

Fiche informative sur les organismes de quarantaine

Coconut cadang-cadang viroid**IDENTITE****Nom:** Coconut cadang-cadang viroid**Classement taxonomique:** Viroïdes**Noms communs:** CCCVd (acronyme)
cadang-cadang disease (anglais)**Code informatique OEPP:** CKCCXX.**Liste A1 OEPP:** n° 191**Désignation annexe UE:** II/A1**PLANTES-HOTES**

Les plantes-hôtes principales sont le cocotier, *Corypha elata* et le palmier à huile (*Elaeis guineensis*). Par ailleurs l'aréquier, le palmier de Manille, *Chrysalidocarpus lutescens*, le dattier, *Ptychosperma macarthurii*, *Roystonea regia*, et *Veitchia merrillii* sont sensibles à une inoculation par CCCVd (Imperial *et al.*, 1985; Anon., 1985). Des séquences similaires à celles de CCCVd ont été identifiées chez des monocotylédones herbacées ne présentant pas de symptômes, à proximité de cocotiers infectés par CCCVd (Hanold & Randles, 1991a).

REPARTITION GEOGRAPHIQUE**OEPP:** absent.**Asie:** Philippines (carte détaillée dans Hanold & Randles, 1991a).**Océanie:** Iles Salomon.**UE:** absent.

A Guam, une maladie similaire, la "maladie de Tinangaja" est provoquée par un viroïde apparenté mais différent: coconut tinangaja viroid (CTiVd), qui présente 64% d'homologie de séquence avec CCCVd. On a trouvé, dans des cocotiers et des palmiers à huile d'autres pays d'Asie et du Pacifique Sud, des séquences d'acides nucléiques similaires à celles de CCCVd. Elles ne sont probablement pas identiques à celles de CCCVd mais y sont apparentées. Leur pouvoir pathogène est incertain. Les viroïdes des plantes herbacées semblent différents de ceux du cocotier mais avec un fort degré d'homologie. Les différentes souches sont peut-être inféodées aux espèces individuelles. Des séquences proches de celles du viroïde ont été trouvées dans des palmiers originaires d'Amérique du Sud et d'Afrique (Hanold & Randles, 1991b).

BIOLOGIE

La maladie est rarement détectée chez le palmier avant la première floraison, mais ensuite la fréquence augmente de façon plus ou moins linéaire avec l'âge, avec un taux d'accroissement du nombre de palmiers malades de 0,1 à 1% par an. Des zones à forte

incidence peuvent devenir à faible incidence sur un cycle de 20-30 ans (Randles *et al.*, 1988).

Le mode de dissémination n'est pas encore bien connu, mais plusieurs modes peuvent être en cause. Les palmiers malades ne sont pas groupés. Un déplacement terrestre ou aérien du viroïde pourrait expliquer les nouvelles infections apparaissant dans un rayon de 500 m au-delà du front de la maladie, mais on n'a pas trouvé d'insecte ou d'animal vecteur. Le viroïde a été détecté dans du pollen purifié, et des études de transmission par le pollen sont en cours (Hanold & Randles, 1991a). Le viroïde a été détecté dans l'embryon et les téguments de noix et peut être transmis par les semences, mais à une faible fréquence. Une transmission mécanique à travers les plaies provoquées par les pratiques culturales ou par des insectes est également probable (Randles & Imperial, 1984; Hanold & Randles, 1991a).

DETECTION ET IDENTIFICATION

Symptômes

Stade précoce (durée: 2 à 4 ans): taches jaunes sur les palmes qui paraissent imbibées d'eau en lumière réfléchiée, jaune translucide en lumière transmise. Les noix deviennent petites et arrondies, avec des scarifications équatoriales caractéristiques.

Stade moyen (durée: 2 ans environ): les taches foliaires deviennent nombreuses et donnent aux deux-tiers inférieurs de la couronne un aspect jaunâtre. Les inflorescences deviennent nécrosées, stériles et la production de noix s'arrête. La production de palmes et leur taille diminuent.

