

LA MOSAÏQUE AFRICAINE DU MANIOC EN INDE

MALATHI, V.G., THANKAPPAN, M.,
NAIR, N.G., NAMBISAN, B. & GHOSH, S.P.
Central Tuber Crops Research Institute,
TRIVANDRUM-17, INDIA

On pense que le manioc, principal produit alimentaire ou nourriture d'appoint bon marché dans certaines parties de l'Inde, a été introduit au XIX^{ème} siècle. Sa culture couvre une surface de 0,37 M d'hectares et la production annuelle est d'environ 5,5 M de tonnes. La productivité du manioc est très élevée aux Indes, comparée à celle de tous les autres pays producteurs (17 t/ha). Plus de 80% des surfaces cultivées en manioc se trouvent dans l'état de Kerala, où il demeure une culture alimentaire d'appoint. Le manioc, comme matière première, s'est également développé dans d'autres états tels que : Tamil Nadu et Andhra Pradesh, où les tubercules sont utilisés dans des usines d'amidon.

DONNEES DE BASE ET REPARTITION DU MANIOC

Depuis 1942, (Abraham, 1956) la Mosaïque du Manioc (CMD) est reconnue comme une menace sérieuse de la culture du manioc à Travancore (dans l'état de Kerala). Alagianagalingam et Ramakrishnan (1966) ont décrit la maladie comme étant ressemblante à la Mosaïque Africaine du Manioc, et ils ont noté différents changements physiologiques des plantes malades. Cependant, des tentatives de transmission du virus à une autre plante hôte ou même au manioc par inoculation mécanique ou transmission par insecte, sont restées infructueuses. Menon et Raychaudhuri (1970) ont transmis une maladie similaire à une cucurbitacée par le vecteur *Bemisia tabaci*. Narasimhan et Arjunan (1974) ont comparé les rendements des tubercules de plants sains et de plants malades et ils ont estimé qu'ils pouvaient atteindre 90%. Le Central Tuber Crops Research Institute (CTCRI), à Trivandrum, a mis au point des projets de recherche systématique pour tenter de comprendre la maladie. Ces projets mettaient principalement l'accent sur l'étiologie, la transmission, l'écologie et les aspects épidémiologiques de cette maladie aux Indes. Les principales découvertes de ces travaux sont présentées ci-dessous.

CULTIVARS UTILISES

Trois cultivars locaux très appréciés, à savoir : Kalikalan, Arimani et M4, ainsi que quatre hybrides de manioc produits au CTCRI viz. H-226, H-165, H-2304 et H-1687 furent utilisés au cours de toutes ces recherches. Comme ces cultivars ont présenté des réactions différentielles à la maladie (Tableau 1), ils furent inclus à ces études. On a conservé et constamment utilisé des boutures de tiges de ces cultivars contaminés naturellement. Pour les études épidémiologiques, on a utilisé le matériel sain provenant de cultures de méristèmes. Des essais en champ répétés furent mis en place, conformément aux recommandations pratiques.

INDICE DE LA MALADIE

Les symptômes sur manioc sont les suivants : dessin typique de mosaïque, soit isolé, soit étalé sur tout le limbe, déformation des feuilles et réduction de taille. L'intensité de l'expression de ces symptômes varie selon les saisons. Pendant la saison des pluies, humide et fraîche, (octobre-novembre) lorsque la plante est en période active de croissance, des symptômes graves apparaissent. Pendant la saison sèche (janvier-avril) les symptômes sont soit masqués, soit très peu apparents.

Un système d'indexation fut mis au point, basé sur les symptômes foliaires, permettant d'établir la gravité de la maladie. La maladie atteignait un maximum d'août à octobre. Parmi les variétés étudiées, le cultivar local cv Kalikalan présentait le degré de gravité le plus élevé. (Tableau 1).

Nom du cultivar	Source	Type de symptôme	Indice de la maladie
Kalikalan	cultivar local apprécié	Extrême enroulement des feuilles rabougrissement	3.6
Arimani	"	"	4.0
H-226	Hybride de CTCRI	Enroulement et mosaïque	2.7
H-165	"	"	2.6
H-1687	"	"	2.6
H-2304	"	"	2.1
M4	Sélection en provenance de Malaisie	Mosaïque uniforme	1.8

Tableau 1. Indice de la maladie dans les cultivars de manioc.

