

MANIOC RESISTANT ET ACMV : RELATIONS HÔTE-VIRUS, QUELQUES IMPLICATIONS POUR LA SÉLECTION ET LE CONTRÔLE DE LA MALADIE

JENNINGS, D.L.
Scottish Crop Research Institute,
INVERGOWRIE, DUNDEE DD2 5 DA, UK

LES PREMIERS TRAVAUX SUR LA MOSAÏQUE EN AFRIQUE DE L'EST

Avant d'aborder la discussion sur les relations hôte-virus dans les plantes résistantes à l'ACMV, je voudrais décrire les premiers travaux menés en Afrique de l'Est, qui ont donné naissance à une grande partie des cultures actuelles de tissus de manioc résistants. Storey & Nichols (1938) ont commencé ces travaux en 1935. Ils ont conclu que le niveau de résistance de *Manihot esculenta* était insuffisant pour l'Afrique de l'Est, bien qu'ils aient obtenu une résistance accrue par des croisements entre clones d'origines diverses. En 1937 ils se sont intéressés aux croisements interspécifiques et ont, par la suite, concentré leurs travaux sur les hybrides entre manioc et espèces arbustives de *M. glaziovii* (Ceara rubber). Le but était de conserver la résistance de *M. glaziovii*, tandis que les tubercules comestibles étaient rétablis par des croisements successifs avec le manioc. Ce travail fut relativement difficile à poursuivre pendant les années de guerre : le premier croisement date de 1940, le second de 1943 et le troisième de 1946 et 1947 (Nichols, 1947). Je me suis moi-même joint à l'équipe de recherche en 1950, époque à laquelle des hybrides du troisième croisement étaient expérimentés sur des fermes en Tanzanie, au Kenya et en Ouganda et semblaient avoir une résistance prometteuse et des tubercules de bonne qualité. L'un des meilleurs hybrides est le 46106/27, présenté ci-dessous.

M. glaziovii n'est pas exempt d'ACMV, et la résistance fut donc obtenue dans des champs expérimentaux où le matériel sain testé était planté au voisinage de plants malades. Seul un faible pourcentage de génotypes résistants présentait des symptômes, habituellement peu marqués ou éphémères, et ceci seulement après une exposition prolongée à la contamination. Mais lorsque du matériel sain fut planté dans de nouvelles régions, surtout le long des côtes de Tanzanie et du Kenya, une partie de la résistance "chuta", car de plus nombreuses plantes furent atteintes par la maladie, bien que le matériel de plantation provienne des mêmes stocks de matériel sain. Je fus donc chargé de sélectionner des souches de meilleure résistance et d'étudier les relations hôte-virus, afin d'essayer d'expliquer la variabilité de ce comportement.

Des souches de meilleure résistance furent sélectionnées par croisement parmi les troisièmes hybrides (Jennings, 1957). Ceci n'est pas surprenant car les gènes de résistance sont récessifs (Hahn *et al.*, 1980; Jennings, 1978). Des graines de quelques-unes d'entre elles furent expédiées au Nigéria, dont les générations suivantes ont produit la principale source de résistance utilisée dans le programme de sélection de l'IITA (Beck, 1982).

RELATIONS HÔTES VIRUS

Nous avons invariablement trouvé dans nos essais que les génotypes sensibles étaient contaminés un ou deux mois après la plantation en octobre-novembre, tandis qu'environ 25% des plantes de génotypes résistants présentaient les premiers symptômes aux mois d'avril ou mai suivants. Afin d'étudier l'état du virus dans les plantes dépourvues de symptômes, des boutures

de toutes les parties des plantes âgées de 10 mois furent plantées en août 1954 et 1955 et la première pousse recoupée à deux reprises pour faciliter l'expression des symptômes. Les résultats (Tableau 1) montrent que le virus apparaissait dans les boutures de 28% des plantes dépourvues de symptômes et appartenait à deux catégories. Sur 14% des plantes testées et dépourvues de symptômes, seules les boutures prises à la base de la tige ont produit des plantes présentant des symptômes et toutes les autres ont produit des plantes sans symptômes. De plus, une bouture prise à la base donnait plus de plantes malades (B1) qu'une bouture prise immédiatement au-dessus (B2), qui en donnait elle-même plus que la troisième bouture à partir de la base (B3) (Table 2).

