

LA MALADIE "TRISTEZA" DES AGRUMES

par **Jean LEMAISTRE**

ATTACHÉ AU CENTRE DE RECHERCHES
DE L'INSTITUT
DES FRUITS ET AGRUMES COLONIAUX

HISTORIQUE

Une maladie mystérieuse, qui avait fait son apparition au Brésil en 1937, avait déjà causé en 1942, dans ce pays, la mort de plusieurs millions d'orangers greffés sur bigaradier. Constatant les pertes énormes qu'elle faisait subir aux planteurs et croyant à l'impossibilité d'y trouver un remède autre que l'arrachage, S. MOREIRA [23] lui donna le nom de « tristeza ». Ce mot est simple, court et caractérise bien le mal. Cette maladie est désignée très souvent sous les noms de « pobredumbre de las raicillas » en Argentine et de « Quick decline » aux États-Unis. Les observations faites par H. S. FAWCETT et A. A. BITANCOURT ont prouvé que ces trois noms désignent bien la même maladie [14].

Au début du XX^e siècle déjà, les planteurs de l'Afrique du Sud avaient constaté un dépérissement total de leurs orangers greffés sur bigaradier, sans qu'ils pussent s'en expliquer la raison. Ils donnèrent à ce dépérissement le nom « d'incompatibility », nom sous lequel il était désigné à Java où on le connaissait aussi, et ils remplacèrent le bigaradier par le Rough-lemon. En Afrique du Sud, comme plus tard en Amérique, on observa que les citronniers greffés sur bigaradier n'étaient pas atteints.

La maladie fit son apparition en République Argentine en 1931 ; de la province de Corrientes, elle s'étendit dans celle d'Entre-Rios et en d'autres parties du littoral ; mais en 1945 elle ne s'était pas encore développée dans les régions agrumicoles du Nord-Ouest de l'Argentine. W. T. SWINGLE [19] a remarqué que la tristeza a été constatée en Argentine peu de temps après l'importation de plants de pépinière venant d'Afrique du Sud.

Ce n'est qu'en 1939 que la maladie a attaqué la Californie, dans la région de Covina-Azuza, mais elle

s'y étend lentement ; en 1945, on estimait à 9.500 seulement le nombre d'arbres atteints dans le comté de Los Angeles. On a observé en Californie que le nombre d'arbres atteints est, chaque année, le double de celui de l'année précédente.

SYMPTOMES

Le feuillage prend une couleur jaunâtre ou cendre terne ; si les fruits sont sur le point de mûrir leur coloration est prématurée. Les pousses d'automne sont rares. Plus tard, les feuilles commencent à s'enrouler vers le haut suivant leur nervure médiane, puis elles tombent ; certains rameaux dépérissent ; sur la plupart des arbres atteints la maladie prend alors une forme chronique pendant la durée de laquelle les arbres émettent une quantité considérable de nouvelles pousses sur leurs branches dénudées ; cette période, dite « d'équilibre », dure plusieurs années. Sur d'autres arbres, le feuillage dépérit brusquement et se dessèche ; les feuilles tombent en grand nombre et l'arbre meurt.

Les racines dépérissent progressivement de leurs extrémités vers le tronc ; le dépérissement des racines précède, le plus souvent, celui de la partie aérienne.

En Californie et en Amérique du Sud, on a observé un symptôme caractéristique de la tristeza : c'est une panachure des feuilles dont les nervures sont vertes ou d'un jaune clair et les parties internervales jaunes ou vertes.

Des observations faites au moyen d'un respiromètre ont montré que le taux de respiration des feuilles et des racines d'arbres atteints de tristeza est moindre que celui d'arbres sains ; en ce qui concerne les rameaux la différence n'est pas très grande.

C. M. FRANCO et O. BACCHI [1] ont observé, pour des orangers greffés sur bigaradier, que la pression osmotique de la sève prélevée sur l'écorce du porte-

greffe d'un arbre malade est inférieure à celle d'un arbre sain, mais que la pression osmotique dans le greffon reste la même, que l'arbre soit sain ou malade. Ils en concluent que la mort de la partie aérienne est due à la mort du porte-greffe par manque d'alimentation.

HISTOLOGIE

Il se produit, dans la zone de la greffe, une désagrégation des tubes criblés ; H. SCHNEIDER [14] a observé qu'elle se manifeste, tout à fait au début de la maladie, au point de greffage et immédiatement au-dessous ; seuls restent indemnes les jeunes tubes proches du cambium. Cette désagrégation s'étend ensuite aux tubes criblés de la partie externe du liber actif, jusqu'à 2 cm 5 au-dessus de la greffe, puis, plus tard encore, jusqu'à 45 cm au-dessus et au-dessous de la greffe.



FIG. 1. — Oranger atteint de tristeza, 4° phase. — Il a laissé tomber la plupart de ses feuilles et reste vivant après avoir atteint une phase d'équilibre. Remarquer les arbres sains à l'arrière-plan. (D'après « California Citrograph », Avril 1946).

