

LA BACTERIOSE VASCULAIRE DU MANIOC SYNTHESE ET PERSPECTIVES

DANIEL, J.F.

Laboratoire de Phytopathologie, ORSTOM, B.P. 181,
BRAZZAVILLE, CONGO

INTRODUCTION

Le manioc (*Manihot esculenta* Crantz) est une importante source de calories pour les 500 millions d'habitants des pays en voie de développement. Sa consommation est en progression constante (2,5 à 3% par an), si bien que les populations dépendantes du manioc pour leur alimentation auront doublé à la fin de ce siècle (Cock, J.H., 1985). Sa culture s'accomode de peu de moyens et d'une faible technicité, ainsi que d'une grande diversité de sols et de conditions climatiques. Actuellement, le manioc est la source la plus sûre et la moins chère d'hydrate de carbone en zone tropicale. Cependant, de nombreuses contraintes biologiques contribuent à limiter sa production sur le continent africain, parmi lesquelles nous pouvons citer la bactériose vasculaire, la mosaïque africaine, la cochenille farineuse et plus récemment les acariens. Nous limiterons ici notre propos à la bactériose vasculaire.

Cette maladie dont l'agent causal est une bactérie : *Xanthomonas campestris pathovar manihotis* (Arthaud-Berthet & Bondar, 1915), (Dye, 1978) est responsable de sérieuses chutes de production en Afrique, en Amérique latine et en Asie. La bactériose est peut-être la maladie sur manioc qui a causé les plus graves dégâts au cours de ces deux dernières décades. Actuellement, cette maladie est reconnue comme étant l'un des plus importants facteurs limitant de la production dans toutes les zones de culture du manioc (Lozano, 1986).

L'Afrique, avec 38% de la production mondiale et 53% des surfaces mondiales cultivées en manioc, a subi une baisse de production de 7% due pour une part à la sécheresse mais surtout à l'apparition de contraintes biologiques nouvelles dont la bactériose. Ainsi en 1983, ces contraintes ont causé une perte de rendement de 30% au Mozambique, de 25% en Centrafrique et de 15% au Congo. Ces baisses de production ont entraîné une diminution importante des quantités commercialisées ainsi qu'une forte hausse des prix à la vente.

Cette situation est particulièrement préoccupante dans les pays en voie de développement où les gouvernements incitent les producteurs à réhabiliter les cultures vivrières locales afin de limiter les importations en denrées de base.

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE

La bactériose du manioc a été signalée pour la première fois en Amérique Latine (BONDAR, 1912). Sur le continent africain, on fait référence à une maladie analogue (attaque foliaire), dès 1937 en Ouganda (Hansford, 1937), puis au Malawi en 1949 dont l'agent causal a été identifié à *Xanthomonas cassava* (Wiehe et Dowson, 1953). De même à Madagascar et à Java, Bourriquet (1946) a identifié une bactérie responsable de taches anguleuses et de brûlures foliaires (*Bacterium robici*, Bourriquet). Pour toutes ces descriptions, on ne fait pas référence à la présence vasculaire du parasite, ce qui suppose que la bactériose actuelle a été probablement introduite en Afrique via l'Amérique Latine, de même en Asie.

La maladie sous sa forme actuelle, c'est-à-dire sous la forme vasculaire, est endémique dans les zones de culture du manioc de nombreux pays d'Asie (Chine, Thaïlande, Taïwan, Indonésie...) d'Amérique Latine (Colombie, Vénézuéla, Brésil...) et d'Afrique (Côte d'Ivoire, Nigeria, Cameroun, Congo, Zaïre, Kenya, Afrique du Sud, etc...).

Dans le cas particulier de l'Afrique, les grandes épidémies sont apparues au cours des années 1970 (Nigéria 1972, Cameroun 1974, Bénin et Zaïre 1975, Congo 1976, Uganda 1976, Rwanda et Centrafrique 1977, etc...). Actuellement, la bactériose vasculaire est endémique dans toutes les zones de culture du manioc en Afrique.

