

LE MANIOC ET LA MOSAÏQUE AFRICAINE DU MANIOC HISTORIQUE

GUTHRIE, E.J.
CERES,
FIFE, SCOTLAND.

INTRODUCTION

Le manioc est cultivé dans 39 pays d'Afrique; les 56 millions de tonnes cultivées sur 7,5 millions d'hectares représentent 43% de la production mondiale totale (FAO, 1985). Le manioc est la ressource alimentaire principale de 300 millions de gens.

Il est presque certain que la plus grande cause de perte de rendement du manioc est la Mosaïque Africaine du Manioc (ACMD). Ceci ne laisse donc pas le moindre doute quant à l'importance de ce séminaire.

L'HOTE

Le manioc (*Manihot esculenta* Crantz) est originaire d'Amérique tropicale, où on le cultive depuis environ 4000 ans (Sauer, 1951). Il n'est pas connu sous sa forme sauvage, si ce n'est comme plante cultivée propagée hors des cultures. De Candolle (1886) et Vavilov (1951) estimaient que la région d'origine du manioc était l'Est Brésilien, tandis que Sauer (1952) penchait pour les savanes du Vénézuéla. Rogers (1963), se basant sur les vastes collections d'Amérique du Sud, a émis l'hypothèse d'au moins deux origines géographiques, l'une située à l'Est et au Sud du Mexique et du Guatemala, l'autre au Nord-Est du Brésil. On détient la preuve que, dans ces régions, les clones se sont hybridés avec les variétés locales, pour donner naissance à un certain nombre d'ensembles. Parmi les espèces apparemment étroitement corrélées à *M. esculenta* on compte *M. carthaginensis*, *M. gualanensis*, *M. aesculifolia*, *M. palmata*, *M. tweediana* et *M. saxicola*. Provenant d'Amérique tropicale, le manioc s'est étendu aux régions tropicales et sub-tropicales de nombreuses parties du monde et il est désormais largement cultivé en Afrique, en Inde, en Indonésie, à Madagascar, en Malaisie, aux Philippines et en Thaïlande.

Il semblerait que le manioc ait été introduit en Afrique par les portugais vers la fin du XVIème siècle, via Sao Tome et Fernando Po dans le golfe du Bénin et par Warri et le fleuve Congo. La propagation du manioc fut tout d'abord lente et sa culture peu importante jusqu'au début du XIXème siècle. Au Nigéria, au nord des fleuves Niger et Bénoué, il était inconnu avant la Première Guerre Mondiale (Jones, 1959). Le manioc devint l'une des principales ressources alimentaires des plaines côtières du Ghana au début du XIXème siècle et il atteint la région Ashanti et le Nord du pays au début des années 1930 (Doku, 1969).

Sur la Côte Est, le manioc fut introduit à l'île de la Réunion en 1736, et de là à Madagascar. On note sa présence à Zanzibar en 1799. Avant 1850, il fut fort peu important à l'intérieur des terres en Afrique de l'Est, sauf aux abords du Lac Tanganyika, qu'il avait atteint par l'Ouest. Speke et Grant rapportèrent qu'on ne le trouvait pas non plus au Nord du 4°18'S en 1862 (Grant, 1875), mais Stanley (1878) nota sa présence en Ouganda en 1878. La surface cultivée

en manioc s'est considérablement accrue au cours des 50 dernières années et il est plus cultivé en Afrique que sur n'importe quel autre continent.

On le cultive surtout sur de petites exploitations, en vue d'une consommation domestique locale de tubercules frais ou de dérivés séchés, mais de plus en plus également en vue de satisfaire les besoins des centres urbains. Il peut également servir à l'alimentation du bétail et à la production d'alcool industriel, tandis que les feuilles constituent une source importante de protéines à la fois pour les humains et le bétail (Coursey, 1983, Lutaladio, 1983).

LA MALADIE

La Mosaïque Africaine du Manioc est inconnue en Amérique du Sud, bien qu'un virus non relié, appelé cassava common mosaic virus, produise des symptômes similaires. Ce dernier a des particules en bâtonnets de 495 x 15 nm et fait partie du groupe des potexvirus (Costa & Kitajima, 1972).