H. SCHNEIDER [15] a examiné les tissus de 30 arbres, ne présentant pas de symptômes de la maladie dans leur partie aérienne, mais dont les racines commençaient à dépérir. Les troncs furent sectionnés à 2 cm 5 au-dessus et au-dessous de la greffe. D'après l'état du liber de leur tronc et de leurs plus grosses racines, ces arbres purent être classés comme suit :

1° **État normal** : pas de signes indiquant que les tubes criblés aient cessé de fonctionner.

2° **Dépérissement tout à fait au début** : pores des plages criblées bouchés par des calcs au-dessous de la greffe.

3° **Début du dépérissement** : beaucoup de tubes criblés désagrégés.

4° **Dépérissement modérément avancé** : désagrégation des tubes criblés (ceux incomplètement formés et proches du cambium exceptés) au-dessous de la greffe ; quelques tubes criblés bouchés ou désagrégés au-dessus.

5° **Dépérissement avancé** : même désagrégation au-dessous de la greffe ; tous les tubes (à part quelques-uns proches du cambium) désagrégés au-dessus.

6° **Période d'équilibre** : nécrose des tubes criblés au-dessous de la greffe ; anneau de liber de 1/2 mm de largeur en activité, à 2 cm 5 au-dessus de la greffe. Cette observation fut faite en Janvier mais la réapparition d'amidon dans les racines laisse penser qu'il y avait probablement du liber en activité, au-dessous de la greffe, à d'autres époques de l'année.

Il semble qu'une substance, toxique pour les vaisseaux criblés de bigaradier, mais pas pour ceux de l'oranger, soit transportée, avec la sève, des feuilles aux racines ; lorsqu'elle pénètre dans les tubes criblés du bigaradier, les plages de ces derniers sont bouchées par des calcs ; par suite du blocage du courant de la sève, les tubes se désagrègent également au-dessus de la greffe, comme cela se produit dans le cas de l'incision annulaire. A l'époque d'activité du cambium, la désagrégation des tubes criblés est moins visible, la production de ces tubes étant alors plus rapide que leur destruction. C'est par le liber que les sucres sont transportés des feuilles aux racines où leur excès est mis en réserve sous forme d'amidon ; l'arrêt de la sève descendante oblige les racines à puiser dans cette réserve ; lorsque celle-ci est épuisée les racines meurent, sont attaquées par des champignons et, faute de sève brute, la partie aérienne de l'arbre se dessèche, puis meurt.

RECHERCHES

SUR L'ORIGINE POSSIBLE DE LA MALADIE

H. J. WEBBER [23] élimine, comme cause possible de la maladie, une incompatibilité entre le bigaradier et l'oranger, le pomelo ou le mandarinier ; en effet, dans le bassin méditerranéen, le bigaradier est employé depuis très longtemps comme porte-greffe sans qu'aucun cas de tristeza n'y ait été constaté. On ne peut attribuer non plus la maladie à la variété ou sorte de bigaradier employée : un nombre important d'orangers, greffés en Floride et en Californie sur bigaradier, et qui seraient restés sains s'ils avaient été plantés en ces pays, moururent cependant de tristeza après leur exportation et leur plantation en Afrique du Sud.

Il est peu probable que la maladie soit due à certaines conditions de sol et de climat ; on a constaté en effet que des arbres mouraient de tristeza en toutes sortes de sols (pauvres ou riches, inclinés ou plats, sableux ou argileux, vierges ou vieux) et de climats

(humides ou secs, d'altitude basse ou élevée, à pluies hivernales ou estivales, etc...).

L'analyse minérale et spectrographique de l'eau d'irrigation, des solutions du sol et du sous-sol n'a donné aucun renseignement intéressant sur l'origine possible de la maladie (A. P. VANSELOW et B. M. LAURANCE [5]).

On ne peut attribuer la tristeza à la déficience d'un oligo-élément puisque dans un verger quelconque atteint de tristeza, toutes les variétés d'agrumes greffées sur un porte-greffe autre que le bigaradier sont saines.

C. F. LIEBIG et H. D. CHAPMAN [5] ont appliqué, dans un bloc de 247 orangers Navel, dont la moitié présentait des symptômes de tristeza, 24 formules différentes d'engrais (oligo-éléments compris). Dans quelques parcelles, ils ont fait diminuer jusqu'à 4 le pH du sol, au moyen d'acide sulfurique et d'engrais acides ; ils ont étudié l'influence de certains engrais sur la teneur du sol en nitrates, nitrites, urée, ainsi que sur la teneur des racinelles en amidon. Les fortes doses d'azote semblent avoir un peu retardé la mort des orangers mais la tristeza a continué à sévir dans la totalité du bloc.

Des divers produits chimiques injectés dans le sol en vue de détruire les toxines ou de protéger les racines contre des parasites pouvant être la cause du mal seuls le sulfate de fer et l'argile smectique ont stimulé la croissance des racines.

