,0524	1684	0,12	<0,0001	2517	-0,07	0,0001	2656
	B2a	0,11	<0,0001	1699	0,24	<0,0001	2483	-0,15	<0,0001	3096
	B2bC	0,13	<0,0001	1709	0,12	<0,0001	2454	0,02	0,2134	3095
Pourcentage de pluies moyennes	B1	-0,16	<0,0001	1684	0,14	<0,0001	2517	0,07	0,0006	2656
	B2a	-0,04	0,136	1699	0,15	<0,0001	2483	0,05	0,0093	3096
	B2bC	0,12	<0,0001	1709	0,16	<0,0001	2454	0,04	0,016	3095
Pourcentage de pluies fortes	B1	-0,05	0,0498	1684	0,22	<0,0001	2517	0,06	0,0024	2656
	B2a	-0,05	0,0329	1699	0,31	<0,0001	2483	0,02	0,2879	3096
	B2bC	0,05	0,0563	1709	0,05	0,0072	2454	0,01	0,4821	3095

$$NA = 61,5 + 4,7.10^{-1} \cdot B2bCHRMoy + 6,4.10^{-1} \cdot B2bCT12a16 + 1,6.10^{-1} \cdot B2aHRMoy + 3,7.10^{-4} \cdot B2aHumTot \quad (5.2)$$

Avec $B2bCHRMoy$ = hygrométrie moyenne en B2bC (%), $B2bCT12a16$ = température entre 12 et 16 heures en B2bC (°C), $B2aHRMoy$ = hygrométrie moyenne en B2a (%), $B2aHumTot$ = humectation totale en B2a.

Pour le clone résistant FX 3864, le meilleur modèle (équation 5.3) n'explique que 20 % des variations de la note d'attaque à l'échelle de la foliole. D'autre part, d'un modèle à l'autre, les résultats diffèrent sensiblement, même si l'humectation continue au stade B2a semble prédominante. Contrairement aux deux clones précédents, les variations climatiques en B1 tiennent une place importante. Les variables de température, d'hygrométrie et d'humectation font partie des variables dominantes alors que la pluviométrie en est absente. L'hygrométrie en B2a, assez bien corrélée à la note d'attaque, n'apparaît plus dans les régressions multiples. En revanche, l'humectation en B2a y tient une part importante de la variation totale.

$$NA = -2,9 + -3,3.10^{-2} \cdot B2aHumCont + 6,5.10^{-2} \cdot B1HRMoy + 3,1.10^{-2} \cdot B1HumCont + 1,4.10^{-1} \cdot B1TempMaxi \quad (5.3)$$

Avec $B2aHumCont$ = humectation continue en B2a (minutes), $B1HRMoy$ = hygrométrie moyenne en B1 (%), $B1HumCont$ = humectation continue en B1 (minutes), $B1TempMaxi$ = température maximale en B1 (°C).

5.1.3. Analyse par segmentation CART

Sur le clone IRCA GY 5 (figure 5.1), l'humectation continue au stade B2a constitue la variable la plus discriminante. Le seuil de 4 heures d'humectation continue en B2a permet de discriminer les folioles les plus malades (4,16) des moins malades (2,98). En revanche, une longue humectation continue en B2a couplée à de longues pluies en B1 se traduit par une note d'attaque faible (1,45). Cela pourrait s'expliquer par le fait que les infections ont lieu en B1 et en B2a. En B1, les feuilles et les folioles sont serrées, ce qui permet l'accumulation de l'eau. Or, la germination et la croissance du tube germinatif sont perturbées par un excès d'eau.

Dans ce cas, les infections en B1 seraient peu nombreuses. une longue humectation continue en B2a associée à des pluies modérées mais une forte hygrométrie en B1 est responsable de fortes attaques (4,28). Les folioles qui ont été peu humectées en B2a sont tout de même fortement malades si elles ont subi de fortes pluies en B2bC et une température moyenne supérieure à 24 °C en B1. En B2bC, période plutôt propice à l'extension des nécroses qu'aux infections (les tissus deviennent moins réceptifs), une pluviométrie élevée compense une humectation insuffisante en B2a si la température est favorable en B1. Cela pourrait s'expliquer par l'effet positif des pluies sur la végétation de l'hôte, qui favoriserait aussi la croissance du parasite et donc l'élargissement des nécroses en B2bC.

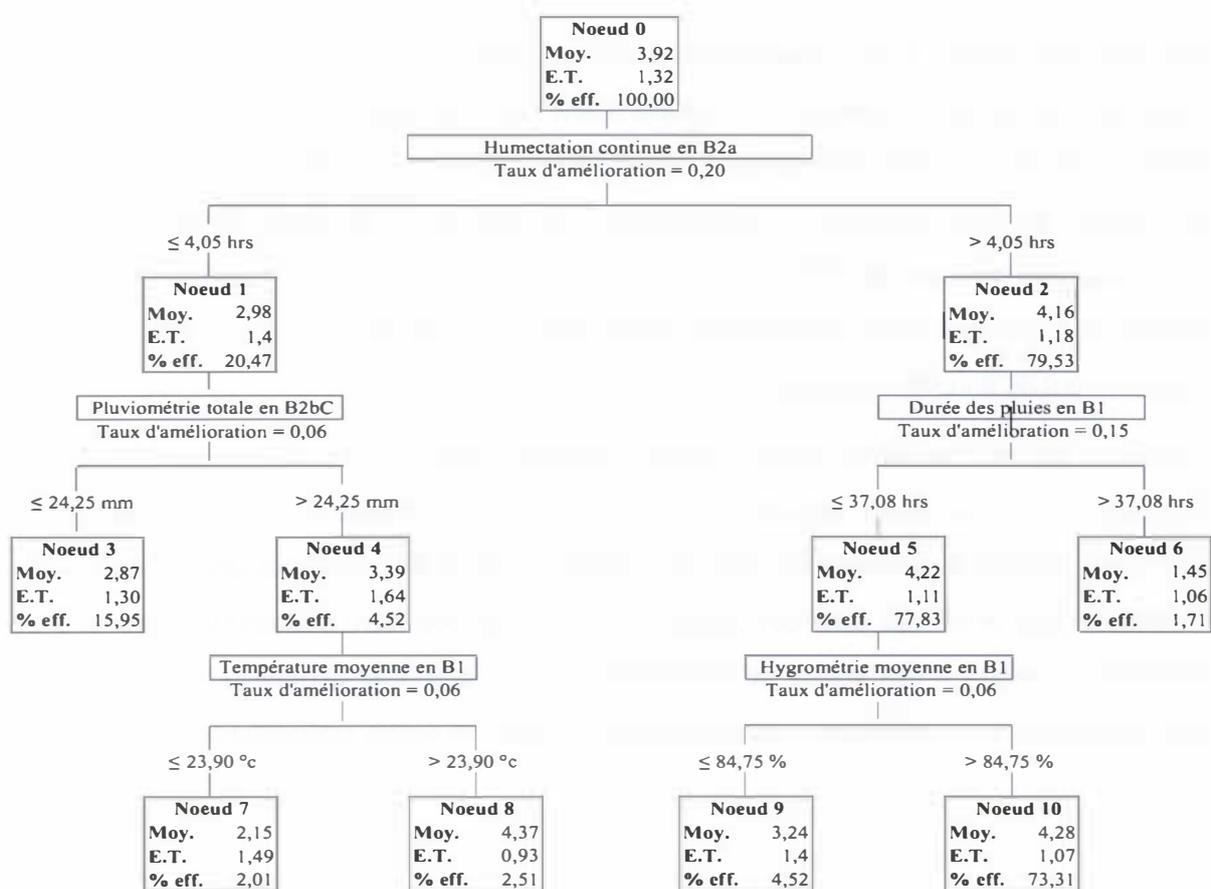


Figure 5.1. Clone IRCA GY 5. Segmentation CART sur la note d'attaque et les trois stades de développement à l'échelle de la foliole.

Sur PB 260 (figure 5.2), l'hygrométrie diurne moyenne en B2bC constitue la variable la plus discriminante sur la note d'attaque. Une hygrométrie diurne élevée favorise les fortes attaques. Tous les segments présentant en moyenne un niveau d'attaque supérieur à 4 se situent dans la partie de l'arbre correspondant à une forte hygrométrie diurne en B2bC. Les folioles très peu malades (< 2) ne constituent sont caractérisées par une faible hygrométrie diurne moyenne en B2bC et une forte humectation continue en B1. Une forte humectation en B2a, deuxième variable de discrimination pour les feuilles les plus malades, est un facteur qui favorise les fortes attaques mais n'est pas indispensable si les conditions d'hygrométrie et de pluviométrie sont favorables en B2bC : 35 % des folioles ont atteint une note d'attaque supérieure à 4 malgré une courte humectation en B2a (neoud 12), soit 57 % des folioles ayant une note d'attaque supérieure à 4.

Pour FX 3864 (figure 5.3), l'hygrométrie moyenne diurne au stade B2a est la variable la plus explicative de la note d'attaque. Les folioles ayant subi une hygrométrie diurne moyenne très élevée (> 90 %) sont les plus malades. Viennent ensuite l'hygrométrie moyenne en B1 pour les folioles les plus malades et l'humectation continue en B2bC pour les moins malades. L'humectation continue en B2bC est défavorable si elle dépasse 16,5 h. Les folioles les moins malades ont subi une faible hygrométrie diurne (traduisant des journées ensoleillées et sèches) à un moment de leur développement (B1 ou B2a).

L'analyse par segmentation CART traduit plusieurs faits : **1.** les évènements climatiques survenant à tous les stades immatures de la foliole ont une incidence sur la maladie ; **2.** les infections peuvent se produire au stade B1 comme au stade B2a et toutes deux jouent un rôle important dans le niveau final des attaques. **3.** il existe une forte interaction entre variables climatiques, même à des stades de développement de la foliole différents. **4.** une variable, bien que primordiale, n'est pas nécessairement limitante en toutes circonstances.

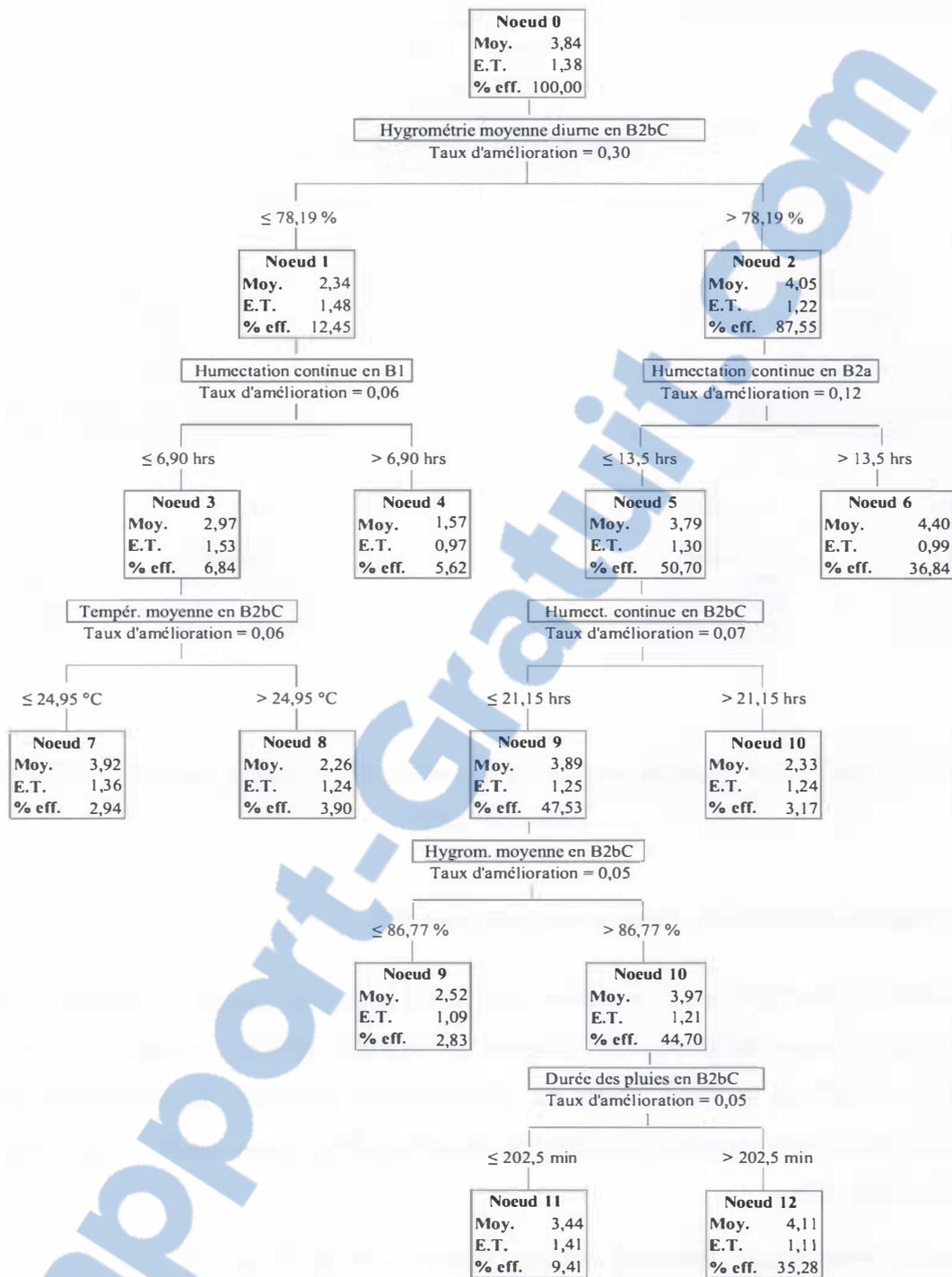


Figure 5.2. Clone PB 260. Segmentation CART sur la note d'attaque et les trois stades de développement à l'échelle de la foliole.

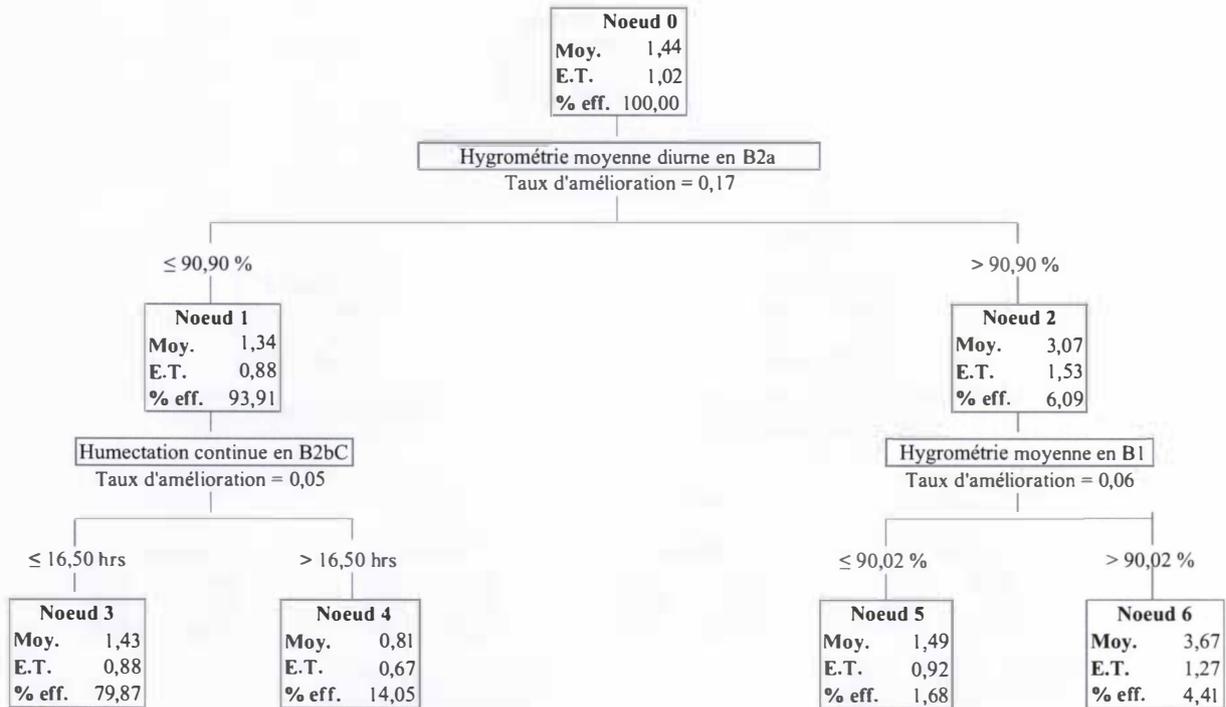


Figure 5.3. Clone FX 3864. Segmentation CART sur la note d'attaque et les trois stades de développement à l'échelle de la foliole.

5.2. Analyse à l'échelle du rameau sur le dispositif B

Les variables climatiques sont faiblement corrélées à la note d'attaque à l'échelle du rameau (tableau 5.2). Les plus influentes sont : l'humectation totale en B2a, la température minimale pendant la totalité de la phase immature, l'hygrométrie minimale, principalement dans la période B1-B2a, le rayonnement, surtout dans la période B2a, la pluviométrie, mais seulement à partir du stade B2a.

La durée du stade B2a et, dans une moindre mesure, celle de la période B1-B2a, favorisent d'autant plus la maladie qu'elles sont longues ; la durée totale de la période immature est moins influente sur la note d'attaque.

Toutes ces variables sont corrélées positivement à la note d'attaque moyenne.

L'analyse à l'échelle de l'étage foliaire confirme que la maladie se développe mieux si l'hygrométrie reste élevée durant la journée et si les températures nocturnes ne sont pas trop

fraîches. Le rayonnement, qui pourrait sembler, *a priori*, létal pour les spores, a, au contraire, un effet positif marqué dans les phases de développement les plus propices aux infections.

Tableau 5.2. Relations entre variables climatiques et note d'attaque moyenne à l'échelle de l'étage foliaire : coefficients de corrélation linéaire de Pearson et coefficient de détermination des régressions linéaires entre la variable considérée et la note d'attaque moyenne (NS = non significatif à 5 %).

	Période B1-B2a		Période B2a		Période immature	
	Corrélation	Proba	Corrélation	R2(%)	Corrélation	Proba
Rayonnement	0,18	0,0002	0,19	3,67	0,10	0,0405
Pluviométrie totale	0,08	0,1191	0,19	3,49	0,19	0,0012
Durée des pluies	0,14	0,0167	0,23	5,46	0,14	0,0036
Pluviométrie maximale	0,08	0,1854	0,15	2,27	-0,03	0,5972
Pourcentage de pluie (en temps)	0,09	0,1192	0,17	3,14	0,18	0,0014
Température maximale	-0,05	0,2997	-0,04	NS	-0,02	0,7273
Température moyenne entre 12 et 16 heures	-0,07	0,1654	-0,10	0,90	-0,06	0,1909
Température minimale	0,16	0,0015	0,19	3,68	0,23	<0,0001
Température moyenne entre 4 et 8 heures	0,09	0,0644	0,12	1,40	0,04	0,4241
Température moyenne	-0,02	0,6560	-0,04	NS	-0,08	0,1134
Hygrométrie maximale	0,16	0,0014	0,11	1,19	0,17	0,0006
Hygrométrie moyenne entre 4 et 8 heures	-0,02	0,6724	0,04	NS	0,07	0,1818
Hygrométrie minimale	0,19	<0,0001	0,16	2,41	0,16	0,0014
Hygrométrie moyenne entre 12 et 16 heures	0,09	0,0807	0,16	2,44	0,10	0,0506
Hygrométrie moyenne	0,08	0,1217	0,17	3,00	0,13	0,0065
Pourcentage d'hygrométrie supérieure à 90%	-0,03	0,5795	0,09	NS	0,10	0,0423
Pourcentage d'hygrométrie supérieure à 95%	0,02	0,7582	0,16	2,65	0,16	0,0013
Humectation totale	0,14	0,0041	0,24	5,62	0,10	0,0414
Pourcentage d'humectation	-0,07	0,1490	0,08	NS	0,07	0,1300
Durée de la période	0,19	<0,0001	0,24	5,67	0,10	0,0375

5.3. Discussion

Cette étude est la première concernant l'incidence des variations climatiques sur le SALB en région amazonienne. Gasparotto *et al.* (1991) n'ayant pas obtenu de résultats très précis dans l'état d'Amazonas (Brésil), en raison de l'interférence d'autres parasites.

Une fois la maladie en place, les variations du climat n'expliquent que très partiellement les variations des notes d'attaque dans le contexte du climat guyanais. Les corrélations entre les variables climatiques et la note d'attaque, à l'échelle de la foliole, dépassent rarement 0,25.

L'effet des variations du climat est plus marqué pour les clones sensibles IRCA GY 5 et PB 260 que pour le clone résistant FX 3864. Sur ce clone, les régressions multiples donnent des résultats très variables selon les variables climatiques utilisées et aucune d'entre elles

n'apparaît comme constante et dominante dans les différents modèles testés. Parmi les deux clones sensibles, le climat intervient plus fortement pour PB 260 que pour IRCA GY 5. Les coefficients de détermination des régressions linéaires multiples sont voisins de 40 % pour PB 260, 25 % pour IRCA GY 5 et 20 % pour FX 3864. Cela indique que la forte résistance partielle de ce dernier clone est peu affectée par les variations climatiques dans le contexte de l'essai. Dans d'autres pathosystèmes, le climat a une influence sur l'interaction hôte-parasite, ainsi que l'ont constaté Berger et Luke (1979) pour la résistance horizontale de l'avoine à la rouille couronnée. De même, deux cultivars de blé se distinguent, en conditions peu pluvieuses, par leur sensibilité à *Septoria nodorum* et leur capacité à servir de source d'inoculum, alors qu'ils se comportent de manière identique par temps de pluie abondante (Jeger *et al.*, 1981). Dans le cas du clone FX 3864, pour lequel les résultats du chapitre 4 permettent de suspecter des interactions différentielles avec les souches du parasite, il serait intéressant de préciser si le climat peut modifier ces interactions.

Malgré le faible effet des variations climatiques en région amazonienne du fait de leur faible ampleur, mes résultats confirment partiellement les données de Gasparotto (1988) et de Gasparotto *et al.* (1989b) à Ponte Nova. Ils peuvent être résumés ainsi : effet défavorable des températures diurnes élevées, effet favorable des périodes d'humectations prolongées, des fortes hygrométries et du rayonnement global, effet variable pour les pluies, températures nocturnes jamais assez fraîches pour avoir une incidence dans le contexte de l'étude. Pour les deux clones IRCA GY 5 et PB 260, les conditions rencontrées au stade B1 jouent un rôle faible ; cela pourrait s'expliquer par une sensibilité si forte à ce stade que les variations climatiques seraient peu limitantes. Selon les stades de développement des feuilles et des rameaux, certaines variables agissent différemment. De telles constatations ont été faites par Mishra et Bhattacharyya (2001), qui notent que, selon les stades de développement du bananier, le climat agit de manière positive ou négative sur les attaques de *Mycosphaerella musicola*. L'âge des feuilles peut également expliquer que le climat agisse ou non sur les infections : les feuilles d'hévéa ont tendance à sécher plus ou moins vite selon leur stade de développement (observation personnelle). Au début du stade B1, les limbes sont verticaux, mais resserrés, et peuvent, de ce fait, retenir l'eau. Ensuite, les folioles prennent une position horizontale, favorable à la persistance de l'eau, mais avec une plus forte exposition au rayonnement solaire. A partir du stade B2a, elles sont tombantes, l'eau a moins tendance à

s'accumuler et elles reçoivent le soleil de biais. L'impact de tous ces éléments est difficile à cerner, mais il joue probablement un rôle dans le succès des infections, voire dans la libération de l'inoculum par les feuilles voisines et, donc, dans la probabilité d'infection. A cet égard, Moore (1958) constate que l'âge et la position des feuilles de pommier ont une influence sur la libération des spores de *Venturia inaequalis*.

Des interactions entre variables, à différents stades de développement des folioles sont mises en évidence par les analyses par segmentation CART.

Les facteurs climatiques agissent bien entendu sur les infections, peut être sur l'extension des symptômes mais peuvent agir sur la production de spores, sur leur libération et leur dissémination. Ce point sera abordé dans le chapitre suivant. Le climat peut aussi agir sur leur survie, et sur leur adhérence au feuillage. L'analyse par segmentation montre que certaines variables, bien que dominantes, ne sont pas seules déterminantes. Cela peut expliquer qu'aucun élément climatique n'émerge vraiment pour expliquer la note d'attaque, et que les événements subis à tous les stades ont une influence sur la maladie. Les conditions subies en B2a, et à un moindre degré celles subies en B2bC, apparaissent toutefois comme les plus influentes. Cependant, les conditions en B1 apparaissent à certains nœuds dans la segmentation. Les infections se produisent donc probablement aussi à ce stade, dont la sensibilité n'est malheureusement pas précisée dans la littérature. Bien que le stade B2a soit considéré comme le stade sensible par excellence et serve de référence pour les tests en conditions contrôlées, le stade B1, peut-être même le bourgeon dès son ouverture, peuvent être sensibles. Pinon et Poissonnier (1975) indiquent que les zones vertes des écailles, mises à nu lors du gonflement des bourgeons des peupliers, sont réceptives aux attaques de *Marssonina brunea*. L'évolution de la sensibilité des feuilles de l'hévéa au cours de leur développement mérite d'être précisée.

Gasparotto (1988) constate une plus grande relation climat-maladie que ne le montrent mes résultats et propose, à partir de données recueillies à Ponte Nova (Minas Gerais, Brésil) et Viana (Esperito Santo, Brésil) des modèles de régression multiples qui permettraient de prévoir la maladie avec des coefficients de détermination compris entre 0,82 et 0,99. De tels coefficients de détermination, qui plus est obtenus en conditions de champ, sont très élevés par rapport à ceux obtenus en Guyane. Ils peuvent s'expliquer par le fait que les conditions climatiques de son expérience étaient plus contrastées que celles que j'ai rencontrées : saison

sèche très marquée, températures assez souvent fraîches (moins de 20°C). Une plus grande influence des variations climatiques, peut-être limitant à certaines périodes, paraît donc logique.

En conditions contrôlées et en utilisant un modèle du type

$$Y = B_0 + B_1T + B_2MF + B_3TMF + B_4T^2 + B_5MF^2 + E_0 \quad (5.3)$$

avec T = température et MF = période d'humectation foliaire

Gasparotto (1988) explique 91 % de la variation du nombre de lésions sur les feuilles inoculées. De telles équations permettent certes d'expliquer en grande partie les variations des attaques par les variables climatiques, mais leur signification biologique reste à démontrer, d'autant plus qu'elles ne tiennent pas compte des corrélations entre variables climatiques en conditions réelles, ni des autres facteurs, tels que la phénologie et l'inoculum, qui doivent être pris en considération.

Dans le pathosystème *Phytophthora megakarya* – cacaoyer, dont le fonctionnement est très lié à la présence d'eau libre, Ndoumbe Nkeng (2002) explique, dans le meilleur des cas, 81 % de la variation du taux de pourriture par les variations de la pluviométrie. Mais dans la plupart des cas, le coefficient de détermination est inférieur à 70 %. Mishra et Bhattacharya (2001) expliquent les variations des attaques de *Mycosphaerella musicola* sur bananier pour 85 % à 98 % par les facteurs climatiques et constatent une forte relation entre climat et maladie à tous les stades de développement de la plante.

En climat amazonien, dans la région de Manaus, les conditions climatiques sont favorables au SALB pratiquement toute l'année : la température est élevée le jour mais se situe la nuit entre 20°C et 25°C ; elle ne passe pratiquement jamais en-dessous de 20°C, l'humectation est très forte et dépasse dix heures consécutives, toute l'année et presque tous les jours (Gasparotto, 1988 ; Gasparotto *et al.*, 1991). Ces conditions, voisines de celles de Guyane, sont très favorable au SALB qui est présent toute l'année, bien qu'il tende à être légèrement moins sévère en périodes très pluvieuses.

Sur le clone FX 3864 en jardin clonal, dans la localité de Viana (Esperito Santo, Brésil), Gasparotto (1988) observe aussi la présence de SALB durant toute l'année, malgré de grandes variations climatiques. Il fait trois observations qui montrent à quel point les relations entre la maladie et le climat sont difficiles à cerner : 1. la maladie est relativement sévère dans une saison où les périodes d'hygrométrie supérieure à 90 % sont certes longues, mais les températures très fraîches : températures minimales presque en permanence inférieures à 20°C, avoisinant 10°C à certains moments (moyenne comprise entre 17 et 25°C, maximales rarement supérieure à 30°C). 2. dans une autre période de l'année, avec des conditions d'hygrométrie voisines des précédentes, mais avec des températures nettement plus clémentes (moyenne entre 25 et 30°C, minima exceptionnellement inférieures à 20°C), la maladie est moins sévère. 3. dans une troisième période aux conditions climatiques similaires, la maladie est à nouveau sévère. Ces informations vont dans la même direction que mes observations, qui indiquent que le climat n'est pas l'élément essentiel dans la relation hôte-parasite sur le clone FX 3864.

Visser *et al.* (1961) mettent eux aussi en avant le rôle important de l'ensoleillement dans la sévérité des attaques d'*Exobasidium vexans* sur théier. Ils lui attribuent un effet négatif du fait de son action létale sur les basidiospores de ce champignon, spores très fragiles à germination immédiate, comme le sont les ascospores de *M. ulmi*. Il faut cependant émettre quelques réserves sur ces conclusions du fait que ces auteurs mesurent l'effet de l'ensoleillement de manière indirecte : dans un premier temps, ils analysent cet effet sur la germination des spores sur lames de verre placées en plantation, puis, dans un deuxième temps, ils observent les relations entre ce taux de germination et la maladie observée à intervalles réguliers. Cette approche présente quatre inconvénients : 1. elle limite l'action du climat, en conditions réelles, à deux variables, 2. elle considère que seuls les événements climatiques subis au moment de la germination ont une incidence sur les symptômes ; 3. elle ne tient pas compte de la sensibilité des feuilles infectées (la durée de réceptivité n'est pas précisée) ni de leur position, qui peut affecter leur exposition au soleil ; 4. rien n'indique que les symptômes observés correspondent précisément à des infections subies le jour même où les spores sur lames ont été exposées. Il est donc difficile de comparer ces deux pathosystèmes de ce point de vue, mais, dans le cas de *M. ulmi*, l'impact négatif possible du rayonnement solaire sur les

spores et leur germination est, s'il existe, de toute évidence moindre que son impact positif durant la période d'incubation et de développement des nécroses.

Bien que le climat soit très souvent le facteur essentiel dans le déroulement des épidémies de maladies aériennes, il peut, dans certains cas, s'avérer secondaire. Avelino (1999) a montré que la rouille orangée du caféier (*Hemileia vastatrix*) est plus affectée par des facteurs édaphiques et par la fertilisation que par le climat, d'où des différences parfois très marquées entre plantations voisines ou entre secteurs voisins sur une même plantation. Sur la base de cet exemple, il serait intéressant de s'assurer que les différences de dégâts très marquées entre sommets et bas fonds dans la plantation d'hévéas *Michelin* de Bahia ne sont pas plus causées par des facteurs édaphiques que par des facteurs climatiques.

J'ai fait porter l'analyse détaillée du rôle du climat sur la note d'attaque, mais il est possible que les conditions climatiques jouent un rôle aussi sur la sporulation et la production de périthèces, comme cela est signalé pour *Giberella zeae* (Dufault *et al.*, 2006). J'ai donc procédé à des régressions linéaires simples entre la densité de stromas à l'échelle de la foliole et la note d'attaque d'une part, les variables climatiques d'autre part. Les résultats de ces calculs peuvent être résumés ainsi : sur le clone FX 3864, la note d'attaque est déterminante sur la densité de stromas ($R^2 = 40 \%$) alors qu'elle ne l'explique que très faiblement pour les deux clones sensibles ($R^2 = 1,19 \%$ pour IRCA GY 5 et $R^2 = 0,24 \%$ pour PB 260). Ces résultats sont conformes à ceux du chapitre 4. Les variables climatiques n'expliquent que très peu la densité de stromas pour FX 3864 (meilleur R^2 : 5,03 % pour la pluviométrie totale en B2a) et pour PB 260 (meilleur R^2 : 5,12 % pour l'humectation totale en B2bC). Pour IRCA GY 5, en revanche, les variables climatiques expliquent une plus grande part de la variabilité de la densité de stromas ($R^2 = 12,28 \%$ pour l'écart de température en B2bC et $R^2 = 7,02 \%$ en B2a ; $R^2 = 13,07$ pour la pluviométrie totale en B2a et $R^2 = 8,73 \%$ pour l'humectation totale en B2a ; $R^2 = 8,23 \%$ pour la température maximale en B2bC, $R^2 = 6,12 \%$ en B1 et $R^2 = 5,43$ en B2a ; $R^2 = 6,55$ pour la température minimale en B2bC et $R^2 = 6,13$ pour l'hygrométrie moyenne diurne en B2a). Alors que le climat est plus influent sur la note d'attaque pour PB 260 par rapport à IRCA GY 5, c'est l'inverse pour la densité de stromas.

En bref, mes résultats sont globalement en accord avec les rares données précédentes. Ils apportent en revanche des informations inédites concernant l'incidence du climat en région

amazonienne de plaine. En raison de ses faibles variations, le climat n'y est pas un facteur limitant pour la maladie dès qu'elle est installée dans une localité. Même la faiblesse des pluies en certaines saisons ne constitue pas un obstacle majeur aux infections. De toute évidence, *M. ulei* est particulièrement bien adapté au climat qui prévaut dans son aire d'origine, qui est également celle de son hôte. Les zones dites « escape », où la culture de l'hévéa pourrait être conduite sans que le SALB n'y constitue un obstacle majeur, seront donc des régions où les variations climatiques sont d'une plus grande ampleur que celle enregistrée au cours de cette expérience. On sait que la culture de l'hévéa est possible, en limitant les dégâts du SALB, dans certaines régions d'Amérique latine comme le Matto Grosso ou la région de São Paulo au Brésil. Cependant, les conditions climatiques qui prévalent dans ces régions n'ont jamais été précisément associées à la gravité des dommages. D'autre part, la croissance des hévéas dans ces régions est fortement ralentie, ce qui réduit la rentabilité de la culture. Que se passe-t-il dans les régions intermédiaires ? Les données sont insuffisantes pour répondre à cette question, car il n'existe que peu de situations où les données météorologiques peuvent être corrélées avec les données de maladie. La mise en place de réseaux de champs de clones avec des modalités de suivi phytosanitaire identiques, couplé à des mesures climatiques est indispensable pour définir ce que sont réellement des zones escape. Or, le zonage de régions plus ou moins exposées au SALB proposé par Ortolani *et al.* (1983) ne repose, en ce qui concerne l'incidence du climat sur la maladie, que sur des données obtenues en conditions artificielles. D'autre part, les niveaux de tolérance des différents clones d'hévéa au SALB est inconnu, ce qui complique l'appréciation du caractère favorable ou défavorable d'une région pressentie pour la culture de l'hévéa.

Chapitre 6 : le rôle de l'inoculum dans l'épidémie

Les résultats qui suivent sont collectés sur le dispositif B (une parcelle de 100 m² du clone IRCA GY 5), entre le 2 novembre 2005 et le 23 novembre 2006. Dans le chapitre 3, j'ai évoqué les difficultés d'identification des ascospores de *M. ulei* lors des piégeages.

Au cours de ce chapitre, j'ai considéré que les ascospores comptées à partir des piégeages sont, pour l'essentiel, des ascospores de *M. ulei* en me fondant sur deux éléments : 1. la comparaison, en microscopie optique, avec des ascospores de *M. ulei* prélevées de périthèces, 2. la concomitance entre l'arrivée massive d'ascospores et l'apparition du SALB sur le dispositif B.

J'ai tenté des prélèvements de ces spores pour mise en culture et identification mais sans résultat. *M. ulei* est un champignon très difficile à cultiver *in vitro*, même à partir de conidies, et n'a été cultivé, à partir d'ascospores, que très récemment (Mattos, 2007). Il n'est pas surprenant que des cultures à partir d'ascospores, collées et plus ou moins dégradées par plusieurs jours sur une bande de piégeage n'aient pas abouti.

Une certaine incertitude demeure donc, que je m'efforcerai cependant de lever par la suite, à l'aide notamment de techniques de biologie moléculaire.

6.1. Dynamique de piégeage des conidies et des ascospores au cours de l'année

Les premiers symptômes sont observés le 14 décembre 2005, ce qui situe la contamination entre le 2 et le 9 décembre. Les premières infections coïncident avec le piégeage d'une très grande quantité d'ascospores (figure 6.1 B). L'arrivée de la maladie est donc attribuable, avec une très forte probabilité, à cette arrivée massive d'ascospores. Les rares conidies piégées à ce moment (figure 6.1 A) ne sont probablement pas à l'origine de ces contaminations, car les quelques conidies piégées dans les deux dernières semaines de novembre n'ont pas occasionné de symptômes, malgré la présence de stades foliaires sensibles.

Les piégeages de conidies comportent quatre pics plus ou moins accentués et étalés dans le temps, espacés d'environ 1,5 mois (figure 6.2A), qui coïncident avec des moments où la majorité des étages foliaires arrivent majoritairement en fin de croissance (figure 6.2). A partir

de juin 2006, la quantité de conidies diminue et les pics sont moins marqués du fait qu'il y a moins de jeunes feuilles et que l'émissions des étages foliaires est de moins en moins synchrone. L'entrée en dormance de certains plants, qui ne produisent plus de jeunes feuilles, participe à cette évolution. Le coefficient de corrélation linéaire entre le nombre quotidien de conidies piégées et la pluviométrie du même jour (-0,074 ; non significatif à 5 %) indique que les précipitations ne sont pas impliquées dans la libération des conidies. Le recépage complet de la parcelle le 25 octobre 2006 se traduit par une disparition totale des conidies dans les piègeages. Cela indique que les conidies piégées provenaient bien de la parcelle d'étude.

La figure 6.1B montre trois pics majeurs de piègeages d'ascospores, à intervalles irréguliers, et un grand nombre de pics secondaires. Il existe une relation forte entre les piègeages d'ascospores et les précipitations, en saison pluvieuse (figure 6.3A et B) ou en saison sèche (figures 6.3C et 6.3D). Ces forts piègeages surviennent le jour même des événements pluvieux, ou les suivent avec un décalage d'un ou deux jours. Il peut y avoir des pics de piègeages d'ascospores sur plusieurs jours successifs, ce qui indique un renouvellement rapide de la population d'ascospores disponibles pour la dissémination. Des piègeages importants d'ascospores peuvent aussi se produire en l'absence de pluie : soit il n'y a pas eu de pluie sur la parcelle mais il a plu sur une autre zone « source » d'inoculum (pluie localisée), soit l'humectation ou une forte humidité atmosphérique suffisent à la libération des ascospores. Il n'y a pas de relation nette entre la quantité de pluie et la quantité de spores piégées. Les piègeages d'ascospores sont nettement moins abondants (d'un facteur 4 environ) en saison sèche qu'en saison des pluies. La corrélation linéaire est significative à 1 % (0,43) entre le nombre quotidien d'ascospores piégées et la pluviométrie du même jour (tableau 6.1). Elle tombe à 0,20 avec la pluviométrie de la veille mais reste significative à 1 %. La libération des ascospores à la suite d'une pluie est donc un phénomène qui se déclenche assez rapidement et se prolonge.

6.2. Relations entre piègeages de spores et variables climatiques

Les précipitations recueillies sur le pas de temps d'une semaine expliquent mieux les piègeages d'ascospores que celles enregistrées sur 24 heures (tableau 6.2). La corrélation entre l'hygrométrie maximale et les piègeages d'ascospores est très faible en données journalières, alors qu'elle est élevée en données hebdomadaires. Il existe une corrélation

linéaire assez forte entre la température et les piégeages d'ascospores, mais moins nette qu'entre nombre d'ascospores et précipitations. Cela peut provenir du fait que la température est plus faible pendant les précipitations. Des températures très fraîches ne sont pas nécessaires à la libération des ascospores. De même, le fait que l'hygrométrie et les précipitations soient liées ne permet pas de déterminer si l'hygrométrie est un élément suffisant pour déclencher la libération des ascospores.