INCIDENCE

Quand la maladie est en phase épidémique et que les conditions environnementales sont favorables, on peut observer des pertes variant de 80 à 90% en rendement de tubercules (exemple : Congo 1976 et 1978, Zaïre 1973-1978). Généralement, dans les zones où la maladie est endémique, les pertes en rendement sont plus faibles (30%). Cependant, la contamination discrète mais progressive du matériel végétal destiné à la replantation, provoque après 3 ou 4 cycles culturaux des chutes de rendement importantes sans que pour autant des attaques spectaculaires aient été observées. Ces pertes ont été observées en plantations paysannes et surtout en plantations industrielles où le manioc est en monoculture ou avec un nombre limité de cultivars.

Les dégâts observés sur manioc ne se traduisent pas seulement par une perte de rendement en tubercules, mais aussi par une réduction de la teneur en amidon, une destruction des feuilles, source importante de protéines pour les populations d'Afrique Centrale, et la contamination du matériel végétal destiné à la production des boutures.

Depuis les années 1980 on n'a pas signalé de graves explosions de bactériose ni en Afrique ni en Amérique du Sud.

SYMPTOMES

La bactériose vasculaire du manioc s'exprime en saison des pluies et se caractérise par une grande diversité de symptômes :

- taches anguleuses sur le limbe,
- brûlures foliaires avec production d'une toxine,
- flétrissement des feuilles,
- lésions sur tiges avec production d'exudat,
- défoliation des rameaux,
- dessèchement des sommets.

La combinaison de ces symptômes est un fait unique parmi les bactéries phytopathogènes.

Dans le cas de plants issus de boutures contaminées, la maladie se traduit par le flétrissement rapide des jeunes rejets avec production de bactériogles sur les tiges non aoutées. Le dessèchement des jeunes rejets est rapide.

Pour les plants sains, le début de la maladie est caractérisé par l'apparition de taches anguleuses limitées par le réseau des nervures associées ou non à une brûlure du limbe. Après multiplication de ces lésions foliaires, les feuilles flétrissent puis tombent du rameau porteur, provoquant sa défoliation. Simultanément, sur les jeunes tiges des nécroses avec production

d'exudats apparaissent, lesquelles évoluent ensuite en lésions chancreuses. Les tissus sous-jacents et notamment les tissus vasculaires sont colorés en brun noirâtre. Cette altération peut s'étendre jusqu'à la moelle. Des coupes histologiques démontrent la présence vasculaire du parasite.

Au stade ultime de la maladie, on observe la destruction de la partie aérienne des plants. A la limite des tissus nécrosés, les plants émettent des rejets qui rapidement présentent à leur tour les symptômes de la maladie. Ces jeunes rejets sont très sensibles à la maladie pendant la saison des pluies et au redémarrage de la végétation (fin de la saison sèche). Ils maintiennent dans les plantations un inoculum secondaire important. Il est capital de noter que les tiges âgées adaptées à la production de boutures, malgré la présence vasculaire de la bactérie, sont souvent apparemment saines.

On observe aussi des lésions sur fruit et la présence de la bactérie dans la semence, les fleurs et sur les grains de pollen (Daniel *et al.*, Elango *et al.*).

EPIDEMIOLOGIE

Le cycle de la bactériose vasculaire est caractérisé par l'alternance de deux phases (Daniel et Boher, 1978) :

- une phase parasitaire en saison des pluies :

- . multiplication épiphyte de la bactérie sur les organes aériens,
- . pénétration et multiplication de *X.c.pv. manihotis* dans les tissus de l'hôte,
- . induction des symptômes,
- . dissémination du pathogène et contamination de nouveaux organes;

- une phase de survie en saison sèche :

- . absence de symptômes en cours d'évolution,
- . survie épiphyte de la bactérie sur la canopée avec de faibles niveaux de populations,
- . survie dans les tissus vasculaires des tiges et des graines,
- . conservation dans les débris secs à la surface du sol.

Au champ, l'alternance de ces deux phases correspondant à la succession saison des pluies-saison sèche permet d'expliquer la présence continue de la bactérie tout au long du cycle cultural.