On a injecté des vitamines dans les racines et le tronc ; celles injectées dans les racines ont amélioré les arbres, mais temporairement seulement.

L. J. KLOTZ et G. A. ZENTMYER [10] ont trouvé deux espèces de champignons dans les racines d'arbres atteints de tristeza : *Fusarium solani* et *Pythium ultimum*, mais ils les ont observés aussi dans les racines d'arbres sains. L'introduction de grandes quantités de ces champignons dans la zone des racines de Navels, greffés sur Bigaradier ou sur Oranger, n'a produit aucun effet sur la partie aérienne des arbres lorsque le sol était bien drainé ; si le sol était irrigué, intentionnellement, à l'excès, les racinelles étaient endommagées mais la partie aérienne des arbres restait intacte.

En Argentine, on avait constaté que les arbres atteints de tristeza étaient attaqués par le nématode *Tylinchulus semipenetrans*, mais J. L. FAWCETT [16] a trouvé aussi, plus tard, ce nématode sur des arbres greffés sur Rangpur et indemnes de tristeza.

HYPOTHÈSE D'UN VIRUS

Après le voyage d'études qu'il fit en Afrique du Sud en 1924-25, H. J. WEBBER [23] fit les constatations suivantes :

Le bigaradier, l'oranger et le mandarinier sur leurs propres racines sont sains et vigoureux ; l'oranger,

le pomelo et le mandarinier greffés sur bigaradier sont atteints par la maladie.

Le citronnier greffé sur bigaradier n'est pas atteint.

Le mandarinier et l'oranger greffés sur Rough-lemon ou oranger ne sont pas atteints.

Les arbres sur bigaradier reprennent leur développement normal, lorsqu'au moyen de la greffe par approche, on substitue le Rough-lemon au bigaradier.

A Java, le cédratier japonais (Japanese citron) se développe bien sur bigaradier. En faisant toutes les combinaisons possibles d'oranger, bigaradier et cédratier japonais, employés tour à tour comme greffon, porte-greffe intermédiaire ou porte-greffe, TOXOPEUS [23] n'a eu d'insuccès que lorsque le greffon était l'oranger et le porte-greffe, ou l'intermédiaire, le bigaradier. Le greffage d'oranger et de cédratier sur le même porte-greffe bigaradier causa la mort de la plante. Le greffage d'un même oranger, simultanément sur un bigaradier et un cédratier, ne fit mourir que le bigaradier. TOXOPEUS en conclut que le bigaradier ne cause aucun dommage à l'oranger mais que l'oranger, employé comme greffon, produit une substance préjudiciable au bigaradier.

H. J. WEBBER [23] fait remarquer que la conclusion de TOXOPEUS suppose, ce qu'il est difficile d'admettre, que cette substance préjudiciable au bigaradier ne se forme qu'en certaines régions du globe et pas en d'autres. On pourrait, à la rigueur, attribuer à une mutation la production de cette substance, mais comment concevoir que cette mutation ait eu lieu, presque simultanément, dans des conditions aussi différentes que celles de Java, de l'Afrique du Sud et de l'Amérique du Sud ?

H. J. WEBBER [23] en conclut que la substance existant dans la partie aérienne de l'oranger et causant la mort du bigaradier est acquise du dehors, dans la région où sévit le mal ; ce ne peut être qu'un virus, apporté sur l'oranger par un vecteur inconnu, dont l'effet n'est pas visible sur l'oranger, mais qui, une fois introduit dans le bigaradier, est mortel pour celui-ci. Le feuillage du bigaradier fabrique toutefois un produit de métabolisme qui empêche l'action et le développement du virus.

K. SILBERSCHMIDT [17] signale, d'autre part, ce qui est fort intéressant, que, depuis la moitié du XIX^e siècle, les planteurs de Sicile cherchent à augmenter la résistance du bigaradier en provoquant sur lui la croissance d'un gourmand.

L. C. COCHRAN [23], collaborateur de WEBBER, estime que les faits observés pourraient également s'expliquer par l'hypothèse de la formation, par le virus, dans les tissus des feuilles de l'oranger, d'une substance toxique pour le bigaradier. Cette interprétation suppose : 1° Que le bigaradier et le citronnier ne produisent pas cette toxine sous l'effet du virus, ou sont immunes à son attaque ; 2° Que le virus produit, dans les feuilles de l'oranger, une toxine

mortelle pour les deux espèces immunes. H. J. WEBBER estime qu'il est plus rationnel de supposer que le bigaradier et le citronnier fabriquent métaboliquement un produit qui les rend immunes. Le fait n'aurait rien de surprenant puisque les produits du métabolisme de l'oranger sont différents de ceux du bigaradier et du citronnier.

P. C. J. OBERHOLZER [11] a prouvé, en Afrique du Sud, que la tristeza se transmettait par le greffage ; cependant, en greffant sur bigaradier des yeux d'arbres provenant du semis d'embryons nucellaires, et plantés sous verre pour éviter la contagion par des vecteurs, il a obtenu des arbres parfaitement sains.