L'équation 6.1, explique 52,9 % des variations du nombre de spores piégées sur une semaine. La vitesse moyenne du vent n'est pas significative à 5 %.

$$\text{AscosporesHebdo} = 0,3651 + 0,3651 \text{ HRMaxi} + 0,1641 \text{ PluvioTotale} \quad (6.1)$$

avec *AscosporesHebdo* = nombre total d'ascospores piégées en une semaine, *HRMaxi* = hygrométrie maximale de la semaine (en %), *PluvioTotale* = pluviométrie totale de la semaine (en mm).

Les piégeages peuvent se produire en conditions de température et d'hygrométrie aussi bien faibles que fortes (figures 6.4 à 6.6), en périodes d'humectation du feuillage ou en période de feuillage sec sur la parcelle. L'origine de l'inoculum ne pouvant être définie, il est possible que ces ascospores proviennent d'autres zones où le feuillage est humecté. La dissémination des ascospores peut se produire par vent faible et, à l'inverse, un vent fort ne dissémine pas nécessairement ces spores.

La libération des ascospores peut être occasionnée par une pluie violente et brève ou par des pluies modérées mais prolongées. Le piégeage des ascospores peut survenir entre une heure et 6 heures après l'évènement pluvieux dans le cas d'une pluie forte et brève et de 6 à 8 heures après le début de la pluie dans le cas de pluies modérées mais durables. Une pluie forte survenant immédiatement à la suite d'une libération abondante d'ascospores ne produit pas une nouvelle libération, ce qui traduit un phénomène d'épuisement des périthèces au bout de quelques heures de décharge, mais la libération peut reprendre en moins de 12 heures.

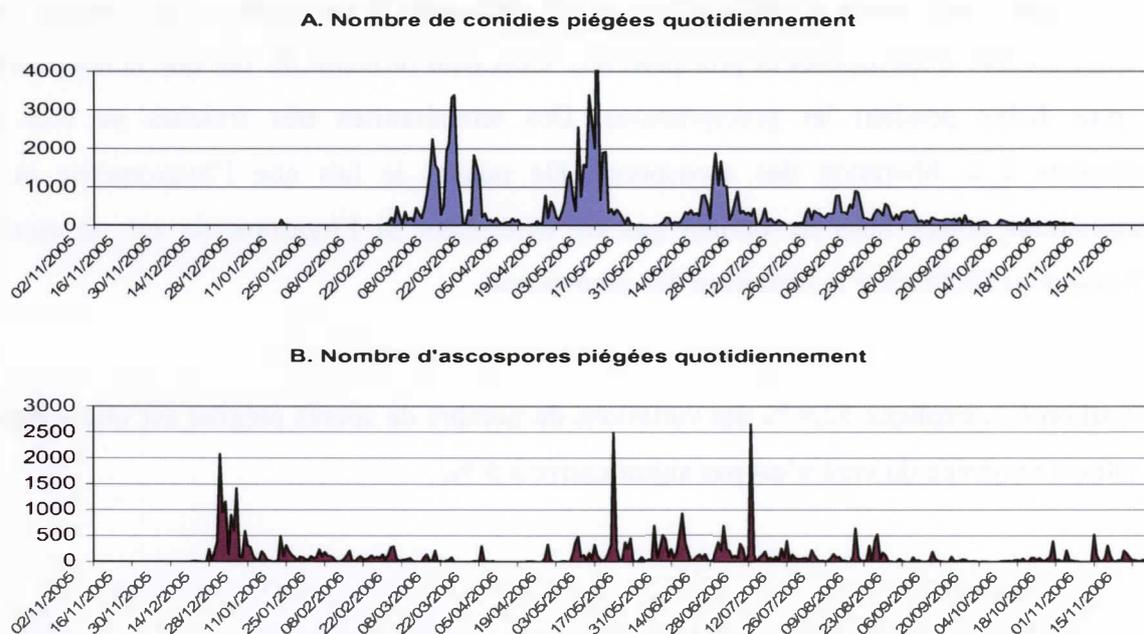


Figure 6.1. Piégeages quotidiens de conidies et d'ascospores entre novembre 2005 et octobre 2006.

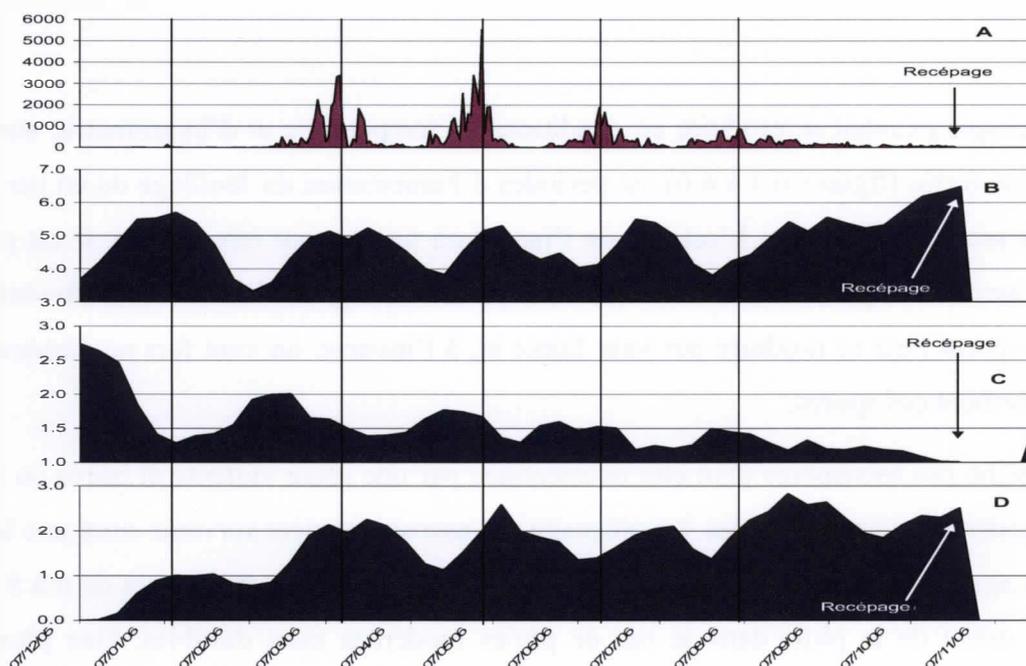


Figure 6.2. Schéma montrant la coïncidence du piégeage de conidies et des phases phénologiques de la parcelle.

A : nombre de conidies piégées quotidiennement. B : indice phénologique de l'échantillon. C : indice de diversité de l'échantillon. D : Note d'attaque moyenne de l'échantillon. (B, C et D : notation hebdomadaire)

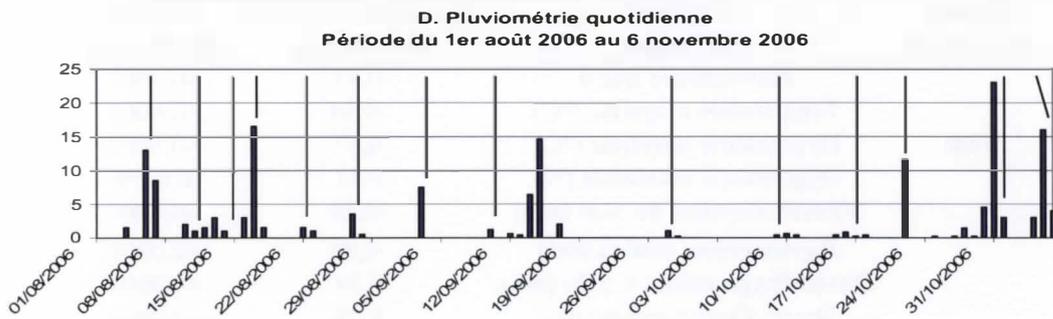
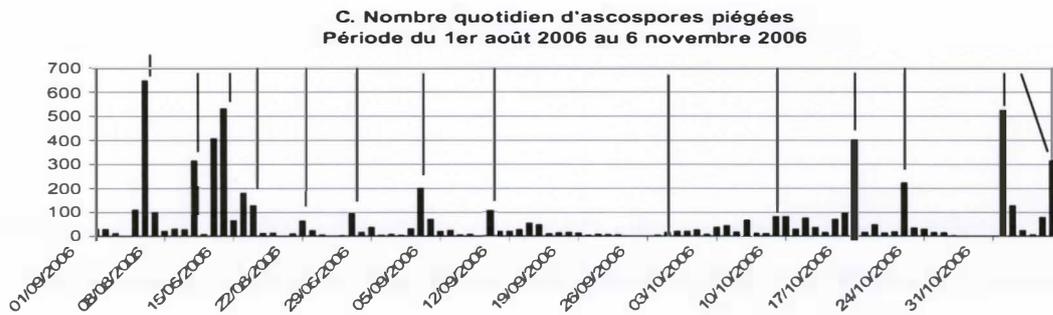
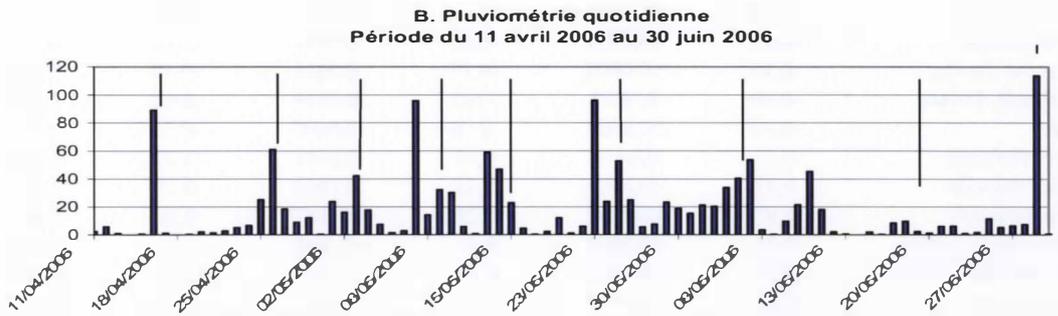
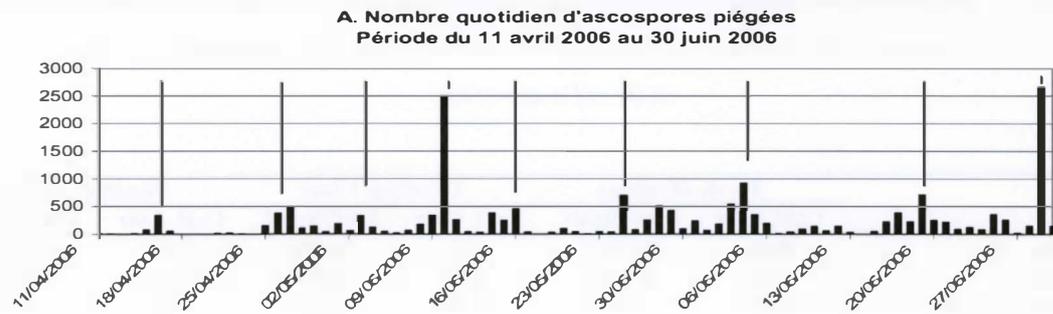


Figure 6.3. Mise en parallèle des piégeages d'ascospores et de la pluviométrie quotidienne sur deux périodes. En abscisses : dates, en ordonnée : nombre d'ascospores piégées par jour, pluviométrie quotidienne en mm.

Tableau 6.1. Coefficients de corrélations linéaires de Pearson avec seuil de signification entre le nombre d'ascospores piégées quotidiennement et les principales variables climatiques enregistrées le même jour, la veille et l'avant-veille.

	Pas de décalage		Décalage 1 jour		Décalage 2 jours	
	Coef. Corr	Seuil Signif.	Coef. Corr	Seuil Signif.	Coef. Corr	Seuil Signif.
Pluviométrie	0,43	<0,0001	0,20	0,0002	0,29	<0,0001
Durée de pluies	0,36	<0,0001	0,18	0,0010	0,31	<0,0001
Température maximale	-0,24	<0,0001	-0,14	0,0085	-0,12	0,0258
Température minimale	0,08	0,1547	0,11	0,0407	0,08	0,1719
Température moyenne	-0,34	<0,0001	-0,14	0,0111	-0,16	0,0039
Amplitude thermique	-0,21	<0,0001	-0,15	0,0049	-0,12	0,0255
Vitesse moyenne du vent	-0,29	<0,0001	-0,17	0,0018	-0,18	0,0007
Vitesse maximale du vent	-0,10	0,0659	-0,05	0,3849	-0,05	0,4060
Rayonnement	-0,30	<0,0001	-0,18	0,0007	-0,17	0,0017
Hygrométrie maximale	0,11	0,0479	0,10	0,0661	0,10	0,0602
Hygrométrie minimale	0,27	<0,0001	0,18	0,0008	0,17	0,0022
Hygrométrie moyenne	0,37	<0,0001	0,23	<0,0001	0,20	0,0002
Durée d'hygrométrie > 95%	0,34	<0,0001	0,21	<0,0001	0,21	<0,0001
Durée d'hygrométrie > 90%	0,33	<0,0001	0,20	0,0003	0,19	0,0004
Durée d'humectation	0,28	<0,0001	0,14	0,0101	0,17	0,0020

Tableau 6.2. Corrélation linéaires entre le nombre d'ascospores piégées et les variables climatiques à l'échelle du jour et de la semaine sur la période comprise entre le 8 décembre 2005 et le 23 novembre 2006.

Période considérée	Variable climatique	Corrélation linéaire de Pearson	Seuil de signification
Jour	Pluviométrie (mm)	0,43	<0,0001
	Température moyenne (°C)	-0,34	<0,0001
	Hygrométrie moyenne (°C)	0,37	<0,0001
	Hygrométrie maximale (%)	0,11	0,0479
	Vitesse moyenne du vent (m/s)	-0,29	<0,0001
	Rayonnement total (J/cm ²)	-0,30	<0,0001
	Durée d'hygrométrie > 95% (mn)	0,34	<0,0001
	Durée d'humectation (mn)	0,28	<0,0001
Semaine	Pluviométrie (mm)	0,56	<0,0001
	Température moyenne (°C)	-0,53	0,0002
	Hygrométrie moyenne (°C)	0,52	0,0002
	Hygrométrie maximale (%)	0,60	<0,0001
	Vitesse moyenne du vent (m/s)	-0,54	<0,0001
	Rayonnement total (J/cm ²)	-0,41	0,0049
	Hygrométrie > 95% (%)	0,52	0,0003
	Durée d'humectation (%)	0,39	0,0073

6.3. Dynamique quotidienne de dissémination des spores

Les ascospores sont piégées à toute heure, de jour comme de nuit, mais avec un maximum nettement situé vers la mi-journée (figure 6.7). La quantité piégée de nuit est faible. La présence de conidies est observée également à toute heure du jour et de la nuit mais avec deux pics situés à 13 et 18 heures. La tendance générale est en fait assez variable selon la période de l'année (figure 6.8).

6.4. Relation entre inoculum et maladie

La maladie est beaucoup plus fortement corrélée aux piégeages de spores (tableau 6.3), qu'aux variables climatiques. Concernant les conidies, ce sont les résultats de piégeages aux stades B1 et B2a (infections) qui sont les plus corrélés à la note d'attaque moyenne. Cela indique que la maladie est donc bien la conséquence d'une grande quantité de conidies dans l'air et non pas l'inverse. Une fois la maladie installée sur la parcelle, ce sont les conidies qui jouent le rôle principal dans sa propagation au fur et à mesure de la croissance des arbres. Le rôle des ascospores, essentiel pour l'installation de la maladie, devient secondaire par la suite.

Il est possible de proposer un nouveau modèle de régression (équation 6.2), incluant les données d'inoculum et les variables climatiques, qui explique 30,5 % de la variation de la note d'attaque moyenne, à l'échelle de l'étage foliaire :

$$\begin{aligned} NA_{Ram} = & 1,54 + 4,88 \cdot 10^{-5} B1B2aCon + 1,77 \cdot 10^{-4} B2aAsc - 8,17 \cdot 10^{-5} B2aHumTot \\ & + 2,70 \cdot 10^{-2} B1B2aHRMin + 3,83 \cdot 10^{-5} B2aRay \end{aligned} \quad (6.2)$$

$B1B2aCon$ = nombre de conidies piégées durant la période B1-B2a ; $B2aAsc$ = nombre d'ascospores piégées durant la période B2a ; $B2aHumTot$ = humectation totale durant la période B2a (en minutes) ; $B1B2aHRMin$ = Hygrométrie minimale durant la période B1-B2a (en %) ; $B2aRay$ = Rayonnement en B2a (en Joules/cm²).

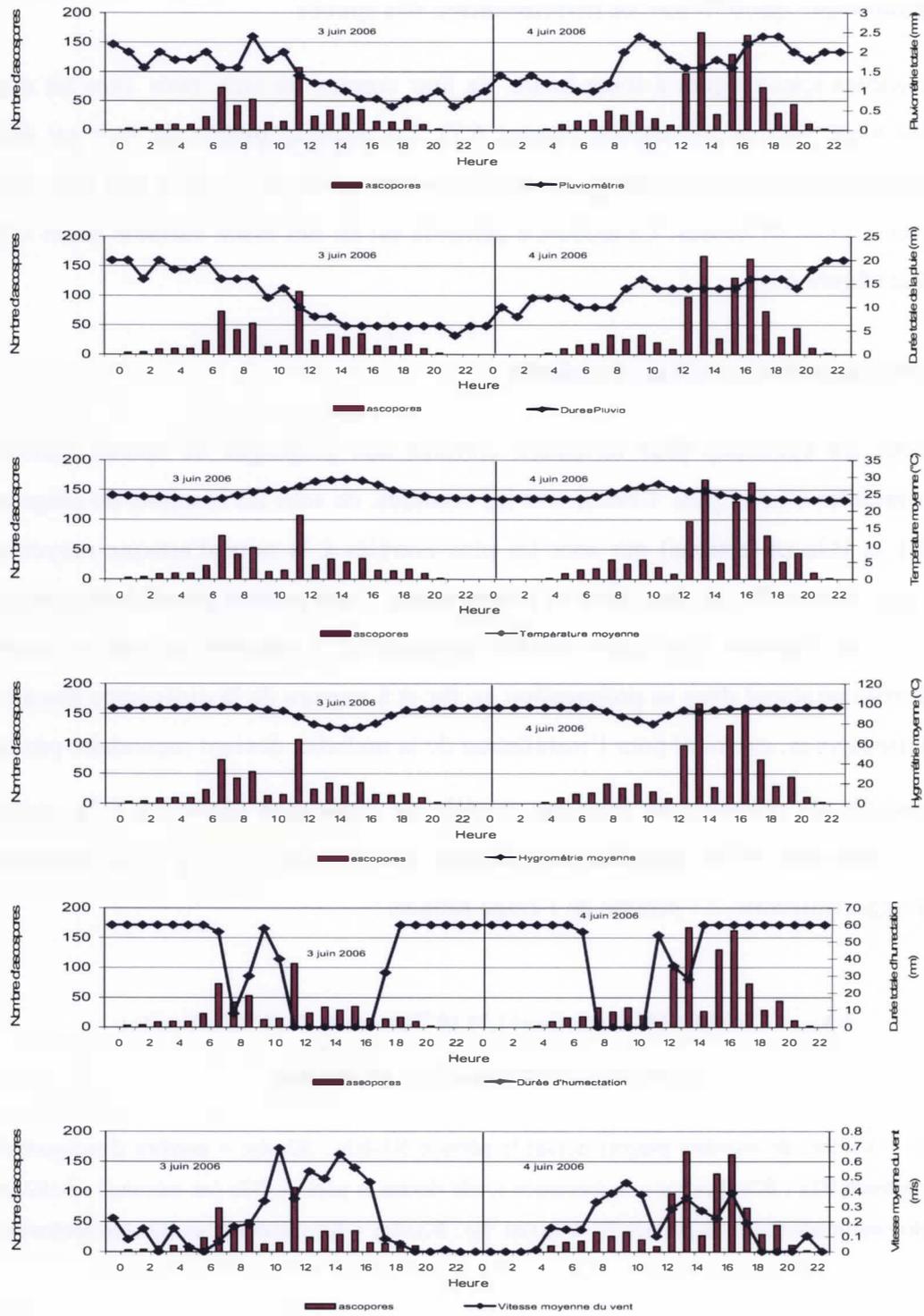


Figure 6.4. Piégeages d'ascospores et données météorologiques pour les 3 et 4 juin 2006.

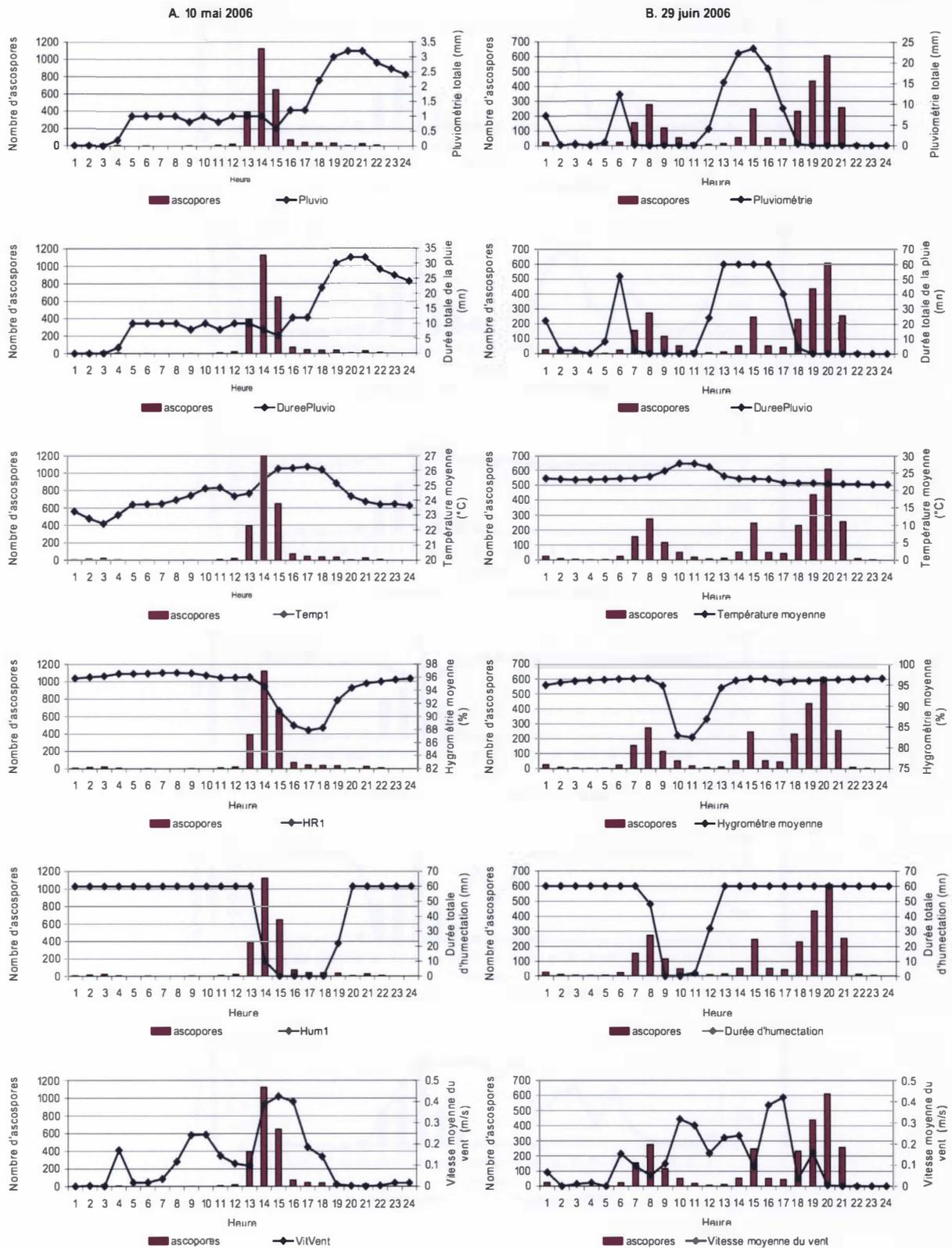


Figure 6.5. Piégeages d'ascospores et données météorologiques pour les 10 mai et 29 juin 2006.

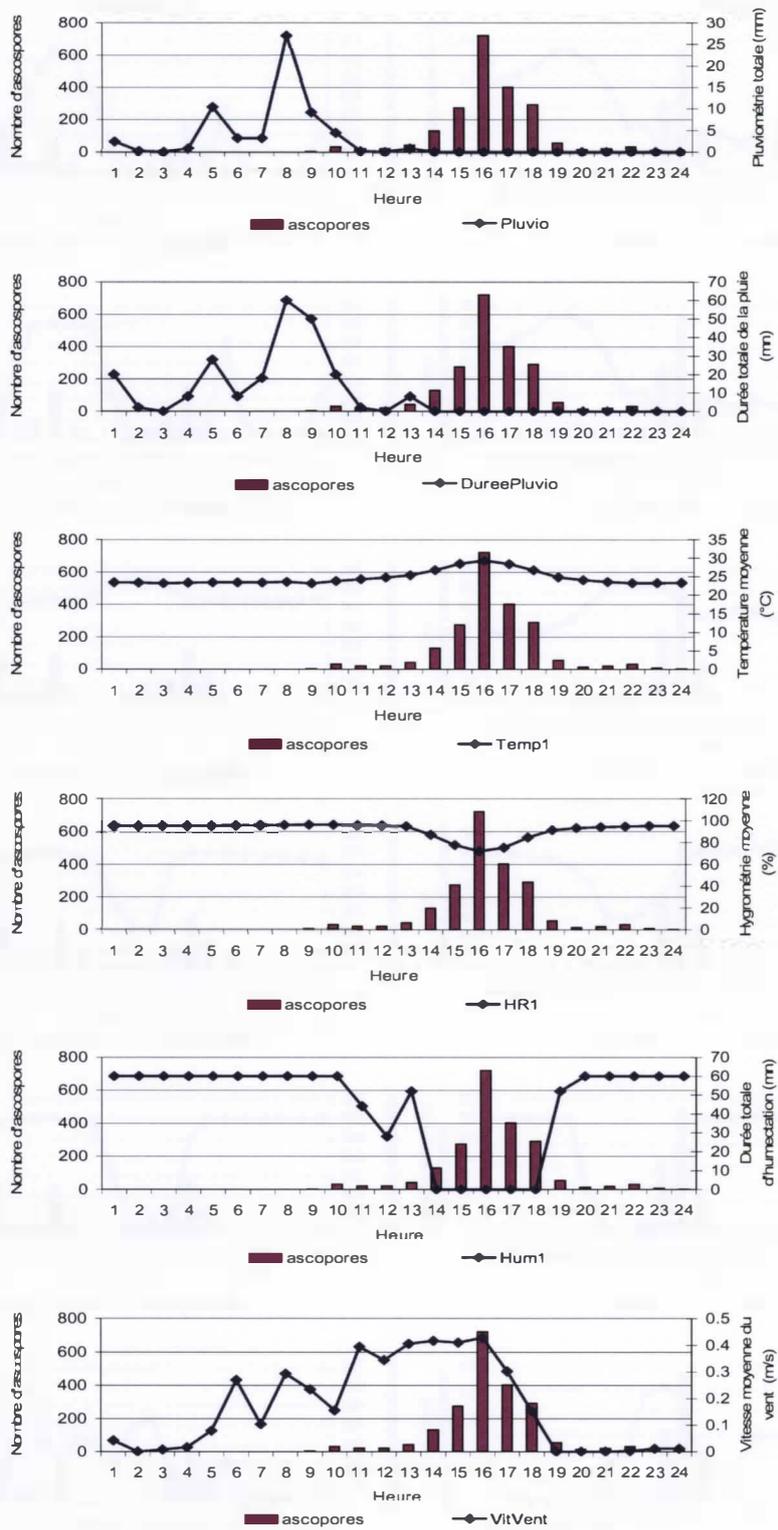


Figure 6.6. Piégeages d'ascospores et données météorologiques pour le 18 décembre 2005.

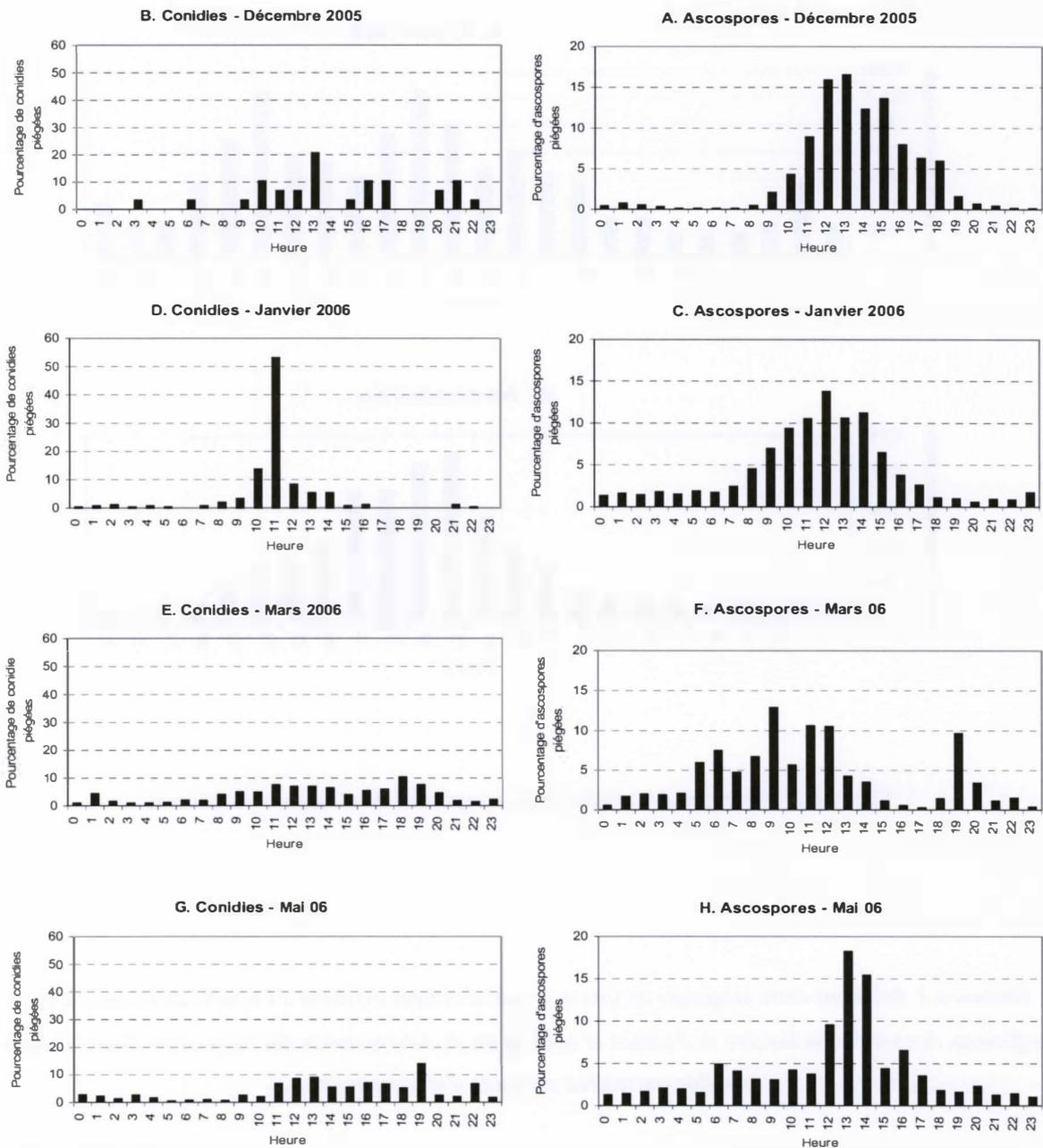


Figure 6.8. Répartition quotidienne des spores piégées (en pourcentage) selon le mois ; l'heure indiquée correspond au début de la période considérée.

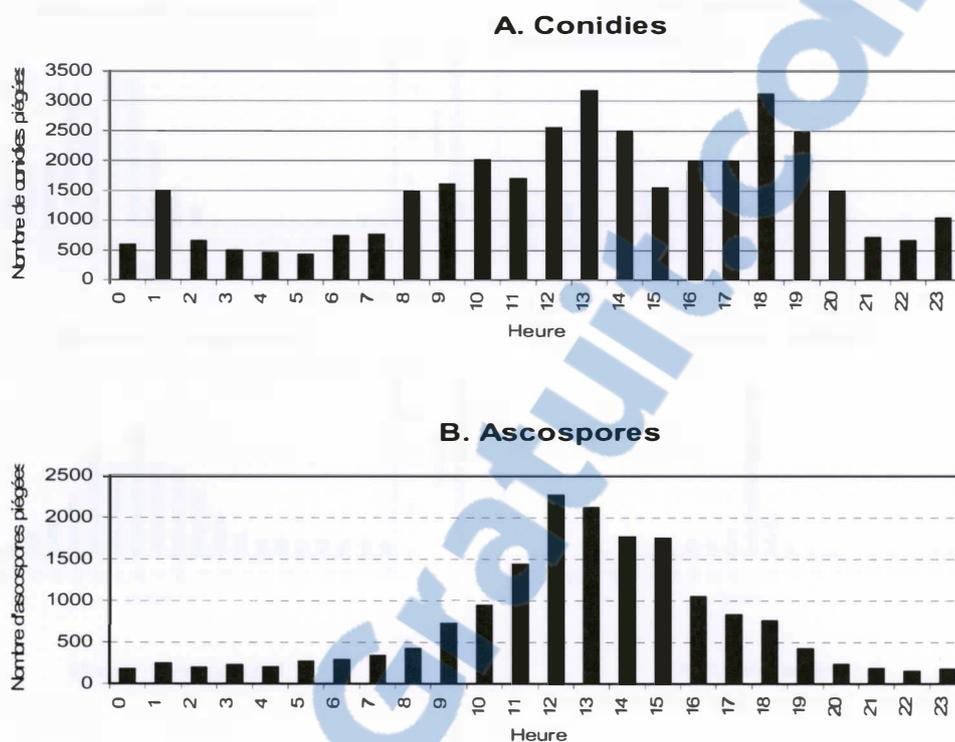


Figure 6.7. Piégeages de conidies et d'ascospores selon l'heure de la journée.

Tableau 6.3. Relations entre piégeages de spores et note d'attaque moyenne à l'échelle de l'étage foliaire : coefficients de corrélation linéaire de Pearson et coefficients de détermination des régressions linéaires entre la variable considérée et la note d'attaque moyenne.

	Période B1-B2a		Période B2a		Période immature	
	Corrélation	Proba	Corrélation	Proba	Corrélation	Proba
Nombre de conidies piégées	0,47	<0,0001	0,45	<0,0001	0,35	<0,0001
Nombre d'ascospores piégées	0,24	<0,0001	0,28	<0,0001	0,28	<0,0001

6.5. Discussion

Les résultats obtenus durant une année de suivi devront bien entendu être vérifiés. Toutefois ils fournissent des informations inédites sur le fonctionnement du pathosystème *M. ulmi*.

Sur une parcelle saine, le SALB s'installe grâce à l'arrivée massive d'ascospores, dont la libération est assurée principalement par les pluies. Cette hypothèse, jamais encore démontrée, est donc maintenant confirmée. Une fois la maladie installée, les cycles du champignon se succèdent grâce à la présence de jeunes feuilles. Après 4 à 6 semaines, les conidies représentent l'essentiel de l'inoculum qui assure la poursuite des infections. La libération des conidies n'est pas liée aux conditions climatiques mais suit des cycles calqués sur ceux de la phénologie de l'hôte

M. ulmi entre donc dans le schéma classique des ascomycètes, dont la conservation et la dissémination à longue distance sont, en règle générale, assurées par les ascospores, libérées sous l'action des pluies. Beaucoup d'exemples illustrent cette biologie : en régions tempérées, *Venturia inaequalis* sur pommier (Baines, 1942 ; Hirst et Stedman, 1962, Gilpatrick et Szkolnik, 1978 ; Gadoury et Mac Hardy, 1982b, Charest *et al.*, 2002), *Mycosphaerella pinodes* sur pois (Carter, 1963), *Gibberella zeae* sur blé et orge (Dufault *et al.*, 2006), *Septoria nodorum* et *Septoria tritici* sur résidus de culture de céréales (Sanderson et Hampton, 1978 ; Cordo *et al.*, 1999), *Mycosphaerella capsellae* sur soja (Inman *et al.*, 1999), *Anisogramma anomala* sur noisetier (Pinkerton *et al.*, 1998), *Marssonina brunea* sur peuplier (Cellerino *et al.*, 1978), *Ophiosphaerella agrostis* (Kaminski *et al.*, 2005) ; dans les pays nordiques, *Phacidium infestans*, parasite d'importance pour le pin sylvestre (Kurkela, 1995 ; 1996) ; en régions tropicales *Mycosphaerella citri* (Hidalgo-Alvarez *et al.*, 1997), *Mycosphaerella fijensis* (Meredith *et al.*, 1973 ; Burt, 2002 ; Marín *et al.*, 2003) et *Mycosphaerella musicola* sur bananier (Brun, 1963 ; Stover, 1970 ; Fouré et Moreau, 1992 ; Marín *et al.*, 2003).

Le rôle respectif des ascospores et des conidiospores varie probablement selon le climat et l'âge de l'hôte. Dans mon étude, le climat permet des infections toute l'année et le dispositif expérimental entraîne une végétation active de l'hôte pendant plusieurs mois. Le rôle des conidies dans la dissémination de la maladie est donc dominant. En plantations adultes ou

dans des régions où le climat peut être défavorable, les ascospores tiennent probablement un rôle plus important. Chez certaines espèces, les ascospores représentent la source principale d'inoculum secondaire tout au long de la période de végétation de l'hôte : *Mycosphaerella citri* (Hidalgo-Alvarez *et al.*, 1996 ; Whiteside, 1970 ; 1997 ; Mondal *et al.*, 2003), *Mycosphaerella graminicola* (Chen et McDonald, 1996), *Mycosphaerella musicola* au Honduras (Stover, 1970). Sur peuplier, les ascospores de *Marssonina brunea* sont présentes sur les feuilles hivernées (Cellerino *et al.*, 1978), mais les rôles respectifs des ascospores et des conidies diffèrent selon les régions (Pinon et Poissonier, 1975).

Mes résultats infirment ceux de Holliday (1970), qui estimait, lors d'études en conditions contrôlées qu'une température de 13 à 16 °C était nécessaire pour une libération massive d'ascospores. Ils sont également en contradiction avec les informations de Lantheaume (1989) qui devait imposer aux périthèces de *M. ulei* une température de 13,5°C pour libérer les ascospores. De telles températures n'ont jamais été atteintes au cours de mon expérience. Cependant, il est possible que, dans des conditions plus sèches ou plus fraîches, le rôle de la température, et en particulier des températures faibles, puisse être déterminant. Cette contradiction entre mes observations et celles de Holliday (1970) et de Lantheaume (1989) montre bien les limites de l'expérimentation en conditions contrôlées et des précautions à prendre avant de les transférer en conditions réelles. Bien que la pluie ou l'humectation jouent, en général, le rôle essentiel, d'autres variables climatiques peuvent intervenir dans la libération des ascospores. La température peut être impliquée comme l'ont constaté Kurkela (1995) pour *Phacidium infestans*, et Pinkerton *et al.* (1998) pour *Anisogramma anomala*. Shanmuganathan et Arulpragasam (1966) avancent le rôle des températures fraîches, associées à une hygrométrie forte, pour expliquer la prédominance nocturne des basidiospores d'*Exobasidium vexans* dans l'air, en plantation de théiers. Selon Björkman (*in* Roll-Hansen, 1989), l'humidité relative élevée est le facteur primordial de la libération des ascospores de *Phacidium infestans*, mais les variations de températures automnales autour de 0 °C ont également un rôle important selon Kossinskaja (*in* Roll-Hansen, 1989). Des conditions sèches ou un gel brutal bloqueraient la sortie des ascospores des apothécies. Brook (1969) est le seul auteur à signaler la nécessité de températures assez élevées et de lumière pour la libération des ascospores de *Venturia inaequalis*. Gadoury *et al.* (1998) notent, en conditions contrôlées, un effet favorable de l'intensité lumineuse sur la libération des ascospores de *Venturia*

inaequalis, et suggèrent que c'est l'effet combiné de la pluie et de l'ensoleillement qui aboutirait à une libération massive d'ascospores au champ. Price (*in* Brun, 1963) et Mishra et Ashok Bhattacharyya (2001) constatent aussi, dans le cas de *Mycosphaerella musicola*, que l'alternance de pluie et de soleil favorise la libération des ascospores. Mes résultats montrent une corrélation significative négative assez marquée entre l'énergie provenant du rayonnement lumineux (moyenne journalière) et la quantité d'ascospores relevée dans l'air dans la même journée. Le rayonnement ne semble donc pas favoriser la libération des ascospores dans le cas de *M. ulei*. Le fait que la corrélation soit négative peut, en revanche, être rapproché de la présence de précipitations, donc d'un couvert nuageux. Des études plus fines pour distinguer l'ensoleillement à la suite des périodes pluvieuses nécessiterait des données que je ne possède pas.