Warburg (1894) fut le premier à décrire l'ACMD sous le nom de "Krauselkrankheit". Depuis, on l'a retrouvé partout en Afrique et en Malaisie, dans les îles de l'Océan Indien, à Zanzibar, à Pemba et aux Seychelles, en Inde et à Java (Bock & Harrison, 1985).

Ce n'est que vers les années 1920 que la maladie fut décrite comme très destructrice en Afrique de l'Est; En Ouganda, Hall (1928) parle en premier lieu de "curly leaf" et Martin (1928) de "mosaic". En Afrique de l'Ouest, la mosaïque fut mentionnée tout d'abord dans les régions côtières du Nigéria, du Sierra Leone (Deighton, 1927) et du Ghana; Elle fut décrite à Ibadan (Nigéria) en 1929 et atteignait le Nord jusqu'au 10°10' N vers 1945. Elle était présente dans toutes les provinces du Nord vers l'année 1963. Au Ghana, la maladie atteignit Koumassi en 1934. En 1936, elle était très grave et largement répandue dans cette région (Golding, 1936, Doku, 1969).

L'ACMD est, sans aucun doute, la maladie la plus grave du manioc en Afrique. Padwick (1956) estimait que les pertes générales de rendement atteignaient 11%, alors que les pertes individuelles par clones variaient de 20 à 95% (Beck & Chant, 1958, and Briant & Johns, 1940, au Nigéria et à Zanzibar respectivement).

Bock & Guthrie (1978) mentionnent des pertes de 70% pour une variété hybride modérément résistante et des pertes de 86% pour une variété sensible utilisée dans des essais sur la côte du Kenya; dans des essais plus récents où les rendements des plantes saines furent comparés à ceux des plantes issues de boutures malades, les pertes de rendement variaient de 44 à 71% à l'Ouest du Kenya et de 69 à 86% sur la côte (Bock, 1983). L'impact de la maladie est souvent très élevé; une étude menée sur 20 fermes au Ghana a mis en évidence un niveau moyen d'ACMD de 96% (Walker, Heydon & Guthrie, 1985), de nombreuses plantes étant même atteintes à 100%. De la même façon, Bock (1983) a noté que l'impact de la maladie dépassait 80% dans certaines zones du Kenya, approchant 100% dans quelques petites fermes. Selon de nombreux chercheurs, la maladie est plus grave en régions côtières qu'en altitude ou dans des régions plus sèches, mais les chiffres ci-dessus semblent indiquer que l'estimation faite par Padwick soit désormais très insuffisante.

L'AGENT PATHOGENE

L'étiologie virale de l'ACMD a été ébauchée en premier lieu par Zimmermann (1906), bien que certains chercheurs aient par la suite attribué la maladie à un parasite visible (Kufferath & Ghesquière, 1932, Strong & Shattuck, 1930). Storey, qui travaillait à Amani en Tanzanie dans les années 1930, a parfaitement démontré que la maladie était due à un virus et il a étudié sa

transmission par la mouche blanche *Bemisia tabaci*, précédemment décrite par Ghesquière (1932). Storey a donc confirmé cette transmission (STOREY, 1934, 1937 et Golding, 1936 en Tanzanie et au Nigéria respectivement). La Mosaïque Africaine du Manioc (ACMD) se transmet par la mouche blanche *B. tabaci* par le mode persistant, le délai d'acquisition minimum est de 3 heures 30, la période de latence minimum de 8 heures et le délai d'inoculation minimum de 10 minutes (Chant, 1958, Dubern, 1979). Storey a également noté l'existence d'un second virus, le Brown Streak, particulièrement important à basses altitudes (Storey, 1936).