No. de plantes étudiées	No. de plantes présentant des symptômes en champ		No. de plantes dépourvues de symptômes dont les boutures étaient saines ou malades			
	1ère année	2ème année	Toutes plantes saines	Base B1, B2 ou B3	Plantes malades Une tige Différentes parties	
(a) symptômes de plantes âgées de 10 mois			282 plantes dépourvues de symptômes		6 plantes aux symptômes éphémères	
133 (1954) 0	-		95 (71 %)*	21 (16 %)	0	17 (13 %)
149 (1955) 0	-		107 (72 %)	19 (13 %)	0	23 (15 %)
282 (Total) 0	-		202 (72 %)	40 (14 %)	0	40 (14 %)
6 (1954) 6 éphémère	-		1 (17 %)	4 (67 %)	0	1 (17 %)
(b) plantes âgées de 16 mois, chaque année 25 sont dépourvues de symptômes, 22 présentent des symptômes la première année seulement et 29 présentent des symptômes les deux années.						
25 (1955) 0	0		22(88%)	1 (4%)	0	2 (8%)
22 (1955) 22	0		10 (45%)	8 (36%)	4 (18%)	0
29 (1955) 29	29		0	0	15 (52%)	14 (48%)

* Parfois des symptômes apparaissent sur les nouvelles repousses des souches mesurant environ 5 cm, dont toutes les boutures ont produit une repousse dépourvue de symptômes.

Tableau 1. Découverte de l'ACMV dans des plantes dépourvues de symptômes, soumises à la contamination pendant 10 mois, et dans des plantes dépourvues de symptômes ou présentant des symptômes et soumises à la contamination pendant 16 mois. (Jennings, 1960 a).

Dans une expérience similaire menée avec des plantes plus âgées (16 mois), seules 12% des plantes dépourvues de symptômes ont produit des boutures présentant des symptômes et pour 4% d'entre elles les symptômes se limitaient aux boutures prises à la base de la plante; aucun virus ne fut décelé dans 45% des plantes ayant montré des symptômes éphémères et, parmi 36% de ces dernières, le virus ne fut décelé que dans les boutures prises à la base de la plante. C'est ainsi qu'il y eut beaucoup plus de plantes malades que de plantes ayant présenté des symptômes.

Ces expériences nous ont fait penser à une hypothèse concernant la relation existant entre l'ACMV et un hôte résistant : après la contamination, qui pouvait ne se produire qu'aux extrémités des tiges, le virus migrerait souvent vers le bas sans pour autant induire de symptômes ou seulement des symptômes éphémères. Il laissait les parties terminales de la plante

apparemment indemnes. Quelques données en provenance du Nigéria confirment cette conclusion (IITA, 1980). L'incidence de contamination, plus faible dans les boutures de plantes âgées de 16 mois et indemnes de symptômes que celle des plantes âgées de 10 mois, laissait penser que tout le virus avait migré des tiges aux racines des plantes plus âgées. Les plantes plus âgées porteuses de symptômes ne présentaient pas de signe d'invasion systémique ni d'un mouvement ascendant du virus lors de la repousse de deuxième saison. Ainsi, à la fin de la première saison, environ 25% des plantes exposées avaient des symptômes souvent peu accentués ou éphémères, les tiges d'environ 28% des plantes dépourvues de symptômes contenaient du virus, tandis que l'état de santé des plantes restantes ne pouvait être qu'estimé. Des preuves indirectes laissaient penser que le virus pouvait s'être limité aux racines. Il se peut également que quelques plantes aient échappé à la contamination. On en conclut que la capacité de localiser le virus à l'intérieur des plantes malades était un composant de la résistance. Mais tant que quelques plantes malades ne présenteront pas de symptômes, il ne nous sera pas possible d'affirmer si une plante est malade ou non et nous ne pourrions pas nous faire d'opinion quant à savoir s'il existe une résistance à la contamination elle-même.

