

QUELQUES ASPECTS DE L'EPIDEMIOLOGIE DE LA MOSAÏQUE AFRICAINE DU MANIOC DANS LES REGIONS COTIERES DU KENYA

BOCK, K.R.

ICRISAT Regional Groundnut Program for Southern Africa
Chitedze Research Station, Private Bag 63,
LILONGWE, MALAWI

INTRODUCTION

Bock & Guthrie (1982) et Bock (1983) ont noté un faible taux de recontamination par la Mosaïque Africaine du Manioc (ACMV) dans des parcelles indemnes de mosaïque et ont affirmé qu'au Kenya la maladie avait pu être contrôlée efficacement grâce à l'utilisation de matériel végétal de plantation indemne de mosaïque. Au cours d'une expérience ayant duré 5 ans, ils ont démontré que le taux de dissémination de l'ACMV dans des parcelles indemnes d'ACMV était très bas (moins de 2%), quels que soient le clone utilisé, la taille de la parcelle (0.02-1.00 ha), et sa position (en station de recherche agricole ou en champs locaux) et ceci avec des différences climatiques annuelles ou régionales (sur la côte du Kenya ou à l'Ouest du pays, 1974-1980).

L'observation de l'impact de l'ACMV, étudié sur les clones brésiliens nouvellement introduits au Kenya a permis de mettre en évidence la très grande sensibilité de ces clones mais également la différence de cet impact selon les localités. Il apparaissait que ces variétés, utilisées en même temps que les variétés locales du Kenya et les hybrides résistants, puissent fournir un moyen d'étudier l'épidémiologie de l'ACMV en différentes zones climatiques et, à l'intérieur de ces zones, dans différentes situations.

EXPERIMENTATION

Au cours de trois années d'étude (1981-1984), des emplacements ont été choisis sur une ligne nord-sud, entre Magarini au nord et Kiruki au sud, sur une distance d'environ 200 km. Le dessin expérimental de ces parcelles épidémiologiques types consistait en blocs randomisés à 4 répétitions, chaque variété étant représentée dans chaque répétition par une seule rangée de 10 plantes. On compara l'impact de l'ACMV sur les maniocs brésiliens (plusieurs clones), sur les clones locaux du Kenya (Kibandameno, Mwakazanga, Chokorokote) et sur les hybrides résistants (46106/27 et 5543/156). Les plantes malades furent éradiquées à chaque date successivement indiquée. Chaque expérience fut mise en place au début de la plus grande saison des pluies (avril) et dura 12 mois. Les résultats de ces études ont été publiés en détail (Bock, 1984; Robertson, 1985). Ils sont résumés aux Figs. 1 et 2 ainsi qu'au tableau 1.

FLUCTUATIONS ANNUELLES DE FREQUENCE DE LA MALADIE

La Fig. 1 illustre le fait qu'une seule période de contamination importante survenait en mai, juin et juillet, et marquait un déclin en août, septembre et octobre. Ceci fut valable sur une période de plus de 3 ans. Une seconde attaque importante se produisait plus tard dans la saison, qui semblait également associée aux pluies qui sont variables et un peu moins prévisibles entre

les mois de septembre et décembre.

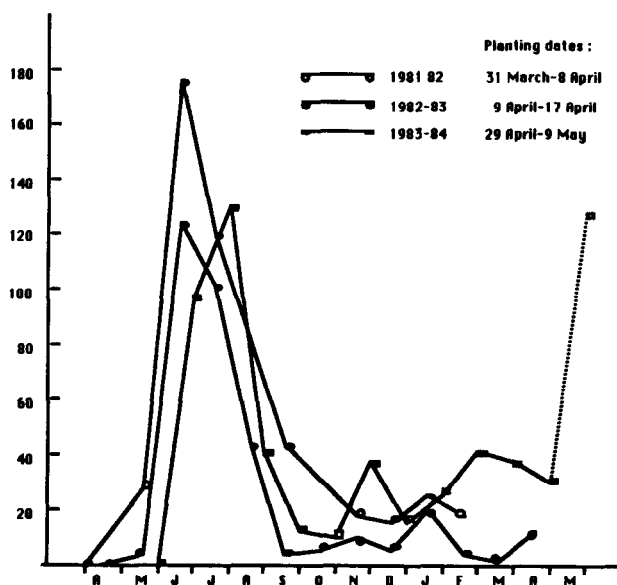
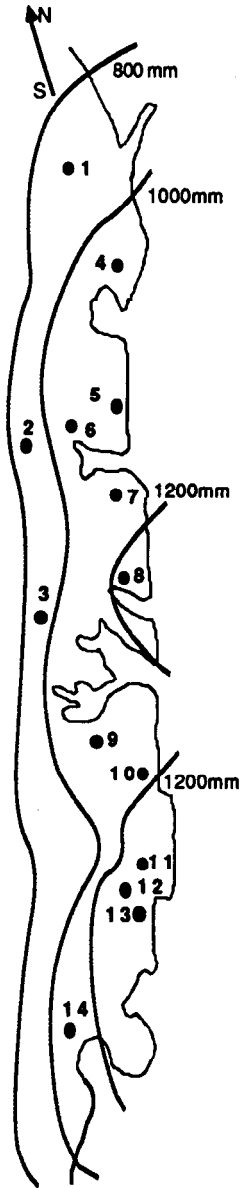


Fig. 1 : Incidence de la Mosaïque africaine du manioc (pourcentage de plants contaminés), sur différents cultivars de manioc et dans différentes régions côtières du Kenya, 1981-84.