Storey et ses collaborateurs ont signalé l'existence de souches de virus qui différaient par la sévérité des symptômes. Ils ont étudié la transmission par greffes, auparavant décrite par d'autres chercheurs (Deighton, 1927, Pascalet, 1932, Zimmermann, 1906). Il ne réussit pas à transmettre le virus mécaniquement, bien que Hedin l'ait fait auparavant (1931), puis Kufferath & Ghesquière (1932) et Lefèvre (1935). Bock & Guthrie (1978) ont réussi une transmission mécanique, ainsi que Bock & Woods (1983). Storey a pu démontrer que la mouche blanche vectrice ne contaminait que les jeunes feuilles des extrémités des branches et non pas les feuilles matures -en effet, il n'obtint pas de contamination lorsqu'il utilisa des feuilles situées au-dessous de la troisième feuille mature. Il nota que le virus avait une nette tendance à migrer vers les extraits, mais ne contaminait pas nécessairement les branches rencontrées en chemin; le virus n'est pas toujours entièrement systémique. Des expériences au cours desquelles des plantes furent contaminées par une souche peu virulente puis par une souche virulente, ont prouvé que la contamination par la souche peu active ne protégeait pas de la contamination par la souche plus active (Storey & Nichols, 1938). Dubern (1979) ne réussit pas à transmettre l'ACMV de manioc à manioc ou à d'autres hôtes au moyen de cuscutes (*Cuscuta gronovii* et *C. subinclusa*).

L'ACMV au Kenya a été isolé, non seulement sur le manioc, mais sur *Jatropha multifida* (Euphorbiacée) et sur *Hewittia sublobata* (Convolvulacée), très répandus en brousse et dans les prairies, surtout le long des côtes. Il se peut que *H. sublobata* ait une importance significative, compte tenu du fait que le manioc ait été contaminé par le virus de la mosaïque après son arrivée en Afrique (Bock *et al.*, 1981). Au Nigéria, on pense que *Laportea aestuans* (Urticaceae) est un hôte naturel de l'ACMV (Anon., 1979). Kitajima & Costa (1964) ont étudié des plants de manioc atteints de mosaïque, mais ils n'ont pas réussi à démontrer la présence de particules virales. Menon & Raychaudhuri (1970) ont noté la présence de la mosaïque à Kerala, en Inde, et ont suggéré que le concombre, auquel ils avaient inoculé la Mosaïque Africaine du Manioc, au moyen de mouches blanches, puisse être une source de contamination secondaire.

Bock, Guthrie et Meredith, qui travaillaient au KARI (Kenya Agricultural Research Institute), ont été les premiers à isoler l'ACMV (Bock *et al.*, 1978). Des préparations en partie purifiées de matériel en provenance de l'Ouest du Kenya, contenaient un géminivirus; mais Bock et ses collègues ne parvinrent pas à obtenir de particules virales à partir du matériel végétal en provenance des régions côtières. On conserva donc des doutes sur l'étiologie du virus et le géminivirus fut appelé Cassava Latent Virus (CLV), car il semblait qu'un autre virus fut impliqué dans la Mosaïque Africaine du Manioc. Par la suite, il devint possible d'isoler le géminivirus à partir de matériel végétal en provenance des régions côtières, par l'utilisation d'un hôte différentiel (Bock *et al.*, 1981). Il sembla dès lors évident que les difficultés rencontrées lors des premières isolations de virus dans les régions côtières avaient été dues aux différences de souches et qu'il était nécessaire d'assimiler le CLV à la Mosaïque Africaine du Manioc. Il se peut que l'existence de souches différentes, à l'Est et à l'Ouest du Kenya, soit le reflet de deux voies distinctes d'introduction du manioc dans ce pays, l'une en provenance de l'Ouest de l'Afrique, l'autre en provenance des régions côtières, par les îles situées au large des côtes (Bock & Harrison, 1985).

Plus récemment, on a montré que la souche indienne de Mosaïque Africaine du Manioc était sérologiquement différente des deux souches du Kenya (Bock, Shanta & Malathi, à paraître). Séqueira et Harrison (1982) ont décrit la Souche Défectueuse Angolaise qui semble défectueuse pour la production de particules virales (Robinson *et al.*, 1984). L'ACMV a également été isolé par des chercheurs d'autres pays, dont la Côte d'Ivoire (Walter, 1980) et le Nigéria (Igwegbe, 1980).

La morphologie des particules d'ACMV est typique des géminivirus. Ces particules contiennent des ADN circulaires, à simple brin (Harrison *et al.*, 1977) et sont étroitement reliées aux virus : bean golden mosaic, squash leaf curl et euphorbia mosaic (Bock & Harrison, 1985).