Niveau de la bouture	38 plantes sans symptômes malades en 1954		42 plantes sans symptômes malades en 1955	
	boutures testées	% de virus trouvé	boutures testées	% de virus trouvé
(B1)	51	55	81	38
(B2)	55	27	97	22
(B3)	57	18	147	11
Moyen supérieur*	50	24	284	9
Extrémité*	74	16	314	9

* Les boutures supérieures étaient situées à l'extrémité des plantes matures et les boutures moyennes prélevées à partir de la base des branches d'où les boutures extrêmes étaient coupées.

Tableau 2. Répartition du virus dans les boutures de plantes dépourvues de symptômes, contaminées après 10 mois d'exposition à la maladie.

INTENSITE ET EXPRESSION DES SYMPTOMES DES PLANTES CONTAMINEES APRES LA PLANTATION

Lors des essais menés en Afrique de l'Ouest, l'intensité des symptômes après la contamination de génotypes sensibles augmentait au fur et à mesure de la croissance des plantes, tandis que dans les génotypes résistants les symptômes se réduisaient habituellement à une légère chlorose sans déformation des feuilles ou même disparaissaient complètement en mars, 5 mois après la plantation. En avril et en mai, une légère augmentation des symptômes se produisait. C'était également l'époque où les symptômes apparaissaient pour la première fois dans la plupart des plantes qui en présentaient (environ 25%). De toute évidence, c'était une période de l'année où les mécanismes de résistance étaient mis à l'épreuve. Effectué en avril, le recépage en vue de favoriser l'expression des symptômes multipliait environ par deux le nombre de plantes présentant de tels symptômes, il était moins efficace en mai et restait sans effet en juin. Il est possible que la grande augmentation des populations de vecteurs, associée au début des pluies d'avril, ait eu une influence à la fois sur l'intensité des symptômes et sur le nombre de plantes présentant des symptômes. L'incapacité d'augmenter par recépage le nombre de plantes

présentant des symptômes au mois de juin était probablement due au mouvement du virus inoculé en avril, s'éloignant des extrémités des tiges et hors de portée des effets des traitements. (Jennings, 1960a).

EFFETS DE L'ACMV SUR LES PLANTES PRODUITES A PARTIR DE BOUTURES MALADES

Bien qu'il paraisse difficile d'envisager que le rendement soit sérieusement affecté par les légers symptômes des plantes résistantes contaminées après la plantation, il ne fait pas de doute que le fait de planter des boutures malades ait de sérieuses conséquences, même sur les clones résistants. Les pertes typiques de rendement notées par Bock (1983) en Afrique de l'Est vont de 60 à 80%. Chant *et al.* (1971) estimaient que l'ACMV réduisait la surface des feuilles d'environ 24% et leur photosynthèse d'environ 23%. L'ACMV augmentait également le taux de respiration et l'activité peroxidase. Ils découvrirent une différenciation anormale des cellules palissadiques des feuilles malades. Un autre échec de la différenciation concerne le manque presque total de cellules laticifères dans les feuilles malades : les masses fibreuses et les petits cristaux que contiennent les tissus sains se retrouvent ici dans les faisceaux conducteurs et les bloquent en partie (Murant *et al.*, 1973). Les tissus des tiges n'ont pas été étudiés, mais si leurs principaux tissus conducteurs étaient atteints de la même façon, les conséquences en seraient très graves. Ekandem (1964) a montré que l'ACMV bloquait la formation des tubercules; ceci est un autre échec de la différenciation, car les tubercules sont différenciés au cours des 6 premiers mois de croissance et les augmentations de rendement qui en résultent sont dues à l'augmentation de taille des tubercules. (Beck, 1960).