La libération des ascospores est assez rapide après une pluie, ce qui rejoint les constatations faites sur les autres pathosystèmes : 30 minutes à deux heures pour *Mycosphaerella citri* (Whiteside, 1970 ; Hidalgo-Alvarez *et al.*, 1997 ; Mondal *et al.*, 2003), une demi-heure pour *Mycosphaerella pinodes* sur résidus de culture de pois (Carter et Moller, 1961), 4 à 6 heures pour *Phacidium infestans* (Kurkela, 1995), 1 à 2 heures pour *Anisogramma anomala* (Pinkerton *et al.*, 1998). La concentration en basidiospores d'*Exobasidium vexans* sur théier augmente pendant ou immédiatement après une pluie (Shanmuganathan et Arulpragasam, 1966). La concentration en spores d'*Anisogramma anomala* dans l'air augmente dès le début de la pluie et pendant 5 heures, puis se stabilise entre 6 et 12 heures pour diminuer à partir de la 12^e heure et s'annuler vers la 25^e heure (Pinkerton *et al.*, 1998). Dans le cas d'*Ophiosphaerella agrostis* sous l'action de précipitations, Kaminski *et al.* (2005) piègent 87 % des ascospores dans les dix heures qui suivent le début de la pluie. Les ascospores de *Venturia inaequalis* sont libérées en trois heures après des pluies brèves et en six heures en cas de pluies prolongées (Hirst et Stedman, 1962). Mes résultats sont très similaires à ceux de Pinkerton *et al.* (1998), qui trouvent une très forte corrélation entre les piégeages de spores d'*Anisogramma anomala* et les précipitations du jour même, mais faible avec les conditions climatiques de la veille, de l'avant-veille et du quatrième jour avant le piégeage.

Il n'existe pas de relations très précises entre l'intensité ou la durée des événements pluvieux et les piégeages de spores. La littérature indique, sur la plupart des autres pathosystèmes, que de telles relations sont difficiles à établir, même pour les pathosystèmes les plus étudiés. Une

succession d'averses peut se traduire par des augmentations successives, de même intervalle, du nombre d'ascospores de *Mycosphaerella fijensis* piégées, leur concentration diminuant entre les averses (Meredith *et al.*, 1973). Lorsque des pluies fortes durent plusieurs heures, il y a un déclin dans les piégeages de basidiospores d'*Exobasidium vexans*, alors que, lors d'une bruine régulière, les piégeages restent sensiblement constants (Shanmuganathan et Arulpragasam, 1966). La libération des ascospores de *Mycosphaerella citri* se poursuit plusieurs heures après la fin de la pluie (Hidalgo-Alvarez *et al.*, 1997). La libération des ascospores d'*Anisogramma anomala* se prolonge jusqu'à la fin de la pluie si elle est continue, mais, si les pluies sont intermittentes sans dessèchement des branches, elle peut durer jusqu'à cinq heures après la fin de la pluie. En revanche, si les branches se dessèchent, il faut une nouvelle pluie pour que le processus de libération reprenne (Pinkerton *et al.*, 1998). Une pluie n'est pas systématiquement synonyme d'une libération des ascospores de *Venturia inaequalis*. Le plus souvent, lorsque deux pluies se succèdent, seule la première déclenche le processus de libération (Rossi *et al.*, 2001). Une succession de pluies rapprochées ne prolonge pas la libération des ascospores de *Mycosphaerella citri* (Mondal *et al.*, 2003). Bien que le pathosystème *M. ulei* – *hévée* soit moins bien étudié que beaucoup d'autres, on dispose rarement d'informations beaucoup plus précises que celles que j'ai acquises.

Pour beaucoup d'ascomycètes, la rosée peut suffire comme élément déclencheur, même si, en général, les quantités d'ascospores libérées sont bien moins fortes qu'en cas de pluie. De nombreux exemples figurent dans la littérature : *Mycosphaerella citri* (Whiteside, 1970 ; Hidalgo-Alvarez *et al.*, 1997 ; Mondal *et al.*, 2003), *Mycosphaerella pinoides* (Carter, 1963). *Mycosphaerella musicola* et *Mycosphaerella fijensis* (Burt *et al.*, 1997), *Venturia inaequalis* (Moore, 1958 ; Miller et Waggoner, 1958 ; Hirst et Stedman, 1962 ; Stensvand *et al.*, 1998). *Anisogramma anomala* (Gottwald et Cameron, 1979, 1980 ; Pinkerton *et al.*, 1998). Dans le cas d'*Ophiosphaerella agrostis*, Kaminski *et al.* (2005) mettent plutôt en avant les variations d'hygrométrie de l'air, soit tôt le matin lorsque l'air s'assèche, soit le soir, quand l'humidité est encore faible mais que la rosée commence à se former sur le feuillage. Suffert (1999) observe des pics de piégeages de spores des Basidiomycètes *Puccinia striiformis* et *Puccinia triticina* qui ne sont pas expliqués par des facteurs climatiques, alors que le schéma général est celui d'une libération sous l'influence des pluies.

La libération des spores de *M. ulei*, que ce soient les conidies ou les ascospores, se produit essentiellement dans la journée, avec un maximum vers 13 heures dans les deux cas. Chee (1976c) avait, pour sa part, capturé les ascospores essentiellement la nuit (avec un maximum entre 3 et 7 heures) et les conidies majoritairement le jour (avec une pointe entre 10 et 12 heures). Rocha et Vasconcelos Filho (1978) avaient constaté que la majorité des conidies étaient capturées entre 7h00 et 14h00. Mes résultats concernant les conidies sont donc en accord avec ceux présentés dans ces deux articles. En revanche, ils divergent nettement de ceux de Chee (1976c) concernant les ascospores. Plusieurs hypothèses peuvent être envisagées. 1. l'un des auteurs a pris en considération majoritairement une espèce autre que *M. ulei*. 2. les conditions climatiques de Kourou et de Trinidad (lieu des observations de Chee) où la saison sèche dure 6 mois, diffèrent suffisamment pour entraîner un décalage dans la dynamique quotidienne de libération des ascospores, notamment si les pluies interfèrent avec le cycle intrinsèque du champignon. Cette divergence entre mes résultats et ceux de Chee (1976c) soulève des interrogations sur l'existence d'un cycle journalier intrinsèque pour la libération des ascospores. Il est fort possible que les conditions climatiques constituent un facteur plus influent que le cycle intrinsèque du champignon, comme l'ont suggéré Kurkela (1995) pour *Phacidium infestans* et Meredith *et al.* (1973) pour *Mycosphaerella fijensis*. Chez *Venturia inaequalis*, Moore (1958) et Ciecierski *et al.* (1995) notent une importante dissémination de spores la nuit alors que McHardy et Gadoury (1986) jugent la dispersion nocturne insignifiante. Nos contradictions pour *M. ulei* sont donc parfaitement acceptables et témoignent simplement du fait que le pathosystème peut se comporter différemment selon les contextes écologiques.

L'afflux massif d'ascospores en début de saison des pluies indique qu'il existe un processus de blocage, soit de la maturation des périthèces, soit de la libération des ascospores afin que cette libération corresponde à une période de réceptivité de l'hôte. Cet aspect devra être étudié par la suite mais quelques données recueillies sur d'autres pathosystèmes fournissent des pistes à prospecter. Les ascospores d'*Anisogramma anomala*, bien que présentes avant le débourrement des bourgeons de noisetier, deviennent beaucoup plus nombreuses dans la période de début de réceptivité de l'hôte (Pinkerton *et al.*, 1998). Gottwald et Cameron (1979) observent que les asques ne mûrissent pas tous en même temps, mais leur production est continue à partir des hyphes ascogènes. La maturation des asques de *Venturia inaequalis* ne

début qu'au printemps, lorsque les températures redeviennent clémentes (Charest *et al.*, 2002) et se ferait par étapes (Miller et Wagonner, 1958 ; Szkolnik, 1969), ce qui permettrait que le maximum de dissémination coïncide avec la période de réceptivité maximale du pommier (Szkolnik, 1969 ; MacHardy *et al.*, 2001). On peut supposer que de tels mécanismes de maturation progressive des périthèces sont impliqués dans le cas de *M. ulei*, mais encore faut-il concevoir que des conditions particulières, soit climatiques, soit liées à l'hôte, ralentissent cette maturation en saison sèche. Dans le cas de *Venturia inaequalis*, la maturation des ascospores est directement proportionnelle à la température (Gadoury et MacHardy, 1982b). Les asques peuvent donc atteindre leur maturité très peu de temps avant la libération des ascospores (Miller et Wagonner, 1958). Dans le cas de *M. ulei*, Chee (1975) suggère que les pycnidiospores, incapables d'infecter des feuilles, sont un stade intermédiaire, dont la fonction serait de retarder la maturation des périthèces afin d'assurer une production permanente d'ascospores.

Mes résultats montrent la présence d'inoculum (conidies ou ascospores) tout au long de l'année à partir du moment où la maladie est installée sur la parcelle. De toute évidence, l'inoculum ne représente un facteur limitant que pour l'installation de la maladie sur une parcelle vierge. Dans le contexte de cette étude, la maladie s'installe en quelques semaines. L'origine de l'inoculum n'est pas identifiée. Il peut s'agir d'hévées sauvages ou des hévées de la parcelle F, bien qu'elle soit séparée de la parcelle E par 265 mètres de végétation haute et dense. La présence de *M. ulei* sur d'autres végétaux ne peut pas non plus être totalement exclue. Une prospection sommaire a été réalisée dans un rayon de quelques centaines de mètres autour de la parcelle et aucun hévéa sauvage n'a été observé, mais on sait (Petronelli, communication personnelle) que, dans le secteur de Paracou, la densité d'hévées adultes est de l'ordre de 2 arbres par hectare (0-6 hévées par hectare selon les secteurs). Ces observations rappellent fortement celles de Shanmuganathan et Arulpragasam (1966) qui notent, en plantation de théiers, où il y a en permanence des jeunes feuilles, que, même en saison sèche, il demeure des spores dans l'air. Ils en concluent que la présence d'inoculum ne constitue pas un facteur limitant dans le contexte de leur étude. Timmer *et al.*, (2000) remarquent également que, même en présence d'une faible quantité d'ascospores de *Mycosphaerella citri*, si les conditions sont favorables, la maladie atteint des niveaux aussi élevés que si la concentration en spores est forte, mais les conditions défavorables.

Chapitre 7 : dynamique de la maladie à l'échelle de la micro-parcelle

La dynamique temporelle et spatiale de la maladie à l'échelle de la microparcelle est étudiée à partir des dispositifs B (monoclonal, unisite) et C (monoclonal, multisite), dont les résultats sont analysés séparément, dans un premier temps pour l'approche temporelle, dans un deuxième temps pour l'approche spatiale.

7.1. Dynamique temporelle

7.1.1. Résultats obtenus sur le dispositif C

La figure 7.1 illustre l'évolution de la maladie et la pluviométrie décadaire. On distingue deux groupes de parcelles. Les parcelles A et B sont caractérisées par des attaques débutant en juin et juillet 2003. Ce sont les parcelles les plus proches de zones déjà plantées en hévéas. Sur les parcelles C, D, E et F, situées en zones forestières et plus éloignées des zones plantées en hévéas, la maladie n'apparaît qu'en novembre 2003.

Pour les parcelles A et B, les premiers symptômes sont observés le 24 juin 2003 sur la parcelle B et le 2 juillet 2003 sur la parcelle A. La note d'attaque moyenne progresse en deux phases, qui se traduisent par une courbe en double S (figure 7.1.B). Un palier est atteint aux environs du 9 septembre pour la parcelle B et du 9 octobre pour la parcelle A. Il correspond à la saison sèche et dure jusqu'aux environs du 14 novembre. La période sèche entraîne un très fort ralentissement de la végétation, mais pas son arrêt total. La maladie ne disparaît pas totalement (figure 7.1.C). Malgré un quasi arrêt des pluies dès le début du mois d'août, le niveau de la maladie continue même de croître durant ce mois. L'augmentation des précipitations en octobre et novembre (87,3 mm) permet une reprise de la végétation, puis de la maladie, qui entre ainsi dans une nouvelle phase de progression à la mi-novembre. Cette recrudescence est presque immédiate après le retour des pluies. Elle est suivie d'une rapide progression de la maladie. La reprise de la maladie est donc causée par l'inoculum endogène à la parcelle, contrairement aux infections primaires de juin.

Lorsque la maladie atteint son niveau maximal, caractérisé par la chute de presque toutes les feuilles à des stades très précoces, la phénologie des hêvéas se dérègle : les étages foliaires s'affaiblissent progressivement. Ils sont de plus en plus courts, et se succèdent à un rythme élevé, afin de compenser la perte des feuilles. La maladie a tendance à régresser légèrement, ce qui peut être attribué à la diminution de l'inoculum, due à la chute des feuilles à des stades très jeunes. Elle reste cependant à un niveau élevé et toute jeune feuille est aussitôt infectée. Apparaissent alors des nécroses sur rameaux et des pointes sèches (dessèchement des rameaux à partir de leur apex).

Dans sa phase initiale, à partir de 80 % d'arbres malades, l'épidémie progresse plus rapidement sur la parcelle A que sur la parcelle B. L'incidence de 90 % d'arbres malades est atteinte moins de deux mois après les premières attaques pour la parcelle A, cinq mois sur la parcelle B (figure 7.1A). De même, la gravité des attaques s'accroît plus vite sur la parcelle A (figure 7.1C). Ces deux parcelles ne sont espacées que de 130 mètres et subissent donc les mêmes conditions climatiques. Les quantités d'inoculum initial exogène ne semblent pas devoir être mises en causes puisque la parcelle B est contaminée la première, donc se trouve, de ce point de vue dans une situation plus favorable que la parcelle A. L'aspect phénologique paraît plus impliqué dans cette différence. Jusqu'au 28 juillet, le nombre de jeunes rameaux est sensiblement identique sur les deux parcelles puis, à partir du 28 juillet, il devient supérieur sur la parcelle A, de manière de plus en plus marquée avec le temps (tableau 7.1). La divergence d'évolution de la maladie sur les parcelles A et B suit donc les évolutions différentes du nombre de rameaux réceptifs : à partir de la fin août, la parcelle A présente une foliation plus abondante que la parcelle B, offrant une plus grande quantité de substrat sensible disponible pour le champignon. Celui-ci s'installe rapidement sur la parcelle A, où il y a alors, dans le même temps, une plus grande quantité d'auto-inoculum et une plus grande quantité de feuillage sensible. La maladie « explose » alors sur la parcelle A, provoquant des dégâts plus sévères, alors qu'elle stagne sur la parcelle B, où les dommages demeurent faibles, malgré la propagation de la maladie dans l'espace (76 % des arbres sont malades le 28 juillet). Après le retour des pluies (troisième phase de la maladie), il faut 1,5 à 2 mois de plus en B qu'en A pour atteindre les mêmes notes d'attaques moyenne et ponctuelle. Cela est attribuable au niveau de maladie atteint à la fin de la première phase épidémique, (donc d'inoculum endogène) nettement supérieur sur la parcelle A.

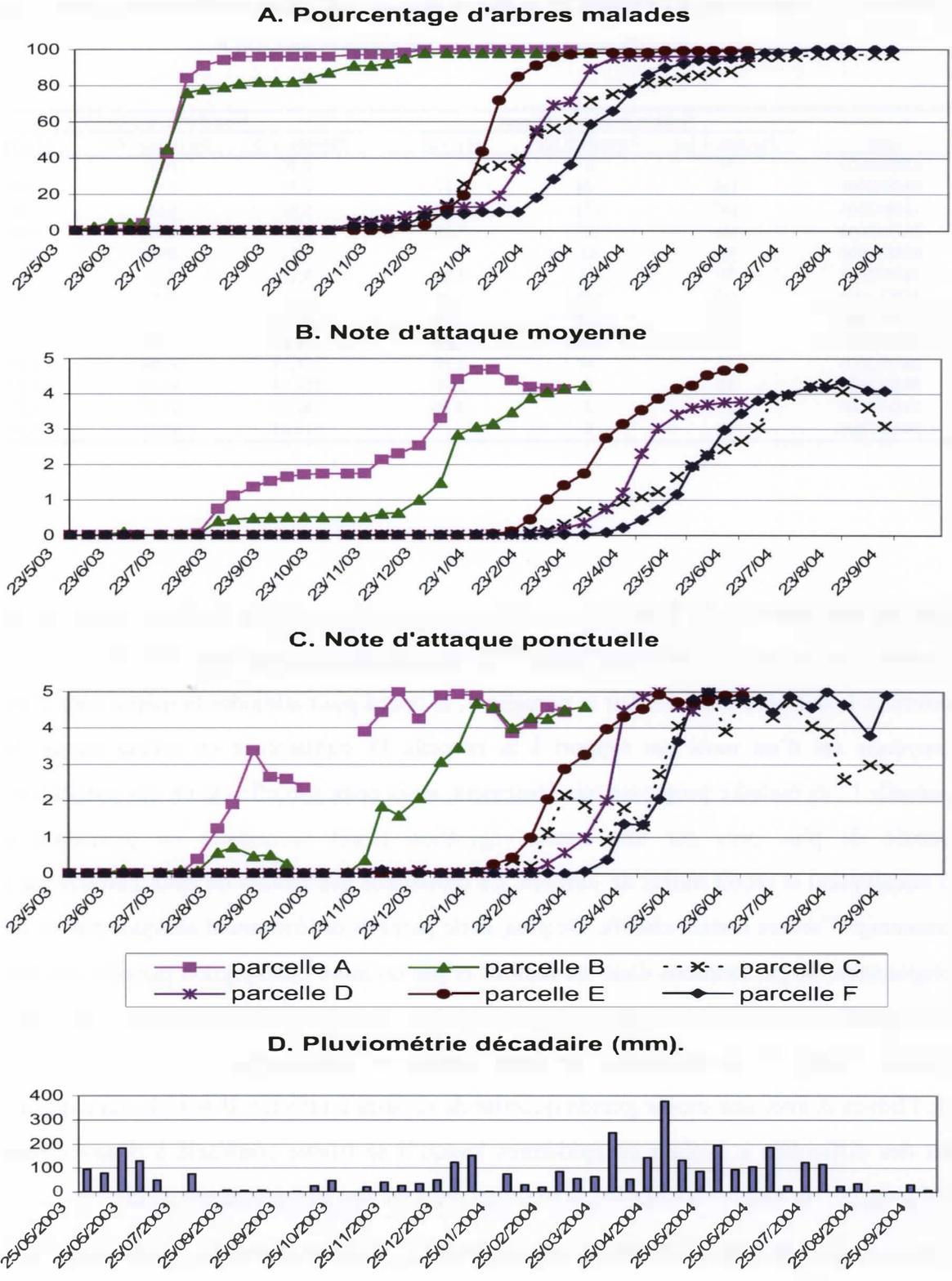


Figure 7.1. Evolution de la maladie et pluviométrie sur le dispositif C.

Tableau 7.1. Comparaison de l'évolution du nombre de rameaux à des stades sensibles et de la note d'attaque cumulée de tous les rameaux pour les parcelles A et B.

date	Nombre de jeunes rameaux			Note d'attaque cumulée		
	Parcelle A (1)	Parcelle B (2)	(1) / (2)	Parcelle A (3)	Parcelle B (4)	(3) / (4)
23/05/2003	35	0	-	0,00	0,00	-
03/06/2003	145	124	1,17	0,00	0,01	0,00
13/06/2003	167	171	0,98	0,00	0,09	0,00
24/06/2003	169	167	1,01	0,00	0,73	0,00
02/07/2003	90	61	-	0,11	0,95	0,11
16/07/2003	71	84	0,85	0,28	2,25	0,12
28/07/2003	152	139	1,09	2,61	3,41	0,77
07/08/2003	146	135	1,08	23,09	10,13	2,28
19/08/2003	48	26	1,85	152,30	71,91	2,12
28/08/2003	32	14	2,29	210,19	80,94	2,60
09/09/2003	33	6	5,50	254,19	85,54	2,97
19/09/2003	20	2	10,00	285,36	87,34	3,27
29/09/2003	10	0	-	310,45	87,78	3,54

Sur les parcelles C, D, E et F, la maladie ne s'installe qu'après la saison sèche, au même moment sur ces quatre parcelles (figure 7.1). La maladie progresse plus vite sur la parcelle E, pourtant la dernière touchée. Sur la parcelle F, le retard pour atteindre la même note d'attaque moyenne est d'un mois par rapport à la parcelle D, contaminée en même temps. Sur la parcelle C, la maladie progresse très lentement, mais cette parcelle est un cas particulier. Elle est cernée de plus près par une haute végétation (forêt secondaire ou plantation dense d'eucalyptus) et reçoit moins de lumière. La croissance des hévéas de cette parcelle est lente, beaucoup d'arbres restent chétifs. De plus, cette parcelle est fortement attaquée par un insecte responsable de perforations dans les feuilles et par un autre champignon parasite des feuilles, *Thanatephorus cucumeris* (= *Rhizoctonia solani*), à l'origine de larges lésions et de chute des feuilles. Ainsi, *M. ulei* se trouve, sur cette parcelle, en concurrence avec d'autres agresseurs de l'hévéa et avec une moins grande quantité de substrat à infecter. Il semble donc que *M. ulei* ait des difficultés à évoluer en épidémies lorsqu'il se trouve confronté à d'autres parasites foliaires et / ou lorsque les hévéas se trouvent dans un état physiologique médiocre.

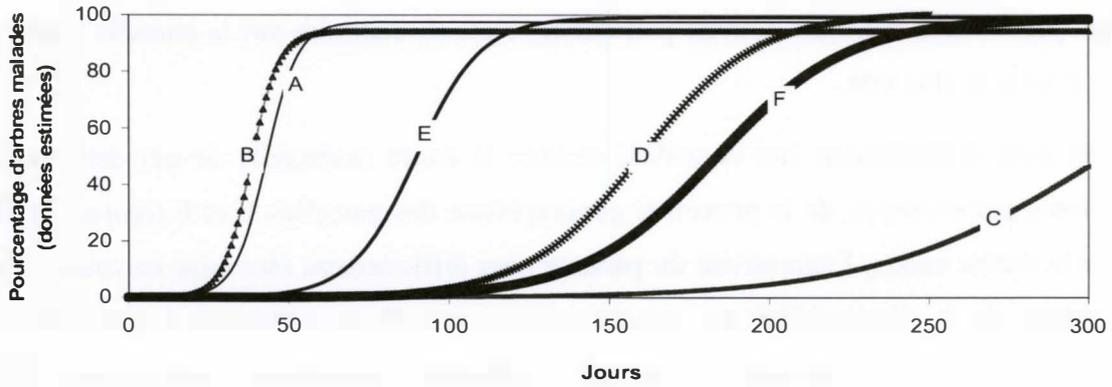
Pour les six parcelles, l'évolution du pourcentage d'arbres malades, de la note d'attaque moyenne et de la note d'attaque ponctuelle sont ajustables, avec une grande précision, à des équations logistiques (figure 7.2, Annexes 4 et 5), dont les paramètres sont donnés dans le tableau 7.2. La dynamique de la maladie diffère fortement entre les parcelles.

L'envahissement de la parcelle peut être très rapide (parcelles A et B) ou beaucoup plus lent (parcelles C, D et E). L'incidence maximale est atteinte en 3 mois environ sur les parcelles A et B, 4 mois sur la parcelle E et entre 6 à 10 mois sur les autres parcelles. Concernant la note d'attaque parcellaire, moyenne comme ponctuelle, c'est au contraire sur la parcelle E que la maladie évolue le plus vite.

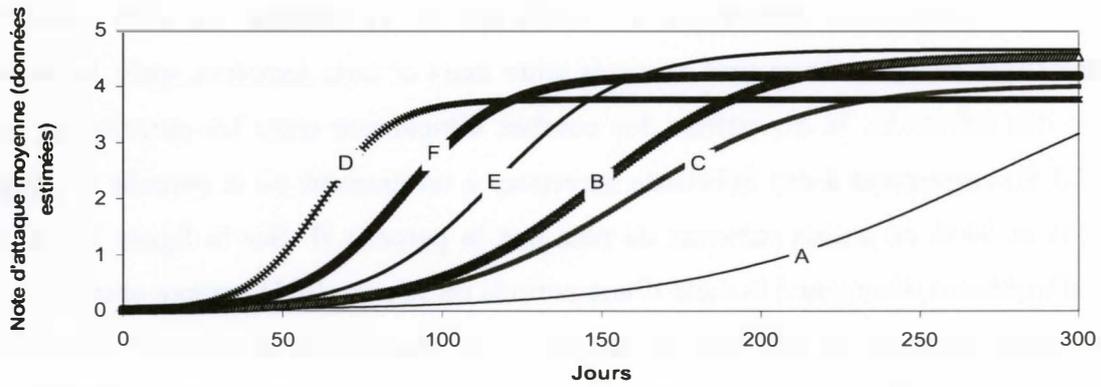
Le climat peut difficilement être considéré comme la cause essentielle de ces différences, compte tenu, par exemple, de la proximité géographique des parcelles E et F (moins de 300 m). Pour la même raison, l'agressivité du parasite peut difficilement être mise en cause. Il en va de même de la disponibilité en inoculum, sauf si celle-ci intervient comme facteur secondaire découlant de niveaux de maladie différents, eux-mêmes conséquence d'un troisième facteur, qui ne peut être, en l'occurrence, que la phénologie de l'hôte.

La figure 7.3 compare la phénologie et l'incidence de la maladie sur trois parcelles. Considérant que les symptômes sont observés entre deux et trois semaines après la période présumée des infections, la divergence des courbes d'incidence entre les parcelles D et E (figure 7.3 B) correspond à des infections survenues à un moment où la parcelle E compte entre 12 % et 34 % de jeunes rameaux de plus que la parcelle D. Sur la figure 7.3 A, les courbes d'incidence divergent à la suite d'une période où la parcelle D compte entre 52 % et 48 % de jeunes rameaux de plus que la parcelle F. Au moment où se séparent les courbes d'incidence des parcelles E et F, celles des parcelles D et F restent quasiment confondues, ce qui confirme que le climat n'est pas impliqué. Cependant, il est étonnant que ces courbes ne divergent pas, alors que la parcelle D compte entre 19 % et 75 % de jeunes rameaux de plus que la parcelle F. Cette différence n'a, de toute évidence, aucune incidence sur la progression de la maladie. Entre les parcelles E et F (figure 7.3 C), la séparation des courbes d'incidence fait suite à une période où la parcelle E commence à avoir beaucoup plus de jeunes rameaux que la parcelle F.

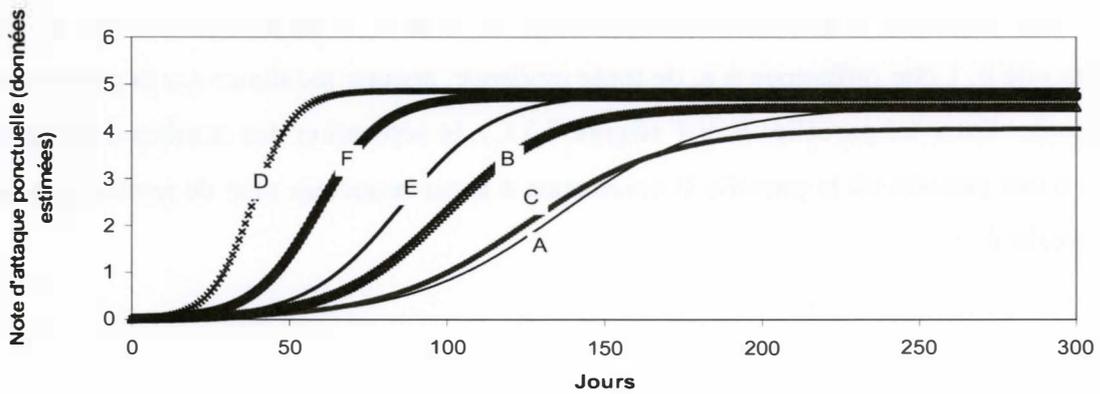
A. Pourcentage d'arbres malades



B. Note d'attaque moyenne



C. Note d'attaque ponctuelle



— Parcelle A ▲ Parcelle B — Parcelle C
 × Parcelle D — Parcelle E ● Parcelle F

Figure 7.2. Représentation graphique modélisée de l'évolution de la maladie sur le dispositif monoclonal multisite C ; l'origine commune pour toutes les parcelles est celle des premiers symptômes.

Tableau 7.2. Paramètres épidémiques de l'évolution dans le temps de l'incidence de la maladie, de la note d'attaque parcellaire moyenne et de la note d'attaque parcellaire ponctuelle sur le dispositif C.

Les valeurs portant la même lettre ne diffèrent pas pour un risque de 5 %.

Pourcentage d'arbres malades									
Parcelle	P1	P2	P3	R ²	Asympt.	Rj	Rmax	Pt. infl.	
B	94,20 ± 3,11 a	14,46 ± 6,83 a b	0,229 ± 0,106 a	0,985	87	1,083	5,393	63	
A	97,44 ± 1,09 a b	10,49 ± 1,51 a	0,202 ± 0,029 a	0,998	98	0,994	4,921	52	
E	99,06 ± 1,55 b	6,14 ± 0,68 c	0,098 ± 0,011 b	0,999	131	0,756	2,427	63	
D	100,70 ± 4,90 a b	7,26 ± 1,26 b c	0,055 ± 0,011 c	0,995	219	0,460	1,385	132	
F	98,68 ± 2,53 a b	7,78 ± 0,92 b	0,048 ± 0,006 c	0,997	251	0,393	1,184	162	
C	95,43 ± 3,33 a b	3,62 ± 0,43 d	0,029 ± 0,004 d	0,994	289	0,330	0,692	125	

Note d'attaque moyenne									
Parcelle	P1	P2	P3	R ²	Asympt.	Rj	Rmax	Pt. infl.	
A	5,04 ± 1,08 b c d	3,89 ± 0,98 a	0,021 ± 0,008 a	0,969	373	0,014	0,027	184	
E	4,67 ± 0,20 c	5,24 ± 0,61 a b	0,049 ± 0,007 b	0,998	248	0,019	0,057	107	
C	4,04 ± 0,36 a b	6,83 ± 1,62 b c	0,035 ± 0,009 a b	0,985	331	0,012	0,035	195	
B	5,95 ± 0,62 d	7,98 ± 2,03 c	0,039 ± 0,011 a b	0,985	330	0,018	0,058	205	
F	4,20 ± 0,06 b	12,62 ± 0,78 d	0,064 ± 0,004 c	0,999	210	0,020	0,067	197	
D	3,78 ± 0,07 a	14,17 ± 1,02 d	0,089 ± 0,007 d	0,999	152	0,025	0,084	159	

Note d'attaque ponctuelle									
Parcelle	P1	P2	P3	R ²	Asympt.	Rj	Rmax	Pt. infl.	
A	4,52 ± 0,33 a b	4,71 ± 1,82 a	0,042 ± 0,017 a	0,972	312	0,014	0,047	112	
C	4,05 ± 0,55 a	6,56 ± 4,11 a b	0,045 ± 0,029 a b	0,921	298	0,014	0,046	146	
E	4,79 ± 0,14 b	5,57 ± 0,79 a	0,067 ± 0,010 a b c	0,997	191	0,025	0,080	83	
B	4,51 ± 0,39 a b	10,56 ± 3,74 b c	0,058 ± 0,021 a b c	0,981	217	0,021	0,065	182	
F	4,74 ± 0,21 a b	16,78 ± 5,09 c d	0,098 ± 0,030 b c d	0,990	143	0,033	0,116	171	
D	4,86 ± 0,21 b	21,46 ± 7,03 d	0,151 ± 0,050 d	0,993	96	0,051	0,183	142	

P1 : paramètre logistique représentant l'asymptote ; **P2** : paramètre logistique représentant la précocité de la maladie ; **P3** : paramètre logistique représentant la vitesse de progression de la maladie ; **Asympt.** : nombre de jours entre le niveau d'attaque 0,01 et l'asymptote ; **Rj.** : taux d'accroissement moyen de la note d'attaque par jour (en % d'arbres malades par jour et en unité de note d'attaque par jour) ; **Rmax** : pente de la courbe logistique au point d'inflexion de la courbe logistique en % d'arbres malades par jour et en unité de note d'attaque par jour) = (P1*P3)/4 ; **Pt. infl.** : délai entre l'apparition des premiers symptômes et le point d'inflexion de la courbe logistique (en jours) = P2/P3.

La figure 7.3 montre, enfin, que les divergences des courbes d'incidence entre parcelles surviennent en début d'épidémie, dans les trois cas à moins de 20 % d'arbres malades, donc lorsque l'allo-inoculum représente l'essentiel de l'inoculum. Or, j'ai montré que la libération des ascospores est très fortement dépendante des pluies. La période de 20 jours qui précède la divergence des courbes d'incidence des parcelles E et F d'une part, D et E d'autre part, est fortement pluvieuse (281 mm sur deux semaines), alors que celle précédant la séparation des courbes des parcelles D et F l'est nettement moins (environ 104 mm sur deux semaines). De ces observations, je conclus que la présence de feuillage réceptif favorise la progression de la maladie en début d'épidémie mais ne peut expliquer, à elle seule, des différences de vitesse d'évolution de la maladie. Elle n'intervient probablement pas seule mais en interaction avec la disponibilité de l'inoculum, elle-même sous la dépendance des pluies.

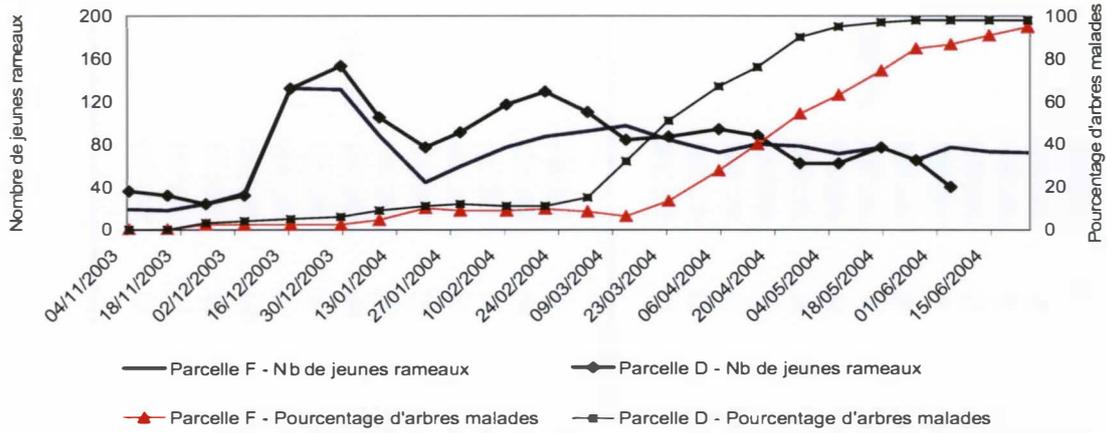
7.1.2. Résultats obtenus sur le dispositif B

Pour la saison 2005-2006, le vide sanitaire est pratiqué le 7 septembre 2005. Les premiers symptômes sont observés le 14 décembre sur le deuxième étage produit depuis le vide sanitaire. Les plants malades sont généralement peu atteints (quelques folioles à de faibles niveaux) mais quelques individus peuvent être, dès les premières attaques, fortement touchés. Les premières chutes de feuilles sont visibles deux à trois semaines après les premières attaques. **Pour la saison 2006-2007**, le vide sanitaire est pratiqué le 25 octobre 2006 et les premiers symptômes sont notés le 13 décembre sur le deuxième étage foliaire.

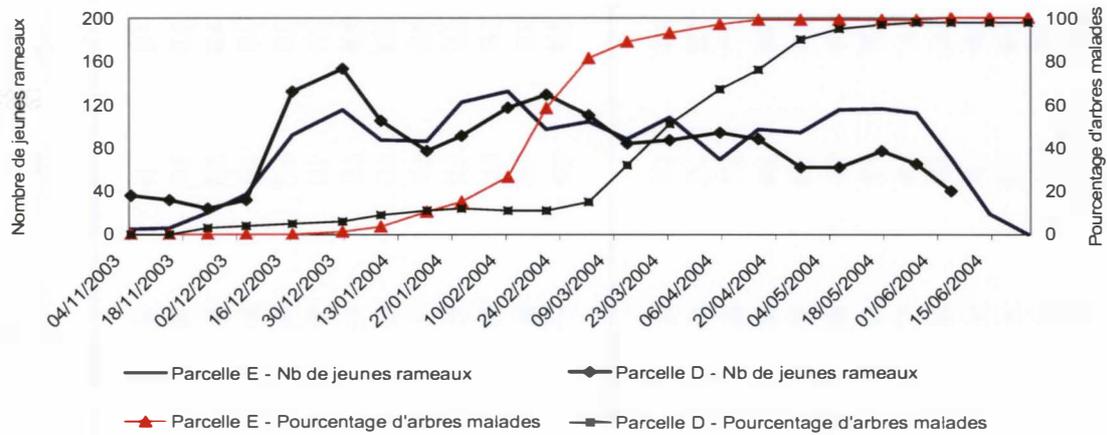
Sur les deux années, les premières chutes de folioles se produisent 2 à 4 semaines après les premiers symptômes (tableau 7.3). L'incidence et la note d'attaque moyenne évoluent beaucoup plus vite en 2005-2006 qu'en 2006-2007. Cela peut s'expliquer par le fait qu'à partir des premières infections, la pluviométrie est nettement plus élevée et l'émission de jeunes feuilles est beaucoup plus active en 2005-2006 qu'en 2006-2007.

La grande diversité des dynamiques épidémiques mise en évidence par le dispositif C s'applique donc également selon les années (tableau 7.4 et figure 7.4).

A. Comparaison des parcelles F et D.



B. Comparaison des parcelles E et D.



C. Comparaison des parcelles E et F.

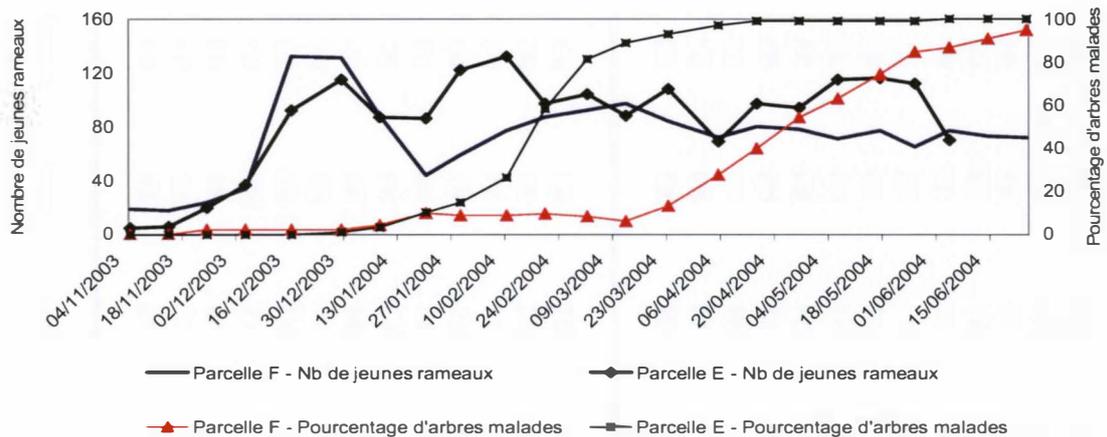


Figure 7.3. Comparaison deux à deux de la phénologie et de l'incidence sur trois parcelles durant la même période.