CONTROLE DE LA MOSAÏQUE AFRICAINE DU MANIOC

Deux méthodes principales de contrôle de la Mosaïque Africaine du Manioc ont été préconisées et étudiées par les chercheurs de nombreux pays africains, il s'agit de la sélection et de la sanitation.

Storey (1936) a indiqué que l'impact de la Mosaïque Africaine du Manioc était moindre dans les régions de l'intérieur de la Tanzanie que dans les régions côtières et il a pu affirmer qu'"il est tout à fait possible... de mettre en place des parcelles de plantes saines et, par surveillance et éradication, de les maintenir pratiquement indemnes de maladie". Cependant, il n'a pas donné suite à cette idée mais a entrepris un vaste programme de longue haleine de sélection pour la résistance, qui s'est poursuivi pendant 20 ans (Nichols, 1947, Jennings, 1957, Doughty, 1958), jusqu'à ce qu'il soit achevé en Afrique de l'Est en 1957. Ce programme était basé sur des hybridations faites entre une grande collection de clones de *M. esculenta* et trois espèces arbustives de *Manihot* : *M. glaziovii* (Ceara rubber), qui donna le meilleur rapport entre le rendement, la qualité et la résistance à la maladie, *M. dichotoma* et *M. catingea* (Jennings & Hershey, 1985). Des graines issues de ce programme furent par la suite envoyées dans de nombreux pays d'Afrique (Beck, 1982), elles fournirent notamment la meilleure source de résistance utilisée dans le programme de sélection entrepris par l'IITA à Ibadan, au Nigéria, en 1971. Cette résistance a été effective pendant 25 ans, malgré une forte pression d'inoculum en de nombreux endroits. On a remédié aux insuffisances en rendement et en qualité par des hybridations de matériel végétal Sud-Américain et Indien. Le matériel végétal issu du programme de l'IITA a été distribué dans plus de 20 pays, dont le Nigéria, le Sierra Leone, le Gabon, le Zaïre, Zanzibar et l'Inde, où il a fourni une résistance acceptable (Hahn *et al.*, 1980).

L'Ouganda est l'un des premiers pays où des travaux de contrôle de la Mosaïque Africaine du Manioc par la sanitation aient été menés. Un programme, élaboré en vue d'établir des parcelles de plantes saines dans chaque district, a échoué parce qu'il reposait sur des variétés locales très sensibles, au pouvoir de recontamination très élevé (Hansford in Tothill, 1940). En 1941, un programme bien meilleur lui succéda, basé sur l'expérience de la station de Serere, et décrit par Jameson (1964) dans un article qui semble être pratiquement passé inaperçu. Une vague de famine dans le district de Teso provoqua la création d'un plan basé sur la multiplication et la distribution de la variété locale Binti Misi puis sur l'utilisation de matériel très performant sur un "front avancé", utilisant du matériel issu du programme de Storey à Amani et impliquant une éradication régulière des plants malades. Cette étude a donné des résultats positifs sur une période de 10 ans, à tel point qu'elle a provoqué une recrudescence du kwashiorkor par la réduction du taux de protéines dans le régime des populations locales.

Bock & Guthrie (Bock, 1983) ont mené une série d'essais au Kenya pendant les années 1974-1981 afin d'étudier le comportement des plantes saines issues du matériel "amélioré" du programme Amani, ainsi que des variétés locales. Ils ont établi que le taux de recontamination était peu élevé, normalement inférieur à 2% sur 12 mois en certains endroits de la côte du Kenya ou dans l'Ouest du pays. Ils en ont conclu que la sanitation était un moyen efficace de contrôle de l'ACMD au Kenya, où le principal vecteur n'était pas *Bemisia* mais l'homme lui-même, lorsqu'il plantait des boutures malades.

Par contre, dans un essai mené en 1980 par De Bruijn (pers. com.) dans la région chaude et sèche de Machakos au Kenya, le manioc s'est rapidement contaminé, bien que le même matériel végétal planté dans deux autres endroits différents se soit comporté selon les prévisions; il se peut que cette rupture de la résistance soit due à l'absence, pour les populations locales de

mouches blanches, de ressource alimentaire de compensation autour des zones d'essai.