L'utilisation des boutures contaminées est généralement la cause de l'apparition de la maladie dans les nouvelles plantations. La bactériose vasculaire du manioc a certainement été introduite de cette manière, d'Amérique Latine en Afrique et en Asie (Lozano, 1986). L'importance quantitative de l'inoculum dans le développement de la maladie est fonction de l'interaction de plusieurs variables environnementales avec le taux d'inoculation du pathogène dans les boutures et la fréquence avec lesquelles ces dernières sont contaminées.

L'agent pathogène a été détecté chez un certain nombre d'insectes qui peuvent jouer un rôle dans la dissémination de la maladie sur de courtes distances. L'importance des populations de pathogène en survie épiphyte sur des adventices (Elango, 1981; Daniel, 1981), comme source d'inoculum pour la maladie, n'a pas été déterminée quantitativement. L'agent pathogène ne survit que faiblement dans le sol. Cependant, la bactérie reste viable dans les tissus de l'hôte, les exsudats secs et à la surface du sol dans les débris secs.

Le concept traditionnel, pour les maladies bactériennes, est que les lésions (macules foliaires, nécroses sur tiges) sont une source d'inoculum primaire. Ainsi, les épidémies apparaissent quand cet inoculum est dispersé par les gouttes de pluie et le vent des feuilles malades vers les

feuilles saines des plants voisins. Ces conditions sont réunies en saison des pluies. Ces mécanismes assurent la redistribution du pathogène au sein de la canopée et sa dissémination au sein de la plantation. Cependant, par temps sec et ensoleillé, la présence de bactéries dans la troposphère entourant la canopée des plants malades a été observée pour des bactéries épiphytes. La dispersion de ces populations et leur dépôt sur des organes sains pourraient être quantitativement importants dans la dissémination des bactéries dans des conditions sèches (Hirano *et al.*, 1983).

La bactériose vasculaire est beaucoup plus répandue dans les zones de savane et dans les zones de transition savane-forêt qu'en zone de forêt. La plus faible incidence de la bactériose en zone de forêt pourrait s'expliquer par l'absence de l'alternance saison sèche-saison des pluies, qui favorise le développement de l'épidémie (conservation de l'inoculum dans les débris) et aussi par les faibles variations de températures jour/nuit (Lozano, 1986).

L'AGENT PATHOGENE

L'agent responsable de la bactériose vasculaire du manioc est une bactérie, *Xanthomonas campestris pathovar manihotis* (Archaud-Berthet & Bondar 1915, Dye 1978). Elle est rattachée aux *Xanthomonas* dont elle possède les caractéristiques morphologiques et biochimiques. Elle en est taxonomiquement distincte sur la base de sa pathogénicité vis-à-vis de l'espèce *Manihot* et par l'absence de pigmentation.

La bactérie pénètre dans la plante via les stomates et les blessures de l'épiderme du limbe. Le pathogène envahit et détruit le mésophylle spongieux, puis pénètre dans le système vasculaire, permettant ainsi aux cellules bactériennes de coloniser de manière systémique la plante. La migration du pathogène dans la plante s'effectue dans les vaisseaux du xylème et parfois au niveau du phloème. Dans les vieilles tiges lignifiées, la bactérie se conserve au niveau des tissus vasculaires, souvent sans altérations apparentes. La présence vasculaire de la bactérie distingue *X.c.pv. manihotis* de *X.c.pv. cassavae*.

Actuellement, on dispose de peu d'informations sur la variabilité de cette bactérie. De nombreux auteurs suggèrent l'existence d'une variabilité *in vivo* des souches de *X.c.pv.m.* (Bradbury, 1975, 1977; Maraite et Meyer, 1975; Maraite *et al.*, 1981; Alves et Takatsu, 1984), mais elle est contestée par d'autres (Nair *et al.*, 1981; Elango et Lozano, 1981). Les résultats des études *in vitro* sont aussi contradictoires. Robb *et al.*, (1972), Elango *et al.*, (1981), Manicon *et al.*, (1981) n'observent pas de variabilité. Daniel *et al.*, 1981, Lozano *et al.* (1974), Maraite *et al.* (1981) notent des différences dans l'utilisation de différentes sources de carbone et dans la sensibilité à certains antibiotiques. Ainsi Lozano (1974a) a proposé une classification des souches de *X.c.pv.m.* en quatre biovars sur la base de l'utilisation différentielle d'une gamme de sources de carbone.