Tableau 7.3. Comparaison sur deux années, des évolutions de la pluviométrie et de la maladie sur le dispositif B

	Date	Pluviométrie	Pluviométrie cumulée	Indice phénologique	Indice de diversité	Nombre d'arbres avec feuilles immatures	Note d'attaque de la foliole la plus malade	Note d'attaque du rameau le plus malade	Note d'attaque moyenne de la parcelle	Note d'attaque ponctuelle de la parcelle	% cumulé d'arbres malades
2005-2006	07/12/2005	50	50	3.68	2.58	91	0	0.00	0.00	0.00	0.00
	14/12/2005	43	93	4.20	2.49	94	1	0.18	0.00	0.01	1.01
	21/12/2005	182	275	4.84	2.33	86	3	0.51	0.01	0.06	5.05
	28/12/2005	220	495	5.50	1.73	63	5	1.34	0.05	0.16	29.59
	04/01/2006	112	607	5.54	1.32	44	5	1.98	0.19	0.49	56.25
	11/01/2006	58	665	5.71	1.21	33	5	2.63	0.35	1.08	71.28
	18/01/2006	164	829	5.39	1.31	41	5	1.47	0.37	0.60	75.27
	25/01/2006	245	1074	4.74	1.35	53	5	1.95	0.42	1.80	78.02
	01/02/2006	214	1288	3.69	1.47	71	5	2.10	0.49	1.06	84.44
	08/02/2006	61	1349	3.33	1.82	83	5	4.98	0.66	3.19	87.78
	15/02/2006	15	1363	3.60	1.96	91	5	3.54	0.75	1.77	92.31
	22/02/2006	149	1512	4.35	2.00	84	5	3.49	0.92	2.47	92.31
	01/03/2006	51	1563	4.94	1.59	67	5	4.98	1.59	2.90	92.31
2006-2007	06/12/2006	22	22	4.60	1.73	81	0	0.00	0.00	0.00	0.00
	13/12/2006	138	160	5.24	1.55	65	1	0.02	0.00	0.00	2.38
	20/12/2006	51	212	5.77	1.32	46	3	0.22	0.01	0.04	11.29
	27/12/2006	5	217	5.90	1.14	34	3	0.88	0.04	0.13	17.95
	03/01/2007	79	296	5.46	1.19	34	3	0.84	0.08	0.34	26.44
	10/01/2007	14	310	4.71	1.23	49	5	2.97	0.14	1.41	30.00
	17/01/2007	48	358	4.37	1.35	61	2	1.36	0.16	0.71	32.97
	24/01/2007	56	414	4.81	1.38	57	5	3.72	0.26	1.14	37.23
	31/01/2007	8	422	4.92	1.32	56	5	2.10	0.41	1.31	46.88
	07/02/2007	16	438	5.29	1.23	51	4	2.13	0.61	1.43	57.89
	14/02/2007	48	486	5.54	1.14	36	5	5.00	0.94	2.02	70.53
	21/02/2007	39	526	5.89	1.14	33	5	3.88	1.07	2.08	76.84
	28/02/2007	40	566	5.24	1.10	36	5	4.94	1.37	2.58	84.21

Tableau 7.4. Comparaison des paramètres épidémiques du SALB durant trois années consécutives sur la parcelle E du dispositif C puis B.

Pourcentage d'arbres malades - parcelle E									
Année	P1	P2	P3	R ²	Asympt.	Rj	Rmax	Pt. infl.	
2003-2004	99,06 ± 1,55 a	6,14 ± 0,68 a	0,098 ± 0,011 a	0,999	131	0,756	2,427	63	
2005-2006	97,47 ± 1,36 a	2,33 ± 0,44 b	0,106 ± 0,018 a	0,984	181	0,539	2,583	22	
2006-2007	99,42 ± 1,08 a	2,66 ± 0,21 b	0,048 ± 0,004 b	0,995	178	0,559	1,193	54	
Note d'attaque moyenne - parcelle E									
Année	P1	P2	P3	R ²	Asympt.	Rj	Rmax	Pt. infl.	
2003-2004	4,67 ± 0,20 a	5,24 ± 0,61 a	0,049 ± 0,007 a	0,998	335	0,014	0,057	107	
2005-2006	3,98 ± 0,08 b	5,32 ± 0,81 a	0,066 ± 0,010 a	0,992	203	0,020	0,066	81	
2006-2007	4,36 ± 0,18 a	3,80 ± 0,49 b	0,034 ± 0,005 b	0,991	356	0,012	0,037	112	
Note d'attaque ponctuelle - parcelle E									
Année	P1	P2	P3	R ²	Asympt.	Rj	Rmax	Pt. infl.	
2003-2004	4,79 ± 0,14 a	5,57 ± 0,79 a	0,067 ± 0,010 a	0,997	290	0,017	0,080	183	
2005-2006	4,06 ± 0,23 b	3,39 ± 1,63 a b	0,062 ± 0,029 a b	0,906	232	0,018	0,063	55	
2006-2007	4,50 ± 0,28 a b	2,03 ± 0,82 b	0,038 ± 0,011 b	0,956	392	0,011	0,043	53	

P1 : paramètre logistique représentant l'asymptote ; **P2** : paramètre logistique représentant la précocité de la maladie ; **P3** : paramètre logistique représentant la vitesse de progression de la maladie ; **Asympt.** : nombre de jours entre le niveau d'attaque 0,01 et l'asymptote ; **Rj** : taux d'accroissement moyen de la note d'attaque par jour (en % d'arbres malades par jour et en unité de note d'attaque par jour) ; **Rmax** : pente de la courbe logistique au point d'inflexion de la courbe logistique en % d'arbres malades par jour et en unité de note d'attaque par jour) = (P1*P3)/4 ; **Pt. infl.** : délai entre l'apparition des premiers symptômes et le point d'inflexion de la courbe logistique (en jours) = P2/P3.

La figure 7.5 indique un démarrage plus rapide de la maladie en 2006-2007 par rapport à 2003-2004, bien qu'il y ait plus d'arbres avec des feuilles réceptives et que la pluviométrie soit supérieure en 2003-2004. En revanche, par la suite, la maladie évolue plus vite en 2003-2004 qu'en 2006-2007, ce qui peut être attribué à une quantité de jeunes feuilles en permanence plus élevée. Les notes d'attaque de la foliole et du rameau les plus malades et la note d'attaque ponctuelle de la parcelle progressent plus rapidement en 2005-2006 qu'en 2006-2007. Le potentiel de maladie est donc supérieur en 2005-2006. En 2005-2006, il y a une conjonction de feuillage réceptif abondant et de fortes précipitations dès l'apparition des premiers symptômes, ce qui peut expliquer la progression rapide de l'incidence de la maladie : ces fortes pluies favorisent la végétation et la libération des ascospores et permettent de longues durées d'humectation.

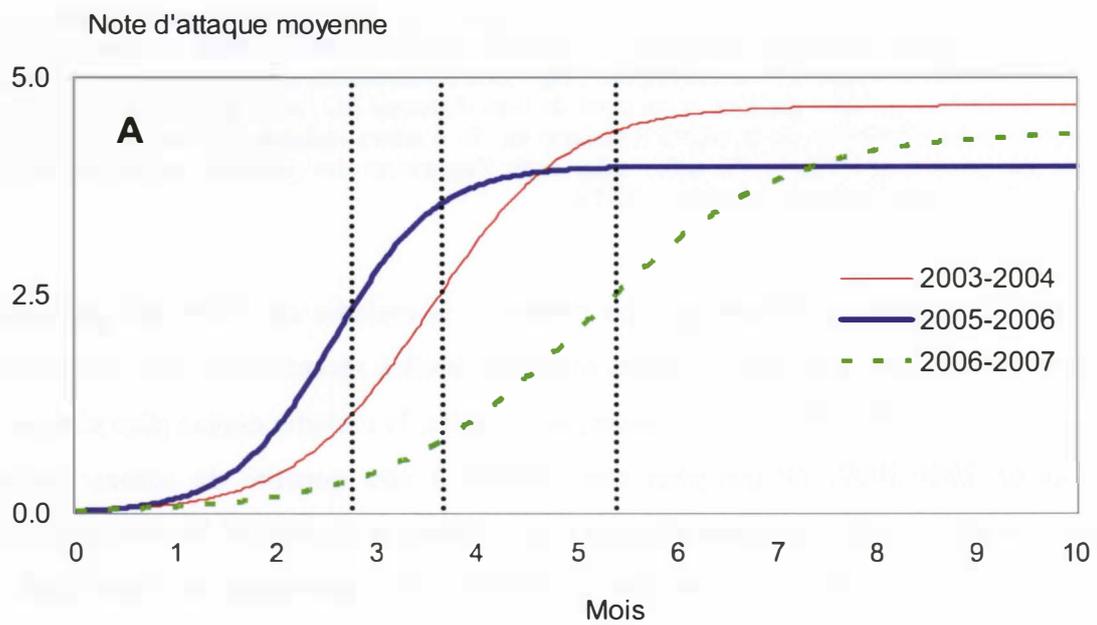
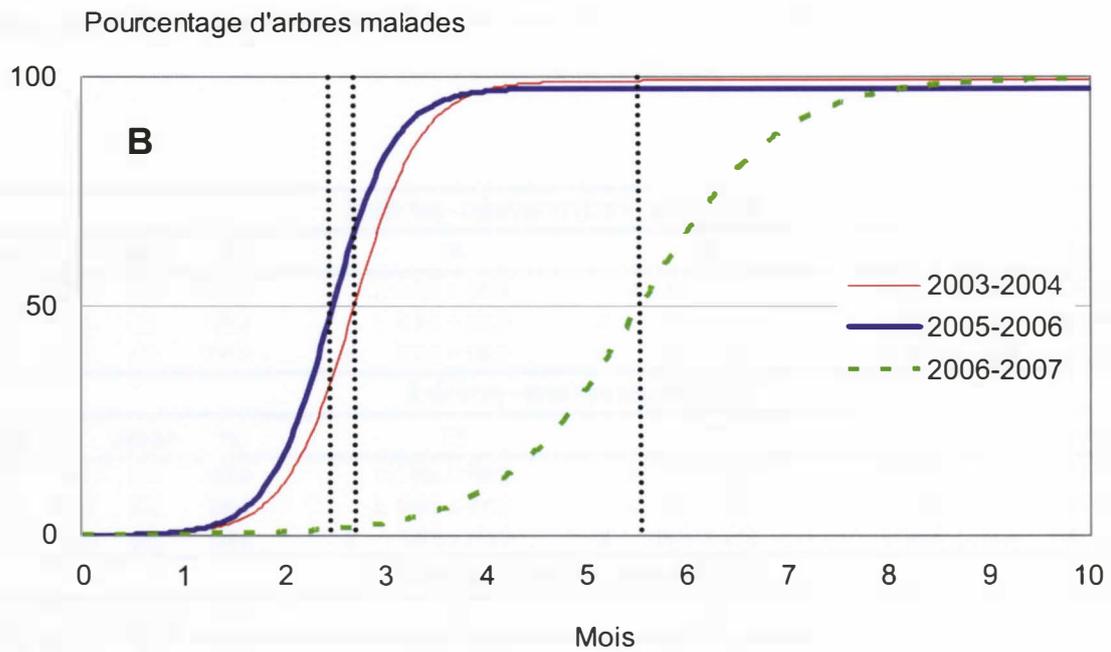


Figure 7.4. Comparaison de l'évolution de la maladie sur trois années et sur une même parcelle, en utilisant trois critères modélisés d'évaluation de la maladie : A. incidence, B. note d'attaque moyenne.

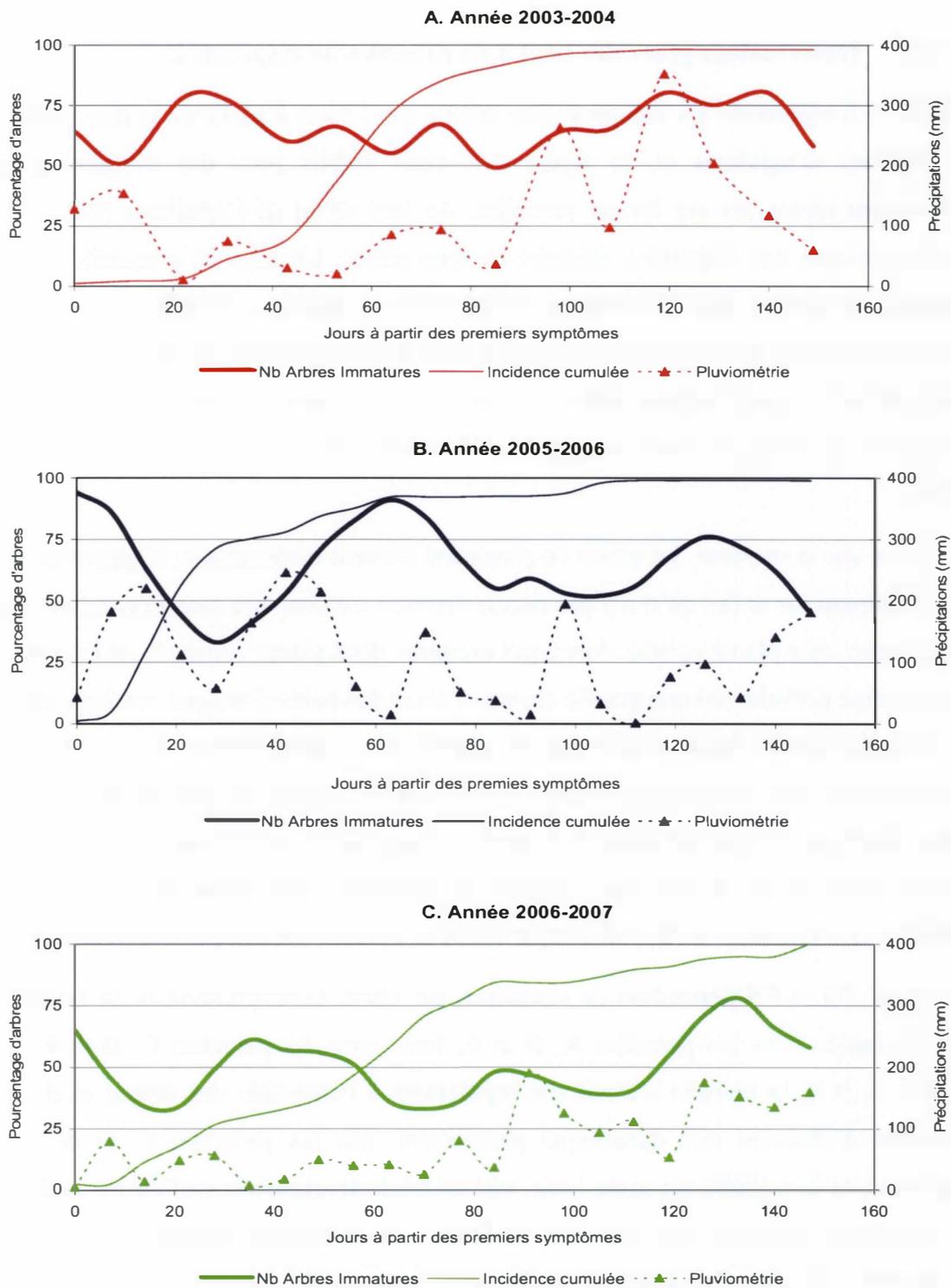


Figure 7.5. Comparaison de l'évolution de l'incidence du SALB, de la phénologie et de la pluviométrie sur trois années et sur la même parcelle

7.2. Dynamique spatiale

7.2.1. Observations générales sur les six parcelles du dispositif C

La figure 7.6 représente les variogrammes établis sur 7 mois à partir de la date d'apparition des premiers symptômes et, la figure 7.7, ceux établis pour des niveaux d'attaques sensiblement identiques sur les six parcelles. Au tout début de l'épidémie (0-30 jours), la maladie présente une dispersion aléatoire de type pépite. Un effet de proximité sur la note d'attaque est marqué aux environs de 50 % d'arbres malades (60-150 jours), lorsque la maladie est dans sa phase exponentielle. Cet effet est sensible sur environ 5 mètres et il est significatif à 5 % jusqu'à deux mètres environ. A 80 % d'arbres malades, cet effet est faible (210 jours). La forme du semi-variogramme à 30 jours fait penser à une zone centrale plus malade.

D'une date sur la suivante, les effets de proximité peuvent disparaître et réapparaître ensuite. Ceci s'explique par le fait qu'il n'y pas nécessairement simultanéité dans l'émission de jeunes feuilles entre deux plants voisins. Ainsi, par exemple, deux plants voisins P_A et P_B contaminés dans la même période, ont une grande chance d'avoir des notes d'attaque voisines, mais si P_A seul émet des jeunes feuilles alors que la maladie est en progression, sa note d'attaque va augmenter alors que celle de son voisin P_B restera faible ; si, par la suite, P_B produit un étage foliaire alors que P_A reste au stade D, la note d'attaque de P_B va rejoindre et peut-être même dépasser celle de P_A . Il est donc difficile de comparer deux dates successives et il est préférable de s'intéresser à l'évolution spatiale de la maladie sur une période plus longue.

Les figures 7.8 et 7.9 permettent de visualiser, sur plans, la progression de la maladie dans l'espace, rapide dans les parcelles A, B et E, lente dans les parcelles C, D et F. Sur les parcelles A et B, la maladie s'étend très rapidement à l'ensemble des arbres, et il est donc impossible d'observer une dynamique particulière. Sur les parcelles C, D et F, où la progression de la maladie est assez lente, une certaine structuration spatiale est visible assez tôt. La maladie progresse à la fois par expansion à proximité des premiers arbres atteints et par apparition de nouveaux points de maladie, ce qui suggère à la fois des contaminations de proche en proche par auto-inoculum et des apports d'allo-inoculum. On notera que certains foyers ne progressent pas et même régressent.

La direction et le sens privilégiés du vent ne semblent pas être un élément déterminant dans la répartition spatiale de la maladie (figures 7.10 et 7.11). Plusieurs raisons peuvent être avancées : **1.** la parcelle est de petite dimension, d'où probablement une action du vent peu sensible entre deux points espacés au plus de 14 mètres. **2.** du fait que la parcelle ne se situe pas dans une zone fortement plantée en hévéas, l'origine de l'inoculum est probablement assez localisée ; la direction d'arrivée des spores est probablement plus dépendante de la zone d'origine que de la direction privilégiée du vent. **3.** les vents sont, dans l'ensemble, faibles (moyenne des moyennes journalières : $0,28 \text{ m.s}^{-1}$, moyenne des maxima journaliers : $1,47 \text{ m.s}^{-1}$, maximum absolu : $3,01 \text{ m.s}^{-1}$), et, bien qu'il existe une direction et un sens dominants, ils sont assez tournants, surtout en début d'épidémie (décembre), lors de l'arrivée des premières « vagues » d'ascospores. **4.** les infections les plus efficaces peuvent être celles contraires au sens dominant du vent, soit que les conditions climatiques soient plus favorables à ce moment, soit que la dilution de l'inoculum soit moins forte.

7.2.2. Relation phénologie – inoculum - dynamique spatiale

L'observation de l'épidémie sur les parcelles E, D et A apporte des éléments intéressants sur les facteurs les plus influents.

Sur la parcelle E (saison 2005-2006), la progression de la maladie est rapide et très étroitement liée à la proportion d'arbres ayant émis des jeunes feuilles (figure 7.12).

Sur la parcelle D (figure 7.13), la maladie progresse lentement. Durant la période allant du 16/12/03 au 19/01/04, alors que tous les arbres présentent des feuilles sensibles susceptibles d'être infectées, seuls 12 arbres sont contaminés. Entre le 29/01/04 et le 20/02/04, 56 arbres sont infectés sur 96 potentiellement infectables. Du 16 décembre au 19 janvier, les nouveaux rameaux de 4 arbres précédemment infectés ne montrent plus de traces de maladie. La phénologie n'est, dans ce cas, pas déterminante. Pour l'expliquer, plusieurs hypothèses peuvent être envisagées : **1.** l'inoculum arrivant sur la parcelle serait très hétérogène, tant par sa concentration que par sa composition génétique ; des recherches sur l'unité de dissémination et sur la diversité génétique des populations de *M. ulei* sont indispensables pour analyser cette hypothèse. **2.** la dissémination lorsqu'elle est matinale, ne serait pas suivie d'une humectation suffisante pour l'infection alors que des disséminations en fin de journée

ou en début de nuit seraient plus efficaces ; 3. l'incidence de la phénologie ne jouerait qu'en relation étroite avec la dissémination de l'inoculum et le climat.

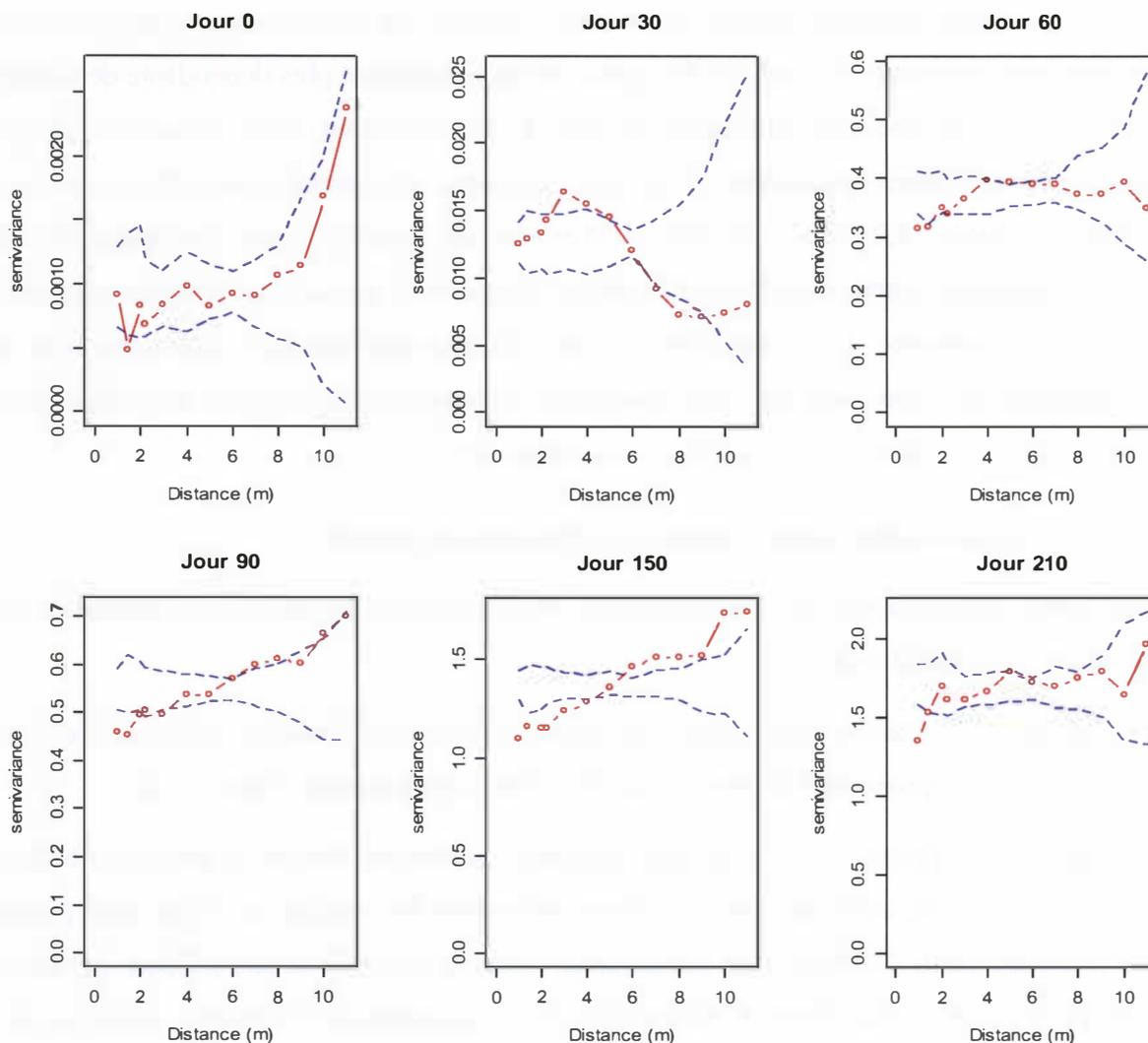


Figure 7.6. Semi-variogrammes omnidirectionnels établis à différentes dates à partir de l'apparition des premiers symptômes (Jour 0) en considérant les six parcelles simultanément.

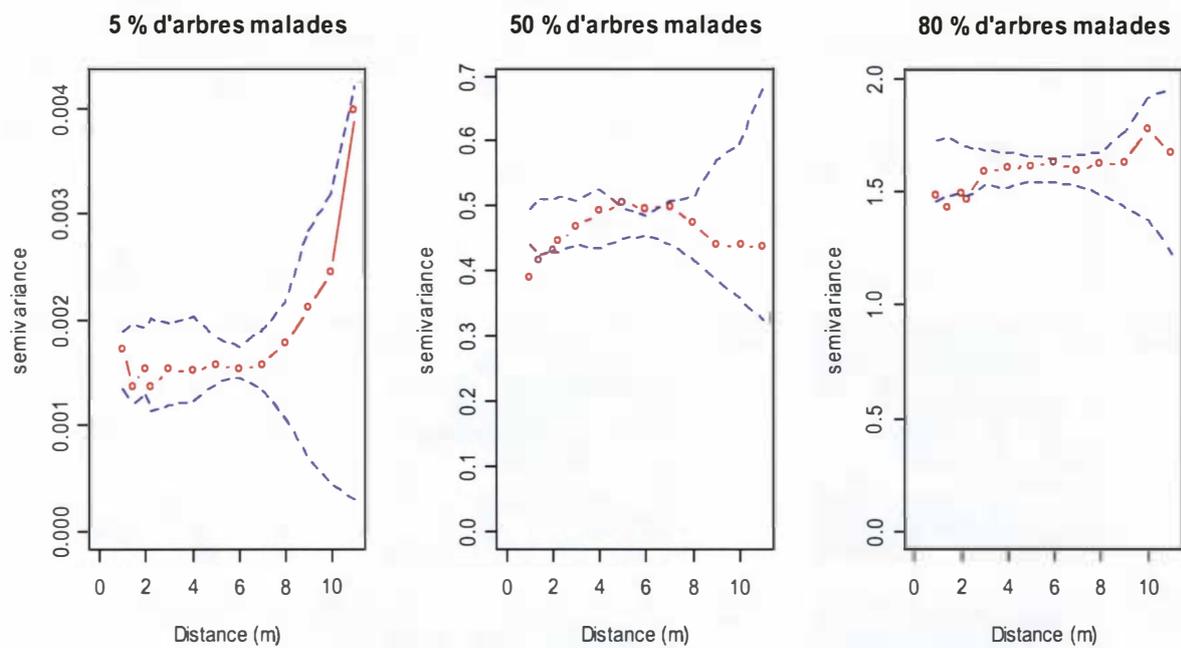


Figure 7.7. Semi-variogrammes établis au moment correspondant aux valeurs les plus proches de 5 %, 50 % et 80 % d'arbres malades en considérant les six parcelles simultanément.

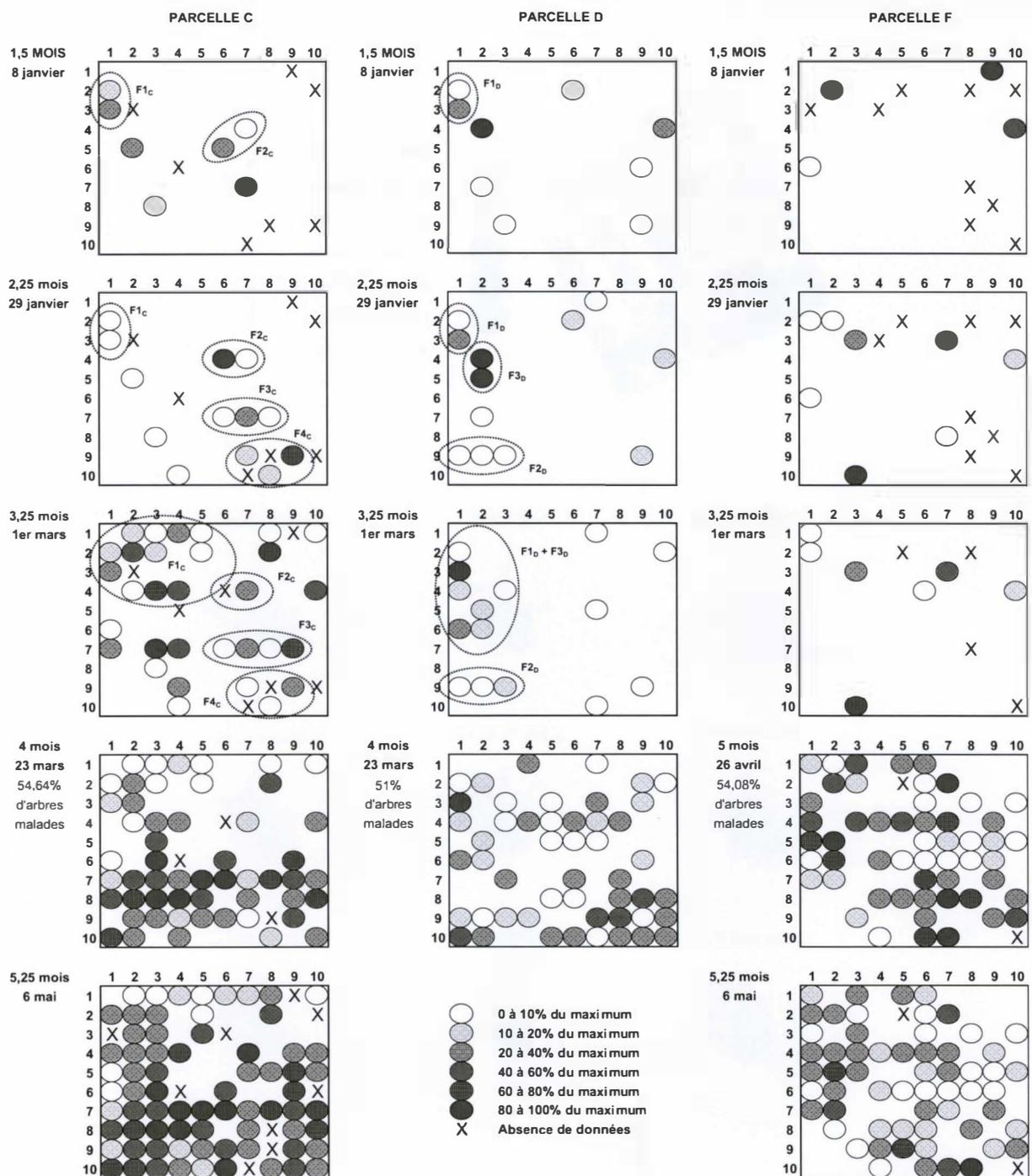


Figure 7.9. Plans des parcelles C, D et F représentant l'évolution de la maladie dans les premières semaines.

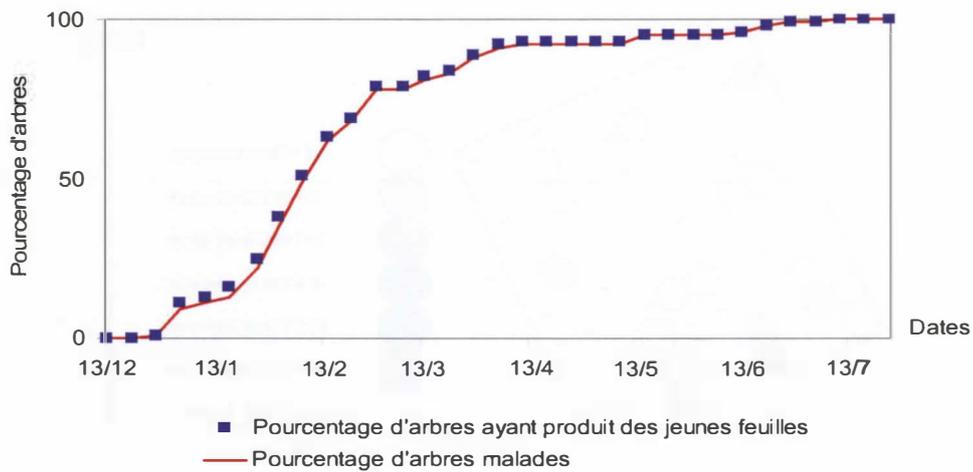
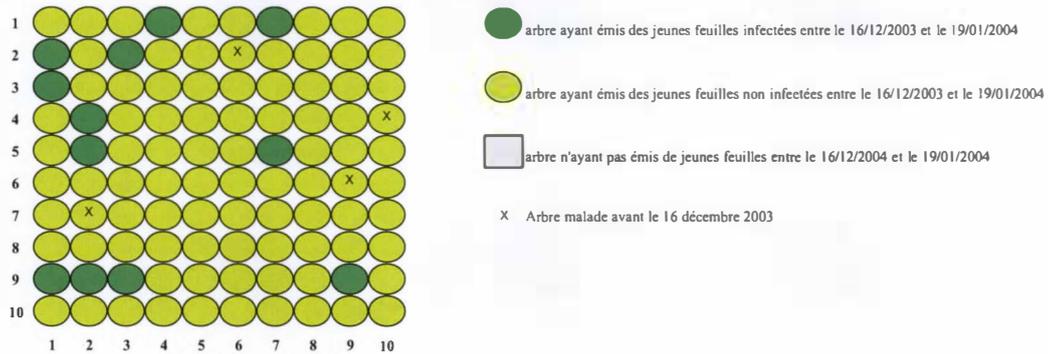


Figure 7.12. Relation entre production de jeunes feuilles sur une parcelle avec progression rapide de la maladie (parcelle E, saison 2005-2006).

A. Evolution de la situation entre le 16 décembre et le 19 janvier 2003



B. Evolution de la situation entre le 29 janvier et le 20 février 2004

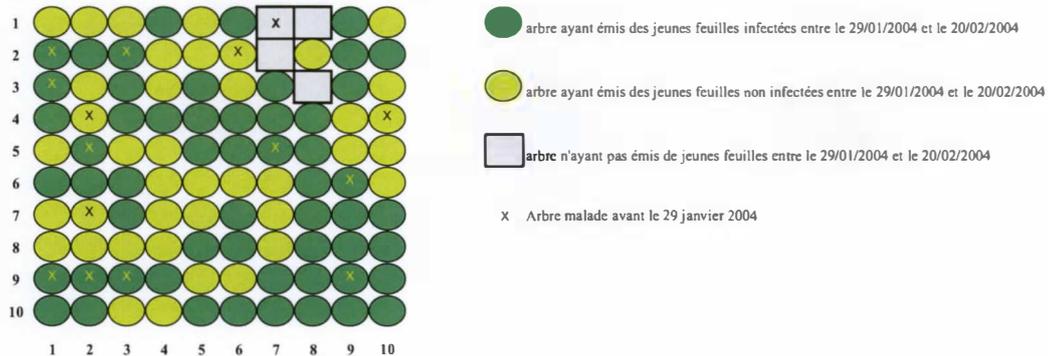


Figure 7.13. Représentation comparative de la phénologie des arbres et de leur état sanitaire entre le 16 décembre 2003 ($T_0 + 3$ semaines) et le 20 février 2004 ($T_0 + 3$ mois) sur la parcelle D.

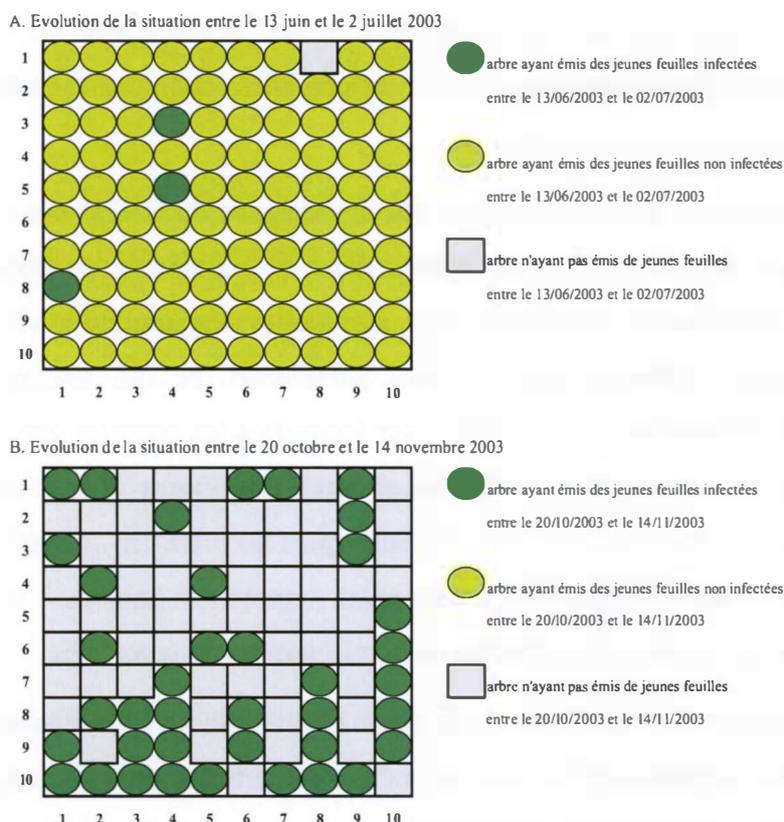


Figure 7.14. Représentation comparative de la phénologie des arbres et de leur état sanitaire lors de l'installation de la maladie et lors de sa reprise après la saison sèche sur la parcelle A.

L'installation de la maladie sur la parcelle A en juin-juillet 2003 et sa reprise après la saison sèche en octobre-novembre 2004 diffèrent (figure 7.14) : en juin-juillet, une minorité d'arbres réceptifs sont contaminés alors qu'en octobre-novembre, tous les arbres réceptifs sont infectés, ce qui traduit, dans le premier cas, l'implication d'un inoculum exogène « dilué » et, dans le deuxième cas, d'un inoculum endogène « concentré ».

7.3. Discussion

Les dispositifs adoptés pour l'analyse de la dynamique temporelle et spatiale du SALB permettent de suivre la maladie dans des contextes géographiques et temporels différents : le

dispositif C fournit des informations sur six parcelles séparées dans l'espace mais unies dans le temps et, inversement, le dispositif B donne des observations sur une même unité géographique sur trois années consécutives. La comparaison de ces différentes situations est facilitée par le fait que la dynamique temporelle du SALB suit, avec une grande précision, une progression de type logistique sur toutes les parcelles, tant pour l'incidence que pour les notes d'attaque moyenne et ponctuelle.

Il existe des différences importantes dans les dynamiques du SALB entre les six parcelles observées pendant la même unité de temps, dans des contextes environnementaux assez similaires. La comparaison statistique des paramètres logistiques révèle jusqu'à quatre groupes homogènes différents pour certains paramètres, ce qui témoigne de la grande diversité de cette dynamique. Les parcelles sur lesquelles les attaques sont les plus précoces sont aussi celles pour lesquelles la maladie progresse le moins vite. L'incidence de 50 % d'arbres malades peut être atteinte 30 à 140 jours après les premiers symptômes et l'incidence de 90 % 2 à 6 mois après l'apparition des premiers symptômes (tableau 7.5). De ce fait, il est difficile d'établir un modèle de prédiction de la progression de la maladie.

Ces chiffres confirment les observations de Denis (2000), qui a suivi l'évolution de la maladie sur deux parcelles expérimentales dans les mêmes conditions que celles de cette étude. Sur des microparcelles à forte densité (dispositif A de mon étude), la maladie se généralise en 4 mois aux 60 arbres de la parcelle de 33,75 m² sur le clone IRCA GY 5. Sur des parcelles plus grandes (1 089 m²), avec une densité d'arbres moins forte (3,5 m entre arbres), Denis (2000) constate que la maladie s'est généralisée après 11 mois pour le clone FX 3864. Sur deux autres clones (IRCA GY 5 et RRIM 729), elle note également une progression lente de la maladie, qui met plusieurs mois à envahir la totalité des parcelles. De toute évidence, dans le contexte de cette étude, le SALB progresse lentement dans l'espace, malgré la présence presque permanente de feuillage sensible.