Les chercheurs de Côte d'Ivoire ont récemment fait une étude approfondie de l'épidémiologie de l'ACMD (Fauquet *et al.*, 1986), en particulier du comportement de la mouche blanche vectrice et de l'influence des conditions climatiques. Les résultats obtenus dans les régions de l'intérieur du pays confirment les découvertes de Bock et Guthrie au Kenya; les taux de recontamination des régions côtières sont plus élevés et montrent les limites des méthodes de sanitation dans ces conditions. Ces travaux ont également démontré l'existence d'une résistance au vecteur, qui n'a pas encore été exploitée.

Deux techniques pertinentes en matière de recherche sur le manioc sont : l'utilisation de hautes températures, de 35 à 39°C (Chant, 1959) et la culture de méristèmes (Kaiser & Louie, 1982) en vue de produire à partir de plantes malades du matériel végétal indemne de virus. On peut également tenir compte du fait que la contamination par l'ACMV n'est pas toujours entièrement systémique (Storey & Nichols, 1938).

L'AVENIR

Ce compte-rendu montre qu'une masse très importante d'informations sur l'amélioration du manioc a été réunie par de nombreux chercheurs dans de nombreux pays, au long de nombreuses années. Par contre, et en dépit de pertes massives dues à l'ACMV dans les pays africains où le manioc est la principale ressource alimentaire, il est remarquable que peu de choses aient été tentées pour résoudre le problème au plan pratique. On pourrait sans doute tirer un grand profit de la technologie actuellement disponible.

Ce séminaire représente une possibilité unique et très intéressante de rétablir la situation; il dépend de nous qu'il en soit ainsi.

BIBLIOGRAPHIE

- ANON. (1979). *Report of the Institute of Tropical Agriculture 1978* 107.
- BECK, B.D.A. (1982). In *Root Crops in Eastern Africa, Proceedings of a Workshop held at Kigali, Rwanda, 23-27 November 1980*, 13-18. Ed. S.K. Hahn & A.D.R. Ker. IDRC. 177e.
- BECK, B.D.A. & CHANT, S.R. (1958). *Tropical Agriculture (Trinidad)* 35, 59-64.
- BOCK, K.R. (1983). Epidemiology of cassava mosaic disease in Kenya. In *Plant virus epidemiology*, pp. 337-347. Eds. R.T. Plumb & J.M. Thresh. Blackwell, Oxford.
- BOCK, K.R. & GUTHRIE, E.J. (1978). *Proceedings of Cassava mosaic Workshop*, CIAT, Cali, Colombia, Series CE-14, 41-44.
- BOCK, K.R. & GUTHRIE, E.J. (1978). *Plant Disease Reporter* 62, 580-581.
- BOCK, K.R., GUTHRIE, E.J. & MEREDITH, G.C. (1978). *Annals of Applied Biology* 90, 361.
- BOCK, K.R., GUTHRIE, E.J. & FIGUEIREDO G.C., (1981). *Annals of Applied Biology* 99, 151.
- BOCK, K.R. & HARRISON, B.D. (1985). *A.A.B. Description of Plant Viruses* 297.
- BOCK, K.R., SHANTA, P. & MALATHI, V.G. (1985). Unpublished, In *A.A.B. Description of Plant Viruses* 297.
- BOCK, K.R. & WOODS, R.D. (1983). *Plant Disease* 67, 994-995.
- BOURIQUET, G. (1932). *Revue de Pathologie végétale* 19, 290.
- CHANT, S.R. (1959). *Empire Journal of Experimental Agriculture* 27, 55.
- COSTA, A.S. & KITAJIMA, E.W. (1972). *A.A.B. Description of Plant Viruses* 90.
- COURSEY, D.G. (1983). In *Tropical Root Crops : production and uses in Africa*. IDRC 221e.
- DE BRUIJN, G.H. (pers. comm.)