Cette variabilité n'a pas toujours été liée à une différence du pouvoir pathogène des souches de *X.c.pv.m.* Le pouvoir pathogène désigne à la fois l'aptitude de l'agent à déclencher la maladie (virulence) et l'intensité de celle-ci (agressivité). La plupart des auteurs observent une différence du pouvoir pathogène des souches étudiées (Bradbury, 1975, 1977; Maraite et Meyer, 1975; Maraite *et al.*, 1981; Alves et Takatsu, 1984). Bradbury (1977) signale même une variabilité dans le temps du pouvoir pathogène des souches, car certains cultivars résistants sont devenus sensibles. Maraite et Meyer (1975) ont émis l'hypothèse d'un accroissement de la sévérité de la maladie au Zaïre, lié à une augmentation de l'agressivité des souches.

Les études réalisées par Grousson et Boher (1986) confirment l'existence d'une telle variabilité de l'agressivité des souches de *X.c.pv.m.* Ces auteurs ont pu classer les souches en fonction de leur agressivité en quatre groupes :

- Groupe 1 : souches très agressives sur feuilles à moyennement agressives sur tiges.

- Groupe 2 : souches agressives sur feuilles et sur tiges.
- Groupe 3 : souches moyennement à faiblement agressives sur feuilles et moyennement à très agressives sur tiges.
- Groupe 4 : souches faiblement agressives sur feuilles et sur tiges.

D'après cette étude, il existe une liaison entre l'agressivité et l'origine géographique des souches et une influence de la date d'isolement. Ainsi, on peut supposer que les souches seraient devenues plus agressives au cours de ces dix dernières années. Cette hypothèse, déjà émise par Bradbury (1977) et Maraitte et Meyer en 1975, pourrait expliquer l'augmentation de la sévérité de la maladie en Afrique.

Cette variabilité des souches a été confirmée par l'étude des différentes étapes du processus infectieux. Cette étude a été réalisée avec des vitro-plants obtenus à partir de méristèmes (clonage du matériel végétal, contrôle de l'état sanitaire) et des isolats d'agressivités différentes.

Ainsi, nous constatons que dans le cas des souches agressives :

- l'adsorption du pathogène aux cellules de l'épiderme du limbe (première étape du processus infectieux), est plus forte que dans le cas de souches faiblement agressives ;

- l'installation, la multiplication et la survie épiphyte de la bactérie s'opèrent à une vitesse plus élevée et avec des taux de populations plus importants ;

- la pénétration et la multiplication dans les tissus est rapide (4 jours) et les populations internes sont à un niveau élevé, conduisant à l'apparition rapide des symptômes (8 à 10 jours). La colonisation du système vasculaire est de règle;

- le titre en agglutination du pathogène par des extraits lectines obtenus à partir de feuilles est faible, par rapport aux souches faiblement agressives ou avirulentes.

Dans le cas de cultivars résistants et de souches très agressives, la multiplication et le maintien épiphyte de la bactérie sont toujours observés, seule la multiplication interne est inhibée. Cette observation indique qu'un cultivar résistant peut être une source d'inoculation de souches agressives.

Nos résultats indiquent aussi que la résistance du manioc à l'infection intervient au niveau de la feuille en limitant l'adsorption, la pénétration et surtout la multiplication du pathogène dans les tissus. C'est à ce niveau que les lectines pourraient intervenir en agglutinant les bactéries dans les tissus et en limitant leur multiplication.

Ces différents résultats ne permettent pas encore de séparer les souches de *X.c.pv. m.* en races ou pathotypes sur la base de test de pouvoir pathogène sur une gamme différentielle de cultivars de manioc ou de plantes du genre *Manihot* possédant différents gènes de résistance. D'autre part, peu de choses sont connues sur la variabilité du pathogène dans la nature, notamment on ne sait pas encore relier une telle diversité à l'épidémiologie. Cet aspect est capital pour la sélection variétale.