Seul Bergamin Filho (1984) a abordé la dynamique du SALB en reprenant des données assez hétéroclites recueillies par six auteurs lors d'expérimentations différentes, dans les états de São Paulo et de Bahia au Brésil. Toutes les équations calculées par Bergamin Filho (1984) ne reposent donc pas sur le même type de données. A partir des modélisations de type logistique, Bergamin Filho (1984) obtient des taux d'accroissement de la maladie allant de 0,015 à 0,297 unités de mesure de la maladie par jour. Dans le dispositif C, j'obtiens des taux

d'accroissement compris entre 0,012 et 0,025, donc dans les valeurs basses de Bergamin Filho (1984). L'évolution moyenne de la maladie sur les six parcelles correspond aux valeurs de Bergamin Filho (1984) dans des situations peu favorables au SALB. La moyenne des taux d'accroissement obtenus à Bahia (0,138 unités par jour), dans des conditions très favorables au SALB, englobe des valeurs comprises entre 0,015 à 0,297. Même en conditions très favorables, la maladie peut donc évoluer lentement sur des clones résistants, malgré une population parasite très virulente (Mattos *et al.*, 2003).

Tableau 7.5. Incidence de la maladie à l'échelle de la microparcelle sur le dispositif C : dates d'apparition des premiers symptômes à partir du vide sanitaire, puis dates approximatives correspondant à 50 % et 90 % d'arbres malades. Les chiffres entre parenthèses indiquent les délais en jours entre l'apparition des premiers symptômes et le niveau d'incidence considéré.

Parcelle	Premiers symptômes	50% d'arbres malades	90% d'arbres malades
A	143	176 (30)	198 (55)
B	133	176 (43)	287 (154)
C	287	395 (108)	520 (233)
D	287	395 (108)	427 (140)
E	307	363 (56)	395 (88)
F	287	427 (140)	471 (184)

La pression « naturelle » d'inoculum (hévées sauvages), probablement à l'origine des contaminations dans la zone de forêt, est suffisante pour que la maladie s'installe, dès qu'est plantée une population d'hévées sensibles, même sur une petite surface. La présence d'inoculum et de feuillage sensible, même en faible quantité, est donc l'élément déterminant de l'apparition de la maladie sur une zone saine.

En tout début d'épidémie, la maladie ne s'installe pas massivement mais touche quelques arbres seulement. Elle apparaît au hasard sur la parcelle avec une répartition dans l'espace de type « pépite ». L'infection ou la non-infection seraient dues à une répartition hétérogène de l'inoculum, avec des nuages de petite taille. Charest *et al.* (2002) constatent aussi que la répartition de la concentration d'ascospores de *Venturia inaequalis* dans l'air n'est pas uniforme en verger de pommier.

Une fois la maladie installée, sa progression est fortement dépendante de la présence de feuilles sensibles. Cependant, comme l'avait déjà noté Denis (2000), cette condition n'est pas suffisante pour qu'un arbre soit contaminé dans les premières semaines de l'épidémie. La répartition de l'inoculum dans l'espace et dans le temps est probablement le facteur limitant. Dans les 3 à 6 premières semaines de l'épidémie, l'allo-inoculum, sous forme de vagues successives d'ascospores, jouerait le rôle principal dans l'extension de la maladie. Deux autres éléments supportent cette hypothèse. 1. les premières infections produisent peu de dégâts et conduisent à une sporulation tardive ; elles touchent une population hôte homogène ; il y a donc peu de possibilités de dissémination conidienne et de contamination de proche en proche, et à plus forte raison d'un plant par lui-même, 2. les périthèces atteignent probablement leur maturité en quelques semaines à quelques mois après les infections; la propagation de la maladie dans la parcelle ne peut donc pas être causée par les ascospores issues des premières infections.

Dans le contexte guyanais, les conditions climatiques ne constituent jamais un facteur limitant pour les infections (chapitre 5). Cependant, les pluies sont nécessaires à la libération des ascospores et la saison sèche bloque la végétation et par conséquent la progression de la maladie (parcelles A et B). Son évolution se présente alors sous la forme d'une courbe en double-S, identique à celle décrite par Ndoumbe Nkeng (2002) pour la pourriture brune des cabosses de cacaoyer. Cependant, dans le cas de la pourriture brune des cabosses du cacaoyer, ce sont les infections qui sont stoppées par la sécheresse. Dans le cas du SALB, les jeunes feuilles produites en saison sèche peuvent être infectées du fait de la permanence d'une forte hygrométrie et de longues périodes d'humectation nocturne. La présence de maladie en saison sèche grâce à la présence de conidies et de rosée est signalée au Honduras par Stover (1970) dans le cas de *Mycosphaerella musicola*.

Contrairement à ce qui se dit généralement (Stahel, 1917, Holliday, 1969 ; Chee, 1976b ; Chee, in Gasparotto *et al.*, 1991), mes résultats indiquent que *M. ulei* n'est pas défavorisé par les fortes pluies.

Après la saison sèche, la reprise des pluies se traduit, de manière quasiment immédiate, par un retour de la végétation et, sur une parcelle déjà infectée, de la maladie. Elle atteint alors presque immédiatement un niveau supérieur à celui de fin de la saison des pluies précédente. Cela traduit, dans ce cas, le rôle majeur de l'auto-inoculum. Les résultats du chapitre 6

suggèrent que cet auto-inoculum est dominé par les ascospores, mais cela est à démontrer. Le niveau de la note d'attaque atteint à la fin de la saison des pluies précédente influe sur la rapidité de reprise de la maladie. Il s'agit là d'un schéma classique de l'épidémiologie : la vitesse de progression de la maladie est fonction du niveau de l'inoculum initial, traduit ici par la note d'attaque.

Au début de l'épidémie, la maladie progresse dans la parcelle à la fois grâce aux ascospores, qui créent de nouveaux points d'infection et, de proche en proche, grâce aux conidies. Les arbres les plus proches les uns des autres tendent, en effet, à avoir des notes d'attaque voisines. Après quelques semaines, les conidies prennent le dessus sur les ascospores. La progression par les conidies serait de deux à quatre mètres. De si faibles distances de dispersion sont observées par Nottéghem (1977), qui note une décroissance très rapide du gradient de dispersion des spores de *Pyricularia oryzae*, qui sont déposées au sol en totalité au-delà de trois mètres de la source. Rاپilly (1977) indique également que moins du quart des spores de *Puccinia striiformis* et *Erysiphe graminis* se trouvent encore en suspension dans l'air à deux mètres de la source.

Sur la base de mes observations, des résultats exposés dans le chapitre 6 et des informations fournies par Rivano (1992), je propose le schéma suivant pour la contamination des deux groupes de parcelles :

- sur les parcelles A et B, la contamination peut être attribuée soit à des conidies provenant des zones proches plantées en hévéas, soit à des ascospores, dont la concentration dans l'air, bien que modérée en saison des pluies, serait toutefois suffisante, compte tenu de la proximité de la source, pour initier des infections
- sur les autres parcelles, plus isolées et éloignées des sources potentielles d'inoculum, il n'arriverait pas ou que trop peu de conidies et d'ascospores pour permettre des infections. Au retour des pluies, après la saison sèche, l'arrivée d'ascospores en forte concentration dans l'air permettraient l'installation de la maladie.

Chapitre 8 : Conclusion générale

La maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa a été assez peu étudiée, malgré les travaux approfondis de Stahel en 1917. Assez rapidement, les agronomes-développeurs se sont rendus à l'évidence que l'hévéaculture industrielle serait difficile à pratiquer en Amérique latine, sauf dans des zones défavorables à la maladie, mais également peu adaptées à la culture de l'hévéa. Le spectre d'une introduction du SALB en Asie justifia des études, menées avec des moyens limités (Rivano, communication personnelle), essentiellement par des chercheurs malaisiens, pour évaluer les risques d'arrivée et d'implantation de la maladie en Asie. Ces études se sont focalisées sur deux thèmes : 1. quelles sont les possibilités de survie des spores de *M. ulei*? 2. les conditions climatiques d'Asie sont-elles favorables au SALB? Aucune réponse claire n'a été apportée à la première question, alors que, pour la seconde question, la conclusion a été sans appel : les conditions climatiques de la majeure partie des zones hévéicoles d'Asie sont voisines de celles régnant dans les régions où le SALB occasionne des ravages sur le continent américain. Les pays les plus concernés ont donc instauré des règles de protection pour éviter l'introduction du champignon sur leur territoire, règles de plus en plus mises à mal par l'accroissement des échanges internationaux. La recherche de moyens de lutte s'est en fait assez consensuellement portée sur la sélection de clones résistants, qui, avec l'étude de la diversité du champignon, a représenté l'essentiel des études sur le SALB. Dans le même temps, le fonctionnement du pathosystème a été peu étudié. Seuls les travaux de Chee (1975, 1976c), Rocha (1975, 1978), Gasparotto (1988), Furtado (1990) et Rivano (1992) ont apporté quelques éléments sur la maladie en conditions naturelles, les incertitudes étant le plus souvent comblées par des analogies, non vérifiées, avec d'autres champignons et pathosystèmes mieux connus. Ces incertitudes se situent à trois niveaux :

- l'hôte : l'hévéa est-il le seul hôte de *M. ulei*, quelle est la sensibilité relative des différents stades foliaires ; le clone a-t-il une influence sur la dynamique de la maladie ; la phénologie de l'hévéa à des échelles inférieures à l'arbre peut-elle être un élément de résistance clonale ?

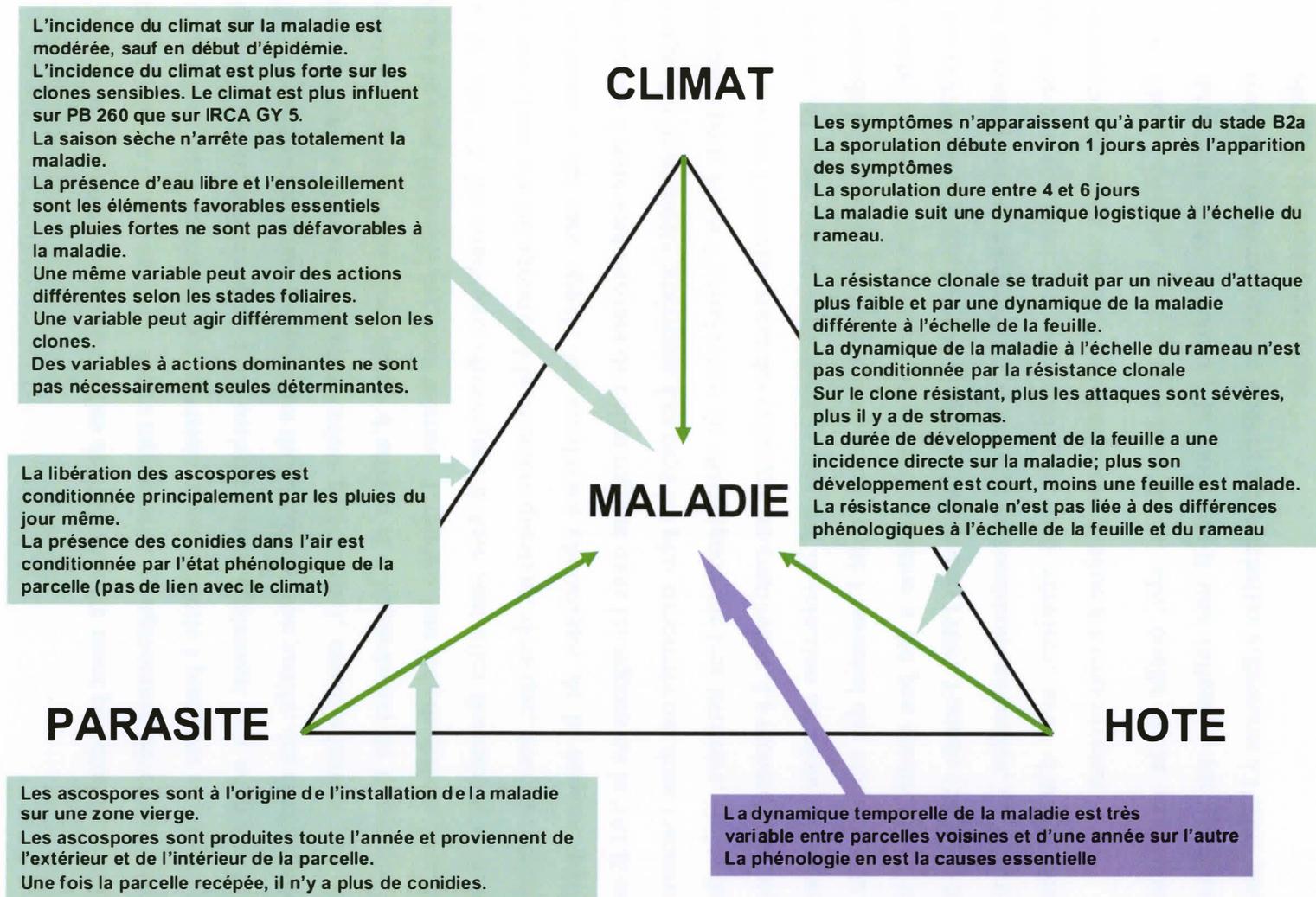


Figure 8.1. Résumé des résultats sur le triangle de Zadoks et Schein (1978)

- le champignon : quelles sont les conditions et la dynamique de maturation des périthèces, comment les ascospores sont-elles libérées et dispersées ; quel sont les rôles épidémiques des différents types de spores ; quelles sont les conséquences épidémiques de la diversité du champignon ?
- la maladie : les facteurs climatiques les plus influents sur la maladie sont, dans l'ensemble, bien identifiés, mais des cas particuliers montrent que leurs effets et leurs interactions sont difficiles à cerner ; quelle est l'influence des facteurs climatiques sur l'interaction hôte-parasite à l'échelle de l'organe ; quelles sont les conditions d'installation et de progression de la maladie dans une zone saine ?

J'ai d'abord abordé ces trois aspects par une approche de terrain, afin de me situer dans des conditions aussi proches que possible de la réalité, en traitant la maladie à l'échelle des organes réceptifs et non pas de la plantation.

Proposition de modèle pour l'infection d'une parcelle saine par *M. ulei* sous climat équatorial.

Les informations nouvelles obtenues dans cette thèse sont présentées sur la figure 8.1. Elles permettent de proposer un modèle épidémique (figure 8.2).

Le pathosystème *M. ulei* – hévéa présente beaucoup de caractéristiques des maladies causées par des champignons ascomycètes. Les périthèces constituent une forme de conservation du champignon pendant la saison défavorable. Sous l'action des pluies, ils libèrent massivement des ascospores qui s'y sont accumulées, grâce à un mécanisme qui reste à élucider. Ces ascospores propagent la maladie à moyenne distance, que l'on peut évaluer, d'après mes données et celles de Rivano (1992), à quelques centaines de mètres au moins. Lors de l'infection d'une parcelle saine, le facteur limitant est la concentration en inoculum. Mes résultats suggèrent que les ascospores se dispersent sous forme de nuages de petite taille, entraînant une répartition hétérogène de l'inoculum primaire. Il n'y a donc pas, en début d'épidémie, d'envahissement massif d'une zone saine. Une fois que le champignon produit des cycles secondaires, les conidies entrent en jeu. La maladie progresse alors de proche en proche par les conidies et par de nouveaux points d'infection créés par l'arrivée d'ascospores exogènes, qui jouent encore un rôle important durant 4 à 6 semaines. Une végétation abondante favorise la propagation de la maladie mais la présence de feuillage sensible ne se

traduit pas systématiquement pas des infections nouvelles. Quelques semaines après les premières infections, les conidies représentent l'essentiel de l'inoculum. Les ascospores exogènes et endogènes jouent alors un rôle mineur. Ces dernières apparaissent probablement à partir du quatrième mois suivant les premières infections. Le rythme de libération des ascospores est conditionné par les pluies, alors que celui des conidies dépend de la végétation des hévéas, elle-même stimulée par les pluies.

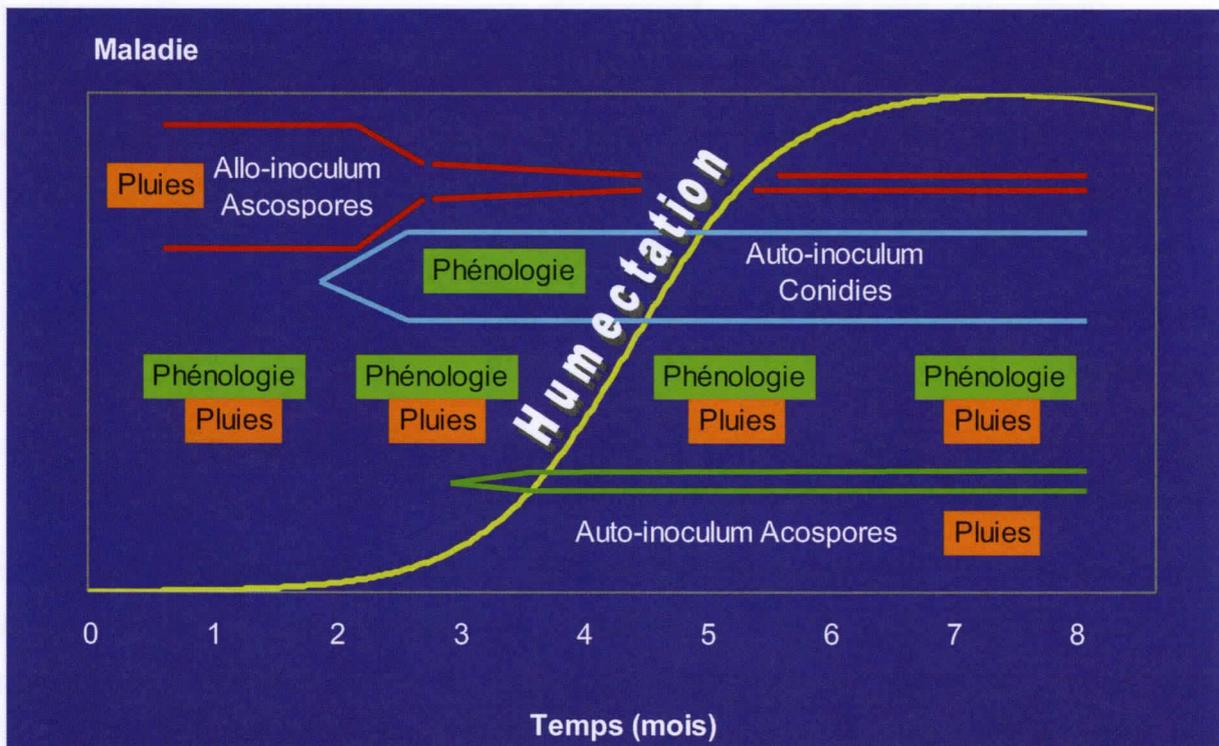


Figure 8.2. Schéma illustrant le modèle proposé pour le déroulement d'une épidémie de SALB sur une parcelle saine

En saison sèche, les infections se poursuivent mais la maladie ne progresse pas, car il y a peu de jeunes feuilles. Lorsque les pluies reviennent, la maladie s'exprime immédiatement par des niveaux d'attaque sévères. Il faudra déterminer si conidies et ascospores jouent, à ce moment, le même rôle sur parcelles infectées que sur parcelles saines.

Pour le SALB, comme pour les trois autres maladies foliaires majeures de l'hévéa, la feuille est sensible lorsqu'elle est immature. Seul *C. cassicola* est infectieux aussi sur feuilles

matures, sans toutefois occasionner de dégâts sérieux (Chee, 1988). Dans les quatre cas, la phase critique est donc la période de défoliation – refoliation, en fonction des conditions climatiques rencontrées à ce moment. Cependant, ces quatre maladies n’ont pas les mêmes exigences climatiques. Les attaques de *Colletotrichum sp.* sont très fortement liées aux pluies (Guyot *et al.*, 2005). *Oidium heveae* apparaîtra si les conditions sont peu pluvieuses (observation personnelles). *M. ulei* se situe en position intermédiaire, infectieux en période peu pluvieuse mais avec des dégâts supérieurs lorsque les pluies sont abondantes. *M. ulei* est donc adapté à une amplitude pluviométrique plus large que ces deux parasites, ce qui est un des éléments essentiels de sa gravité. Pour *M. ulei*, la durée d’humectation et une hygrométrie élevée sont essentielles pour les infections, mais elles ne sont jamais limitantes sous climat équatorial. *M. ulei* est favorisé par des températures modérées, voisines de 24°C, tout en étant capable de développer des épidémies graves à des températures supérieures. *Colletotrichum sp.* et *Corynespora cassicola* préfèrent des températures plus élevées, 28° C pour le premier (Wilajeewa, 1965 ; 1967), 30° C pour le second (Liyanage, 1986). Dans des situations où les variations climatiques ne sont pas très fortes, l’hévéa n’a pratiquement aucune chance d’échapper au SALB lors de son hivernage. De ce fait, la défoliation artificielle pour éviter les infections est beaucoup moins adaptée au SALB qu’à la chute secondaire des feuilles de l’hévéa. Il n’est possible d’y recourir que dans des localités où peuvent sévir des conditions très défavorables à *M. ulei*, mais aussi à l’hévéa. Les dispersions de *O. heveae* et *C. cassicola* ne sont pas décrites dans la littérature, mais, pour *Colletotrichum sp.* comme pour *M. ulei*, la pluie est essentielle pour activer la dispersion de l’inoculum primaire. Pour *Colletotrichum spp.* (Guyot *et al.*, 2005), il provient des lésions produites avant la saison sèche, qui, réactivées par les pluies, produisent des conidies. Pour *M. ulei*, il est constitué par les spores sexuées provenant d’un stock qui s’est constitué durant la saison sèche sur les vieilles nécroses. La cinétique de maturation des périthèces constitue un aspect totalement inexploré du cycle biologique de *M. ulei*.

En pleine épidémie, la propagation de *M. ulei* est favorisée par le fait que les conidies sont dispersées à sec par le vent, alors que celles de *Colletotrichum sp.* requièrent impérativement de l’eau pour être libérées. Dans ce deuxième cas, la dispersion ne se fait que par splashing, qui ne permet, au mieux, qu’une dispersion du champignon sur quelques décamètres, à condition que les pluies soient accompagnées de fortes rafales de vent (Guyot *et al.*, 2005).

Les ascospores de *M. ulei* offrent une solution de dispersion à longue distance dont ne dispose pas *Colletotrichum sp.* De ce point de vue, *M. ulei* présente une similitude avec *O. heveae*.

La présence de feuilles sensibles est indispensable à la propagation de la maladie. Dans les conditions de l'étude, en parcelle juvénile, cette présence presque permanente favorise l'extension du SALB. Un cas de figure identique est décrit dans le cas des plantations de théiers, où la récolte régulière des feuilles entraîne l'émission permanente de nouvelles feuilles (Mouli, 2003). Le pathosystème *E. vexans* - théier est comparable au modèle de mon étude par de nombreux aspects. Le théier est une culture tropicale pérenne dont seules les plus jeunes feuilles sont sensibles à *E. vexans* (Keer et Shanmuganathan, 1966). Le théier est le seul hôte connu et la totalité du cycle biologique du parasite s'effectue sur cette culture (Mouli, 2003). Plusieurs cycles se déroulent par saison de culture, chaque cycle durant de 11 à 28 jours (Mouli, 2003). Les températures, dans la région d'étude, sont uniformes tout au long de l'année (Keer et Shanmuganathan, 1966). Les spores sont dispersées par le vent (Mouli, 2003) avec une périodicité très marquée (Keer et Shanmuganathan, 1966). Comme cela a été constaté en conditions contrôlées pour *M. ulei*, les spores d'*E. vexans* germent par forte humidité relative, et une hygrométrie élevée, l'humectation, et des températures modérées favorisent la maladie (Mouli, 2003). Keer et Rodrigo (1967) utilisent un modèle de régression très simple pour exprimer la maladie en fonction de la quantité de spores dans l'air et du rayonnement ou en fonction de la quantité de spores dans l'air et de la durée d'humectation. Ils concluent que le niveau d'inoculum est plus influent sur la maladie que le rayonnement ou l'humectation. Ces informations se rapprochent fortement de mes résultats qui ont montré le rôle modéré du climat et le rôle dominant de l'inoculum sur le SALB. Bien que Keer et Rodrigo (1967) constatent une forte corrélation entre la quantité de spores dans l'air et le nombre de spores déposées sur les feuilles, ils notent qu'il y a, parfois, beaucoup de spores dans l'air et peu de spores déposées ou beaucoup de spores déposées et peu de spores dans l'air. Ils notent également une forte hétérogénéité dans la répartition des spores entre arbres, comme je l'ai constaté pour *M. ulei*.

Le pathosystème *M. ulei* – hévéa adulte est différent du pathosystème en phase juvénile. La période de réceptivité de l'hôte est limitée à quelques semaines tout au plus. Ce pathosystème se rapproche alors de schémas plus classiques des cultures tempérées ou d'autres cultures pérennes tropicales sujettes à des infections foliaires. Mais, comme la chute secondaire des

feuilles de l'hévéa entraîne l'émission répétée d'étages foliaires destinés à compenser les feuilles détruites, le dispositif que j'ai utilisé se rapproche d'une parcelle mature gravement malade.

La phénologie est un élément essentiel dans l'épidémie. Elle est un facteur clonal à l'échelle de l'arbre et de la parcelle matures. En revanche, elle ne paraît pas différer entre clones à des échelles inférieures à l'arbre et n'est donc pas impliquée dans la résistance, qui repose donc essentiellement sur les réactions cellulaires qui suivent la pénétration du champignon. Cette résistance se traduit par une réduction de la gravité des attaques, de la sporulation conidienne et de la quantité de stromas porteurs de la forme sexuée. Elle retarde l'apparition des nécroses et la sporulation. Le nombre de cycles du champignon sur la culture en est d'autant réduit.

Jusqu'où les résultats acquis en Guyane peuvent-ils être généralisés ?

Sur trois clones, mes expériences ont montré que la maladie cause des dégâts d'autant plus graves sur une feuille que sa durée de développement est longue mais elles ont montré que cette durée n'est pas un facteur clonal. La littérature ne mentionne pas de différences clonales notables de comportements phénologiques à l'échelle de la feuille et du rameau. L'absence de données bibliographiques sur ce point laisse penser qu'à ces échelles, tous les clones ont un comportement quasiment identique. On sait, en revanche, que les différences clonales dans le processus de défoliation-refoliation (période, vitesse, homogénéité) ont une influence sur la maladie (Furtado, 1990 ; Rivano, 1992), mais qui varie en fonction des variations climatiques inter-annuelles (Furtado, 1990). L'aptitude du champignon à l'infection, même en saison sèche, rend d'autant plus difficile la prévision des risques. En région amazonienne, le climat, dont les fluctuations sont faibles et qui est toujours très humide, ne constitue pas un facteur limitant pour les infections. Mais il peut en être autrement si les fluctuations climatiques sont plus grandes, notamment avec des températures ou une humidité relative basses. L'humectation du feuillage est essentielle pour les infections. Elle peut devenir limitante dans des zones plus sèches que la région amazonienne. Le rôle prépondérant de l'humectation du feuillage, l'influence défavorable d'une fraîcheur nocturne et d'une chaleur diurne excessives, l'absence d'action négative des très fortes pluies, la possibilité d'infections même en saison sèche, et le rôle essentiel des pluies dans la libération des ascospores peuvent être considérés comme des données acquises. En effet, soit elles confirment des observations antérieures (rôle de la l'humectation et action défavorable des basses et hautes températures, infections même

en saison sèche), soit elles ont été démontrées de façon indéniable, même si c'est dans un contexte particulier (absence d'effet défavorable des fortes pluies, infections même en saison sèche, rôle des pluies dans la libération des ascospores), soit, enfin, elles sont en accord avec ce qui est connu de la biologie des ascomycètes (rôle des pluies dans la libération des ascospores). Les conditions de libération des ascospores tiennent essentiellement à des mécanismes biophysiques propres au champignon et répondent à des stimuli très précis ; elles sont donc très probablement les mêmes en toutes régions. En revanche, le rôle des ascospores dans l'épidémie peut différer, car, ici, j'ai considéré une parcelle saine, relativement éloignée d'autres zones contaminées. Dans une parcelle où la maladie est déjà bien installée, ces ascospores jouent-elles un rôle aussi important ? Il est difficile d'y répondre tant les études sur ce thème sont rares. Trois articles font références à la dynamique de libération des spores en plantations (Holliday, 1969 ; Chee, 1976c ; Rocha et Vasconcelos Filho, 1978) mais seul Chee (1976c) s'intéresse aux ascospores, à Trinidad. Le rôle des ascospores dans la reprise de la maladie après la saison sèche paraît, là aussi, fondamental, car la production de conidies, qui cesse totalement pendant les quatre mois que dure la saison sèche, ne reprend qu'une fois la saison des pluies bien installée, à un moment où les piégeages d'ascospores, qui ne cessent d'ailleurs pas en saison sèche, ont déjà repris fortement. Les données de piégeages de conidies recueillies à Trinidad par Holliday (1969), semblables à celles de Chee (1976c), suggèrent encore un rôle essentiel des ascospores pour la reprise de la maladie. En revanche, dans la région d'Ituberá (Bahia, Brésil), où Rocha et Vasconcelos Filho (1978) observent la présence de conidies toute l'année, le rôle des ascospores est peut-être moins fondamental. Ce rôle est donc probablement dépendant à la fois de la présence initiale de maladie, et des conditions climatiques.

J'ai mentionné à plusieurs reprises l'absence d'effet limitant du climat sur les infections dans le contexte amazonien. Cependant, j'ai démontré le rôle majeur des pluies dans la libération des ascospores et également dans la phénologie des arbres. C'est essentiellement dans ces deux domaines que le climat est le plus influent sur la maladie, notamment sur son installation dans une zone saine, qui nécessite à la fois une arrivée massive d'ascospores et une végétation active de l'hôte.

Avantages et limites du dispositif expérimental

La foliole et l'étage foliaire sont des échelles d'étude inhabituelles en conditions naturelles, bien qu'elles aient déjà été utilisées par De Camargo *et al.* (1967) et Gasparotto (1988). Ces échelles, souvent réduites aux fragments d'organes, sont plus fréquentes en conditions contrôlées, très précisément définies, ou en ne faisant varier qu'un ou quelques facteurs environnementaux. Ces expériences permettent de déterminer l'action d'une variable donnée et permet d'aboutir à des résultats très clairs mais font abstraction des interactions entre variables environnementales, de la superposition des phases du cycle du champignon, de la disponibilité en inoculum, de l'état de réceptivité de l'hôte. La transcription directe aux conditions réelles est donc très risquée. A l'inverse, au champ, l'inconvénient réside dans la difficulté de discerner l'effet de chacune de ces variables dans le résultat final mais les résultats sont plus faciles à extrapoler à des échelles supérieures, car ils reflètent le comportement réel de la maladie.

Le fait de ne pas pouvoir contrôler l'environnement doit cependant être compensé par le recours à un vaste échantillon. C'est le choix que j'ai fait dans cette étude. Cette approche impose toutefois d'utiliser des variables de maladie distribuées par classes sur des échelles présentant peu de niveaux, ce qui ne permet pas une notation détaillée de la maladie. D'autre part, l'infection n'est pas contrôlable, tant par la nature de l'inoculum que par sa concentration et par le moment où elle survient. A des inoculations réalisées dans des conditions bien déterminées sur un organe dont la sensibilité est connue, se substituent un ou plusieurs événements de contamination qui surviennent à différents moments de la vie de l'individu hôte. Ici, la maladie ne peut plus être suivie par rapport à une date d'infection connue et les notions d'incubation et de latence sont inappropriées. La maladie ne peut être décrite dans ce cas que par rapport à l'évolution de l'hôte.

Ces échelles se justifient aussi par la difficulté d'observer avec précision la maladie sur des arbres adultes. Mais travailler sur des arbres immatures, taillés régulièrement, entraîne la production permanente de jeunes feuilles. C'est un avantage lorsque l'on se propose de se situer dans un maximum de situations environnementales différentes, ou de disposer d'observations très nombreuses. En revanche, ce dispositif est peu adapté pour une étude dynamique de la maladie à l'échelle d'une parcelle mature, car il induit la production presque permanente de feuillage sensible. Le dispositif que j'ai utilisé surestime probablement la

vitesse de propagation de la maladie. En revanche, les courbes en double S obtenues sur les parcelles A et B du dispositif C permettent de se faire une bonne idée de ce qui peut se passer en parcelle mature soumise à un arrêt de végétation.

En épidémiologie des maladies foliaires de l'hévéa, il est difficile de s'affranchir de certains niveaux d'étude. La dynamique du SALB en plantation d'hévéas doit être abordée à cinq niveaux : la feuille, l'étage foliaire (ensemble de feuilles), l'arbre (ensemble d'étages foliaires), la parcelle (ensemble d'arbres, généralement d'un même clone, aux comportements individuels voisins mais susceptibles de varier), la plantation (ensemble de parcelles de plusieurs clones, présentant chacun sa propre phénologie et sensibilité, exposées chacune à des conditions microclimatiques particulières). C'est de la superposition des processus épidémiques à toutes ces échelles que résulte l'épidémie de SALB.

Enfin, la progression rythmique de la maladie dans l'espace et dans le temps, résultant directement de la phénologie de l'hôte, pose des difficultés quant au pas de temps à adopter entre relevés, aux stades de développement des feuilles et des rameaux les plus appropriés pour évaluer la maladie. Denis (2000) avait déjà noté la difficulté d'obtenir des observations fiables sur des feuilles immatures, en raison de la fugacité des symptômes, et avait préféré considérer la maladie au stade D. C'est pourquoi, faisant la même constatation, j'ai choisi d'observer la maladie, à l'échelle de la parcelle, à maturité des rameaux.

Quelles conséquences pratiques tirer de ce travail ?

Les professionnels de la filière caoutchouc interrogent les chercheurs sur trois questions principales : **1.** quels sont les risques que le SALB arrive en Asie ou en Afrique ? **2.** si cela devait se produire, à quelle vitesse la maladie progresserait-elle ? **3.** où planter les hévéas, dans un continent où la maladie est déjà présente, pour minimiser les conséquences du SALB ?

Mon travail n'avait pas pour objectif de déterminer si un nuage de spores viables pourrait traverser les océans pour atteindre l'Asie ou l'Afrique. En revanche, il est possible que *M. ulei* parvienne sur ces continents à l'occasion du transfert de végétaux ou d'organes contaminés, surtout porteurs de nécroses anciennes susceptibles de contenir des périthèces et des ascospores stockées en attente du stimulus de leur libération. Cependant, l'installation du SALB nécessite une arrivée massive d'inoculum. On peut donc logiquement supposer qu'une

introduction de matériel végétal infecté, ponctuelle et en petite quantité, présenterait un risque limité. D'autre part, il faut une concomitance entre la présence de cet inoculum en quantité suffisante et de feuilles réceptives. Enfin, on ne connaît pas d'autre hôte que l'hévéa et les transferts intercontinentaux officiels d'organes d'hévéa sont très contrôlés. Compte tenu de toutes ces contraintes, si le SALB devait être introduit en Asie ou en Afrique, cela résulterait plus probablement d'un acte volontaire qu'accidentel.

Mes résultats montrent que la dynamique de la maladie est très variable dans le temps et dans l'espace. Il est donc difficile de prédire son évolution, son extension étant fortement liée à la phénologie des hévéas, elle-même dépendant à la fois du clone, de l'âge des arbres et des pluies. La maladie progresse lentement sur une petite zone géographique, même en présence permanente de feuilles sensibles, mais des infections peuvent apparaître à un même moment en des points distants de plusieurs kilomètres. La dispersion de la maladie à longue distance paraît donc plus à craindre que sa progression de proche en proche. Cependant, cette dispersion à longue distance est conditionnée par la présence d'une source massive d'ascospores, ce qui suppose une maladie déjà bien en place. Une meilleure connaissance de la dynamique de maturation des périthèces et des conditions de la libération des ascospores permettrait de mieux évaluer le risque de dissémination. Un point positif est que les premières chutes de feuilles surviennent assez rapidement, permettant à un observateur expérimenté de repérer la maladie à un stade précoce de l'épidémie, avant que la maladie ne soit trop étendue. Il faut pour cela être en mesure d'identifier la maladie, et de réagir rapidement, d'où l'importance d'actions de formation. Visites fréquentes et inventaires doivent permettre de repérer rapidement le SALB, surtout en parcelles immatures. La progression de la maladie sera d'autant plus rapide qu'il y aura en plus grande quantité et plus longtemps des feuilles réceptives, donc sur parcelles immatures. Sur une plantation majoritairement constituée d'arbres matures, soumise aux contraintes de l'hivernage, le SALB pourrait progresser plus lentement mais insidieusement pendant plusieurs années avant d'être détecté. D'autre part, contrairement aux recommandations de Lieberei (2007), le développement de clones dont la défoliation-refoliation est étalée est donc à proscrire.

M. ulei est adapté à des conditions climatiques assez variables. **1.** il peut accomplir son cycle en période de sécheresse modérée **2.** les températures moyennes favorables sont plus influentes que les températures extrêmes défavorables **3.** les fortes pluies ne lui occasionnent

aucune gêne, 4. il dispose d'organes de conservation qui lui permettent de constituer un stock d'ascospores dont la libération est déclenchée dès que les conditions deviennent favorables aux infections. Définir des zones « escape » est donc délicat si l'on veut rester dans les exigences économiques de l'hévéa, à moins de sélectionner des clones adaptés à des conditions marginales de culture. La définition des zones « escape » est d'ailleurs assez floue. Actuellement, elle repose soit sur l'expérience, certaines zones étant reconnues comme aptes à accueillir l'hévéaculture avec des dégâts de SALB modérés, soit sur l'observations des conditions de développement de la maladie en conditions contrôlées, avec toutes les réserves déjà évoquées sur leur extrapolation. Mes observations concernent l'écosystème particulier du milieu amazonien de plaine. La création d'un réseau multilocal de champs de clones, incluant les suivis parallèles de la phénologie, de la maladie, du climat, du champignon et, bien entendu, de la croissance et de la production des hévéas, est indispensable pour réunir toutes les informations nécessaires à l'identification des zones « escape ». La plantation *Michelin* de Bahia, par la diversité de ses situations épidémiques, est un champ de recherche particulièrement adapté à ce type d'observations. La condition d' « escape » peut être soit liée aux infections (réceptivité, donc phénologie de l'hôte, conditions climatiques favorables aux infections), soit à des situations permettant la présence et la dissémination de l'inoculum.

La connaissance de la biologie du champignon, principalement le déroulement de sa phase sexuée, doit être améliorée. L'action de l'environnement sur cette phase du cycle du champignon doit être précisée par des observations dans les différentes localités du réseau de champs de clones. Les rôles respectifs des ascospores et des conidies en fonction des localités méritent une attention particulière, notamment à la reprise de végétation. S'il se confirme que le rôle épidémique des ascospores est essentiel, il sera nécessaire de prendre plus fortement en compte la phase sexuée dans la sélection clonale. L'utilisation de la défoliation artificielle, inadaptée pour esquiver les périodes favorables aux infections, peut être utilisée pour éliminer une grande partie des sources d'inoculum que constituent les périthèces. La résistance partielle doit aussi être utilisée avec précaution. Celle constatée pour FX 3864, en réduisant la chute des feuilles, peut favoriser la survie du champignon et la phase sexuée, avec un effet possible sur la dissémination et la diversification de la population parasite. L'évaluation de la résistance doit, à l'avenir, intégrer la dynamique de la maladie.

Le suivi précis de plantations établies dans des zones vierges de maladie, en Amérique latine, doit apporter des informations essentielles sur les modalités d'apparition et de développement du SALB. Des études plus fondamentales sont envisageables, notamment sur les conditions d'acquisition de la résistance ontogénique et ses conséquences sur les épidémies. Comme l'indique Leiberei (2007), cet aspect peut en effet revêtir un grand intérêt dans la lutte, une moins longue durée de sensibilité des feuilles étant susceptible de limiter le nombre de générations du parasite et par conséquent la gravité des dommages en plantation.