Bien que l'indice de gravité de chaque cultivar soit cohérent, on rencontre parfois des modèles irréguliers. Dans le même cultivar d'une même plante, des symptômes peu marqués ou sévères peuvent apparaître simultanément. Il fut possible, en raison de la répartition irrégulière du virus, de créer des plantes dépourvues de symptômes par des boutures à un seul noeud.

LE VIRUS

Des isolats de virus de cultivars indiens comme Kalikalan, Arimani ou des isolats d'hybrides sont désormais désignés sous le terme d'ICMV (Indian Cassava Mosaic Virus).

Parmi les différents isolats d'ICMV testés, seuls l'ICMV-Kalikalan et l'ICMV-Arimani furent transmissibles à des plantes hôtes. L'ICMV-Kalikalan fut facilement transmis à *N. benthamiana* et à *N. glutinosa*. Chez *N. benthamiana*, les symptômes furent les suivants : enroulement des feuilles, distortion et rabougrissement. Le pourcentage de transmission fut de 87%. *N. glutinosa* présenta une distortion des feuilles, une coloration verte des nervures et une réduction du limbe. La transmission ne fut pas toujours positive.

L'ICMV-Arimani se comporta différemment. Il fut transmis à *N. benthamiana*, *N. glutinosa* et *N. tabacum* "Xanthi". Le pourcentage de transmission fut très bas (12%, 20% et 11%

respectivement). Les symptômes sur *N. benthamiana* furent semblables à ceux apparus sur le cultivar ICMV-Kalikalan. Chez *N. glutinosa*, un jaunissement le long des nervures principales apparut tout d'abord, suivi par une distorsion des feuilles et une réduction du limbe. Chez *N. tabacum* 'Xanthi', dans les 48 h suivant l'inoculation, des lésions chlorotiques sont apparues sur les feuilles inoculées. Ces lésions sont soit demeurées telles, soit devenues systémiques lorsque les symptômes étaient une panachure, un extrême enroulement et un épaississement des feuilles, ou un rabougrissement. Jusqu'à présent, les tentatives de transmission du virus à d'autres plantes hôtes, ou de transmission au manioc à partir des plantes hôtes, sont restées infructueuses.

La purification de l'ICMV fut initiée à partir de *N. benthamiana* et des cultivars de manioc : Kalikalan, Arimani et H-1687. Des particules paraisométriques de 18-24 nm de diamètre apparaissant par paires furent découvertes. Par ailleurs, des particules monomériques ou tétramériques furent également découvertes parmi les paires caractéristiques (Malathi & Sreenivasan, 1983). Il fut impossible d'obtenir une bonne préparation du virus en suivant une méthode s'étant révélée par ailleurs efficace (Séqueira and Harrison, 1982), malgré l'utilisation de matériel végétal gravement atteint dans *N. benthamiana*. Des préparations semi-purifiées de cultivars de manioc furent utilisées de façon temporaire pour immunisation. Un antisérum fut utilisé dans des études de diffusion de gels après adsorption croisée d'antigènes sains.

Une seule ligne de précipitation fut produite par une préparation antigénique de tous les isolats. La réaction ne se produisit de façon cohérente que lorsque des préparations concentrées furent réalisées à partir de *N. benthamiana*. L'ICMV fut également décelé dans des plantes dépourvues de symptômes. Ceci doit être confirmé par l'utilisation d'un antisérum purifié.

L'ICMV issu des cultivars Kalikalan, H-226, H-2304 et M4 réagissait facilement à l'antisérum des souches 'T' et 'C' d'ACMV (Bock, Shantha et Malathi, à paraître). L'ICMV issu de l'hybride H-1687 ne réagissait pas. Un effet stimulant indiqua une différence antigénique entre l'ICMV et l'ACMV. Des réactions ne furent obtenues que lorsque l'on utilisa des préparations concentrées. Pour le cultivar cv H-1687, malgré l'utilisation de 150 g de feuilles, on n'obtint aucune réaction. Néanmoins, on découvrit par la suite qu'il contenait des gémiviruses, contrairement aux isolats angolais d'ACMV.