Robertson (1985) a étudié les populations de mouches blanches dans les parcelles de manioc et n'a pas trouvé de corrélation entre le nombre de vecteurs et l'incidence de la maladie. Il a également mené des études préliminaires sur le taux de production et de croissance des feuilles et ses résultats permettent de fournir une explication du paradoxe. Le taux de production et d'augmentation de taille des feuilles est rapide jusqu'en août; il décroît ensuite nettement en octobre, novembre et décembre. Storey & Nichols (1938) ont découvert que la transmission du virus ne se faisait que par l'intermédiaire des feuilles jeunes. Par conséquent, on pourrait penser que l'infection soit maximale pendant les périodes de croissance rapide et minimale lorsque la croissance est retardée.

FREQUENCE DE LA MALADIE EN FONCTION DE L'EMPLACEMENT DE LA CULTURE

La Fig. 2 et le Tableau 1 résument les variations de fréquence de l'ACMV en fonction de la localité pour des clones très sensibles (variétés brésiliennes 4750, 4770, 4763), peu résistants (Kibandameno et 46106/27) et très résistants (5543/156, Chokorokote et Mwakazanga). Ces résultats, associés à des précisions sur l' emplacement, permettent de déduire plusieurs caractéristiques importantes de l'épidémiologie de l'ACMV dans les régions côtières du Kenya.



	Brazilian cvs*	Local**		Hybrids***	
		1	2	1	2
1 MAGARANI	0	1	0	1	0
4 MSABAHA	15	8	0	0	1
5 TEZO	64	18	3	3	0
6 SOKOKO	55	33	0	3	1
2 GANZE	0	0	0	0	0
7 KILIFI	12	4	1	3	0
8 MTWAPA	23	4	1	3	0
3 MARIKANI	3	0	0	0	0
9 MATUGA	22	5	2	1	0
10 WAA	25	9	0	0	0
11 MUHAKA	60	40	5	21	0
12 MSAMBWENI	8	3	0	0	0
13 MSAMBWENI	70	47	9	21	4
14 KIRUKU	9	5	0	5	0

* mean data for 4750, 4763, 4770

** 1: Kibandameno;

2: mean data for Chokorokote and Mwakazanga

***1: 46106/27; 2: 5543/156

● : experimental sites

Source: Bock, K.R. African cassava mosaic in Kenya. Proceedings of the AOU/STRC Symposium on virus diseases in Africa. Nairobi, Kenya, 31 May-7 June, 1976 .

Fig. 2 : Incidence moyenne (pourcentage) de la Mosaïque africaine du manioc de cultivars brésiliens, locaux ou d'hybrides, en relation avec la répartition géographique et la moyenne approximative annuelle des précipitations (mm), régions côtières, Kenya, 1981-84.

Sites	4750	4770	4763	KIB ^a	27	CHO	MWA	156
1. Magarini 81-82	0	0	0	3	3	0	0	0
Magarini 82-83	0	0	0	0	0	0	0	0
Magarini 83-84	0	0	0	0	0	0	0	0
2. Ganze 83-84	0	0	0	0	0	0	0	0
3. Mariakani 82-83	3	0	0	0	0	0	0	0
Mariakani 83-84	0	11	2	0	0	0	0	0
4. Msabaha 81-82	23	15	0	5	0	0	0	0
Msabaha 82-83	10	8	3	8	0	0	0	0
Msabaha 83-84	20	25	28	10	0	0	0	0
5. Tezo 81-82	68	53	70	18	3	5	0	0
6. Sokoke 83-84	56	50	58	33	3	0	0	1
7. Kilifi 82-83	16	35	20	8	5	0	0	0
Kilifi 83-84	3	0	0	0	0	0	0	0
8. Mtwapa 81-82	38	30	15	5	8	3	0	0
Mtwapa 82-83	31	33	11	3	0	0	0	0
Mtwapa 83-84	13	21	13	3	0	0	0	0
9. Matuga 81-82	33	13	30	9	3	5	0	0
Matuga 82-83	3	5	8	3	0	0	0	0
Matuga 83-84	37	34	39	3	0	0	0	0
10. Waa 83-83	28	33	15	9	0	0	0	0
11. Muhaka 82-83	78	57	46	40	21	0	5	0
12. Msambweni 83-84	10	10	5	3	0	0	0	0
13. Msambweni 81-82	100	100	100	72	64	20	23	10
Msambweni 82-83	50	45	57	38	0	0	0	0
Msambweni 83-84	68	62	45	31	0	8	0	2
14. Kiruki 82-83	20	5	3	5	5	0	0	0

a KIB = Kibandameno ; 27 = 46106/27 ; CHO = Chokorokote ; MWA = Mwakazanga ; 156 = 5543/156.