Références bibliographiques

Agrios G.N., 2005. Brown rot of stones fruits. In : *Plant Pathology, fifth edition, Elsevier, 507-510.*

Alencar M.H., Peixoto E., Ferreira H.I.S., 1975. Contrôlo do mal-das-folhas (*Microcyclus ulei*) da seringueira na Bahia. II. Relação custo/benefício da aplicação aérea de fungicida, região de Ituberá, 1972/73. *Revista Theobroma, 5 (3), 12-20.*

Altson R.A., 1923. Report of the assistant botanist and mycologist. *Rep. Dep. Sci. Agric. Brit. Guiana, 1921.*

Anonyme, 1992. Survey of Major Leaf Diseases of Rubber in Peninsular Malaysia. *Planters' Bulletin of the Rubber Research Institute of Malaysia, 211, 51-62.*

Anonyme, 1941. South American leaf spot disease of Hevea. *Rep. canal Zone exp. Gdns 1940, 28-29.*

Arcila-Pulgarín J., Buhr L., Bleiholder H., Hack H., Meier U., Wicke H., 2002. Application of the extended BBCH scale for the description of the growth stages of coffee (*Coffea spp.*). *Ann. appl. Biol., 141, 19-27.*

Avelino J., 1999. Contribution à la gestion du pathosystème *Hemileia vastatrix* et *Coffea arabica* au Honduras. Influence des principaux facteurs physiques, phytotechniques et biologiques. *Thèse de doctorat, Université Paris-Sud, 127 pp.*

Azaldin M.Y., Rao B.S., 1974. Practicability and economics of large-scale artificial defoliation for avoiding secondary leaf fall. *Proceedings of the Rubber Research Institute, Malaya Planters' Conference, 161-170.*

Baines R.C., 1942. The maturation and discharge of ascospores of the apple scab fungus in Indiana and its significance in control of scab. *Station Bulletin of the Purdue University Agricultural Experiment Station, 3-13.*

Bancroft C.K., 1913. A leaf disease of Para Rubber. *J. Bd. Agri. Br. Guiana, 7, 37-38.*

Bancroft C.K., 1916. Report on the South American leaf disease of the Para rubber tree. *J. Bd. Agri. Br. Guiana, 10, 13-33.*

Bancroft C.K., 1917. The leaf disease of rubber. *J. Bd. Agri. Br. Guiana, 10, 93-103.*

Begho E.R., 1990. Biological characteristics of four races of *Microcyclus ulei*. *Indian J. Nat. Rubb. Res.*, 3 (2), 126-130.

Bergamin Filho A., 1984. Disease progress of South American leaf blight of rubber in different Brazilian regions. *European Journal of Forest Pathology*, 14, 386-391;

Berger R.D., Luke H.H., 1979. Spatial and Temporal Spread of OatCrown Rust. *Phytopathology*, 69 (11), 1199-1201.

Berry D., Cilas C., 1994. Etude génétique de la réaction à la pourriture brune des cabosses chez des cacaoyers (*Theobroma cacao* L.) issus d'un plan de croisement diallèle. *Agronomie*, 14, 599-609.

Blasquez C.H., Owen J.H., 1957. Physiological Studies of *Dothidella ulei*. *Phytopathology*, 47, 727-732.

Blasquez C.H., Owen J.H., 1963. Histological Studies of *Dothidella ulei* on Susceptible and Resistant Hevea Clones. *Phytopathology*, 53, 58-65.

Blandin J.J., 1941. (cité par Hilton) Why rubber is coming home. *Agriculture Am.*, 1, 1.

Bodkin G.E., 1922. (cité par Hilton) Report of the Economic Biologist. *Rep. Dep. Sci. Agric. Brit. Guyana*, 1920.

Bos H., McIndoe KG, 1965. Breeding of *Hevea* for resistance against *Dothidella ulei* P. Henn. *Journal of the Rubber Research Institute of Malaya*, 19, 2, 98-107.

Braudeau M., 2003. Henri Ford vaincu par la rouille. *Le Monde du 15 juillet 2003*.

Brignani Neto F., Furtado E.L., Cardoso R.M.G., Oliveira D.A., Rolim P.R.R., 1991. Efeito de fungicidas sistêmicos no ciclo biológico de *Microcyclus ulei*, agente da quiema-de-folha da seringueira (*Hevea spp.p*). *Summa Phytopathologica*, 17 (3-4), 238-245.

Brook P.J., 1969. Effects of light, temperature, and moisture on release of aco-spores by *Venturia inaequalis* (Cke.) Wint. *N.Z.Jl agric. Res.*, 12, 214-227.

Brookson C.W., 1963. *Report of the Botanical Division of the Rubber Research Institute of Malaya 1962*, 34-35 et 64-66.

Brun J., 1963. La cercosporiose du bananier en Guinée. Etude de la phase ascosporee du *Mycosphaerella musicola* Leach, Thèse, Université d'Orsay, Paris, 196 pp.

- Butler D.R., 1977. Coffee leaf temperatures in a tropical environment. *Acta Botanica Neerlandica*, 26 (2), 129-140.
- Burt P.J.A., 2002. Airborne dispersal of *Mycosphaerella fijensis*. Proceedings of the 2nd International workshop on *Mycosphaerella* leaf spot diseases. San José, Costa Rica, 20-23 May 2002, 111-121.
- Burt P.J.A., Rutter J., Gonzales H., 1997. Short-distance wind dispersal of the fungal pathogens causing Sigatoka diseases in banana and plantain. *Plant Pathology*, 46, 451-458.
- Cardoso R.M.G., Rossetti V., 1964. Disease of Rubber in São Paulo State. *Anais do XIV Congresso da Sociedade botanica do Brasil, Manaus, 1963*, 49-50.
- Carter M.V., 1963. *Mycosphaerella pinodes*. II. The phenology of ascospore release. *Aust. J; Biol. Sci.*, 16, 800-817.
- Carter M.V., Moller W.J., 1961. Factors affecting the survival and dissemination of *Mycosphaerella pinodes* (Berk.& Blox.) Vesterg. In south Australian irrigated pea fields. *Aust. J; Biol. Sci.*, 12 (5), 878-888.
- Cayla V., 1913. Maladies cryptogamiques des feuilles de l'*Hevea* en Amérique. *J. Agric. Trop*, 13, 186-188.
- Cellerino G.P., Anselmi N., Pinon J., 1978. Influence de l'âge des feuilles sur la sensibilité à *Marssonina brunnea*. *Eur. J. For. Path.*, 8, 273-279.
- Charest J., Dewdney M., Paulitz T., Phillion V., Carisse O., 2002. Spatial Distribution of *Venturia inaequalis* Airborne Ascospores in Orchard, *Phytopathology*, 92 (7), 769-779.
- Chee K.H., 1975. South American leaf blight of *Hevea brasiliensis*: spore behaviour and screening for disease resistance. *Proceedings of the International Rubber Conference, 1975, Kuala Lumpur*, 228-235.
- Chee K.H., 1976a. Assessing susceptibility of *Hevea* clones to *Microcyclus ulei*. *Ann. Appl. Biol.*, 84, 135-145.
- Chee, K.H., 1976b. Factors affecting discharge, germination and viability of spores of *Microcyclus ulei*. *Trans. Br. mycol. Soc.*, 66 (3), 499-504.
- Chee, K.H., 1976c. South American leaf blight of *Hevea brasiliensis*: spore dispersal of *Microcyclus ulei*. *Ann. Appl. Biol.*, 84, 147-152.

Chee, K.H., 1978. Evaluation of fungicides for control of South American leaf blight of *Hevea brasiliensis*. *Ann. appl. Biol.*, 90, 51-58.

Chee, K.H., 1980a. Management of South American leaf Blight. *Planter*, 56, 314-325.

Chee, K.H., 1980b. The suitability of environmental conditions in Asia for the spread of South American leaf blight of *Hevea* rubber. *Planter*, 56, 445-454.

Chee K.H., 1985. An analysis of possible preventive measures against the introduction of South American leaf blight to Malaysia. *Plant Quarantine Support for Agricultural Development Regional Conference, Kuala Lumpur, Decembre 1985*, 261-263.

Chee, K.H., Darmono T.W., Zhang K.M., Lieberei R., 1985. Leaf development and spore production and germination after infection of *Hevea* leaves by *Microcyclus ulei*. *J. Rubb. Res. inst. Malaysia*, 33(3), 124-127.

Chee K.H., Darmono T.W., Dos Santos A.F., 1986. Laboratory screening of fungicides using cellulose film and leaf discs against South American leaf blight pathogen, *Microcyclus ulei*. *J. nat. Rubb. Res.*, 1 (2), 98-103.

Chee K.H., Holliday P., 1986. South American leaf blight of *Hevea* rubber. *Malaysian Rubber Research and Development Board Monograph N°13, Kuala Lumpur*, 50 pp.

Chee K.H., 1988. Studies on Sporulation, Pathogenicity and Epidemiology of *Corynespora cassicola* on *Hevea* Rubber. *J. nat. Rubb. Res.*, 3 (1), 21-29.

Chen R.-S., McDonald A., 1996. Sexual Reproduction Plays a Major Role in the Genetic Structure of Populations of the Fungus *Mycosphaerella graminicola*. *Genetics*, 142, 1119-1127.

Ciecierski W., Cimanowski J., Bielenin A., 1995. Discharge of ascospores of *Venturia inaequalis*. *Journal of Fruit ans Ornamental Plant Research*, 3 (2), 61-70.

Compagnon P., 1976. Note on the influence of climatic conditions on the spread of South American leaf blight. *Third SALB Technical Comm. Rep. Mineograph*, 3 pp.

Compagnon P., 1986. Le caoutchouc naturel : biologie, culture, production. *Ed. Maisonneuve et Larose, Paris*, 595 pp.

Cordo C.A., Simón M.R., Perelló A.E., Alippi H.E., 1999. Spore dispersal of Leaf Blotch Pathogens of Wheat (*Mycosphaerella graminicola* and *Septoria tritici*) *Proceedings of the 5th International Septoria workshop, Mexico, Septembre 1999*, 98-101.

Darmono T.W., Chee K.H., 1985. Reaction of Hevea clones to races of *Microcyclus ulei* in Brazil. *J. Rubb. Res. Inst. Malaysia*, 33 (1), 1-8.

de Araujo A.E., Kalil Filho N., Nogueira M.B.M., Sousa N.C., dos Santos J.W., 2001. Reação de dez clones de seringueira (*Hevea benthamiana*) a três isolados de *Microcyclus ulei*. *Acta Amazonica*, 31 (3), 349-356.

De Camargo A.P., Cardoso R.M.G., Schmidt N.C., 1967. Comportamento e ecologia do "mal-das-folhas" da seringueira nas condições climáticas do planalto Paulista. *Bragantia*, 26 (1), 1-8.

De Jonge P., 1962. Report 1961 of the Botanical Division of the Rubber Research Institute of Malaya, 42-44; 74-76.

Delabarre M.A., Serrier J.B., 1995. L'hévéa. *Ed. Maisonneuve et Larose*, 238 pp.

Denis C., 2000. Rapport d'activité du Cirad-CP, Programme hévéa de juillet 1999 à octobre 2000. 35 pp.

Dufault N.S., De Wolf E.D., Lipps P.E., Madden L.V., 2006. Role of Temperature and Moisture in the Production and Maturation of *Gibberella zeae*. *Plant Disease* 90 (5), 637-644.

Edathil T.T., 1986. South American leaf blight – a potential threat to the natural rubber industry in Asia and Africa. *Tropical Pest management*, 32 (4), 296-303.

Fouré E., Moreau A., 1992. Contribution à l'étude épidémiologique de la cercosporiose noire dans la zone bananière du Mougo au Cameroun de 1987 à 1989. *Fruits*, 47 (1), 3-16.

Fournet J., Pauvert P., Rapilly F., 1970. Propriétés des gelées sporifères de quelques Sphaeropsidiales et Mélanconiales. *Ann. Phytopathol.*, 2 (1), 31-41.

Francis, 1923. *Rep. Dep. Sci. Agric. Brit. Guiana, 1921.*

Furtado E.L., 1990. Comportamento decíduo da seringueira (*Hevea* spp.) e quantificação do mal das folhas causado por *Microcyclus ulei* (P. Henn.) v. Arx. *Relatório de Maestrado em Agronomia, Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo, Brasil.*, 82 pp.

Gadoury D.M., MacHardy W.E., 1982a. Preparation and interpretation of Squash Mouts of Pseudothecia of *Venturia inaequalis*. *Phytopathology*, 62 (1), 92-95.

Gadoury D.M., MacHardy W.E., 1982b. A Model to Estimate the Maturity of Ascospores of *Venturia inaequalis*. *Phytopathology*, 62 (7), 901-904.

Gadoury D.M., Stensvand A., Seem R.C., 1998; Influence of Light, Relative Humidity, and Maturity of Populations on Discharge of Ascospores of *Venturia inaequalis*. *Phytopathology*, 88 (9), 902-909.

Garcia D., 1995. Contribution à l'étude de la résistance totale et partielle dans l'interaction hôte-parasite *Hevea spp.- Microcyclus ulei*. Aspects histologiques et biochimiques des réactions impliquées dans ces résistances. *Thèse de Doctorat, Université Montpellier II*, 216 pp.

Garcia D., Cazaux E., Rivano F., d'Auzac J., 1995. Chemical and structural barriers to *Microcyclus ulei*, the agent of South American leaf blight, in *Hevea spp.* *Eur. J. For. Path.*, 25, 282-292.

Garcia D., 1996. Rapport de mission à Hevecam ; étude du *Colletotrichum gloeosporioides* et *Corynespora cassicola*. *Cirad, Université Montpellier II*.

Garcia D., Troispoux V., Grange N., Rivano F., d'Auzac J., 1999. Evaluation of the resistance of 36 *Hevea* clones to *Microcyclus ulei* and relation to their capacity to accumulate scopoletin and lignines. *European Journal of Forest Pathology*, 29, 323-338.

Garcia D., Mattos C.R.R., Gonçalves P. de S., Le Guen V., 2004. Selection of rubber clones for resistance to South American leaf blight and latex yield in the germplasm of the Michelin Plantation of Bahia (Brazil). *J. Rubb. Res.*, 7 (3), 188-198.

Gasparotto L., 1988. Epidemiologia do mal das folhas (*Microcyclus ulei* (P. Hem) v. Arx) da seringueira (*Hevea spp.*). *Thèse de doctorat, Universidade Federal, Viçosa (Minas Gerais, Brasil)*, 124 pp.

Gasparotto L., Zambolim L., Maffia L.A., Ribeiro do Vale F.X., Junqueira N.T.V., 1989a. Efeito da temperatura e umidade sobre a infecção de Seringueira (*Hevea spp.*) por *Microcyclus ulei*. *Fitopatol. bras.*, 14 (1), 38-41.

Gasparotto L., Zambolim L., Ribeiro do Vale F.X., Maffia L.A., Junqueira N.T.V., 1989b. Epidemiologia do mal das folhas da seringueira. I. Ponte nova-MG. *Fitopatol. bras.*, 14 (1), 65-70.

Gasparotto L., Zambolim L., Junqueira N.T.V., Maffia L.A., Ribeiro do Vale F.X., 1991. Epidemiologia do mal das folhas da seringueira. II. Região de Manaus-AM. *Fitopatol. bras.*, 16 (1), 18-21.

Gasparotto L., Dos Santos A.F., Pereira J.C.R., Ferreira F.A., 1997. Doenças da seringueira no Brasil. *EMBRAPA (Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária), Brasília*. 168 p.

- Gilpatrick J.D., Szkolnik M., 1978. Maturation and discharge of ascospores of the apple scab fungus. *Special report, New York State Agricultural Experiment Station, 28, 1-6.*
- Gottwald T.R., Cameron H.R., 1979. Studies in the morphology and life story of *Anisogramma anomala*. *Mycologia, 71, 1107- 1126.*
- Gottwald T.R., Cameron H.R., 1980. Infection Site, Infection Period, and Latent Period of Canker Caused by *Anisogramma anomala* in European Filbert. *Mycologia, 71, 1107- 1126.*
- Griffon M.M., Maublanc A., 1913. Sur quelques champignons parasites des plantes tropicales. *Bulletin trimestriel de la Société Mycologique de France, 29, 243-246.*
- Guyot J., Ntawanga Omanda E., Ndoutoume A., Mba Otsaghe A.-A., Enjalric F., Ngoua Assoumou H.-G., 2001. Effect of controlling *Colletotrichum* leaf fall of rubber tree on epidemic development and rubber production. *Crop Protection, 20 (7), 581-590.*
- Guyot J., Ntawanga Omanda E., Pinard F., 2005. Some epidemiological investigations on *Colletotrichum* leaf disease on rubber trees. *Crop Protection, 24 (1), 65-77.*
- Hallé F., Martin R., 1968. Etude de la croissance rythmique chez l'hévéa (*Hevea brasiliensis* Müll.-Arg. Euphorbiacées-Crotonoïdées). *Adansonia, série 2, 8 (4), 475-503.*
- Hashim I., Chee K.H., Duncan E.J., 1978. Reaction of *Hevea* leaves to infection with *Microcyclus ulei*. *J. Rubb. Res. Inst. Malaysia, 26 (2), 67-75.*
- Hashim I., Chew B.H., 1998. Effects of Fungicides and their Combinations with Nitrogen Manuring and Artificial Defoliation on Control of *Corynespora* Leaf Fall of *Hevea*. *Rubber. J. Rubb. Res., 1 (2), 111-124.*
- Hashim I., De Almeida L.C.C., 1987. Identification of races and *in vitro* sporulation of *Microcyclus ulei*. *J. nat. Rubb. Res., 2 (2), 111-117.*
- Hashim I., Pereira J.C.R., 1989a. Lesion size, latent period and sporulation on leaf discs as indicators of resistance of *Hevea* to *Microcyclus ulei*. *J. Nat. Rubb. Res., 4(1), 56-65.*
- Hashim I., Pereira J.C.R., 1989b. Influence of resistance of *Hevea* on development of *Microcyclus ulei*. *J. Nat. Rubb. Res., 4(3), 212-218.*
- Hidalgo-Alvarez H., Sutton T.B., Arauz F., 1997. Epidemiology and Control of Citrus Greasy Spot on Valencia Orange in the Humid Tropics of Costa Rica. *Plant Disease, 81 (9), 1015-1022.*

Hidalgo-Alvarez H., Sutton T.B., Arauz-Cavallini L.F., Bertsch-Hernández F., Badilla W., García-González J.E., 1996; Liberación de ascosporas de *Mycosphaerella citri*, agente causal de la mancha grasienta en naranja y resistencia de *M. citri* al benomil en Los Chiles, Costa Rica. Congreso Nacional Agronómico y de Recursos Naturales, 8-12 juillet 1996, San José, Costa Rica, 82 pp.

Hilton R.N., 1955. South American Leaf Blight. A review of the literature relating to its depredation in South America, its threat to the far east, and the methods available for its control. *Journal of Natural Rubber Research*, 14, 287-337.

Hirst J.M., Stedman O.J., 1962. The epidemiology of apple scab (*Venturia inaequalis* (Cke.) Wint.). II. Observations on the liberation of ascospores. *Ann. appl. Biol.*, 50, 525-550.

Holliday P., 1969. Dispersal of conidia of *Dothidella ulei* from *Hevea brasiliensis*. *Ann. App. Biol.*, 63, 435-447.

Holliday P., 1970. South American Leaf Blight (*Microcyclus ulei*) of *Hevea brasiliensis*. *Phytopathological Papers*, 12, Farnham Royal, CAB, 1-31.

Inman A.J., Fitt B.D.L., Todd A.D., Evans R.L., 1999. Ascospores as primary inoculum for epidemics of white leaf spot (*Mycosphaerella capsellae*) in winter oilseed rape in the UK. *Plant Pathology*, 48, 308-319.

James W.C., 1974. Assessment of plant diseases and losses. *Ann. Rev. Phytophol.*, 12, 27-48.

Jeger M.J., Griffiths E., Jones D.G., 1981. Influence of environmental conditions on spore dispersal and infection by *Septoria nodorum*. *Ann. Appl. Biol.*, 99, 29-34.

Junqueira N.T.V., Chaves G.M., Zambolim L., Gasparotto L., Alfenas A.C., 1986. Variabilidade fisiologica de *Microcyclus ulei*. *Fitopatologia brasileira*, 11 (4), 823-833.

Junqueira N.T.V., Alfenas A.C., Chaves G.M., Zambolim L., Gasparotto L., 1987. Variabilidade isoenzimatica de isolados de *Microcyclus ulei* com diferentes niveis de virulência. *Fitopatologia brasileira*, 12 (3), 208-214.

Junqueira N.T.V., Chaves G.M., Zambolim L., Alfenas A.C., Gasparotto L., 1988a. Reação de clones de seringueira a varios isolados de *Microcyclus ulei*. *Pesq. Agropec. Bras.*, 23 (8), 877-893.

Junqueira N.T.V., Lieberei R., Kalil Filho A.N., Lima M.I.P.M., 1988b. Componentes de resistência de clones de seringueira ao *Microcyclus ulei*. *Fitopatologia brasileira*, 13 (2), 123.

Junqueira N.T.V., Lieberei R., Kalil Filho A.N., Lima M.I.P.M., 1990. Components of partial resistance in *Hevea* clones to rubber tree leaf blight, caused by *Microcyclus ulei*. *Fitopatologia brasileira*, 15 (3), 211-214.

Junqueira N.T.V., Mevenkamp G., Lieberei R., Normando M.C.S., 1991. Resistance activation in rubber tree (*Hevea* spp.) to leaf blight (*Microcyclus ulei*) by non- and weakly-pathogenic fungi. *Fitopatologia Brasileira*, 16, 268-271.

Junqueira N.T.V., Moraes V.H.F., Lieberei R., Gasparotto L., 1993. Induced polyploidy potential for improving resistance in *Hevea* Clones to rubber tree leaf blight. *Fitopatologia brasileira*, 18 (1), 12-18.

Kai-Ming Z., Chee K.H., Darmono T.W., 1986. Survival of SALB on different substances and recommendation of phytosanitary measures. *Planters*, 62, 128-133.

Kajornchaiyakui, P., Chee K.H., Darmono T.W., de Almeida L.C.C., 1984. Effect of Humidity and Temperature on the Development of South American Leaf Blight (*Microcyclus ulei*) of *Hevea brasiliensis*. *J. Rubb. Res. Inst. Malaysia*, 32 (3), 217-223.

Kaminski J.E., Dernoeden P.H., O'Neill N.R., 2005. Environmental Influences on the Release of *Ophiosphaerella agrostis* Ascospores Under Controlled and Field Conditions. *Phytopathology*, 95 (11), 1356-1362.

Keer A., Rodrigo W.R.F., 1967. Epidemiology of tea blister blight (*Exobasidium vexans*). III. Spore deposition and disease prediction. *Transactions of the British mycological Society*, 50 (1), 49-55.

Keer A., Shanmuganatan N., 1966. Epidemiology of tea blister blight (*Exobasidium vexans*). I. Sporulation. *Transactions of the British mycological Society*, 49 (1), 139-145.

Kranz J., Schmutterer H., Koch W., 1981. *Microcyclus ulei* (P. Henn. V. Arx). In : *Maladies, Ravageurs et Mauvaises Herbes des Cultures Tropicales*. Paul Parey Ed., Berlin et Hambourg. 132-134.

Kuijper J., 1912. Een *Fusicladium*-ziekte op hevea. *Département van den Landbouw, Suriname, Bulletin n°28*, 3-10.

Kurkela K.K., 1995. Short-term variation in ascospore release by *Phacidium infestans* on the needles of *Pinus sylvestris*. *Eur. J. For. Path.*, 25, 274-281.

Kurkela K.K., 1996. Ascospores Production Period of *Phacidium infestans*, a Snow Blight Fungus on *Pinus sylvestris*. *Scand. J. For. Res.*, 11, 60-67.

Lamont N., Freeman W.G., Warner A., Rogers C.S., 1917. Rubber cultivation in Trinidad and Tobago. *Bull. Dep. Agric. Trin. Tob*, 16, 956-152.

Langford M.H., 1943. Fungicidal control of South American leaf blight of *Hevea* rubber trees. *Circ. U.S. Dep. Agric.* 686, 20 pp.

Langford M.H., 1945. South American leaf blight of *Hevea* rubber trees. *Tech. Bull. U.S. Dep. Agric.*, 882, 31 pp.

Langford M.H., 1957. The status of *Hevea* rubber planting material for use in tropical America. *Turrialba*, 7, 104-110.

Lantheaume F., 1989. Techniques d'isolements et de mise en culture des ascospores et des conidiospores de *Microcyclus ulei*. *IRCA Guyane, Rapport interne*, 6 pp.

LebaiJuri M., Bahari I., Lieberei R., Omar M., 1997. The effect of X-rays, UV, temperature and sterilants on the survival of fungal conidia, *Microcyclus ulei*, a blight of *Hevea* rubber. *Trop. Sci.*, 37, 92-98.

Lecoustre R., de Reffye P., 1986. La théorie des variables régionalisées, ses applications possibles dans le domaine épidémiologique aux recherches agronomiques en particulier sur le palmier à huile et le cocotier. *Oléagineux*, 41 (12), 541-546.

Le Guen V., Garcia D., Mattos C.R.R., Clément-Demange A., 2002. Evaluation of field resistance to *Microcyclus ulei* of a collection of Amazonian rubber tree (*Hevea brasiliensis*) germplasm. *Crop breeding and Applied Biotechnology*, 2 (1), 141-148.

Le Guen V., Lespinasse D., Oliver G., Rodier-Goud M., Pinard F., Seguin M., 2003. Molecular mapping of genes conferring field resistance to South American Leaf blight (*Microcyclus ulei*) in rubber tree. *Theor. Appl. Genet.*, 108, 160-167.

Le Guen V., Rodier-Goud M., Troispoux V., Xiong T.C., Brottier P., Billot C., Seguin M., 2004. Characterization of polymorphic microsatellite markers for *Microcyclus ulei*, causal agent of South American leaf blight of rubber trees. *Molecular Ecology Notes*, 4, 122-124.

Lespinasse D., 1999. Cartographie génétique de l'hévéa (*Hevea* spp.) et déterminisme de la résistance au champignon pathogène *Microcyclus ulei*. *Thèse de Doctorat, Université de Montpellier II, Montpellier*, 111 pp.

Lespinasse D., Grivet L., Troispoux V., Rodier-Goud M., Pinard F., Seguin M., 2000. Identification of QTLs involved in the resistance to South-American Leaf Blight (*Microcyclus ulei*) in the rubber tree. *Theoretical and Applied Genetic*, 100, 975-984.

Lieberer R., 2007. South American Leaf Blight of the Rubber Tree (*Hevea* spp.): New Steps in Plant Domestication using Physiological Features and Molecular Markers. *Annals of Botany*, 1-18.

Lieberer R., Biehl B., Giesemann A., Junqueira N.T.V., 1989. Cyanogenesis inhibits active defense reaction in plants. *Plant Physiol.*, 90, 33-36.

Liyanage A. de S., 1981. Long distance transport and deposition of spores of *Microcyclus ulei* in tropical America – a possibility. *Bulletin of the Rubber Research Institute of Sri Lanka*, 16, 3-8.

Liyanage A. de S., 1986. *Annual review of the plant pathology department of the RRISL, Sri Lanka*, 44-61.

Maas J.G.J.A., 1934. De selectie van *Hevea brasiliensis* bij 'slands caoutchouc bedrijf. *Arch. Rubbercult.*, 18, 72.

MacHardy W.E., Gadoury D.M., 1986. Patterns of ascospores discharge by *Venturia inaequalis*. *Phytopathology*, 76, 985-990.

MacHardy W.E., Gadoury D.M., Gessler, 2001. Parasitic and Biological Fitness of *Venturia inaequalis* Relationship to Disease Management Strategies. *Plant Disease*, 85 (10), 1036-1051.

Mainstone B.J., McManaman G., 1977. Aerial spraying against South American leaf blight of rubber. *Planters' Bulletin*, 148, 15-26.

Marín D.H., Romero R.A., Guzmán Mauricio, Sutton T.B., 2003. Black Sigatoka: An Increasing Threat to Banana Cultivation. *Plant Disease*, 87, 3, 208-222.

Martin W.J., 1947. Diseases of the Hevea rubber tree in Mexico 1943-1946. *Pl. Dis. Repr.*, 31, 155.

Martin W.J., 1948. The occurrence of South American leaf Blight of *hevea* rubber trees in Mexico. *Phytopathology*, 38, 157-158.

Mattos C.R.R., 2006. Relatório anual do projeto CMB (Cirad-Michelin-Brasil) desenvolvido na PMB em 2005. *Plantações Michelin da Bahia*, 42 pp.

Mattos C.R.R., 2007. Relatório anual do projeto CMB (Cirad-Michelin-Brasil) desenvolvido na PMB em 2006. *Plantações Michelin da Bahia*, 31 pp.

Mattos C.R.R., Garcia D., Pinard F., Le Guen V., 2003. Variabilidade de isolados de *Microcyclus ulei* no sudeste da Bahia. *Fitopatologia brasileira*, 28 (5), 502-507.

Medeiros A.G., 1976. Novos conceitos técnicos sobre controle químico do « mal-das-folhas » da seringueira. *Boletim técnico do Centro de Pesquisas do Cacau, Itabuna (Bahia), Brasil*, 35, 5-20.

Meredith D.S., Lawrence J.S., Firman I.D., 1973. Ascospore release and dispersal on black streak disease of bananas (*Mycosphaerella fijensis*). *Trans. Br. Mycol. Soc.*, 60, 547-554.

Miller P.M., Waggoner P.E., 1958. Dissemination of *Venturia inaequalis* ascospores. *Phytopathology*, 48, 416-419.

Mishra A.K., Bhattacharyya A., 2001. Epidemiology and Management of Sigatoka Disease of Banana. *J. Mycol. Pl. Pathol.*, 31 (2), 156-164.

Mondal S.N., Gottwald T.R., Timmer L.W., 2003. Environmental Factors Affecting the Release and Dispersal of Ascospores of *Mycosphaerella citri*. *Phytopathology*, 93 (8), 1031-1036.

Moore M.H., 1958. The release of ascospores of apple scab by dew. *Plant Pathology*, 7, 4-5.

Mouli B.C., 2003. Blister blight of tea: biology, epidemiology and management. *Annu. Rev. Plant Pathol.*, 2, 145-162.

Ndoumbe Nkeng M., 2002. Incidence des facteurs agro-écologiques sur l'épidémiologie de la pourriture brune des fruits du cacaoyer au Cameroun : contribution à la mise en place d'un modèle d'avertissements agricoles. *Thèse de Doctorat, Institut national Agronomique Paris-Grignon*, 151 pp.

Notteghem J.-L., 1977. Mesure au champ de la résistance horizontale du riz à *Pyricularia oryzae*. *Agron. Trop.*, 32, 400-412.

Ortolani A.A., Pedro Junior M.J., Alfonsi R.R., Camargo M.B.P., Brunini O., 1983. Aptido agroclimática para regionalização da heveicultura no Brasil. *Primeiro seminário brasileiro sobre recomendações de clones de seringueira, Embrapa, Brasília*.

Peries O.S., 1966. The economics of disease control in Hevea. *Bull. Rubb. Res. Inst. Ceylan*, 1, 27.

Péros J.P., Nguyen T.H., Troulet C., Michel-Romiti C., Notteghem J.L., 2006. Assessment of powdery mildew resistance of grape and *Erysiphe necator* pathogenicity using a laboratory assay. *Vitis*, 45 (1), 29-36.

Petch T., 1914. Leaf disease of *Hevea*. *Trop. Agriculturist*, 42, 268. (also J. Bd. Agric. Br. Guiana, 8, 59-60).

Pinkerton J.N., Johnson K.B., Stone J.K., Ivors K.L., 1998. Factors Affecting the Release of Ascospores of *Anisogramma anomala*. *Phytopathology*, 88 (2), 122-128.

Pinon J., Poissonnier M., 1975. Etude épidémiologique du *Marssonina brunnea* (Ell. et Ev.) P. Magn. *Eur. J. For. Path.*, 5, 97-111.

Rands R.D., 1924. South American Leaf Disease of Rubber. *Dep. Bull. U.S. Dep. Agr. c.*, 1286.

Rands R.D., Polhamus, L.G., 1955. Progress report of the co-operative *Hevea* rubber development program in Latin America. *Circ. U.S. Dep. Agric.* 976, 79 pp.

Rao B.S., 1970. Controlled wintering of *Hevea brasiliensis* for avoiding secondary leaf fall. In : Wastie R.L., Wood B.J. (Eds.), *Crop Protection in Malaysia, Kuala Lumpur*, 204-212.

Rao B.S., 1973a. South American leaf blight: chances of introduction and likely behaviour in Asia. *Q. Jl. Rubb. Res. Inst. Sri Lanka*, 50, 218-222.

Rao B.S., 1973b. Some observations on South American leaf blight in South America. *Planter*, 49, 2-9.

Rao B.S., 1973c. Potential threat of South American leaf blight to the plantation rubber industry in the Southeast Asia and Pacific Region. *FAO Plant Protection Bulletin*, 27, 107-113.

Rao B.S., Azaldin M.Y., 1973. Progress towards recommending artificial defoliation for avoiding secondary leaf fall. *Proceedings of the Rubber Research Institute, Malaya Planters' Conference*, 267-280.

Rapilly F., 1977. Réflexion sur les notions de propagules et d'unités de dissémination en épidémiologie végétale. *Ann. Phytopathol.*, 9, 161-176.

Rivano F., 1992. La maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa. Etude, en conditions naturelles et contrôlées, des composants de la résistance partielle de l'hévéa à *Microcyclus ulei* (P. Henn.) V. Arx. *Thèse de Doctorat, Université de Paris-sud, centre d'Orsay, Paris*, 218 pp.

Rivano F., 1997. La maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa. II. Evaluation précoce de la résistance des clones. *Plantations, recherche, développement*, 4 (3), 187-194.

Rocha H.M., 1972. Epidemiologia do "Mal das Folhas" (*Microcyclus ulei*) da Seringueira. *CEPEC Informe Tecnico*, 57-61.

Rocha H.M., Aitken W.M., Vasconcelos A.P., 1975. Contrôlo do mal-das-folhas (*Microcyclus ulei*) da seringueira na Bahia. I. Pulverização aérea com fungicidas na região de Ituberá. *Revista Theobroma*, 5 (3), 3-11.

Rocha H.M., Vasconcelos Filho A.P., 1978. Epidemiology of the South American Leaf Blight of rubber in the region of Ituberá, Bahia, Brazil. *Turrialba*, 28 (4), 325-329.

Roger L., 1953. *Dothidella ulei* Henn. In: *Phytopathologie des pays chauds*, Paul Lechevalier Ed., Paris, Tome II, 1220-1221.

Rogers T.H., Peterson A.L., 1975. Control of South American leaf blight on a plantation scale in Brazil. *Proceedings of the International Rubber Conference 1975, Kuala Lumpur*, 266-277.

Roll-Hansen F., 1989. *Phacidium infestans*. A literature review. *Eur. J. For. Path.*, 19, 237-250.

Rossi V., Ponti I., Marinelli M., Giosuè S., Bugiani R., 2001. Environmental Factors Influencing the Dispersal of *Venturia inaequalis* Ascospores in the Orchard Air. *J. Phytopathology*, 149, 11-19.

Sambugaro R., 2003. Caracterização anatômica foliar de clones de seringueira (*hevea spp.*) visando resistência ao *Microcyclus ulei*. *Relatorio de Maestrado, Faculdade de Ciências Agrômicas da Unesp, Botucatu (SP), Brésil*, 61 pp.

Sambugaro R., Furtado E.L., Rodella R.A., Mattos C.R.R., 2004. Anatomia foliar de seringueira (*Hevea spp.*) e desenvolvimento da infecção por *Microcyclus ulei*. *Summa Phytopathologica*, 30 (1), 51-56.

Sanderson F.R., Hampton J.G., 1978. Role of the perfect states in the epidemiology of the common *Septoria* diseases of wheat. *N.Z. Journal of Agricultural Research*, 21, 277-281.

Sanier C., Berger P., Coupé M., Macheix J.-J., Petat J.M., Rivano F., de Saint-Blanquat A., d'Auzac J., 1992. Relationship between resistance to *Microcyclus ulei* and clonal foliar phenolics of rubber trees. *J. Nat. Rubb. Res.*, 7 (1), 38-59.

Sénéchal Y., 1986. L'antracnose des feuilles de l'hévéa, étude épidémiologique et recherche de moyens de lutte. *Thèse de Docteur Ingénieur, Université Paris XI, Orsay*, 241 pp.

Shanmuganathan N., Arulpragasam P.V., 1966. Epidemiology of tea blister blight (*Exobasidium vexans*) II. The diurnal and seasonal periodicity of spores in the air over a tea estate. *Trans. Br. mycol. Soc.*, 49 (2), 219-226.

Sorensen H.G. 1945 (cité par Hilton). Colombia's plantation rubber program. *Agric. Am.*, 5, 106.

Stahel G., 1917. De Zuid-Amerikaansche Hevea-Bladziekte veroorzaakt door *Melanopsammopsis Ulei* nov. Gen. (= *Dothidella Ulei* P. Hennings). *Département de l'Agriculture du Suriname, Bulletin n°34*, 111 pp.

Stensvand A., Terje A., Semb L., Gadoury D.M., Seem R.C., 1998. Discharge and Dissemination of Ascospores by *Venturia inaequalis* During Dew. *Plant Disease*, 82 (7), 761-764.

Stevenson J.A., 1935. The South American leaf disease of para rubber invades Central America. *Pl. Dis. Reprtr*, 19, 308.

Stover R.H., 1970. Leaf Spot of Banana Caused by *Mycosphaerella musicola* : Role of Conidia in Epidemiology. *Phytopathology*, 60 (5), 856-860.

Suffert F., 1999. Effet du climat sur la progression au camp d'épidémies de rouille jaune (*Puccinia striiformis* Westend.) et de rouille brune (*Puccinia recondita* Rob. Ex Desm.f.sp. *tritici*) sur blé. Mémoire de DAA, INRA-ENSAR.

Szkolnik M., 1969. Maturation and discharge of Ascospores of *Venturia inaequalis*. *Plant Disease Reporter*, 53 (7), 534-537.

Timmer L.W., Roberts P.D., Darhower H.M., Bushong P.M., Stover E.W., Peever L., Ibáñez A.M., 2000. Epidemiology and Control of Citrus Greasy Spot in Different Citrus-Growing Areas in Florida. *Plant Disease*, 84 (12), 1294-1298.

Tollenaar D., 1959. Rubber growing in Brazil in view of the difficulties caused by South American Leaf Blight (*Dothidella ulei*). *Netherlands Journal of Agricultural Science*, 7 (3), 173-189.

Vincens F., 1915. Contribution à l'étude des maladies de l'*Hevea brasiliensis*. *Bull. Soc. Path. veg. Fr*, 2, 11-27.

Visser T., Shanmuganathan N., Sabanayagam J.V., 1961. The influence of sunshine and rain on tea blister blight, *Exobasidium vexans* Masee, in Ceylon. *Ann. Appl. Biol.*, 49, 306-315.

Waite B.H., Dunlap V.C., 1952. South American leaf blight on hevea rubber in Honduras. *Plant Disease Reporter*, 36, 368.

Wastie R.L., Gomathy S., 1970. Variability and pathogenicity of isolates of *Colletotrichum gloeosporioides* from *Hevea brasiliensis*. *Trans. Br. mycol. Soc.*, 54 (1), 117-121.

Wastie R.L., Mainstone, B.J., 1969. Economics of controlling secondary leaf fall of Hevea caused by *Oidium heveae* Steinm. *J. Rubb. Res. Inst. Malaya*, 21 (1), 64-72.

Whiteside J.O., 1970. Etiology of Citrus Greasy Spot. *Phytopathology*, 60, 1409-1414.

Wimalajeewa D.L.S, 1965. The significance of the factors affecting spore germination in the spread of *Gloeosporium* leaf disease in Hevea. *Quarterly Journal of the Rubber Research Institute of Ceylon*, 41, 63-69.

Wimalajeewa D.L.S, 1967. Studies on the physiology of spore germination in *Gloeosporium alborubrum*. *Quarterly Journal of the Rubber Research Institute of Ceylon*, 43, 4-12.