PREUVE DU CARACTÈRE CONTAGIEUX DE LA MALADIE

H. S. FAWCETT et J. M. WALLACE [8] ont fait l'expérience suivante : des plants d'orangers Valencia, greffés sur bigaradier et provenant de pépinières situées en dehors de la zone atteinte par la tristeza, furent plantés, en Avril 1945, à Covina (Californie) dans les interlignes d'un verger d'orangers dont 45 % présentaient des symptômes de tristeza. Au mois de Juin suivant on greffa, sur 100 de ces plants, 3 yeux provenant d'orangers atteints de tristeza, et sur 50, 3 yeux provenant d'orangers situés en dehors de la zone atteinte par la tristeza ; 50 plants furent laissés comme témoins.

En Septembre 1946 certains des jeunes plants commencèrent à montrer des symptômes de tristeza. L'examen des plants, le 11 Novembre 1946, donna les résultats suivants :

Traitement	Origine des greffons	Nombre d'arbres par traitement	Nombre d'arbres malades	% d'infection
Greffage de 3 yeux.	arbres malades	100	36	36
Greffage de 3 yeux.	arbres sains	50	1	2
Aucun	—	50	1	2

L'existence de 2 % d'arbres malades dans chacun des 2 derniers groupes prouve qu'une infection s'est produite.

PHASES DE LA MALADIE

H. SCHNEIDER [14] décrit comme il suit les différentes phases de la maladie :

1° Introduction du virus dans la partie aérienne de l'oranger lequel, au début, ne montre pas de symptômes de la maladie.

2° Extension du virus dans l'oranger qui le tolère.

3° Descente du virus vers la partie inférieure des branches et du tronc, et vers le bigaradier.

4° Attaque et désagrégation des tubes criblés du bigaradier par le virus ou par ses produits de déchet.

5° L'alimentation des racines par la sève descendante étant suspendue, les racines utilisent leurs réserves (amidon et graisses).

6° Après épuisement de ces réserves, les racines s'affaiblissent puis meurent. Elles sont alors sujettes à l'attaque des organismes saprophytes du sol.

7° Faute d'alimentation venant du sol, l'arbre dépérit progressivement.

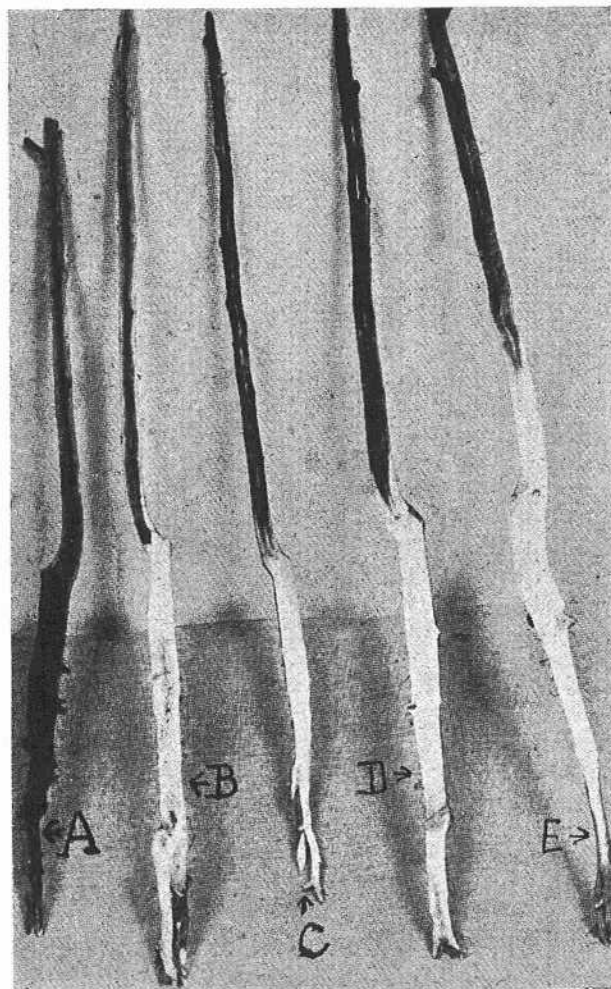


FIG. 2. — Jeunes plants (Valencia sur bigaradier) fendus longitudinalement par leur centre et traités à la solution iodo-iodurée pour montrer la distribution de l'amidon. — Les parties foncées indiquent la présence d'amidon.

De gauche à droite :
A. — Plant témoin. — Trois yeux provenant d'un arbre sain ont été greffés sur la tige.

B. à E. — Plants identiques mais inoculés en greffant sur la tige Valencia de chacun d'eux trois yeux provenant d'arbres atteints de tristeza.

Ces plants greffés en Juin 1945 furent arrachés en Octobre 1946 pour subir l'épreuve de l'amidon. Photographies L. J. KLOTZ.