LE VECTEUR

La mouche blanche *Bemisia tabaci* est reconnue comme étant le vecteur du CMD. Des mouches blanches ramassées en champ sur des feuilles de manioc malade, ainsi que des mouches blanches dépourvues de virus élevées sur des plants de tabac, furent utilisées pour des études de transmission d'insectes *in vitro*. Dans tous les cas la transmission échoua, même lorsqu'on utilisa une population importante de mouches blanches virulifères. Aucun des hôtes, ni cucurbitacées, ni solanacées, ni légumineuses ne répondit, bien que Menon et Raychaudhuri (1970) aient rapporté la transmission de la maladie du manioc au concombre.

Il n'y a pas de corrélation entre les préférences alimentaires des mouches blanches et l'incidence de la maladie : le cultivar cv Kalikalan, qui est le plus sensible, est le moins apprécié.

LA TRANSMISSION

Transmission par graine : Plus de 5000 graines de cultivars différents furent semées afin d'obtenir des plantules dans des serres insect-proof et aucune de ces plantules ne présenta de symptômes, ce qui indique que le virus n'est pas transmissible par graine.

Transmission par greffe : La transmission par greffe du CMD fut très facile à réaliser. Les

cultivars Kalikalan et H-165 furent des donneurs idéaux. Selon l'expression de leurs symptômes, la collection de germplasm et d'hybrides fut classée en : résistants, légèrement sensibles, modérément sensibles et très sensibles. Les sélections S-1315, S-2371, S-2380 furent identifiés comme résistantes (Tableau 2) et ne présentèrent pas de symptômes ou seulement des symptômes très clairs.

Les symptômes apparurent indépendamment de l'établissement des greffes. Il fut possible de provoquer l'expression de symptômes dans le cultivar cv Kalikalan en pratiquant une greffe avec un *N. benthamiana* gravement atteint, le contact entre tissus ne durant que 72 heures.

Cultivar	Nombre de plantes malades		Symptômes
	Nombre de greffes pratiquées		
H-165	16/16		Modérés
H-226	19/19		"
M4	11/11		"
S-2371	34/34		Minuscules mouchetures
S-2380	36/36		"
S-1310	0/22		Néant
S-1315	0/37		"

Tableau 2. Transmission par greffe de cultivars de manioc.

ECOLOGIE, EPIDEMIOLOGIE

Contaminations primaire et secondaire : la contamination primaire d'une saison à l'autre a lieu principalement en raison de l'absence de précaution prise dans l'utilisation de plants malades. Les petits paysans n'étant pas conscients de l'existence de la maladie, ceci entraîne une dissémination importante.

DISSEMINATION EN CHAMP

(a) Dans différents cultivars : Des essais en champ ont été menés sur une période de 10 ans pour établir la nature de la contamination dans différents cultivars. Le pourcentage de dissémination fut évalué d'après l'expression des symptômes suivant une nouvelle infection. On découvrit que la dissémination due à l'activité du vecteur était différente selon les cultivars (Tableau 3), le cultivar cv Kalikalan ayant le pourcentage le plus élevé (52-78%). Ce pourcentage était moindre, mais cependant très important, pour l'hybride H-226. D'autres hybrides H-165, H-2304, H-1687 et le cultivar M4 avaient un pourcentage inférieur à 5% .

Cultivar	Pourcentage
Kalikalan	52.00
H-225	14.50
H-165	3.73
H-1687	0.83
H-2304	1.00
M4	0.67

Tableau 3. Pourcentage de dissémination du CMD dans les cultivars de manioc.