En effet, certains auteurs (Brinkerhoff, 1970; Rao *et al.*, 1971; Follin, 1983) notent que la culture d'un cultivar résistant modifie la pression de sélection et favorise les souches les plus agressives. Ce fait est à rapprocher de l'hypothèse de Van der Planck (1968) qui suppose que le niveau d'agressivité d'un agent pathogène est juste suffisant pour son maintien sur l'hôte.

Il est donc nécessaire d'adapter les schémas de sélection à l'apparition de souches dont la virulence et l'agressivité peuvent être différentes. Dans cette perspective, pour éviter la sélection

d'une souche très agressive adaptée à un cultivar, il est nécessaire d'inoculer un échantillon de souches représentatif de la région où s'opère la sélection et de conserver une certaine diversité au niveau des cultivars, la monoculture conduisant à la sélection de souches agressives pour ce cultivar.

METHODES DE LUTTE

L'état actuel des connaissances sur cette maladie permet d'envisager une lutte intégrée associant les techniques culturales, la résistance variétale, les méthodes de contrôle biologique et les mesures de prévention phytosanitaire.

Au Congo, un schéma de lutte intégrée est en cours d'évaluation. Il comporte :

i) La production de boutures saines

. par multiplication en parc à boutures de matériel végétal provenant de zones indemnes de maladies (zones de forêt),

. par multiplication de plants améliorés issus de culture *in vitro*.

ii) Le contrôle de l'état sanitaire des parcs à bouture

. par lutte chimique par pulvérisation de composés cupriques (Bouillie bordelaise, viricuvire),

. par lutte biologique en utilisant des antagonistes microbiens,

. par le choix de la date de plantation, qui doit correspondre à la période où les conditions environnementales sont défavorables à l'installation de la maladie et adaptées à la mise en place de la plantation (fin de saison des pluies).

iii) La sélection pour la résistance variétale.

Cette sélection doit s'effectuer dans une zone où la maladie est endémique et viser la stabilisation des rendements en intégrant dans les schémas de sélection les autres contraintes à la production. Lozano *et al.* (1983) indique que l'évaluation des cultivars considérés comme résistants doit s'effectuer sur quatre cycles culturaux. L'évaluation finale de la résistance doit intégrer le rendement, la production de boutures et la qualité du matériel végétal destiné à la multiplication végétative.

iv) L'introduction de variétés étrangères sous forme de vitro-plants.

CONCLUSION

L'intégration des techniques de sanitation classiques à la sélection variétale dans un programme de lutte contre la bactériose devrait permettre de limiter l'incidence de cette contrainte. Cependant, dans ce schéma de lutte intégrée, il est nécessaire de tenir compte des autres contraintes afin d'obtenir une stabilisation des rendements.

Dans le cas précis de la bactériose vasculaire, la grande variabilité de l'agent causal implique que la culture du manioc n'est pas à l'abri de nouvelles épidémies provoquées par l'apparition de souches agressives.

Ce risque impose que les recherches futures devront viser à mieux apprécier la variabilité de l'agent pathogène et l'impact de celle-ci sur l'épidémiologie de la maladie.

Sur le plan des connaissances de base sur les interactions plante-bactérie, le couple *X.c.pv.* *maniothis*-manioc constitue un excellent modèle. Les connaissances acquises (agressivité liée à la présence de plasmides, adsorption différentielle des souches en fonction de leur agressivité, mécanismes de résistance), associées à l'outil que constitue la culture de tissus, permettent d'envisager des études sur les mécanismes de défense de la plante et peut-être l'utilisation du génie génétique.

Nous disposons actuellement de données de base suffisantes pour entreprendre des études du type de celles réalisées pour les *Rhizobium*, les *Agrobacterium* et le *Pseudomonas solanacearum*.