(D'après « California Citrograph », Vol. 32, n° 2).

ÉPREUVE DE L'AMIDON POUR DIAGNOSTIQUER LA MALADIE A SON DÉBUT

Le Dr A. A. BITANCOURT [1] préleva sur plusieurs orangers malades un fragment d'écorce de 10 cm de longueur et de 1 à 2 cm de largeur dans la zone de la greffe. Il les immergea dans une solution iodo-iodurée et obtint les résultats suivants (voir fig. 3) :

— face externe de l'écorce (A) : coloration intense du parenchyme cortical de l'oranger, pas de coloration du parenchyme cortical du bigaradier ;

— face interne de l'écorce (B) : coloration intense du liber du bigaradier, peu de coloration du liber de l'oranger ;

— section longitudinale de l'écorce (C) : localisation de l'amidon dans le parenchyme cortical de l'oranger et dans le liber du bigaradier ; réaction très peu marquée dans le parenchyme cortical du bigaradier et dans le liber de l'oranger où l'amidon est donc beaucoup moins abondant.

La réaction, sur la face externe, était très marquée lorsqu'on enlevait les tissus superficiels subéreux pour découvrir le parenchyme cortical vert, en ayant

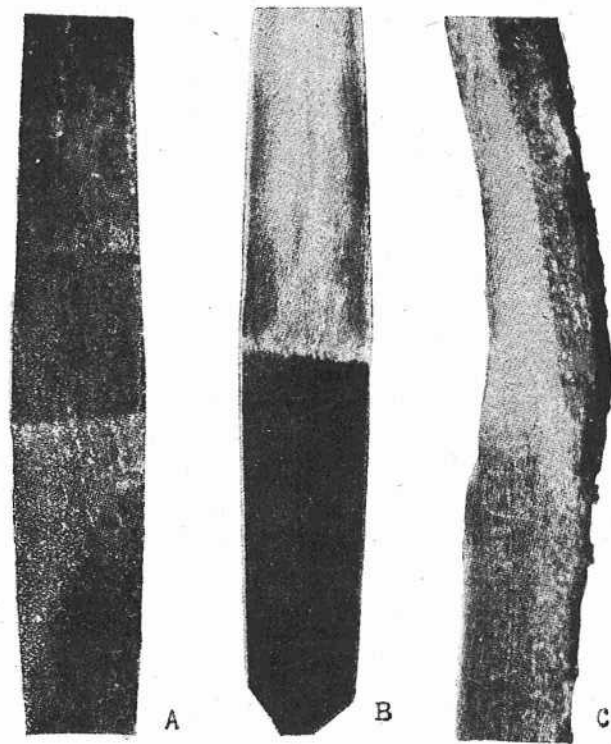


FIG. 3.

A. — Face externe d'un fragment d'écorce d'oranger greffé sur bigaradier attaqué par la tristezza et traité à la solution iodo-iodurée. Remarquer le contraste entre l'écorce de l'oranger, obscure à cause de la présence d'amidon, et l'écorce du bigaradier, plus claire ($\times 1$).

B. — Le même fragment vu par sa face interne, correspondant au liber. Remarquer la réaction inverse ($\times 1$).

C. — Coupe longitudinale radiale du même fragment montrant la présence d'amidon dans le parenchyme cortical de l'oranger et dans le liber du bigaradier ($\times 5$).

(D'après « O Biologico », Juin 1944).

soin cependant de ne pas atteindre le parenchyme cortical blanc et le liber sous-jacents.

Le contraste des couleurs est d'autant moins marqué que les symptômes de la maladie sur la partie aérienne sont moins prononcés. Un arbre d'apparence saine, mais situé dans un verger atteint, peut montrer un contraste faible, ce qui indique qu'il est attaqué par la maladie bien que le feuillage ne montre pas encore de symptômes.

En plein champ, on opère comme il suit : on applique sur l'écorce, après l'avoir légèrement grattée, au-dessus et au-dessous de la greffe, une solution alcoolique d'iode ; en présence d'amidon, on obtient une teinte marron-violacé caractéristique. L'arbre est sain si cette teinte apparaît sur le parenchyme du greffon et du porte-greffe ; l'arbre est atteint de tristezza si la teinte apparaît seulement sur le parenchyme du greffon.

On peut préparer le réactif en dissolvant 10 cm³ de teinture d'iode à 10 % dans 20 cm³ d'alcool à 96° G.L. On l'applique sur l'écorce, préalablement grattée, au moyen d'un pinceau relativement gros absorbant 0,3 cm³ de réactif environ ; on peut donc traiter une centaine d'arbres avec 30 cm³.

CRITIQUE DE L'HYPOTHÈSE D'UN VIRUS

H. SILBERSCHMIDT [17] a fait les réserves suivantes en ce qui concerne la théorie de WEBBER.

Jusqu'à présent, il est très rare qu'on ait attribué un effet immunisant aux feuilles des plantes résistant à un virus. Une plante dont la tige serait sensible à un virus alors que les feuilles y résisteraient constituerait une nouveauté en virologie. L'effet d'une maladie à virus est, au contraire, beaucoup plus marqué, en général, sur les feuilles que sur les tiges.