La dissémination n'était pas liée à la population de mouches blanches ni au pourcentage d'inoculum produit. Il n'y avait pas de répartition définie et la dissémination ne dépendait pas non plus de la direction du vent. Le taux de dissémination du CMD dans différents cultivars, relevé pendant la saison de croissance active (septembre-décembre), était faible en octobre mais élevé en novembre (Tableau 4). La dissémination maximale dans le cultivar cv Kalikalan se produisait en novembre, quel que soit le pourcentage d'inoculum donné (Tableau 5)

Cultivars	N° de plantes testées	N° de plantes malades				Dissémination totale	Pourcentage de Dissémination
		Sept.	Oct.	Nov.	Déc.		
H-165	179	0	0	0	0	0	0
H-226	179	3	0	5	1	9	5.03
H-1687	180	0	0	2	0	2	1.11
H-2304	179	0	0	0	0	0	0
M4	180	0	0	0	0	0	0
Kalikalan	160	12	2	38	0	55	34.38

Tableau 4. Variation saisonnière de la transmission en champ du CMD

Pourcentage d'inoculum fourni	Pourcentage de dissémination			Pourcentage à 6 mois
	Octobre	Novembre	Décembre	
0	22	23	19	53.33
5	12	38	23	64.03
10	6	26	10	47.22
25	12	27	12	56.66
50	17	23	7	78.33

Tableau 5. Variation saisonnière et dissémination du CMD selon différents niveaux d'inoculum du cultivar cv Kalikalan.

PERTE DE RENDEMENT

La perte de rendement variait selon les différents cultivars. Les taux les plus élevés de perte de rendement furent enregistrés pour la variété cv Kalikalan (Tableau 8). La perte de rendement des hybrides H-1687, H-165, H-226 variait de 18 à 25%; elle était inférieure à 18% pour l'hybride H-2304 et le cultivar cv M4. Les hybrides eurent une perte de rendement modérée en raison de leur tolérance, ce qui est très différent de ce qui se produit au Nigéria ou au Kenya. Hahn *et al.*, (1980) avaient noté 35% de perte de rendement, même pour un clone très résistant.

La perte de rendement du cultivar cv Kalikalan où se produit une importante dissémination fut inversement proportionnelle à l'ancienneté de l'infection (Tableau 9).

Cultivars	Pourcentage moyen de réduction (Rendement d'un tubercule de 10 mois)
Kalikalan	42.40
H-165	20.00
H-226	18.10
H-1687	22.75
H-2304	16.90
M4	17.10

Tableau 8. Perte de rendement due au CMD dans différents cultivars de manioc.

Age au moment de la contamination	Rendement/plante (g)	Poids des parties aériennes/plante (g)
Bouture	542.3	697.0
3 mois	1012.5	856.3
4 "	1656.8	1231.6
5 "	1870.9	1393.8
6 "	2111.8	1460.5
7 "	2037.3	1259.6
Sain	1959.7	1233.9
CD (P = 0.05)	377.6	263.5

Tableau 9. Rendement du cultivar cv Kalikalan selon le moment de la contamination.

RESISTANCE EN CHAMP

A la lecture des données de l'indice de gravité de la maladie, du pourcentage de dissémination et des pertes de rendement, la résistance en champ des hybrides H-1687, H-2304, H-165 et de la variété cv M4 semble évidente. C'est ainsi que le cultivar sensible cv Kalikalan a un indice élevé de gravité de maladie et un pourcentage élevé de dissémination et de perte de rendement. Par contre, les hybrides H-165, H-1687, H-2304 et le cultivar cv M4 présentent un pourcentage

négligeable de dissémination, un faible indice de gravité et une perte de rendement limitée. L'hybride H-226 occupe une position intermédiaire et il a une sensibilité modérée.

Les cultivars résistants en champ ne sont pas absolument résistants puisqu'ils sont contaminés par greffe. Il serait intéressant de savoir si ceci est dû à la longue incubation nécessaire à l'expression des symptômes ou à la pression virale. Un cultivar résistant, le S-1315, qui après inoculation par greffe (transmission par greffe) ne présenta que de légères mouchetures, est demeuré indemne de symptômes pendant ces vingt dernières années. Récemment, au cours de l'année 1984, il commença à présenter des symptômes qui semblent maintenant de plus en plus graves.