- DE CANDOLLE, A. (1886). *Origins of cultivated plants*, 2nd ed. In Rogers (1963).
- DEIGHTON, F.C. (1927). *Annual Report for the Year 1926*, Lands and forest Department Sierra Leone.
- DOKU, E.V. (1969). *Cassava in Ghana*. Ghana University Press.
- DOUGHTY, L.R. (1958). *Annual Report for the year 1958*. EAAFR0, 48-55.
- DUBERN, J. (1979). *Phytopathologische Zeitschrift* 96, 25-39.
- F.A.O. (1985). *F.A.O. Production Year Book*, 1985.
- FAUQUET, C. & FARGETTE, D. (1986). *Proceedings of Workshop on Epidemiology of Plant Virus Diseases*. Orlando, Florida, 1986.
- GHESEQUIERE, J. (1932). *Bulletin de l'Institut Colonial Belge* 3, 160.
- GOLDING, F.D. (1936). *Tropical Agriculture, Trinidad* 13, 182.
- GRANT, J.A. (1875). *Trans. Linn. Society London* 29, 148.
- HAHN, S.K., TERRY, E.R. & LEUSCHNER, K. (1980). *Euphytica* 29, 673-683.
- HALL, F.W. (1928). *Annual Report. Department of Agriculture, Uganda* 35.
- HANSFORD, C.G. (1940). In Tothill, J.D. *Agriculture in Uganda*, Oxford.
- HARRISON, B.D., BARKER, H., BOCK, K.R., GUTHRIE, E.J. & MEREDITH, G. (1977). *Nature* 270, 760-762.
- HEDIN, L. (1931). *Revue de Botanique appliquée* 11, 558.
- IGWEGBE, E.C.K. (1980). in *Tropical Root Crops : Research Strategies for the 1980's*. IDRC 1981, 58-60.
- JAMESON, J.D. (1964). *East African agricultural Journal* 30, 208-213.
- JENNINGS, D.L. (1957). *East African agricultural Journal* 22, 213-219.
- JENNINGS, D.L. & HERSHEY, C.N. (1985). In *Progress in Plant Breeding*. Butterworths, 89-116.
- JONES, W.O. (1959). *Manioc in Africa*. Stanford.
- KAISER, W.J. & LOUIE, R. (1982). *Plant Disease* 66, 475.
- KITAJIMA, E.W. & COSTA, A.S. (1964). *East African agricultural Journal* 30, 28.
- KUFFERATH, M. & GHESEQUIERE, J. (1932). *Compte Rendu de la Société de Biologie belge* 109, 1146.
- LEFEVRE, P. (1935). *Bulletin agric. Congo belge* 26, 442.
- LUTALADIO, N.B. (1983). In *Tropical Root Crops : production and uses in Africa*. IDRC, 221e, 41-44.
- MARTIN, E.F. (1928). *Annual Report, Department of Agriculture, Uganda* 31.
- MENON, M.R. & RAYCHAUDHURI, S.P. (1970). *Plant Disease Reporter* 54, 34-35.
- NICHOLS, R.F.W. (1947). *East African agricultural Journal* 12, 184-194.
- PADIWICK, G.W., (1956). *C.M.I. Phytopathology papers* 1.
- ROBINSON, HARRISON, B.D., SEQUEIRA, J.C. & DUNCAN, (1984). *Annals of Applied Biology* 105, 483.
- ROGERS, D.J. (1963). *Bulletin Torrey Bot. Club* 90, 43-54.
- SAUER, J. (1951). *Bulletin Mo. Bot. Garden* 37, 187-194.
- SAUER, C.O. (1952). *American Geographical Society*, New York.
- SEQUEIRA, J.C. & HARRISON, B.D. (1982). *Annals of Applied Biology* 101, 33.
- STOREY, H.H., (1934). *Report of the East African Agricultural Research Station* 10.
- STOREY, H.H. (1936). *East African agricultural Journal* 2, 34.
- STOREY, H.H. & NICHOLS, R.F.W. (1938). *Annals of Applied Biology* 25, 790.
- STRONG, R.P. & SHATTUCK, G.C. (1930). In *The African Republic of Liberia.*, 389.
- VAVILOV, N.I. (1951). *Chron. Bot.* 13, 1-366.
- ZIMMERMANN, A. (1906). *Pflanzer* 2, 145.