SILBERSCHMIDT estime qu'on pourrait compléter l'idée de WEBBER, en admettant que l'oranger produirait, après l'infection par le virus, des substances protectrices qui lui confèreraient, peu à peu, un certain degré de résistance ; ces substances passeraient dans le bigaradier et seraient nocives pour celui-ci au bout d'un certain temps d'affluence continue ; malheureusement on n'a jamais prouvé expérimentalement qu'il existe des substances protectrices spécifiques d'une variété ni que ces substances puissent passer du greffon au porte-greffe ou inversement.

On n'a pas observé d'ailleurs de modifications anatomiques du liège, dans le cas de la tristezza, comme il s'en produit dans les plantes attaquées par un virus.

Le fait que le bigaradier bourgeonne après suppression du greffon, et que l'oranger reprenne après greffage par approche avec un porte-greffe résistant, sont aussi des obstacles à l'hypothèse d'un virus, car il n'existe pas d'exemple de maladie à virus dont on puisse empêcher le développement normal sans avoir éliminé auparavant le virus qui en est la cause.

RECHERCHES SUR LA POSSIBILITÉ DE LA TRANSMISSION DE LA TRISTEZA PAR UN VECTEUR

Des recherches ont été entreprises à ce sujet, au printemps 1945, à la Citrus Experiment Station de l'Université de Californie. En rendant compte de ces expériences R. C. DICKSON et METTA Mc D. JOHNSON [6] ont rappelé d'abord les principales caractéristiques des virus. Ce ne sont pas des organismes vivants mais plutôt des corps de nature chimique, protéique, se reproduisant d'eux-mêmes et constituant un lien entre les êtres vivants et la matière morte. Ils sont assez petits pour passer à travers les filtres arrêtant tous les champignons et bactéries connus. Ils ne se multiplient que sur les plantes ou animaux vivants et produisent des symptômes sur au moins un de leurs hôtes.

Certains virus des plantes se propagent par des moyens mécaniques ; une fois installés dans un champ, ils peuvent être disséminés par les instruments de culture ou par les cueilleurs. Tous les virus des plantes peuvent être propagés par greffage. Dans la plupart des cas ils sont transmis par des insectes, piqueurs le plus souvent. Les insectes piqueurs sont munis d'un rostre à deux trous, l'un correspondant à la trompe alimentaire (aspirante), l'autre à la glande salivaire, qui sert à injecter, dans l'hôte, de la salive pour désagréger les tissus. Cette injection de salive est un moyen parfait d'infection par un virus. Certains virus sont transmis par un grand nombre d'insectes, d'autres par un groupe d'espèces ou par une espèce seulement. On a donné le nom de vecteurs aux insectes transmetteurs de virus.

R. C. DICKSON et Metta Mc D. JOHNSON [6] ont fait des recherches, en Californie, sur la possibilité de la transmission de la tristeza par un vecteur. Ces recherches consistent essentiellement à déterminer quels sont les insectes qui vivent dans une orangerie atteinte de tristeza, à chercher s'il y a un vecteur parmi eux en les éliminant tous au moyen de produits insecticides (s'il y avait un vecteur la propagation de la maladie est arrêtée) ; dans le cas où l'existence d'un vecteur est prouvée on place sur des arbres sains, isolés dans des cages, chacune des espèces d'insectes prélevés sur des arbres malades. Les premiers résultats de ces expériences ne seront pas connus avant Juillet 1948. La lenteur de l'extension de la tristeza en Californie indique en tout cas que si cette maladie est transmise par un vecteur, celui-ci est peu abondant ou peu efficace.

LES REMÈDES

Le Dr Walter T. SWINGLE estime que les moyens de lutte contre la tristeza consistent à empêcher l'introduction du virus dans les régions où il n'existe pas (en alertant les services de la Défense des Végétaux) et à remplacer le bigaradier par un porte-

greffe résistant à la maladie. Pour les arbres en production, on pourrait faire ce remplacement en utilisant la greffe par approche : aussitôt qu'un arbre commencerait à montrer des symptômes de tristeza, on planterait, à une certaine distance du tronc de façon à leur éviter la concurrence des racines du bigaradier, des porte-greffes très vigoureux âgés de 2 ou 3 ans ; ces porte-greffes ne seraient pas nécessairement bien adaptés à la nutrition des arbres en production ; leur rôle serait simplement de supporter l'arbre malade (par greffage par approche) pendant le dépérissement du bigaradier. Lorsque le bigaradier commencerait à mourir, on planterait, à côté de l'arbre en voie de guérison, un porte-greffe résistant à la tristeza, bien adapté au sol et à la variété, et qui deviendrait le porte-greffe définitif. L'arbre serait ravalé et ne devrait pas porter de fruits durant ces deux greffages par approche.