Stade avancé (durée: 5 ans environ): les taches foliaires sont pratiquement contiguës. Toute la couronne est jaune/bronze et très réduite en taille et en quantité de palmes. Les folioles deviennent cassants et le palmier meurt.

L'intervalle entre l'apparition des premiers symptômes et la mort de l'arbre est de 8 à 16 ans. Il est supérieur en général pour des palmiers plus âgés (Zelazny *et al.*, 1982; Hanold & Randles, 1991a).

Morphologie

Le pouvoir infectieux est associé à de l'ARN viroïdal monocaténaire nu, de faible poids moléculaire, et circulaire en grande partie. Le CCCVd possède une séquence de 44 nucléotides qui est présente dans la plupart des viroïdes (la "séquence centrale conservée"). Ce viroïde aurait une structure en forme de bâtonnet avec une zone bicaténaire de 13 paires de bases et de nombreuses boucles monocaténaires (Haseloff *et al.*, 1982).

Il existe de nombreuses formes moléculaires de CCCVd; la forme infectieuse minimale est de 246 nucléotides, mais une cytosine supplémentaire peut être présente en position 197. Une région variable existe à l'extrémité droite de la molécule où il peut y avoir une répétition de 41, 50 ou 55 nucléotides donnant comme résultat des formes longues de 287 ou 301 nucléotides. Il s'agit d'un phénomène unique, les autres viroïdes connus n'ayant qu'une seule forme moléculaire détectée. Des dimères, avec les mêmes variations dans les séquences que leurs monomères respectifs, sont aussi associés à la maladie mais ont toujours été isolés en quantités moindres que leur monomères (Randles *et al.*, 1988). Haseloff *et al.* (1982) donnent une description détaillée des séquences et structures du CCCVd.

On trouve uniquement les formes de poids moléculaire faible et leur dimères dans les palmes de palmiers infectés aux stades précoces de la maladie. Les palmes suivantes contiennent progressivement de plus grandes quantités des formes à 287 ou 301 nucléotides et de plus faibles quantités de formes à 246/247 nucléotides. Une progression systématique a été observée dans les formes qui contiennent un ou deux résidus de cytosine en position 197. Si la forme à 246 nucléotides apparaît en premier, la progression est 246, 247, 296, 297. Si on détecte en premier la forme à 247 nucléotides, la seule forme qui apparaîtra

ensuite est celle à 297 nucléotides. La nature de la réplication du viroïde et sa pathogénèse ne sont pas encore bien comprises, mais l'augmentation de la taille du CCCVd parallèlement à la progression de la maladie peut être liée au développement de symptômes plus sévères. Ces changements moléculaires pourraient aussi provenir d'erreurs dans la réplication induites par des changements métaboliques dans les cellules (Randles *et al.*, 1988).

Méthodes de détection et d'inspection

La symptomatologie n'est pas fiable pour effectuer un diagnostic de la maladie.

CCCVd peut être détecté par sa taille et sa structure en utilisant une électrophorèse sur gel de polyacrylamide à une ou deux dimensions (avec une coloration à l'argent). Cette technique est préférable dans le cas d'études sur le terrain et de suivi de la maladie avec un laboratoire portable (Imperial *et al.*, 1985; Hanold & Randles, 1991a).

La méthode d'hybridation moléculaire "dot-blot" est plus sensible: CCCVd est cloné ou amplifié par une PCR (polymerase chain reaction) et les clones ou les produits de la PCR sont utilisés comme modèles pour la synthèse de sondes d'acide nucléique complémentaires radioactives (Randles & Palukaitis, 1979; Imperial *et al.*, 1985). Ces sondes seront utilisées pour détecter des séquences de nucléotides similaires à celles du CCCVd (Barker *et al.*, 1985).

La méthode la plus sensible et fiable actuellement utilisée consiste en une combinaison de ces techniques, appelée "gel electroblot hybridization", où les acides nucléiques sont séparés par une électrophorèse sur gel à une ou deux dimensions puis transférés à une membrane-filtre et enfin hybridés avec une sonde radioactive. Ces techniques sont présentées par Hanold & Randles (1991a).