Wimalajeewa D.L.S., Lloyd J.H., 1963. The incidence and economic importance of the *Gloeosporium* leaf disease of Hevea in Ceylon. *Rubb. Res. Inst. Ceylan. Quat. J.*, 39, 18-24.

Zadoks J.C., Schein R.D., 1979. Epidemiology and plant disease management. *Oxford University Press., New York*, 427 pp.

Annexes

Annexe 1 : dispositifs expérimentaux



A. Dispositif A

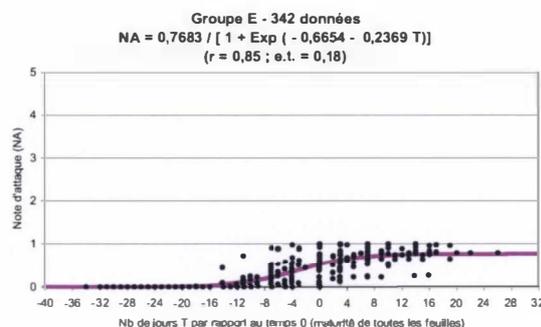
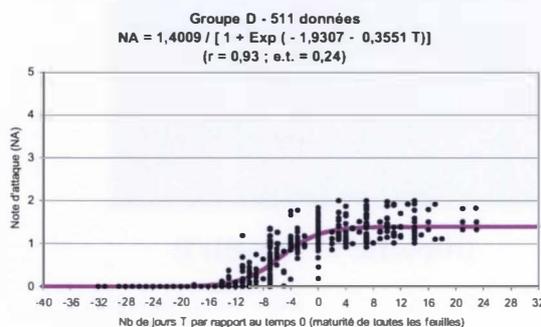
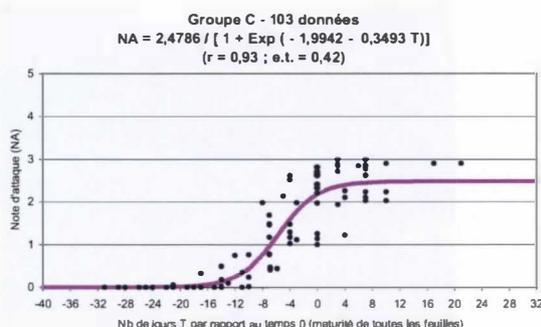
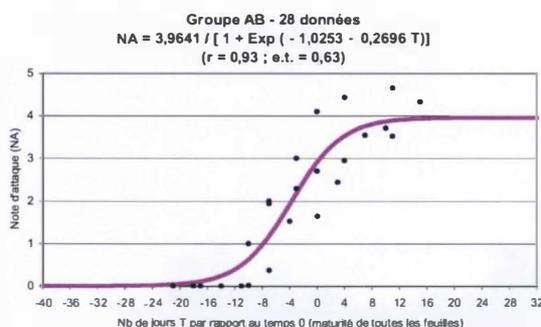
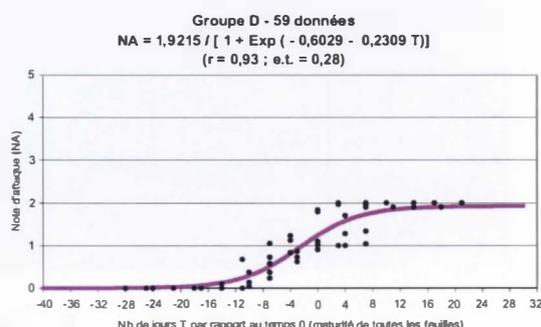
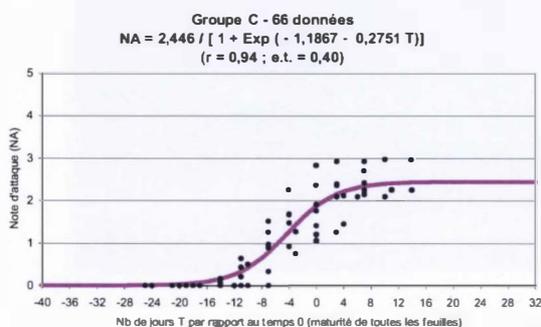
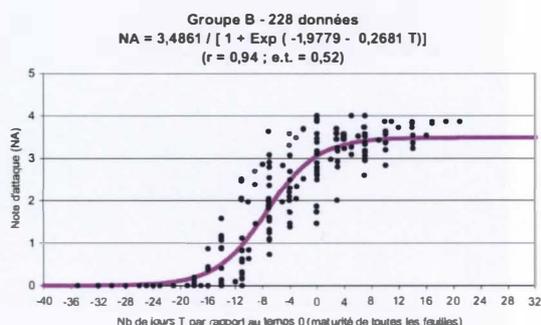
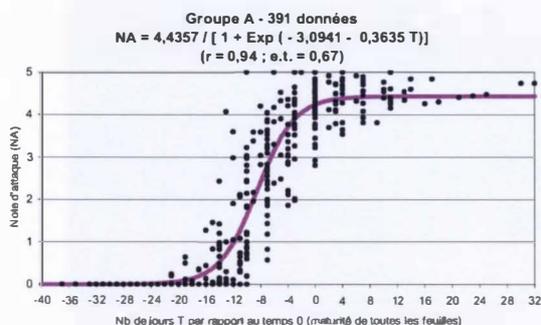


Dispositif C. Parcelle C

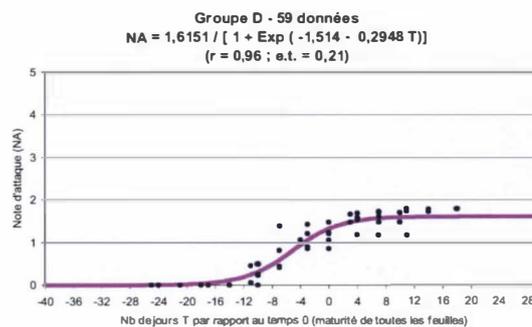
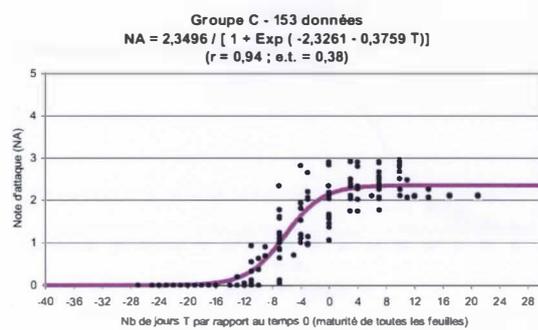
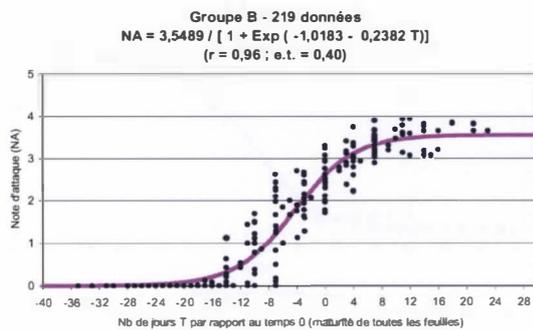
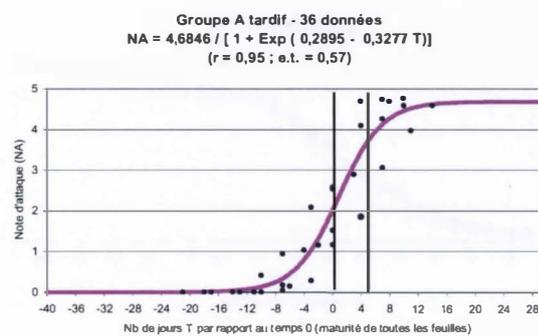
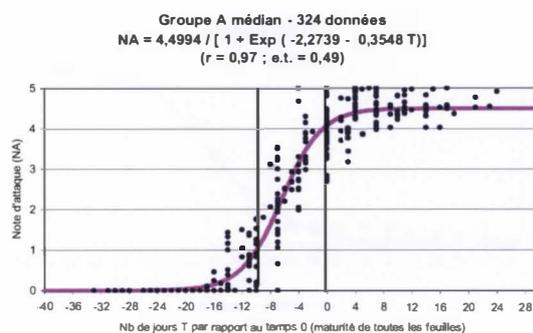
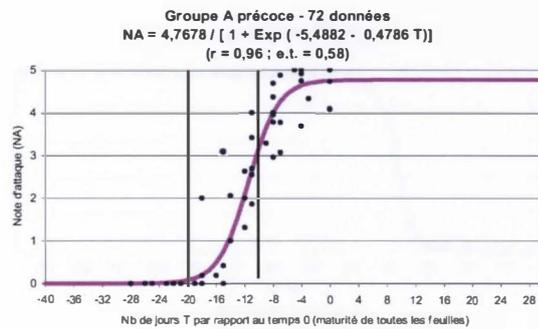
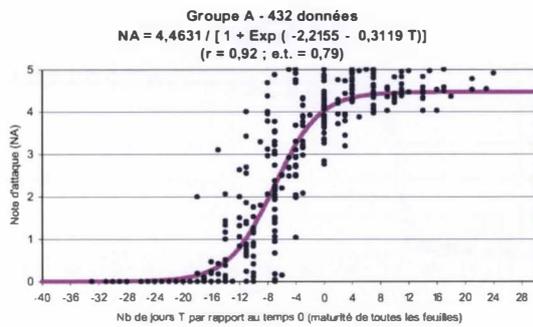


Dispositif C. Parcelle E

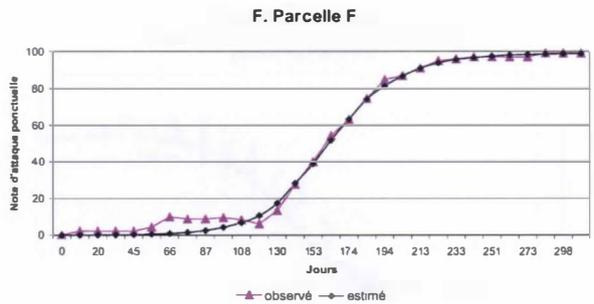
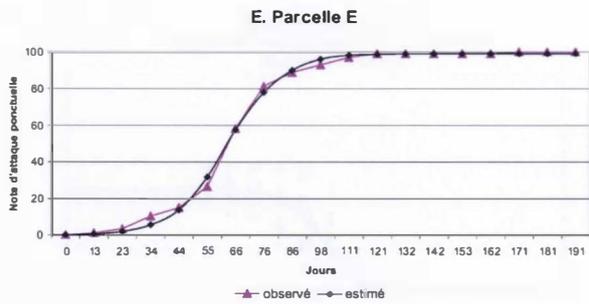
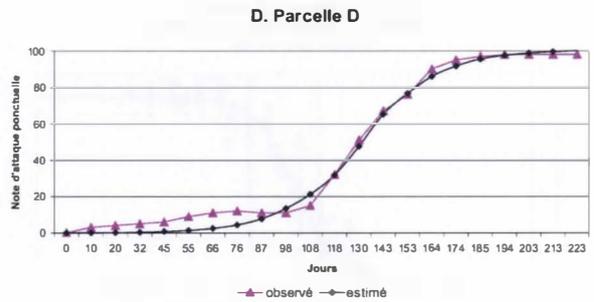
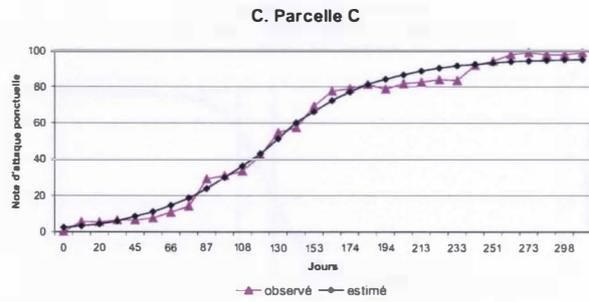
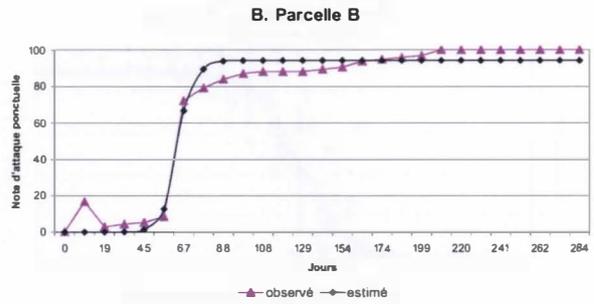
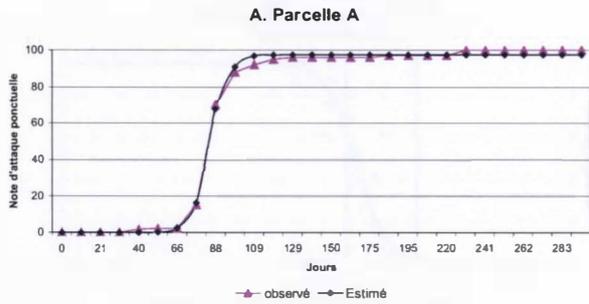
Annexe 2 : Répartition des notes d'attaques dans les différents groupes pour les clones IRCA GY 5 et FX 3864 et ajustements logistiques correspondants



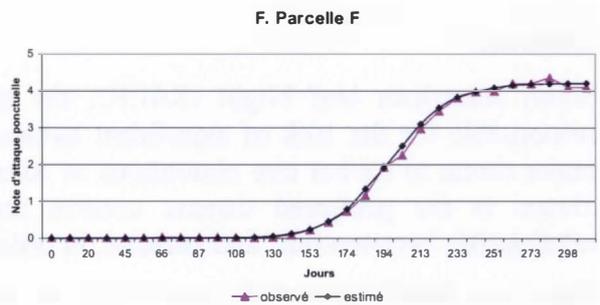
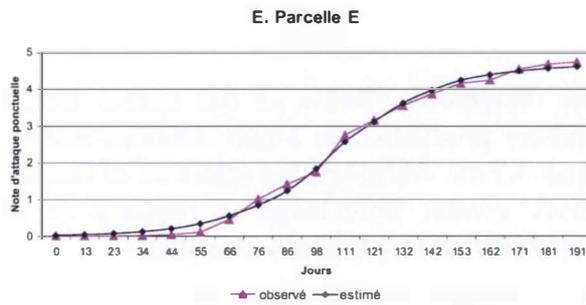
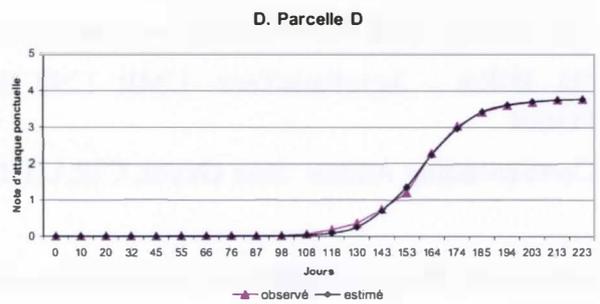
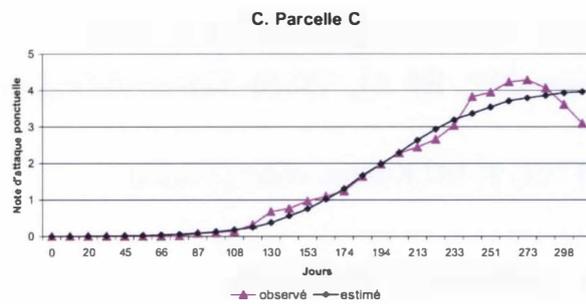
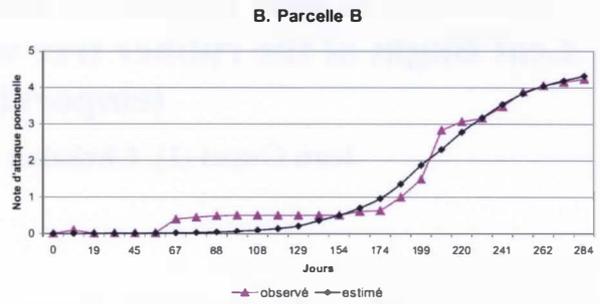
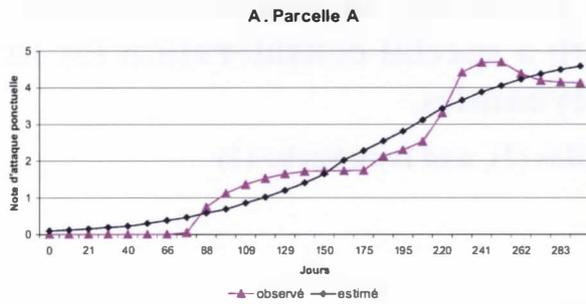
Annexe 3 : Répartition des notes d'attaques dans les différents groupes pour le clone PB 260 et ajustements logistiques correspondants.



Annexe 4 : dynamique temporelle de la maladie sur le dispositif C
 comparaison des pourcentages d'arbres malades observés et estimés.



Annexe 5 : dynamique temporelle de la maladie sur le dispositif C
 comparaison des valeurs d'attaque moyenne parcellaire observées et estimées.



Annexe 6 : Publication acceptée par la revue
European Journal of Plant Pathology le 19 juillet 2007.

Influence of host resistance and phenology on South American Leaf Blight of the rubber tree with a special consideration for its temporal dynamics.

Jean Guyot (1), Christian Cilas (2), and Ivan Sache (3)

(1). CIRAD, UPR 31, PB 701, 97387 Kourou cédex, France

(2). CIRAD, UPR 31, TA 80/02, avenue Agropolis, 34398 Montpellier cédex 5, France

(3). INRA - AgroParisTech, UMR 1290 Bioger-CPP, BP 01, 78850 Thiverval-Grignon, France

Corresponding Author Jean Guyot, CIRAD, PB 701, 97387 Kourou cédex, France

Keywords: *Hevea brasiliensis*, *Microcyclus ulei*, epidemiology, sporulation.

Abstract

South American leaf blight (SALB), the most dangerous disease of the rubber tree, is responsible for the lack of significant natural rubber production in South America and is a major threat to rubber tree plantations in Asia and Africa. Although the selection of resistant clones is the preferred disease control method, greater knowledge is required of the relationship between host and parasite, in order to construct more durable resistance.

Based on small-scale trials, this study set out to compare the dynamics of SALB on two highly susceptible clones and one moderately susceptible clone and to analyse the effect of host phenology on disease severity, on a leaflet and flush scale, where the phenological effect had never been studied.

Clonal resistance was found to have a noticeable effect on disease severity, asexual sporulation and stroma (structure for sexual reproduction) density on both the leaflet and flush levels, and on disease dynamics on a leaflet level; time for symptoms and sporulation appearance were longer on the moderately susceptible clone than on the susceptible clones. On the moderately susceptible clone, the stroma density was largely dependent on disease severity. The phenology did not differ among the three clones and could not be considered as a factor in genetic resistance to SALB. However, for the three clones, the position of the leaflet in the flush affected the duration of the immature stages and the disease: the shorter the duration of leaflet development, the lower the disease severity, the sporulation intensity and the stroma density.

Introduction

South American Leaf Blight (SALB) caused by the ascomycete fungus *Microcyclus ulei* is the most dangerous disease of the rubber tree. The disease prevents economically significant natural rubber production in South America (Langford, 1945). It would be a major threat to natural rubber if it were ever introduced into Asia and Africa, because of the very high susceptibility of all the clones planted in those areas (Rao, 1973; Chee, 1985). Current research on SALB mostly focuses on selecting resistant rubber tree clones and identifying resistance mechanisms (Chee, 1976b; Darmono and Chee, 1985; Junqueira *et al.*, 1988; de Araujo *et al.*, 2001; Le Guen *et al.*, 2002; Garcia *et al.*, 2004). Several criteria assumed to correlate with disease severity and dynamics, such as incubation time, latency, lesion size and number, sporulation, disease severity, time taken for stromata to appear, and time from inoculation to leaf fall. These criteria have been used to assess partial clonal resistance (Junqueira *et al.*, 1990; Rivano, 1992) under controlled conditions but most of them have never been studied in the field, where trees are challenged by a diversified population of fungus strains. Only more easily assessable criteria, such as symptoms, sporulation and stroma density, are used at the moment under controlled conditions and in the field (Lespinnasse, 1999; Le Guen *et al.*, 2002; Mattos *et al.*, 2003). Consequently, the evaluation of clonal resistance does not take into account disease dynamics.

Although SALB has been known since the beginning of the 20th century and extensively studied by Stahel (1917), some aspects of the life cycle of the fungus remain almost totally unknown, especially sexual reproduction. *M. ulei* is considered as being able to infect only the genus *Hevea*. Immature leaves are the only susceptible stage. The incubation time is approximately 5 to 7 days. Asexual sporulation occurs on the still immature leaves, principally on their underside, about 7 days after infection, while sexual structures (stromata) appear on the margin of the necrosis once the leaves reach maturity (about 3 weeks after budburst). Ascospores are considered to be produced 1 to 5 months after infection (Langford, 1945; Holliday, 1970; Chee, 1976a; Medeiros, 1976), without experimental evidence.

Rubber tree growth is rhythmic in about the first eight years, because of the succession of dormancy and growth phases, corresponding to periods of meristem inactivity and activity respectively. Consequently, the tree grows by a succession of flushes over the whole year, with their production depending on genetic and environmental factors. In general, the development of a flush, from budburst to maturity, lasts about One month. During the first six months after planting, or after complete pruning, the young rubber tree can quarterly produce one or two flushes, which are rather synchronized between trees. Once the tree begins to branch laterally, this synchronicity disappears and each tree can produce new flushes uninterruptedly as long as rainfall is sufficient. During the dry season, the flush production tends to decrease and to stop until the wet season comes back. Older trees become mature, with a cyclic phenology characterized by an annual period of defoliation and refoliation (also called wintering). The old leaves fall and are replaced by new leaves at a precise period of the year for all the clones, but the pattern of defoliation and refoliation (precocity, homogeneity, and speed) varies substantially depending on the clone. For certain clones, the defoliation-refoliation process is brief, homogeneous and lasts one month. For other clones, it is long for a single tree and the process can start with a delay of several weeks.

Because of the particular phenological behaviour of the rubber tree, its consequences for leaf diseases has to be considered on five scales: the leaf, the flush, the tree, the monoclonal plot

and the polyclonal plantation. The clonal differences in the phenology of trees within a plantation may lead to escape from the disease or to severe damage. The presence of neighbouring plots of different clones with their own pattern of defoliation-refoliation may be a factor of conservation and dissemination of the inoculum between neighbouring plots with consequences for disease epidemics (Furtado, 1990; Rivano, 1992). The influence of phenology on host-parasite dynamics has never been studied on a flush and leaf scale. The aim of our study was to analyse how the clonal susceptibility of rubber trees affected SALB on both a leaflet and flush scale, under field conditions (i.e. with a diversified natural inoculum), considering not only the symptoms but also the dynamics of the disease as a consequence of clonal resistance to *M. ulei*. With a time scale of a week for leaflets, and a month for flushes, it was possible to repeat observations throughout the year, thereby encompassing several different weather and inoculum pressure conditions thought to be representative of the local epidemiological context.

Material and methods

Plot set-up

The trial was conducted at Pointe Combi (French Guiana, 5°20'N – 52°55'W), i.e. in the Amazonian region from which the genera *Hevea* and *M. ulei* originate and where they occur in the wild. For the 1980-2004 period the annual mean rainfall was 2,911 mm, with a wet season from December to July and a dry season from August to November. The mean rainfall over those 25 years was 119 mm, 44 mm, 60 mm and 135 mm for August, September, October and November respectively (CIRAD, unpublished). Three rubber tree clones, IRCA GY 5 (highly susceptible), PB 260 (highly susceptible), and FX 3864 (moderately susceptible) were planted in January 1999 in small monoclonal plots (7.5 m x 4.5 m), each containing 60 trees (4 rows x 15 trees). There were ten metres between two neighbouring plots. To keep the trees small enough for observations and to have young flushes throughout the year, about five trees were cut each month. Phenology and disease were assessed twice a week from November 2000 to December 2002. One to five flushes were observed simultaneously at random, from budburst to maturity, until there was no further advance in disease symptoms (about 9 to 11 days after all the leaflets had reached maturity). Since the observation on a tree depended on the presence of young flushes, not all the trees of the plots were observed and the number of observations was not the same for each tree. Thus, the numbers of trees observed during the experiment were 27 for IRCA GY 5, 34 for PB 260 and 25 for FX 3864. Disease and phenology were assessed on all the leaflets of each flush and the analysis was performed on a leaflet scale because the disease might have evolved differently on the three leaflets of a single leaf. The number of leaflets observed during the trial was 3,126 on 75 flushes for IRCA GY 5, 3,855 on 86 flushes for PB 260 and 4,329 on 89 flushes for FX 3864. The levels of the disease variables and their dynamics as well as the influence of the duration of the phenological stages on the disease were compared between the clones on both leaflet and flush scales. At the flush scale, the analysis of the dynamic of the disease aimed especially to answer the two following questions: 1. did a same maximal level of disease on clones with different susceptibilities result from a same disease progress? 2. did the severity of the infections influence the level of the asexual sporulation and the density of the sexual organs. The effect of the position of the leaflets along the flush was also analysed.

Phenology on a leaflet scale

Growth stages were recorded as proposed by Hallé and Martin (1968): B1 (leaflets folded dorsally, pointing upward, reddish), B2a (leaflets partially or totally unfolded, pointing downward, shiny reddish), B2b (leaflets unfolded, pointing downward, dull and light reddish, abaxial surfaces of the limbs lightly pressed against surfaces of other leaflets), C (leaflets unfolded – dull and light green, hanging downward) and D (maturity, leaflets unfolded – horizontal, shiny green with hard limbs). Because of the very short duration of stage B2b, stages B2b and C were merged here into a single stage called B2bC. Reference time T_{0L} was defined as the beginning of stage B2a. For each flush, the leaflets were numbered from bottom to tip.

Phenology on a flush scale

The time (in days) between the observation of the first and the last leaflet at stage B1 was noted $B1_{FL}$; similar notations $B2a_{FL}$ and $B2bC_{FL}$ were used for stages B2a and B2bC respectively. The immaturity period (IMM_{FL}) of a flush was the time from the observation of the first leaflet at stage B1 to the last leaflet at stage C. The reference time T_{0FL} was defined as the first observation when all the leaflets were at stage D.

To compare how leaflet position along the flush affected the disease, the leaflets were ranked in ten classes according to their position in the flush: $B1_{POS}$, $B2a_{POS}$, $B2bC_{POS}$ and IMM_{POS} were defined as the durations (in days) of stages B1, B2a, B2bC and period of immaturity respectively, for a given position, and as the means of the respective stage or immaturity durations for all the leaflets in that position class from all the observed flushes together.

Disease on a leaflet scale

The disease index (DI), characterizing the necrotized proportion of a leaflet, was recorded on Chee's scale (1976b), modified as follows: 0=nil; 1=low (< 1% leaf area necrotized); 2=medium (1-10% leaf area necrotized); 3=high (10-30% leaf area necrotized); 4=very high (large necrosis, > 30% leaf area necrotized); 5=leaflet fall due to SALB (Figure 1). The sporulation intensity was recorded on both sides of the leaflets as follows: 0=nil, 1=low, 2=abundant; the sporulation index (SpI) of a leaflet was the sum of the sporulation intensities on each side. The stroma index (StI) was recorded as follows: 0=nil, 1= very low density, 2=low density; 3=medium density; 4=high density of stromata.

For each position class in the flush, the disease index DI_{POS} , the sporulation index SpI_{POS} and the stroma index StI_{POS} were the means of DI, SpI, StI for all the leaflets in that position class from all the observed flushes.

Disease on a flush scale

The indexes for the flushes DI_{FL} , SpI_{FL} and StI_{FL} were the means of DI, SpI and StI respectively for all the leaflets in the flush at the same time. Fallen leaflets were not taken into consideration for SpI_{FL} and StI_{FL} . DI_{FLmax} and StI_{FLmax} were the maximum DI_{FL} and StI_{FL} recorded (in general when all the leaflets were mature and symptoms did not progress any more). SpI_{FLmax} of a flush was the sum of the maximum upper sporulation intensities for the

flush (mean of the sporulation intensities on the upper side of all the leaflets in the flush) and the maximum lower sporulation intensities for the flush (mean of the sporulation intensities on the underside of all the leaflets in the flush).

All the phenological and disease variables are listed in Table 1.

Considering that the same maximum disease level on a flush scale (DI_{FLmax}) might reflect very different disease dynamics, the analysis was performed with both data for all the flushes and data obtained after classifying the flushes in five groups according to DI_{FLmax} : G5 ($4 < DI_{FLmax} \leq 5$), G4 ($3 < DI_{FLmax} \leq 4$), G3 ($2 < DI_{FLmax} \leq 3$), G2 ($1 < DI_{FLmax} \leq 2$), G1 ($0 < DI_{FLmax} \leq 1$). Given the very small amount of data in group G5 for FX 3864, groups G5 and G4 were considered as a single group G4-5 ($3 < DI_{FLmax} \leq 5$). For IRCA GY 5 there was no flush in group G1 and, for PB 260, that group contained only one flush which was excluded from the analysis.

Several non-linear models (including logistic, monomolecular and Gompertz models) were tested to compare the temporal evolution of the disease index and stroma index. In most cases, the logistic model gave the best fit, according to:

$$DI_{FL}(t) / StI_{FL}(t) = \frac{P1}{1 + \exp(P2 - P3t)} \quad (1)$$

where t = number of days before or after T_{0FL} ; $DI_{FL}(t)$ = disease index on a flush scale at time t ; $StI_{FL}(t)$ = stroma index on a flush scale at time t , $P1$ = asymptote parameter, $P2$ = earliness parameter, $P3$ = the rate parameter, $P1 \cdot P3/4$ = maximum infection rate and $P2/P3$ = time to inflexion point (Berry and Cilas, 1994). The mean infection rate was calculated from first symptoms to the asymptote of the calculated logistic curve. The infection rates were expressed in units of disease index or stroma index per day and the time to inflexion point was expressed in days. The number of data included in the calculation of the logistic parameters is listed in Table 2. The confidence limits of $P1$, $P2$ and $P3$ were used for the comparisons of the logistic curves, but no statistical comparison was possible for the maximum and mean infection rates and for the time to inflexion point.

Statistical analyses were performed using the SAS 9.1. (2002, 2003) and CurveExpert 1.3. (1995, 2001) softwares.

Influence of clonal susceptibility on disease dynamics

On a leaflet scale, the comparison of the indexes for a 5% risk indicated that the disease index did not differ significantly between the susceptible clones IRCA GY 5 and PB 260, but it was higher than for the moderately susceptible clone FX 3864. The sporulation and stroma indexes were significantly higher for PB 260 and lower for FX 3864 (Table 3). The first symptoms appeared about five days earlier for IRCA GY 5 and PB 260 than for FX 3864 (Table 3). For the moderately susceptible clone, the mean time from beginning of stage B2a and first symptoms was 4.6 days shorter on leaflets with sporulating lesions (8.5 days) than on leaflets with only non-sporulating lesions (13.1 days). However, the time from beginning of stage B2a to maximum disease index was approximately the same for the three clones.

Differences between time from beginning of stage B2a and maximum disease index and time from beginning of stage B2a to first symptoms in Table 3 indicate that symptoms progressed about five days quicker for the moderately susceptible clone FX 3864 (3.4 days) than for IRCA GY 5 (8.2 days) and PB 260 (8.6 days). For the two susceptible clones, IRCA GY 5 and PB 260, the pattern of symptom appearance (Figure 2) was similar with a maximum at 7 days (50% of the leaflets) while for the moderately susceptible clone FX 3864, the pattern of symptoms appearance was more staggered with only 22.8% of the leaflets at the maximum (7 days). The sporulation dynamics (Table 3) did not differ greatly between the three clones: sporulation began about one day later for the moderately susceptible clone FX 3864, and reached its maximum, depending on the clones 0.3-0.4 days after it began. The stromata appeared about 1.8 days later for FX 3864 and the maximum stroma index was reached a little more than one day later for FX 3864 (Table 3).

On the flush scale, the logistic parameters for the dynamics of the disease index are compared in Table 4. For all the data, parameter P1 differed significantly, as expected, between the moderately susceptible clone FX 3864 and the two susceptible clones IRCA GY 5 and PB 260. For a same level of disease index, P3 differed only for groups of low disease indexes only, (greater for FX 3864 than for IRCA GY 5). When considering all the data, P2 did not differ between clones. For lightly (G2) and very highly (G5, G4-5) infected flushes, it differed between IRCA GY 5 and FX 3864; for highly infected flushes (G4, G4-5), it differed between IRCA GY 5 and PB 260. Table 4 indicates that, for each clone considered separately, as the maximum disease index decreased, the maximum and mean rates of disease increase tended to decrease. For IRCA GY 5 also, the time from T_{OFL} to the inflexion point tended to be shorter. There was the same tendency when clonal susceptibility decreased, but only for severe infections ($3 < DI_{FLmax} < 5$). The maximum rate, mean rate and time from T_{OFL} to inflexion point did not seem to vary in relation to clonal susceptibility for lower maximum disease index (< 3). Thus, for the dynamics of the disease index at flush scale, PB 260 appeared to rank between IRCA GY 5 and FX 3864 and was more often closer to FX 3864 than to IRCA GY 5. As on a leaflet scale, the maximum sporulation index on a flush scale was easily lowest for FX 3864 and highest for PB 260 (Table 5). Sporulation began earlier for PB 260 and later for FX 3864. The sporulation duration was the same for IRCA GY 5 and PB 260 but it was 6 days shorter for FX 3864. As a distinctive feature, PB 260 showed a decrease in precocity and duration of the sporulation as the disease index turned lower (Table 5).

The calculation of the logistic parameters for the stroma index at the flush scale showed that the increase in P1 was similar to that in P1 for the disease index on the clone FX 3864 only: the more severe the damages, the higher the stroma density. Indeed, the necrotized area was rarely large on that clone. The consequence of an increase in disease index was a larger number of necrotized points rather than larger areas of necrosis. As stromata emerged on the margin of the lesions, more severe damages were conducive to a high stroma density. For the other two clones, the rise in disease severity led mainly to a larger area of necrosis, more leaflet fall and thus severe infections were not conducive to an increase in the stroma index. P2 and P3 did not appear to be related to the disease severity, P3 being identical between all the groups for each clone.

Influence of host phenology on disease dynamics

There were few differences between clones for leaflet immaturity duration (mean = 17.6 days for IRCA GY 5, 17.8 days for both PB 260 and FX 3864) (Figure 3). For each phenological stage, the 3 clones reached their maximum percentage of leaflets for the same duration (3–5 days for B1, 6–8 days for B2a, 6–8 days for B2bC, 13–18 days for immaturity). For clones IRCA GY 5, PB 260 and FX 3864 respectively, the mean durations, in days, were 4.2, 4.2, and 4.0 for B1, 5.0, 5.4, and 5.6 for B2a, 6.4, 6.6, and 6.5 for B2bC.

An analysis of variance indicated that the position of the leaflet along the flush had a highly significant effect at 99% on the disease index DI_{POS} , the sporulation index SpI_{POS} , the stroma index StI_{POS} and the durations of all phenological stage, whereas the clone had a significant effect only on DI_{POS} , SpI_{POS} , StI_{POS} and duration of $B2a_{POS}$. DI_{POS} , SpI_{POS} , StI_{POS} and the duration of all phenological stages, excepted $B2a_{POS}$, decreased from the bottom of the flush to its tip (table 6). Table 7 confirms that, as a consequence, the disease variables were, in most cases, strongly positively correlated with the duration of the phenological stages for all the three clones. The only exceptions were for B2a duration of clone IRCA GY 5 with the three disease variables and the B2a duration of clone PB 260 for stroma density. These correlations were higher for the moderately resistant clone.

Pearson's linear correlations were also calculated between the maximum disease parameters and the durations of phenological stages at flush (Table 8). FX 3864 appeared to be the clone for which the disease variables were the most correlated with the durations of the phenological stages but in all cases they were negative, i.e. the disease was less when the duration of susceptible stages was longer. There was no straightforward explanation for that observation. For the two susceptible clones, the correlations were poor.

Using the five classes of maximum disease index as previously defined, the mean proportions of the phenological stages were plotted against time (Figure 4). There was evidence that mean growth patterns on a flush scale were similar for the three clones. Phenology did not differ noticeably between the classes for the two susceptible clones IRCA GY 5 and PB 260. For FX 3864, the immaturity duration, IMM_{FL} , was only a little shorter for the most diseased flushes (Group G4-5), with quicker transitions between stages. On a flush scale, disease severity was not related to the duration of the immature stages.

Discussion

Our results show that the partial resistance of clone FX 3864 to *M. ulei*, when compared to the two susceptible clones IRCA GY 5 and PB 260, was reflected in fewer lesions on leaves, a lower sporulation intensity and less dense sexual reproduction structures. Symptoms occurred later and were more staggered in time, suggesting differential resistance to several strains making up the natural population of the parasite. Rivano (1992) also detected strong interactions between the clone and strain factors. The lesions reached a lower size than for the two susceptible clones, although they developed more rapidly. Sporulation occurred slightly later and was substantially shorter on a flush scale, especially during severe infections. Stromata also appeared slightly later for FX 3864. Our results confirmed those reported by Rivano (1992), who showed, on a leaf scale, with nine clones and two strains, that clonal resistance was expressed as much by the length of the latent period and the time taken for stromata to appear as it was by the level of the disease (attack and sporulation scores, number and diameter of lesions, abscission). The less susceptible clones in terms of disease level were also the less susceptible when considering the rate with which the disease was expressed.

Also on a leaflet scale and under controlled conditions, Junqueira *et al.* (1990) reported differences in disease dynamics depending on the clone.

The dynamics of symptom development on a flush scale followed a logistic model. The rate parameter differed little between clones for the same damage level but the logistic parameter representative of earliness of the infections was more variable between clones. Infections occurred later for the moderately susceptible clone FX 3864, occurring a shorter time before the complete maturity of the leaf flush. A same level of disease severity could result from different precocities of infections according to the clone. Lastly, within the same clone, the more severe the symptoms were, the greater were the maximum and average rates of increase and the infection precocity. Variation in stroma density also followed a logistic regression. The asexual sporulation began later and its intensity was lower for FX 3864. The level reached for stroma density for the moderately susceptible clone FX 3864 increased in line with disease severity. On the other hand, for the more susceptible clones, very severe infections disrupted stroma production due to the wide expansion of lesions and leaflet fall.

The delay observed for the appearance of the stromatas is only a part of the possible influence of host resistance on the sexual reproduction of the fungus. Clonal resistance was shown to be primarily due to histological reactions that occurred shortly after the fungus penetrated the host cells (Blasquez and Owen, 1963; Hashim *et al.*, 1978; Garcia *et al.*, 1995). Sambugaro *et al.* (2004) extended the investigations to different clonal behaviours up to the appearance of sexual structures. Unfortunately, their work did not go beyond the first perithecium primordia. So far, nobody knows whether the different susceptibilities between clones also concern the time taken for perithecia to mature, and their viability, along with the quantity of ascospores formed, and their viability. For a parasite such as *M. ulei*, whose preservation in unfavourable seasons and its dissemination are generally attributed to sexual structures (Holliday, 1970; Chee, 1976c), it will be essential to determine the conditions required to achieve that phase of the biological cycle, taking into account clonal and environmental effects.

The average durations of the immature leaf stages did not differ substantially between clones, be it for leaflets or leaf flushes. However, a comparison between clones for same disease levels revealed that the time taken for the twig to reach maturity was little shorter for the moderately susceptible clone than for the other two clones, with more rapid transitions between phenological stages. The difference was clearer on the most diseased twigs. That indicated that different phenologies might lead to identical attack levels, at least within the variability range found during our trial. The phenologies of IRCA GY 5 and PB 260 were similar. The variability in the phenology of the flush was not sufficiently marked to explain the differences in disease severity within the same clone. Consequently, on a leaflet and flush scale, the phenological factor was not involved in clonal resistance to the parasite.