K. M. SMOYER [18] croit que le seul remède efficace consiste en la suppression des arbres malades aussitôt qu'on les a repérés et en leur remplacement par des plants greffés sur un porte-greffe résistant. Lorsque le verger est très infecté, il faut replanter entre les lignes si la distance de plantation le permet ; sinon, il faut refaire entièrement la plantation.

RECHERCHE D'UN PORTE-GREFFE POUVANT REMPLACER LE BIGARADIER

Ce porte-greffe devra être résistant à la fois à la tristeza et à la gommose et pouvoir s'adapter aux différentes variétés cultivées ainsi qu'aux diverses conditions de sol et de climat. Des recherches ont déjà été entreprises à ce sujet en Amérique du Nord et en Amérique du Sud. Le Dr SWINGLE en est le grand animateur aux États-Unis (1).

En Californie, K. M. SMOYER [18] a conseillé, provisoirement, l'oranger ; ce porte-greffe est sensible à la gommose mais on peut y remédier en prenant certaines précautions au moment de la plantation et des travaux culturaux. Le pomelo n'est guère recommandé car certaines lignées donnent des rendements médiocres et les fruits sont facilement atteints de granulation (Navels exceptées). On n'est pas encore assez sûr de la résistance du Rough-lemon à la tristeza pour le recommander ; il est d'ailleurs assez sensible aux gelées et les fruits des variétés greffées sur lui manquent de saveur ; ceux de la variété Valencia deviennent facilement granuleux.

En Floride, A. F. CAMP [4] conseille le mandarinier Cléopâtre bien que les orangers greffés sur lui soient très lents à entrer en production.

Au Brésil, F. G. BRIEGER et S. MOREIRA [2] conseillent les porte-greffes suivants pour des

(1) « Fruits d'Outre-Mer », Vol. 2, n° 4, Avril 1947 : Nécessité de rechercher pour les citruses de nouveaux porte-greffes résistants aux maladies. J.-A. MASSIBOT et J. LEMAISTRE.

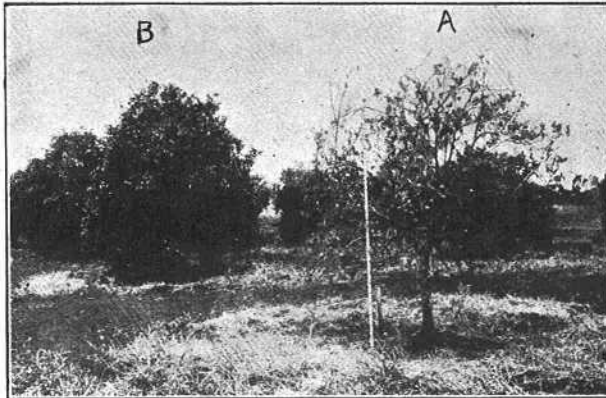


FIG. 4. — Oranger greffé sur bigaradier et atteint de tristeza.
A. — Oranger Baianinha sur bigaradier.
B. — Oranger Baianinha sur Caipira.
(D'après Bragantia, 1945. Vol. 5 (p. 653).

conditions semblables à celles de la Station Expérimentale de Limeira :

- pour l'oranger Baianinha : oranger Caipira, Rough-lemon brésilien, limettier ;
- pour l'oranger Pera : limettier de Perse, citronnier Cravo, orangers Lima et Caipira ;
- pour le pomelo Marsh-Seedless : Rough-lemon brésilien, orangers Caipira et Lima.

En Argentine, sur le littoral, on a refait, avec succès, beaucoup de plantations en greffant les arbres sur *Poncirus trifoliata*, limettier de Perse et oranger. Pour la région de Tucuman, E. F. SCHULTZ [16] recommande les porte-greffes suivants résistants à la tristeza :

Rangpur (*Citrus reticulata*, var. *austera* Swingle) pour les variétés précoces dont il avance la maturité de 15 à 20 jours ; il résiste mieux au froid que le bigaradier.

Rough-lemon (*Citrus limon* L. Burmann), s'adapte bien aux sols légers ; donne une grande vigueur au greffon et résiste assez bien à la gommose. Les 2 ou 3 premières récoltes sont de qualité médiocre mais les suivantes s'améliorent considérablement. Il est sensible au froid.

Pomelo (*Citrus paradisi* Macf.), s'adapte très facilement à différentes sortes de sols ; donne beaucoup de vigueur au greffon ; résiste à la gommose.

Mandariniers Cléopâtre et Oneco (*Citrus reticulata*), s'adaptent bien aux sols légers ; moins sensibles au froid que le Rough-lemon, résistent à la gommose.

Un bon porte-greffe est caractérisé par sa haute résistance aux diverses maladies ainsi qu'au froid, par sa longévité et par son comportement suivant les variétés greffées sur lui.

La détermination de toutes ces qualités exige plusieurs années d'études.