Tableau 1 - Fréquence de l'ACMV (pourcentage de plants malades) sur différents clones de manioc dans différentes localités, Coast Province, Kenya, 1981-1984.

Source : Bock, K.R. African cassava mosaic in Kenya. Proceedings of the OAU/STRC Symposium on virus diseases in Africa. Nairobi. Kenya, 31 May-7 June, 1986.

DISPERSION DE L'ACMV

La fréquence de l'ACMV sur des maniocs très sensibles était soit inexistante soit très faible dans les endroits ayant des isohyets 800 mm et 1000 m. Bien que ces endroits soient plus ou moins isolés des régions de forte production de manioc, le vent du Sud-Est qui souffle continuellement pendant la période où le taux de contamination est le plus élevé (Fig. 1) traverse des centaines de petites parcelles de manioc malade entre la côte et l'intérieur des terres. Il semble donc que la dispersion à grande distance de l'ACMV ne se produise qu'à un taux très bas et ne soit pas significative pour la propagation de la contamination saisonnière.

Au contraire, la dispersion à faible distance était évidente en plusieurs endroits, dont Msambweni 13 (Fig. 2) représente le cas type. Cet endroit était plus ou moins clos, traversé par le vent dominant sur environ 1,5 km dans une région très passante d'habitations déjà anciennes, comptant de nombreuses petites parcelles de manioc âgé d'1 à 3 ans, avec une très forte fréquence d'ACMV. Le plus proche manioc malade était cultivé à 30 mètres contre le vent. Sur une période de 3 ans, la fréquence moyenne de l'ACMV dans les variétés sensibles fut de 70 %. Les sites 5 (Tezo), 6 (Sokokke) et 11 (Muhaka), où des fréquences de 50-60% furent notées, étaient tous situés de la même façon par rapport aux plants malades.

Le site 12 de Msambweni était à moins de 3 km du site 13, mais il était bordé sur trois côtés par une plantation de cocotiers et éloigné du manioc malade par une distance d'environ 1 km; sur un intervalle de 12 mois, la fréquence atteignait 8%.

Nous pouvons par conséquent en déduire qu'au Kenya une dispersion effective de l'ACMV entraînant une fréquence relativement forte de la maladie dans les champs de manioc malade se limite aux courtes distances, mesurables en dizaines de mètres. La dispersion sur de longues distances, supérieures à 1 km, ne se produit qu'à des taux peu élevés.

CONCLUSIONS

Il semble évident, d'après les résultats obtenus, que la pression de contamination au Kenya ait été peu élevée à l'exception des sites où le matériel expérimental poussait à proximité immédiate des sources de contamination. Les taux moyens de contamination annuelle des variétés très sensibles dans tous les autres sites variaient entre 9% et 25%, soit parce que les taux de contamination des variétés locales kenyannes et des hybrides résistants étaient très peu élevés, soit parce que ces variétés ne subissaient pas de contamination.

Les résultats confirment qu'au Kenya il est possible d'éviter l'ACMV en utilisant du matériel de plantation indemne de mosaïque, provenant de clones dotés d'un certain degré de résistance. Cette conclusion est en accord avec la suggestion selon laquelle, au Kenya, l'homme est le principal vecteur de l'ACMV, lorsqu'il utilise sans discernement des boutures malades comme matériel de plantation. Néanmoins, il faut désormais nuancer cette affirmation et exclure les situations où le manioc est soumis à la dispersion massive à faible distance de vecteurs infectueux.

Par conséquent, la réussite d'un contrôle en champ de l'ACMV nécessite l'utilisation préalable de matériel de plantation indemne de virus, mais les stratégies de lutte devraient également tenir compte des sensibilités variétales ainsi que des facteurs régionaux et locaux qui influent sur la fréquence de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

- 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. (1984). ODA Crop Virology Research Project. *Final Report*. Overseas Development Administration, London.
- BOCK, K.R. & GUTHRIE, E.J. (1982). *Tropical Pest Management* **28**, 219-222.
- ROBERTSON, I.A.D. (1985). Cassava Whitefly Project. *Final Report*. Overseas Development Administration, London.
- STOREY, H.H. & NICHOLS, R.F.W. (1938). *Annals of Applied Biology* **25**, 790-806.