ESTIMATION DES PERTES DE RENDEMENT PROVOQUEES PAR L'ACMV.

Les pertes de rendement dues à la contamination par l'ACMV sont différentes selon les clones. En Afrique de l'Est, Nichols (voir Jennings, 1960b) a noté une perte de rendement de 70% pour des plantes d'un clone local âgées d'un an, mais des pertes de 35% seulement pour un hybride sensible de *M. glaziovii*. Cependant, Storey & Nichols rejetèrent la possibilité d'établir une sélection pour cette sorte de tolérance. Il est intéressant de spéculer sur le fait que les différentes méthodes de sélection utilisées en Afrique de l'Est et à l'IITA puissent avoir des conséquences différentes sur la sélection de cette sorte de tolérance : en Afrique de l'Est, le matériel de sélection poussait en milieu isolé et toutes les évaluations de rendement étaient faites sur des plantes produites à partir de matériel végétal sain; à l'IITA, les descendants des souches sélectionnées sont exposées à la contamination dès la germination des jeunes plants et une grande proportion de ces jeunes plants est atteinte, dont le potentiel de rentabilité est évalué dans des parcelles de matériel de plantation malade. On pourrait penser que ce dernier procédé favorise une forme de tolérance permettant aux plantes atteintes d'avoir un rendement important. En effet, l'IITA a pu obtenir des améliorations considérables de rendement par l'importation de germplasm sud-américain, mais Hahn *et al.* (1980) ont montré que pour une grande partie du matériel, le rendement était très précisément fonction de la gravité de l'ACMV ($r = 0.98$). Néanmoins, les pertes de rendement attribuées à l'ACMV en Afrique de l'Ouest sont plus faibles que celles rapportées en Afrique de l'Est : Terry & Hahn (1980) ont noté une perte de rendement de 32% pour l'hybride résistant TS30395, et Ekandem (1964) n'a pas noté de baisse de rendement significative pour 2 des 5 cultivars étudiés, cependant que pour un autre d'entre eux les pertes allaient de 14.5 à 67%, selon l'intensité des symptômes.

Les expériences faites en Tanzanie ont mis en valeur l'effet considérable des conditions de stress sur le bénéfice à tirer du stress du matériel de plantation sain. Les effets de l'établissement des plantes étaient un facteur déterminant. C'est ainsi que Childs (1957) a noté que le cultivar sain 46106/27, troisième hybride backcross de *M. glaziovii*, produisait 8 fois plus qu'une

variété locale contaminée si on le plantait sur un sol plat et sableux mais moins de 2 fois autant si on le plantait sur un sol plus fertile, après buttage (Tableau 3). De toute évidence, les comparaisons de cultivars en termes de baisse de rendement provoquées par l'ACMV doivent se faire dans plusieurs endroits choisis pour représenter un éventail des situations.

Cultivar	46106/27	Fungamkia	Gide
Sols rouges buttés	85(5)	49(8)	59(6)
Sols rouges plats	77(5)	43(8)	41(6)
Sols sableux buttés	86(7)	41(3)	37(4)
Sols sableux plats	51(7)	32(3)	17(4)

Rendement (en livres)	Par plante	Par * unité de surface	Par plante	Par unité de surface	Par plante	Par unité de surface
Sols rouges buttés	6.3	535	5.2	255	5.0	295
Sols rouges plats	4.3	331	3.1	133	2.8	115
Sols sableux buttés	5.0	430	2.3	94	2.8	104
Sols sableux plats	3.3	168	1.9	61	1.2	20

* Le rendement par unité de surface est estimé à partir du rendement par plante et du pourcentage de germination (nombre de sites entre parenthèses).