L'Union Française doit donc entreprendre sans tarder la recherche d'un porte-greffe pouvant remplacer le bigaradier. En effet, si jusqu'ici la tristeza n'a pas été signalée dans nos territoires d'Outre-Mer et dans la région méditerranéenne, il est évident que malgré les mesures phytosanitaires prises à l'égard des plants d'importation nous sommes à la merci d'une contamination. Il serait prudent que nous ayons un porte-greffe tout prêt à remplacer le bigaradier, et il serait encore mieux que tous les jeunes arbres formés en pépinières dans les quelques années qui vont suivre soient greffés sur ce nouveau porte-greffe. Ceci permettrait, dans le cas d'apparition de la tristeza, un remplacement rapide des arbres atteints et éviterait ainsi une baisse brutale de production dont l'économie de nos territoires d'Outre-Mer aurait à souffrir.

Janvier 1948.

DOCUMENTS CONSULTÉS

- [1] A. A. BITANCOURT. — Um teste para a identificação precoce da tristeza (O Biológico, Vol. 10, n° 6, p. 169 à 75).
- [2] F. G. BRUEGER, S. MOREIRA. — Experiencias de cavalos para citrus, II (Bragantia, Vol. 5, p. 597 à 658).
- [3] A. E. CAMERON. — Tristeza of Sevilla rootstock (Citrus News, Vol. 21, p. 20 et 21).
- [4] A. F. CAMP. — Status of the Cleopatra mandarin stock in South Africa (University of Florida Citrus Experiment Station. Lake Alfred — Circulaire Juillet 1947 — 4 p.).
- [5] H. D. CHAPMAN, A. P. VANSELOW, B. M. LAURENCE, C. F. LIEBIG. — Soil and nutritional studies in relation to quick decline of oranges (California Citrograph, Vol. 31, n° 12, p. 460, 461 et 470).
- [6] R. C. DICKSON, METTA Mc D. JOHNSON. — Seek decline carrier (Citrus Leaves, Vol. 27, n° 1, p. 6 et 7).
- [7] H. S. FAWCETT. — Quick decline studies. — Starch relationships (California Citrograph, Vol. 31, n° 6, p. 198).
- [8] H. S. FAWCETT, J. M. WALLACE. — Evidence of the virus nature of quick decline (California Citrograph, Vol. 32, n° 2, p. 50, 88 et 89).
- [9] C. M. FRANCO, O. BACCHI. — Investigações sobre tristeza dos citrus (Bragantia, Vol. 4, p. 541 à 552).
- [10] L. J. KLOTZ, G. A. ZENTMYER. — Experiments on the possible fungal, bacterial and other biological relationships of quick decline (California Citrograph, Vol. 31, n° 16, p. 199, 207, 210).
- [11] DR. P. C. J. OBERHOLZER. — The bitter Sevilla rootstock problem (Farming in South Africa, Vol. 22, n° 255, p. 489-95).
- [12] P. OLMO, S. MOREIRA. — Quick decline and tristeza (California Citrograph, Vol. 32, n° 4, p. 138 et 175).
- [13] P. W. ROHRBAUGH, L. J. KLOTZ, G. A. ZENTMYER. — The effect of quick decline on the respiration rate (California Citrograph, Vol. 31, n° 6, p. 199).
- [14] H. SCHNEIDER. — Quick decline and tristeza (California Citrograph, Vol. 32, n° 10, p. 448 à 450).
- [15] H. SCHNEIDER. — A progress report on quick decline studies. Histological Studies (California Citrograph, Vol. 31, n° 6, p. 198-199).
- [16] E. F. SCHULTZ. — Algunas observaciones sobre la probredumbre de las racillas del naranjo injertado (Boletín n° 54 de la Estación Experimental Agrícola de Tucuman, 1945 22, p.).
- [17] K. SILBERSCHMIDT. — Sobre a provavel causa da tristeza das laranjeiras (O Biológico, Vol. 9, n° 11, p. 371 à 378).
- [18] K. M. SMOYER. — Suggestions on how to get along with quick decline (California Citrograph, Vol. 33, n° 1, p. 6 et 18).
- [19] W. T. SWINGLE. — Tristeza disease of citrus ; its nature and how to keep out of the United States (Proceedings of the Florida State Horticultural Society for 1945, p. 65 à 70).
- [20] W. T. SWINGLE. — New disease resistant rootstock urgently needed by citrus growers (Proceeding of the Florida State Horticultural Society for 1945, p. 201 à 205).
- [21] G. J. A. TERRA. — Citrus rootstock decline in Java (California Citrograph, Vol. 32, n° 10, p. 444-445 et 446).
- [22] J. M. WALLACE, G. A. ZENTMYER. — Root decay of trees affected with quick decline (California Citrograph, Vol. 31, n° 6, p. 210, 211, 212 et 213).
- [23] H. J. WEBBER. — A doenca da tristeza do porta-enxerto da laranjeira azeda (Biológico, Vol. 9, n° 10, p. 345 à 355).