MOYENS DE DEPLACEMENT ET DE DISPERSION

Les viroïdes apparentés à CCCVd sont transmis par le pollen et les semences et sont présents dans toutes les parties de la plante.

NUISIBILITE

Impact économique

La maladie provoque le dépérissement prématuré et la mort de cocotiers. Des pertes totales d'environ 30 millions de palmiers et des pertes annuelles d'environ 22 000 t de copra sont attribuées au cadang-cadang aux Philippines (Zelazny *et al.*, 1982).

Lutte

Il n'existe pas de méthode de lutte connue contre CCCVd sur le terrain. Des recommandations spécifiques de lutte ne peuvent être établies tant que l'épidémiologie du CCCVd ne sera pas mieux connue. Les stratégies potentielles de lutte comprennent l'élimination des espèces réservoirs, la lutte contre les vecteurs, la protection contre les souches peu pathogènes et la sélection de plantes-hôtes résistantes. L'éradication des plantes malades est généralement effectuée pour minimiser la dissémination mais elle est d'une efficacité douteuse étant donné les difficultés d'un diagnostic précoce.

Risque phytosanitaire

CCCVd a été récemment ajouté à la liste de quarantaine A1 de l'OEPP. C'est aussi un organisme de pour l'APPPC, la CPPC et la NAPPO. Dans la région OEPP, CCCVd a une importance potentielle certaine sur de nombreuses espèces de palmiers et sur quelques autres monocotylédones. Cependant, l'information disponible ne suffit pas pour établir une liste de plantes-hôtes ni pour évaluer sa nuisibilité potentielle.

MESURES PHYTOSANITAIRES

Idéalement, aucune semence ou matériel végétal (cultures d'embryons incluses) importés de palmier ne doivent pénétrer dans la région OEPP à partir de pays contaminés sauf s'il est trouvé indemne de tout viroïde par les méthodes de diagnostic moléculaires.

BIBLIOGRAPHIE

- Anon. (1985) *Annual Report, Agricultural Research*. Philippine Coconut Authority, Manila, Philippines.
- Barker, J.M.; McInnes, J.L.; Murphy, P.J.; Symons, R.H. (1985) Dot blot procedure with [³²P] DNA probes for the sensitive detection of avocado sunblotch and other viroids in plants. *Journal of Virological Methods* **10**, 87-98.
- Hanold, D.; Randles, J.W. (1991a) Coconut cadang-cadang disease and its viroid agent. *Plant Disease* **75**, 330-335.
- Hanold, D.; Randles, J.W. (1991b) Detection of coconut cadang-cadang viroid-like sequences in oil and coconut palm and other monocotyledons in the South-west Pacific. *Annals of Applied Biology* **118**, 139-151.
- Haseloff, J.; Mohamed, N.A.; Symons, R.H. (1982) Viroid RNAs of cadang-cadang disease of coconuts. *Nature* **299**, 316-321.
- Imperial, J.S.; Bautista, R.M.; Randles, J.W. (1985) Transmission of the coconut cadang-cadang viroid to six species of palm by inoculation with nucleic acid extracts. *Plant Pathology* **34**, 391-401.
- Randles, J.W.; Imperial, J.S. (1984) Coconut cadang-cadang viroid. *CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses* No. 287. Association of Applied Biologists, Wellesbourne, Royaume-Uni.
- Randles, J.W.; Palukaitis, P. (1979) *In vitro* synthesis and characterization of DNA complementary to cadang-cadang-associated RNA. *Journal of General Virology* **43**, 649-662.
- Randles, J.W.; Rodriguez, M.J.B.; Imperial, J.S. (1988) Cadang-cadang disease of coconut palm. *Microbiological Sciences* **5**, 18-22.
- Zelazny, B.; Randles, J.W.; Boccardo, G.; Imperial, J.S. (1982) The viroid nature of the cadang-cadang disease of coconut palm. *Scientia Filipinas* **2**, 45-63.