Tableau 3. Germination et rendement de boutures saines de 46106/27, hybride modérément résistant de *M. glaziovii*, dans des essais établis sur la côte Tanzanienne; germination et rendement de boutures malades des 2 cultivars locaux "Fungamkia" (modérément résistant) et "Gide" (sensible), (Childs, 1957).

CONCLUSIONS

1. Il existe une possibilité de localiser le virus dans les parties basses de la plante, ce qui est l'une des composantes de la résistance de l'hôte à l'ACMV.

2. Il n'est pas judicieux de spéculer sur l'apparition de la résistance à la contamination, car habituellement il n'est pas possible de distinguer les plantes malades dépourvues de symptômes des plantes saines.

3. Les boutures prélevées sur des plantes dépourvues de symptômes puis exposées à la contamination sont susceptibles de produire quelques plantes présentant des symptômes. L'éradication devient alors nécessaire pour contrôler l'état sanitaire du matériel de plantation, cette éradication étant probablement minimale pour les cultivars résistants et très importante pour les cultivars sensibles.

4. La différenciation anormale à l'intérieur de la plante contribue probablement au faible niveau de rendement des plantes, ceci associé au fait que ces plantes sont produites à partir de matériel de plantation contaminé. Il est nécessaire de mieux évaluer les conséquences de la réduction de différenciation entre les cellules laticifères et les racines des tubercules.

5. Le choix du "critère" rendement dans le matériel de sélection exposé à la contamination dès la germination des graines peut conduire au choix de variétés tolérantes à la maladie, aussi bien

qu'au choix de variétés présentant peu de symptômes. La preuve est ambiguë car les deux sortes de tolérances sont influencées par les conditions de croissance, mais peuvent être distinguées parmi les cultivars.

6. Bien que les cultivars de manioc récemment sélectionnés aient beaucoup amélioré le potentiel de production, l'ACMV est susceptible de réduire de façon significative ce potentiel de production. Ce potentiel pourrait être amélioré si l'on veillait au bon état sanitaire du matériel de plantation.

BIBLIOGRAPHIE

- BECK, B.D.A. (1960). *Report of the Department of Agricultural Research Nigeria, 1958-59* 11.
- BECK, B.D.A. (1962). *Proceedings Workshop Kigali, Rwanda, 23-27.*
- BOCK, K.R. (1983). Epidemiology of cassava mosaic disease in Kenya. In *Plant Virus Epidemiology*, pp. 337-347. Eds. R.T. Plumb and J.M. Thresh. Blackwell, Oxford.
- CHANT, S.R., BATEMAN, J.G. & BATES, D.C. (1971). *Tropical Agriculture* 48, 263-269.
- CHILDS, A.H.B. (1957). *East African agricultural Journal* 23, 135-137.
- EKANDEM, M.J. (1964). *Memo of Federal Department of Agricultural Research Nigeria* 55
- HAHN, S.K., TERRY, E.R. & LEUSHNER, K. (1980). *Euphytica* 29, 673-683.
- IITA (1980). *Annual Report of the International Institute of Tropical Agriculture, Nigeria.*
- JENNINGS, D.L. (1957). *East African agricultural Journal* 221, 213-219.
- JENNINGS, D.L. (1960a). *Empire Journal of Experimental Agriculture* 28, 23-34.
- JENNINGS, D.L. (1960b). *Empire Journal of Experimental Agriculture* 28, 261-270.
- JENNINGS, D.L. (1978). *Proceedings of a Cassava Protection Workshop, CIAT, Columbia,* 45-50.
- MURANT, A.F., ROBERTS, I.M. & JENNINGS, D.L. (1973). *Unpublished Report to 3rd Symposium of the International Society for Tropical Root Crops, IITA, Nigeria.*
- NICHOLS, R.F.W. (1947). *East African agricultural Journal* 12, 184-194.
- STOREY, H.H. & NICHOLS, R.F.W. (1938). *Annals of Applied Biology* 25, 790-806.
- TERRY, E.R. & HAHN, S.L. (1980). *Tropical Pest Management* 26, 34-37.