BIBLIOGRAPHIE

- ALVE, M.L.B. & TAKATSU, A. (1984). Variabilidade em *Xanthomonas campestris* pv. *manihotis*. *Fitopatologia Brasileira* **9**, 485-494.
- BOURRIQUET, G. (1946). Maladie bactérienne ou "Feu". In *Les maladies des plantes cultivées à Madagascar*. 213-222. Ed. Paul Chevallier. Paris. 350 p.
- BRADBURY, J.F. (1975). Bacterial disease of cassava. *Pesticides Abstracts and news Summary* **21**, 44.
- BRADBURY, J.F. (1977). *Xanthomonas manihotis*. *Deser-pathog. Fungi. Bact.*, 559, CMI.
- BRINKERHOFF, L.A. (1970). Variation in *Xanthomonas malvacearum* and its relation to control. *Annual Review of Phytopathology* **8**, 85-110.
- COCK, J.H. (1985). *Cassava. New Potential for a Neglected Crop*. Westview Press, Inc., Boulder, CO. 191 p.
- CROSS, J.E. (1963). Pathogenicity differences in Tanganika populations of type *Xanthomonas malvacearum*.
- DANIEL, J.F. & BOHER, B. (1985a). Etudes des modes de survie de l'agent causal de la bactériose vasculaire du manioc, *Xanthomonas campestris* pathovar *manihotis*. *Agronomie* **5**, 339-346.
- ELANGO, F. & LOZANO, J.C. (1981a). Epiphytic survival of *Xanthomonas manihotis* on common weeds in Columbia. 203-209. In *Proceedings Fifth International Conference on Plant Pathogenic Bacteria*, 16-23 août 1981, CIAT, Cali, Colombie, 640 p.
- GROUSSON, F. (1986). Variabilité de *Xanthomonas campestris* pathovar *manihotis*. Thèse de Docteur-Ingénieur. INA. 142 p.
- HANSFORD, C.S. (1937). Annual Report of the plant pathologist 1936. In *Annual Report of the Department of Agriculture, Uganda*, **2**, 47-48.
- HIRANO, S.S. & UPPER, C.D. (1983). Ecology and epidemiology of foliarbacterial plant pathogens. *Annual Review of Phytopathology* **21**, 243-269.
- IKOTUN, I.M. (1981). Studies on the host range of *Xanthomonas manihotis* *Fitopatologia Brasileira* **6**, 15-21.
- LOZANO, J.C. & SEQUEIRA, L. (1974a). Bacterial blight of cassava in Colombia : Etiology. *Phytopathology* **64**, 74-82.
- LOZANO, J.C., & LABERRY, R. (1983). Screening for Resistance to Cassava Bacterial Blight. *Plant Disease* **66**, 316-318.
- LOZANO, J.C. (1986). Cassava Bacterial Blight : A Manageable Disease. *Plant Disease* **70**, 1089-1093.
- MANICOM, B.Q. & WALLIS, F.M. (1984). First report of cassava bacterial blight in South Africa. *Phytopathology* **13**, 195-196.
- MARAITE, M., WEYNS, J., YINKWAN, O., LIPEMBRA, P. & ERREAUX, D. (1981). Physiological and pathogenic variations in *Xanthomonas campestris* pathovar *manihotis*. In *Proceedings Fifth International Conference on Plant Pathogenic Bacteria*, 16-23 août 1981, CIAT, Cali, Colombie, 640 p.
- MEW, T.W. & VERA, C.M. (1979). Variability of *Xanthomonas oryzae* : specificity in infection of rice differentials. *Phytopathology* **69**, 152-155.
- RAO, Y.P., MOHAN, S.K. & RANGA-REDDY, P. (1971). Pathogenic variability in *Xanthomonas oryzae*. *Plant Disease Reporter* **55**, 593-595.
- ROBBS, C.F., RIBEIRO, R. de L.D., KIMURA, O. & AKIBA, F. (1972). Variation in *Xanthomonas manihotis*. *Revista da sociedade Brasileira de Fitopatologia* **5**, 67-75.
- WIEHE, P.O. & DOWSON, W.J. (1953). A bacterial disease of cassava (*Manihot utilissima*) in Nyassaland. *Empire Journal of Experimental Agriculture* **21**, 140-143.