However, on a leaflet scale, and identically for all three clones, there existed a strong relation between the position of the leaf on the leaf flush and the time taken for it to develop. The different phenological stages and the whole of the immature phase were all the shorter the more the leaf was located near the twig apex. At the same time, the proportion of necrotized leaf area, sporulation intensity and stroma density decreased towards the tip of the leaf flush. The duration of the leaf stages appeared to affect the disease more for the least susceptible clone FX 3864. Significant linear correlations existed for all three clones between the disease (attack, sporulation, stromata) and most of the leaf stage durations.

The clonal effect on resistance to SALB could have been due to a factor briefly touched upon by Junqueira *et al.* (1990). Indeed, they reported different durations in leaf receptivity depending on the clone, ranging from 10 to 16 days. However, their results did not specify whether those differences occurred at the beginning or end of leaf development, or whether there was any quantitative aspect. That aspect of clonal resistance has not been taken up in the literature and, more generally, the susceptibility of the different stages of leaf growth has never been studied, particularly for the young stages between bud burst and stage B2a.

The influence of the phenology on the disease must be considered at different stages. Indeed, it is well known that the defoliation-refoliation behaviour plays a major role in some leaf diseases, such as secondary leaf fall due to *Colletotrichum gloeosporioides* (Rao and Azaldin, 1973; Sénéchal, 1986; Guyot *et al.*, 2001). The observations made by Medeiros (1976), Furtado (1990) and Rivano (1992) indicated that the same applied to SALB. For instance, the heterogeneity of damages in various Brazilian plantations (*pers. obs.*), between neighbouring trees and between very close topographical zones could only be explained by different tree performances.

However, the influence of this behaviour is closely related to environmental conditions, especially rainfall, and therefore depends on the location of the rubber estate and on the climatic conditions prevailing during this process. Consequently, a same behaviour can be favourable to the disease one year, or may provide escape conditions another year. However, early and quick defoliation-refoliation generally results in low disease. On the leaf and flush scales, our work clearly showed that shorter duration of the immature stages reduced the disease severity, but the duration of the immature stages did not appear to be a genetic characteristic on the three clones studied. The literature does not mention clonal differences on phenological behaviours, neither at the leaf scale nor at the flush scale. Although no detailed study has been carried out on this point, which is never considered as a criterion for clonal selection, this lack of data probably means that all the clones have similar behaviours at these scales, and, consequently, shorter duration of leaf stages cannot be used for selection against SALB. However, the phenological behaviour on a larger scale (tree, plot, plantation), in relation to climatic factors, has to be taken into account in disease management and in the choice of planting material in order to more effectively define zones that are conducive to SALB, based on strong epidemiological features, not only on a very large scale as proposed by Holliday (1970) and Ortolani *et al.* (1983), but also on the scale of a geographical zone, or even a plantation. The impact of that dual action of phenology and climate on inoculum production and infections also requires further investigation.

Acknowledgements: The authors would like to thank the entire team at the Pointe-Combi experimental station for ensuring upkeep in the trials, along with Peter Biggins for the English translation of this article.

References

Berry, D. & Cilas, C. (1994). Etude génétique de la réaction à la pourriture brune des cabosses chez des cacaoyers (*Theobroma cacao* L.) issus d'un plan de croisement diallèle. *Agronomie* 14, 599-609.

- Blasquez, C.H. & Owen, J.H. (1963).** Histological Studies of *Dothidella ulei* on Susceptible and Resistant Hevea Clones. *Phytopathology*, 53, 58-65.
- Chee, K.H. (1976a).** Factors affecting discharge, germination and viability of spores of *Microcyclus ulei*. *Trans. Br. mycol. Soc.* 66 (3), 499-504.
- Chee, K.H. (1976b).** Assessing susceptibility of *Hevea* clones to *Microcyclus ulei*. *Ann. Appl. Biol.* 84, 135-145.
- Chee, K.H. (1976c).** South American leaf blight of *Hevea brasiliensis*: spore dispersal of *Microcyclus ulei*. *Ann. Appl. Biol.* 8, 147-152.
- Chee, K.H. (1985).** An analysis of possible preventive measures against the introduction of South American leaf blight to Malaysia. *Plant Quarantine Support for Agricultural Development Regional Conference*, Kuala Lumpur, December 1985, 261-263.
- Darmono, T.W. & Chee, K.H. (1985).** Reaction of Hevea clones to races of *Microcyclus ulei* in Brazil. *J. Rubb. Res. Inst. Malaysia* 33 (1), 1-8.
- de Araujo, A.E., Kalil Filho, N., Nogueira, M.B.M., Sousa, N.C. & dos Santos, J.W. (2001).** Reação de dez clones de seringueira (*Hevea benthamiana*) a três isolados de *Microcyclus ulei*. *Acta Amazonica* 31 (3), 349-356.
- Furtado, E.L. (1990).** Comportamento decidido da seringueira (*Hevea* spp.) e quantificação do mal das folhas causado por *Microcyclus ulei* (P. Henn.) v. Arx. Relatório de Maestrado em Agronomia, Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo, Brazil., 82 pp.
- Garcia, D., Cazaux, E., Rivano, F. & d'Auzac, J. (1995).** Chemical and structural barriers to *Microcyclus ulei*, the agent of South American leaf blight, in *Hevea* spp. *Eur. J. For. Path.* 25, 282-292.
- Garcia, D., Mattos, C.R.R., Gonçalves, P. de S. & Le Guen, V. (2004).** Selection of rubber clones for resistance to South American leaf blight and latex yield in the germplasm of the Michelin Plantation of Bahia (Brazil). *J. Rubb. Res.*, 7 (3), 188-198.
- Guyot, J., Ntawanga Omanda, E., Ndoutoume, A., Mba Otsaghe, A.-A., Enjalric, F. & Ngoua Assoumou, H.-G. (2001).** Effect of controlling *Colletotrichum* leaf fall of rubber trees on epidemic development and rubber production. *Crop Protection* 20 (7), 581-590.
- Hallé, F. & Martin, R. (1968).** Etude de la croissance rythmique chez l'hévéa (*Hevea brasiliensis* Müll.-Arg. Euphorbiacées-Crotonoïdées). *Adansonia*, série 2, 8 (4), 475-503.
- Hashim, I., Chee, K.H. & Duncan, E.J. (1978).** Reaction of *Hevea* leaves to infection with *Microcyclus ulei*. *J. Rubb. Res. Inst. Malaysia*, 26 (2), 67-75.
- Holliday, P. (1970).** South American Leaf Blight (*Microcyclus ulei*) of *Hevea brasiliensis*. *Phytopathological Papers* 12, Farnham Royal, CAB, 1-31.
- Junqueira, N.T.V., Chaves, G.M., Zambolim, L., Alfnas, A.C. & Gasparotto, L. (1988).** Reação de clones de seringueira a varios isolados de *Microcyclus ulei*. *Pesq. Agropec. Bras.* 23 (8), 877-893.
- Junqueira, N.T.V., Lieberei, R., Kalil Filho, A.N. & Lima, M.I.P.M. (1990).** Components of partial resistance in *Hevea* clones to rubber tree leaf blight, caused by *Microcyclus ulei*. *Fitopatologia brasileira* 15 (3), 211-214.

Langford, M.H. (1945). South American leaf blight of *Hevea* rubber trees. Tech. Bull. U.S. Dep. Agric. 882, 31 pp.

Le Guen, V., Garcia, D., Mattos, C.R.R. & Clément-Demange, A. (2002). Evaluation of field resistance to *Microcyclus ulei* of a collection of Amazonian rubber tree (*Hevea brasiliensis*) germplasm. Crop Breeding and Applied Biotechnology 2 (1), 141-148.

Lespinasse, D. (1999). Cartographie génétique de l'hévéa (*Hevea* spp.) et déterminisme de la résistance au champignon pathogène *Microcyclus ulei*. PhD thesis, Université de Montpellier II, Montpellier, 111 pp.

Mattos, C.R.R., Garcia, D., Pinard, F. & Le Guen, V. (2003). Variabilidade de isolados de *Microcyclus ulei* no sudeste da Bahia. Fitopatologia brasileira 28 (5), 502-507.

Medeiros, A.G. (1976). Novos conceitos técnicos sobre controle químico do « mal-das-folhas » da seringueira. Boletim técnico do Centro de Pesquisas do Cacau, Itabuna (Bahia), Brazil 35, 5-20.

Ortolani, A.A., Pedro Junior, M.J., Alfonsi, R.R., Camargo, M.B.P. & Brunini, O. (1983). Aptido agroclimática para regionalização da heveicultura no Brasil. Primeiro seminário brasileiro sobre recomendações de clones de seringueira, Embrapa, Brasília, 19-28.

Rao, B.S. (1973). South American leaf blight: chances of introduction and likely behaviour in Asia. Q. Jl. Rubb. Res. Inst. Sri Lanka 50, 218-222.

Rao, B.S. & Azaldin, M.Y. (1973). Progress towards recommending artificial defoliation for avoiding secondary leaf fall. Proceedings of the Rubber Research Institute, Malaya Planters' Conference, 267-280.

Rivano, F. (1992). La maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa. Etude, en conditions naturelles et contrôlées, des composants de la résistance partielle de l'hévéa à *Microcyclus ulei* (P. Henn.) V. Arx. PhD thesis, Université de Paris-sud, centre d'Orsay, Paris, 218 pp.

Sambugaro, R., Furtado, E.L., Rodella, R.A. & Mattos, C.R.R. (2004). Anatomia foliar de seringueira (*Hevea spp.*) e desenvolvimento da infecção por *Microcyclus ulei*. Summa Phytopathologica 30 (1), 51-56.

Sénéchal, Y. (1986). L'antracnose des feuilles de l'hévéa, étude épidémiologique et recherche de moyens de lutte. PhD thesis, Université Paris XI, Orsay, 241 pp.

Stahel, G. (1917). De Zuid-Amerikaansche Hevea-Bladziekte veroorzaakt door *Melanopsammopsis ulei* nov. Gen. (= *Dothidella ulei* P. Hennings). Surinam Department of Agriculture, Bulletin no. 34, 111 pp.

Figure 8.1. Scale for disease index assessment on the leaflets (modified from Chee, 1976b).

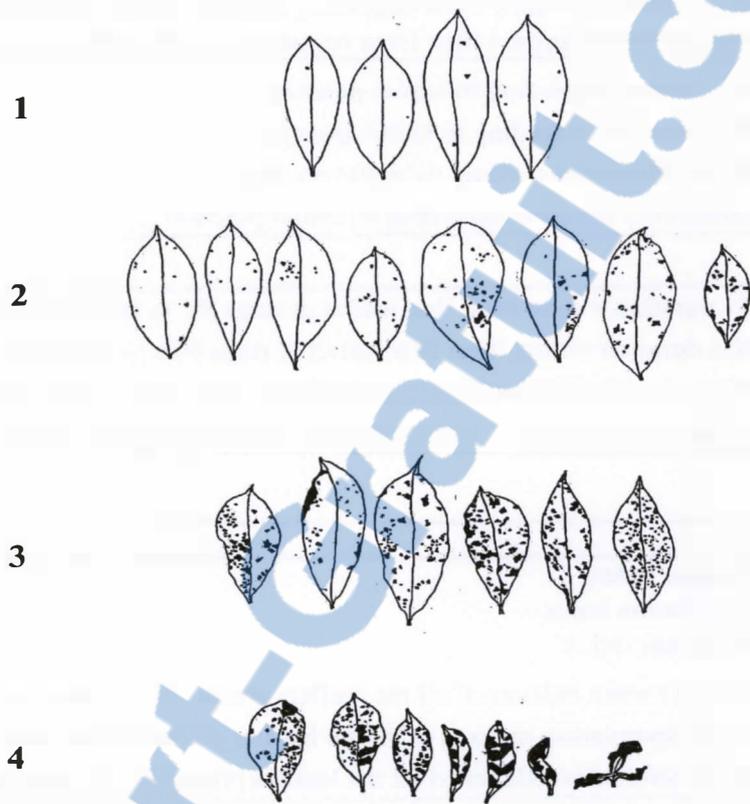


Table 1. Summary of the variables used in the text.

Phenology	
Leaflet Scale	
B1	B1 duration = time from beginning to end of stage B1
B2a	B2a duration = time from beginning to end of stage B2a
B2bC	B2bC duration = time from beginning of stage B2b to end of stage C
IMM	Immaturity duration = time from beginning of stage B1 to end of stage C
B1 _{POS}	B1 duration according to leaflet position
B2a _{POS}	B2a duration according to leaflet position
B2bC _{POS}	B2bC duration according to leaflet position
IMM _{POS}	Immaturity duration according to leaflet position
Flush Scale	
B1 _{FL}	B1 duration = time from first leaflet at stage B1 to last leaflet at stage B1
B2a _{FL}	B2a duration = time from first leaflet at stage B2a to last leaflet at stage B2a
B2bC _{FL}	B2bC duration = time from first leaflet at stage B2b to last leaflet at stage C
IMM _{FL}	Immaturity duration = time from first leaflet at stage B1 to last leaflet at stage C
Disease	
Leaflet Scale	
DI	Disease Index
SpI	Sporulation index
StI	Stromatas index
DI _{POS}	Mean Disease indexes of all the leaflets present in the same part of a flush
SpI _{POS}	Mean Sporulation indexes of all the leaflets present in the same part of a flush
StI _{POS}	Mean Stromatas indexes of all the leaflets present in the same part of a flush
Flush Scale	
DI _{FL}	Disease index = mean disease index of all the leaflets at time T
SpI _{FL}	Sporulation index = mean sporulation index of all the leaflets present at time T
StI _{FL}	Stroma index = mean stromatas index of all the leaflets present at time T
DI _{FLmax}	Maximum disease index
SpI _{FLmax}	Maximum sporulation index
StI _{FLmax}	Maximum stromatas index
Reference time	
Leaflet Scale	
T _{0L}	Beginning of stage B2a
Flush Scale	
T _{0FL}	First observation of all the leaflets at maturity

Table 2. Number of data (flushes and observations) used for the calculation of the logistic parameters on the flush scale.

Groups	IRCA GY 5		PB 260		FX 3864	
	Flushes	Observations	Flushes	Observations	Flushes	Observations
G1	0	0	1	13	28	342
G2	6	59	6	59	47	511
G3	7	66	15	153	11	103
G4	21	228	20	219		
G5	41	391	44	432		
G4-5					3	28
All Data	75	744	86	876	89	984

Table 3. Comparison of the disease level and dynamics at the leaflet scale for the three clones (times in days).

	IRCA GY 5 (S)		PB 260 (S)		FX 3864 (MS)	
	Mean [Min-Max]	SD	Mean [Min-Max]	SD	Mean [Min-Max]	SD
Disease Index	3.86 [0 - 5]	1.33	3.79 [0 - 5]	1.38	1.44 [0 - 5]	1.00
Sporulation Index	1.63 [0 - 4]	1.25	1.88 [0 - 4]	1.18	0.33 [0 - 4]	0.67
Stroma Index	2.62 [0 - 4]	1.14	3.08 [0 - 4]	1.07	1.57 [0 - 4]	1.08
Time from T_{0L} to first symptoms	6.71 [-1 - 25]	2.84	7.23 [0 - 25]	2.84	11.85 [3 - 32] *	4.84
Time from T_{0L} to maximum DI	14.87 [2 - 47]	6.05	15.81 [0 - 39]	5.43	15.27 [3 - 37]	5.59
Time from T_{0L} to sporulation	7.93 [0 - 18]	2.51	7.58 [0 - 15]	2.21	8.86 [3 - 14]	2.49
Time from T_{0L} to maximum Spl	8.24 [0 - 18]	2.55	7.97 [0 - 16]	2.35	9.20 [3 - 14]	2.44
Time from T_{0L} to first stromata	15.49 [7 - 26]	2.59	15.72 [8 - 25]	2.43	17.44 [9 - 35]	3.18
Time from T_{0L} to maximum Stl	18.36 [7 - 40]	3.92	18.92 [10 - 37]	3.98	20.04 [9 - 39]	4.20

* for leaflets without sporulation: 13.11 [3 - 32], SD=4.88

* for leaflets with sporulation: 8.51 [3 - 21], SD=2.62

S: susceptible

MS: moderately susceptible

Figure 2. Percentage of leaflets according to time between T_{0L} and appearance of the first symptoms for each clone.

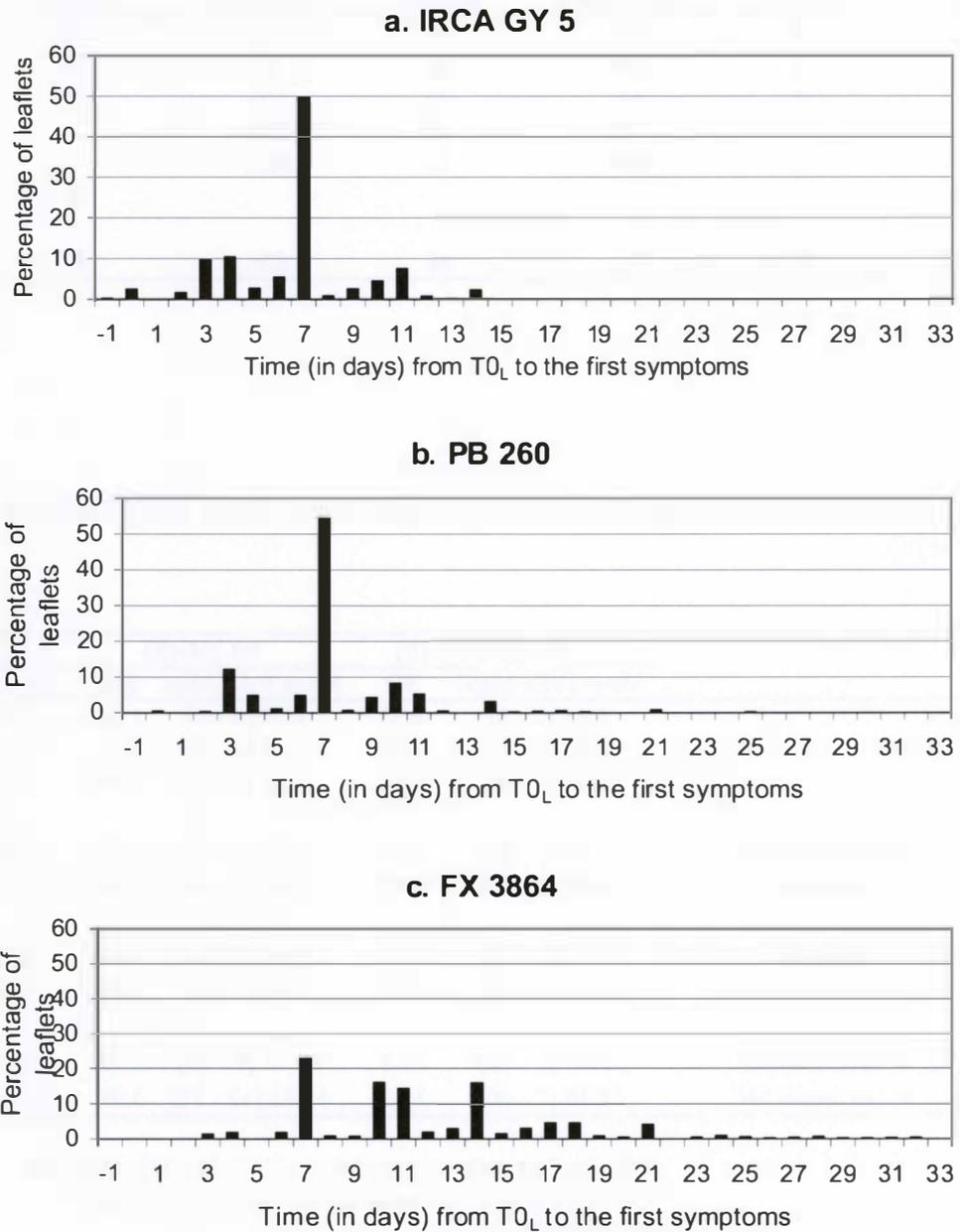


Table 4. Statistical comparison, between the three clones for a same level of damages, of the logistic parameters for the disease index (DI_{FL}). The groups were defined according to maximal disease index of the flushes (DI_{FLmax}). Maximum rate (Max Rate), Mean rate (Mean Rate) and Number of days between maturity of all the leaves of the flush (T_{OFL}) to the inflexion point of the logistic curve were calculated from the logistic parameters.

Group	Clone	P1	P2	P3	R ²	Max Rate	Mean Rate	Days to IP
All data	IRCA GY 5 (S)	3.5287 ± 0.1380 a	-2.975 ± 0.5747 a	0.3541 ± 0.0581 a	0.85	0.31	0.12	-8.40
All data	PB 260 (S)	3.4929 ± 0.1386 a	-2.094 ± 0.4322 a	0.3107 ± 0.0484 a	0.84	0.27	0.11	-6.74
All data	FX 3864 (MS)	1.3054 ± 0.0667 b	-2.11 ± 0.6201 a	0.3741 ± 0.0855 a	0.75	0.12	0.04	-5.64
G5	IRCA GY 5 (S)	4.4357 ± 0.1529	-3.094 ± 0.4990 a	0.3635 ± 0.0494 a	0.94	0.40	0.15	-8.51
G5	PB 260 (S)	4.4631 ± 0.1702	-2.216 ± 0.4213 a b	0.3119 ± 0.0453 a	0.97	0.34	0.15	-7.10
G4-5	FX 3864 (MS)	3.9641 ± 0.6754	-1.025 ± 1.0184 b	0.2696 ± 0.1391 a	0.93	0.27	0.13	-3.80
G4	IRCA GY 5 (S)	3.4861 ± 0.1683	-1.978 ± 0.4573 a	0.2681 ± 0.0454 a	0.94	0.23	0.11	-7.38
G4-5	FX 3864 (MS)	3.9641 ± 0.6754	-1.025 ± 1.0184 a b	0.2696 ± 0.1391 a	0.93	0.27	0.13	-3.80
G4	PB 260 (S)	3.5489 ± 0.1582	-1.018 ± 0.2644 b	0.2382 ± 0.0314 a	0.96	0.21	0.11	-4.27
G3	IRCA GY 5 (S)	2.446 ± 0.2922	-1.187 ± 0.7684 a	0.2751 ± 0.0996 a	0.94	0.17	0.08	-4.31
G3	PB 260 (S)	2.3496 ± 0.1300	-2.326 ± 0.7192 a	0.3759 ± 0.0930 a	0.94	0.22	0.08	-6.19
G3	FX 3864 (MS)	2.4786 ± 0.2087	-1.994 ± 0.8738 a	0.3493 ± 0.1141 a	0.93	0.22	0.08	-5.71
G2	IRCA GY 5 (S)	1.9215 ± 0.2284	-0.603 ± 0.5434 a	0.2309 ± 0.0727 a	0.93	0.11	0.06	-2.61
G1	FX 3864 (MS)	0.7683 ± 0.0611	-0.665 ± 0.4005 a b	0.2369 ± 0.0545 a	0.85	0.05	0.02	-2.81
G2	PB 260 (S)	1.6151 ± 0.1238	-1.5140 ± 0.6706 a b	0.2948 ± 0.0852 a b	0.96	0.12	0.08	-5.14
G2	FX 3864 (MS)	1.4009 ± 0.0476	-1.931 ± 0.3668 b	0.3551 ± 0.0503 b	0.93	0.12	0.05	-5.44

Days to IP: Nb days from T_{OFL} (maturity of all the leaves of the flush) to inflexion point

Mean Rate: daily increase rate calculated from first symptoms to the asymptote on the predicted curve (in units/day)

S Susceptible

MS Moderately susceptible

Table 5. Non statistical comparison of the sporulation dynamics of SALB at the leaflet stage. The groups for PB 260 were defined according to the maximum disease indexes of the flushes ($DI_{FL,max}$).

Clone	Number of days from To_{FL} to beginning of sporulation	Sporulation Duration	Max. Sporulation ($SpI_{FL,max}$)
IRCA GY 5 (S)	- 15	18	0.82
PB 260 (S)	- 18	18	0.92
FX 3864 (MS)	- 12	12	0.18
PB 260 - G5	- 18	18	0.96
PB 260 - G4	- 15	15	1.02
PB 260 - G3	- 12	12	0.89
PB 260 - G2	- 12	9	1.14

S: susceptible
MS: moderately susceptible

Figure 3. Phenological stage durations: percentage of leaflets in each duration category (a). duration of stage B1, (b). duration of stage B2a, (c).duration of stage B2bC, (d). duration of immaturity.

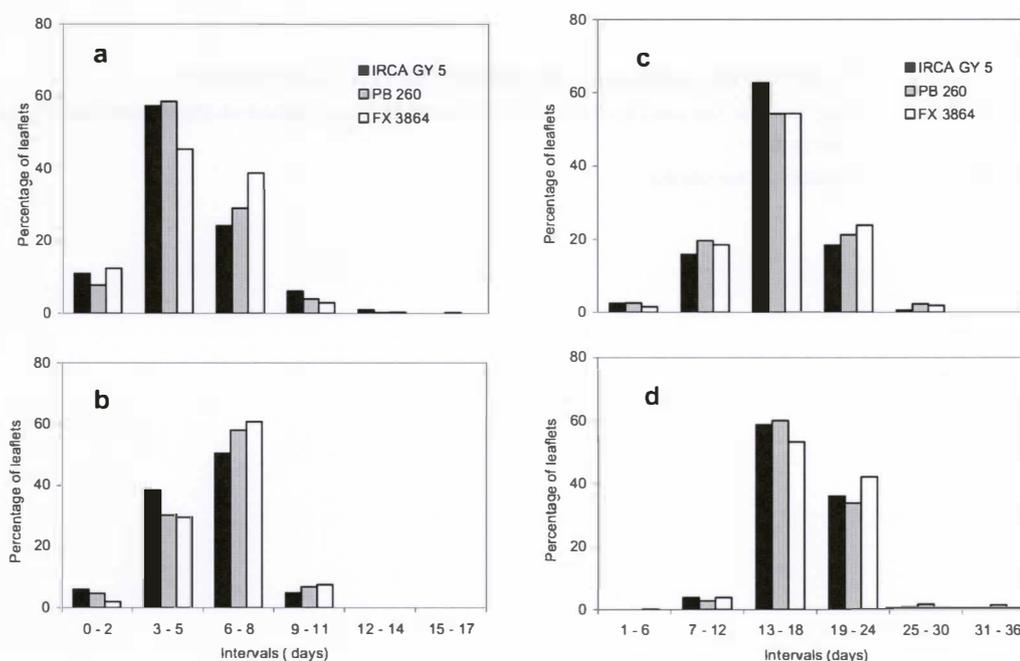


Table 6. Disease index (DI_{POS}), sporulation index (SpI_{POS}), stroma index (StI_{POS}) and duration (in days) of phenological stages according to clone and leaflet position along the flushes.

Clone	Position class	DI_{POS}	SpI_{POS}	StI_{POS}	$B1_{POS}$	$B2a_{POS}$	$B2bc_{POS}$	IMM_{POS}
IRCA GY 5 (susceptible)	1st tenth	4.33	1.98	2.87	6.19	4.75	7.73	21.22
	2nd tenth	4.08	1.86	2.58	5.96	5.63	7.02	20.59
	3rd tenth	3.95	1.83	2.81	5.40	5.39	6.67	19.50
	4th tenth	4.01	1.90	2.82	4.84	5.30	6.42	18.78
	5th tenth	3.85	1.79	2.69	4.15	4.96	6.50	17.93
	6th tenth	3.71	1.73	2.63	3.89	4.74	6.47	17.53
	7th tenth	3.80	1.53	2.41	3.60	4.61	6.11	17.04
	8th tenth	3.67	1.45	2.49	3.33	4.69	6.15	16.18
	9th tenth	3.71	1.39	2.38	2.98	5.06	5.98	15.80
	10th tenth	3.74	1.13	2.64	3.24	4.69	5.76	14.96
PB 260 (susceptible)	1st tenth	4.05	2.30	3.42	5.30	5.73	7.64	20.93
	2nd tenth	4.15	2.33	3.20	5.67	5.84	7.12	20.94
	3rd tenth	3.87	2.21	3.31	5.34	5.54	7.45	20.49
	4th tenth	3.78	2.15	3.14	5.04	5.48	6.82	19.27
	5th tenth	3.89	2.14	3.17	4.38	5.40	6.92	18.24
	6th tenth	3.59	1.94	3.27	4.11	5.29	6.77	17.62
	7th tenth	3.66	1.84	3.07	3.81	5.10	6.69	17.35
	8th tenth	3.56	1.68	2.98	3.42	5.32	6.13	16.48
	9th tenth	3.70	1.50	2.80	2.93	5.56	5.91	15.70
	10th tenth	3.72	1.04	2.63	2.73	4.89	5.54	14.45
FX 3864 (moderately susceptible)	1st tenth	1.55	0.43	1.80	5.01	6.20	7.65	20.57
	2nd tenth	1.73	0.51	1.95	5.47	6.03	7.53	20.56
	3rd tenth	1.60	0.38	1.78	5.40	5.96	7.35	20.42
	4th tenth	1.57	0.38	1.83	4.64	5.84	7.22	19.38
	5th tenth	1.45	0.37	1.64	3.91	5.94	6.90	18.36
	6th tenth	1.48	0.30	1.62	3.68	5.54	6.77	17.50
	7th tenth	1.31	0.30	1.35	3.34	5.60	6.26	16.57
	8th tenth	1.33	0.27	1.45	3.38	5.41	6.05	16.35
	9th tenth	1.25	0.25	1.35	3.31	5.25	5.72	15.70
	10th tenth	1.21	0.2	1.09	3.1	4.63	5.42	14.61

DI_{POS} : disease index depending on leaf position

StI_{POS} : stroma index depending on leaf position

$B1_{POS}$: duration of stage B1 depending on leaf position

$B2a_{POS}$: duration of stage B2a depending on leaf position

$B2bc_{POS}$: duration of stage B2bc depending on leaf position

IMM_{POS} : duration of immaturity depending on for leaf position

Table 7. Table of Pearson's linear correlations on a leaflet scale between disease and stage duration for each clone, calculated from data distributed in position classes (* = significant at 99%, ¶ = significant at 95%).

Clone	Durations considered	Disease parameters		
		DI _{POS}	SpI _{POS}	StI _{POS}
IRCA GY 5 (susceptible)	B1 _{POS}	+ 0.93 *	+ 0.85 *	+ 0.71 ¶
	B2a _{POS}	+ 0.39	+ 0.49	+ 0.27
	B2bC _{POS}	+ 0.90 *	+ 0.84 *	+ 0.62
	IMM _{POS}	+ 0.90 *	+ 0.92 *	+ 0.64 ¶
PB 260 (susceptible)	B1 _{POS}	+ 0.75 ¶	+ 0.94 *	+ 0.86 *
	B2a _{POS}	+ 0.72 ¶	+ 0.76 ¶	+ 0.61
	B2bC _{POS}	+ 0.64 ¶	+ 0.94 *	+ 0.96 *
	IMM _{POS}	+ 0.72 ¶	+ 0.95 *	+ 0.88 *
FX 3864 (moderately susceptible)	B1 _{POS}	+ 0.94 *	+ 0.9 *	+ 0.90 *
	B2a _{POS}	+ 0.83 *	+ 0.89 *	+ 0.91 *
	B2bC _{POS}	+ 0.95 *	+ 0.93 *	+ 0.96 *
	IMM _{POS}	+ 0.95 *	+ 0.94 *	+ 0.96 *

DI_{POS}: disease index depending on leaf position

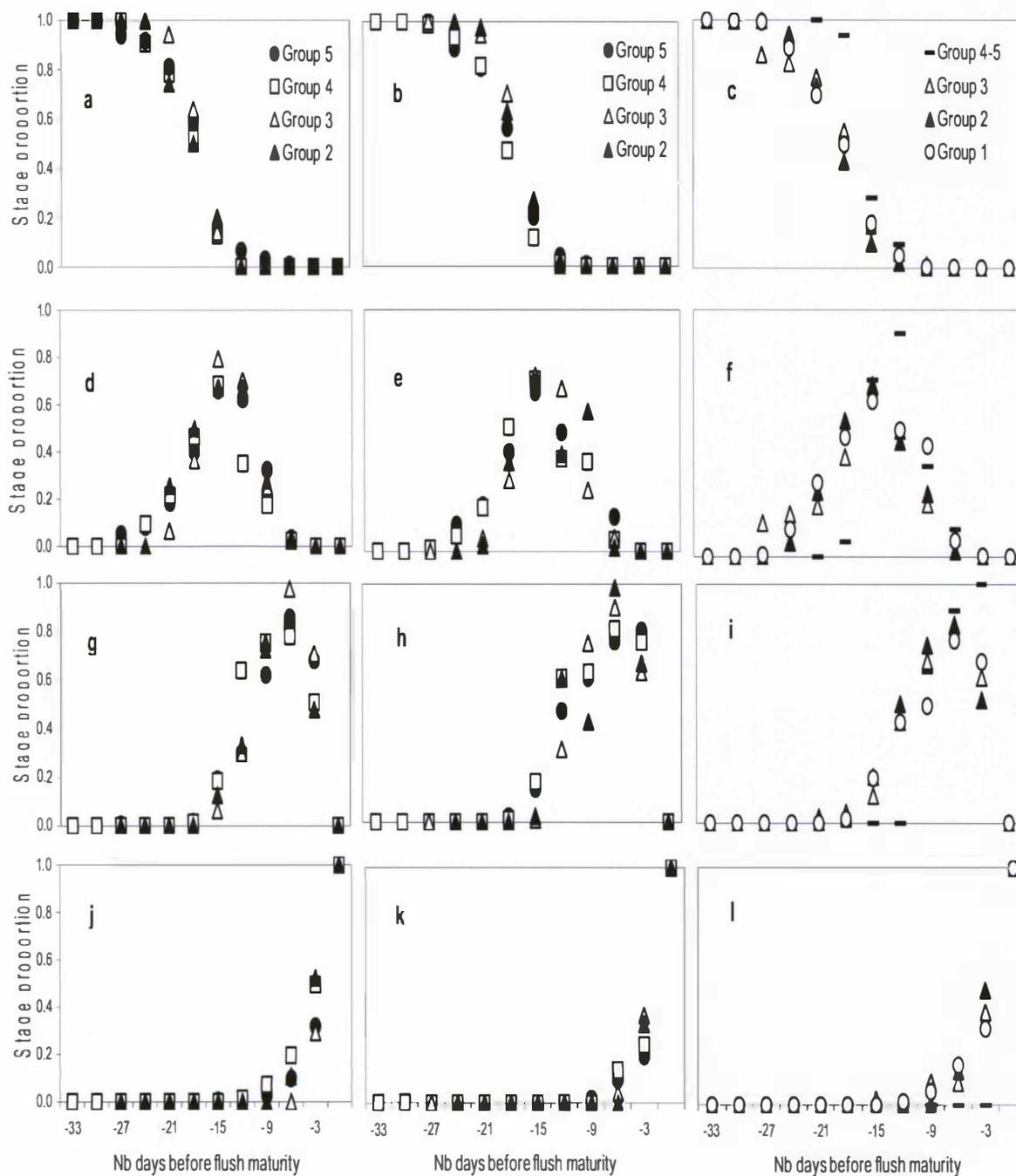
SpI_{POS}: sporulation index depending on leaf position

StI_{POS}: stroma index depending on leaf position

Table 8. Significant correlation coefficients between disease variables and durations of the phenological stages at the flush scale.

Clone	Disease Variable	Phénological stage	Correlation coefficient	Probability
IRCA GY 5 (susceptible)	Sporulation index	B1 duration	- 0.37	0.0080
	Sporulation index	Immaturity	+ 0.29	0.0435
PB 260 (susceptible)	Stroma index	B2bC duration	+ 0.38	0.0009
	Stroma index	Immaturity	+ 0.30	0.0424
FX 3864 (moderately susceptible)	Disease Index	Immaturity	- 0.31	0.0117
	Sporulation index	Immaturity	-0.27	0.0295
	Sporulation index	B2a duration	- 0.41	0.0001
	Sporulation index	B2bC duration	- 0.32	0.0023
	Stroma index	Immaturity	- 0.32	0.0081

Figure 4. Proportion of phenological stages for each clone depending on the time (in days) to flush maturity T_{OFL} . The groups are defined according to the maximum disease indexes $DI_{FL,max}$ of the flushes. (*x axis = days before T_{OFL} , y axis = proportion of each phenological stage*). (a). IRCA GY 5 - stage B1, (b). PB 260 - stage B1, (c). FX 3864 - stage B1, (d). IRCA GY 5 - stage B2a, (e). PB 260 - stage B2a, (f). FX 3864 - stage B2a, (g). IRCA GY 5 - stage B2bC, (h). PB 260 - stage B2bC, (i). FX 3864 - stage B2bC, (j). IRCA GY 5 - stage D, (k). PB 260 - stage D, (l). FX 3864 - stage D.



ABSTRACT

South American Leaf Blight of rubber tree (*Microcyclus ulei*, Ascomycota) is the most serious disease of *Hevea*. It is an obstacle to very large-scale rubber growing in Latin America and represents a serious threat to rubber cultivation if introduced in Asia or in Africa. For more than twenty years, disease control has been geared towards the selection of resistant rubber tree clones, and towards rubber cultivation in zones where damage is tolerable for profitable rubber growing, but few data are available on the epidemiology of the disease.

This study considers the disease on a leaf and branch scale under natural conditions, on three clones with different degrees of susceptibility. It shows that, on such scales, the clonal incidence on disease dynamics is detectable but tiny. On the other hand, the phenology effect, in relation to the clonal factor, is only exerted on higher scales. The climate, in an equatorial region, is virtually never a limiting factor, with infection being possible all year round. Its influence is primarily exerted by rainfall, which triggers the release of ascospores, but which is also necessary for the production of susceptible young leaves. My results show that ascospores lie behind the spread of the disease over large distances and its occurrence in healthy zones. Conidia ensure fungus multiplication and the spread of the disease over short distances during the rubber tree vegetation period. Infections are favoured by leaf moistening, though it was never limiting in the study context. The climate effect can be seen more clearly on susceptible clones than on resistant clones. Inoculum availability and host receptiveness appear to be essential for the disease to establish itself and its spread appears to be quite slow and governed by the existence of receptive foliage.

Mots clés: *Hevea spp.*, *Microcyclus ulei*, Ascomycetes, South American Leaf Blight, epidemiology, phenology, climate, inoculum, epidemic dynamics, model

RESUME

La maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa (*Microcyclus ulei*, Ascomycètes), est la plus grave des maladies de l'hévéa. Elle est un obstacle à sa culture à très grande échelle en Amérique latine et constitue une menace sérieuse pour la filière caoutchouc naturel en cas d'introduction en Asie et en Afrique. La lutte s'est orientée définitivement, depuis plus de vingt ans, vers la sélection de clones d'hévéas résistants et vers la culture de l'hévéa dans des zones où les dégâts sont tolérables pour une hévéaculture rentable, mais les études sur l'épidémiologie de la maladie sont peu nombreuses.

Ce travail aborde la maladie aux échelles de la feuille et du rameau en conditions naturelles, sur trois clones de sensibilités diverses. Elle montre qu'à de telles échelles, l'incidence clonale sur la dynamique de la maladie est détectable mais minime. L'effet de la phénologie, en relation avec le facteur clonal, ne s'exerce, en revanche, qu'à des échelles supérieures. Le climat, en région équatoriale, n'est quasiment jamais limitant, les infections étant possibles toute l'année. Son influence s'exerce surtout par l'intermédiaire des pluies, qui déclenchent la libération des ascospores et stimulent la production de jeunes feuilles sensibles. Mes résultats indiquent que les ascospores sont à l'origine de la dispersion de la maladie à longue distance et de son apparition dans des zones saines. Les conidies assurent la multiplication du champignon et la propagation de la maladie à courte distance en période de végétation des hévéas. Les infections sont favorisées par l'humectation des feuilles, qui n'est toutefois jamais limitante dans le contexte de l'étude. L'effet du climat est plus perceptible sur les clones sensibles que sur le clone résistant. La disponibilité en inoculum et la réceptivité de l'hôte apparaissent essentiels pour l'installation de la maladie, dont la propagation se révèle assez lente, conditionnée essentiellement par la présence de feuillage réceptif.

Mots clés : *Hevea spp.*, *Microcyclus ulei*, Ascomycètes, South American Leaf Blight, épidémiologie, phénologie, climat, inoculum, dynamique épidémique, modèle