CONTROLE DE LA MALADIE

L'utilisation de méthodes de contrôle variées telles que : l'eau chaude, l'air chaud, les insecticides, les changements de densité de plantation et de proportions d'engrais ne permirent pas de contrôler la maladie. Comme la dissémination active de la maladie dans les cultivars résistants en champ était faible, la stratégie de lutte au CTCRI fut la suivante : identifier des clones résistants, les débarrasser du virus par des cultures de méristèmes et adopter ces mêmes cultivars pour la sélection ou la culture. L'éradication et le criblage minutieux constituent à eux seuls une méthode efficace de contrôle.

RETROACTION DES PROGRAMMES OUT-REACH

Des efforts ont été faits pour faire prendre conscience aux paysans de la maladie : une campagne d'éradication du CMD a donné de bons résultats. En octobre et novembre, lorsque l'expression des symptômes est optimum, on conseille aux fermiers de marquer les tiges malades afin de les différencier des tiges saines au moment de la récolte. L'incidence de la maladie fut réduite de 100% à 53% dans une région où un programme d'éradication intensive avait été entrepris.

DISCUSSION

Contrairement à tous les pays d'Afrique, l'Inde subit une perte de rendement très faible. Ceci explique que la productivité aux Indes semble plus élevée que dans les autres pays producteurs de manioc. On peut attribuer cette forte productivité aux Indes à une bonne organisation des cultures et à l'absence de maladies comme la bactériose. Néanmoins, la perte de rendement représentant le pourcentage de baisse de rendement des tubercules par rapport à un contrôle comparable, est réellement faible pour les cultivars indiens. Deux questions fondamentales se posent :

1) Les données de perte de rendement sont-elles faussées par la présence latente de virus dans les plantes dépourvues de symptômes avec lesquelles la comparaison est établie ? Les plantes dépourvues de symptômes sont-elles pour autant indemnes de virus ? L'augmentation de rendement des plantes dérivées de méristèmes par rapport aux plantes "normales" fait penser à une telle contamination latente (Tableau 10).

2) Possibilité de variation de la souche indienne qui est en cela très différente de la souche d'ACMV. Il s'agit d'une souche moins virulente, bien adaptée, provoquant une faible baisse de rendement.

Augmentation du pourcentage par rapport aux plantes saines

	Kalikalan	H-165	H-226	H-1687	H-2304	M4
1984-1985	11.4	1.0	23.5	11.6	3.4	0
1985-1986	10.7	19.1	27.4	15.2	20.4	1.4
Moyenne	11.1	10.0	25.4	13.4	11.9	0.7

Tableau 10. Augmentation du pourcentage de rendement des tubercules des plantes obtenues par culture de méristèmes par rapport aux plantes normales (rendement de tubercules âgés de dix mois).

Dans certains cultivars, le pourcentage de dissémination de la maladie est très faible. Il est possible de conserver pendant plus de 20 ans une collection de cultivars résistants en champ et dépourvus de symptômes, si l'on prend garde à la contamination propagée végétativement par les tiges.

Parmi les isolats d'ICMV testés, deux seulement sont transmissibles aux hôtes *N. benthamiana*, *N. glutinosa* et *N. tabacum* "Xanthi". La gamme d'hôtes restreinte est tout à fait différente de celle de l'ACMV. L'absence de relations sérologiques avec l'ACMV a été expérimentée par de nombreux chercheurs. On l'attribue généralement à la concentration du virus ou à un défaut d'assemblage des particules, comme dans le cas des isolats Angolais (Robinson *et al.*, 1984). L'absence de réaction avec l'antisérum d'ACMV dans des études de diffusion de gels pour l'ICMV-H-1687 ne peut pas être attribuée à la concentration en virus, puisque le virus était facilement visible dans des préparations en partie purifiées.

La facilité de transmission de l'ACMV par insecte ne se retrouve pas pour l'ICMV. Même dans le cas du cultivar sensible cv Kalikalan, il n'y eut pas d'expression de symptômes après inoculation par mouches blanches virulifères. L'ACMV ne contamine pas *Cucurbita pepo* (Bock et Harrison, 1985). Mais on a noté que l'ICMV a été transmis au concombre (Menon et Raychaudhuri, 1970).

Bock et Harrison (1985) ont classé le virus isolé à partir des cultivars indiens comme une souche indienne de l'ACMV. Ils supposèrent probablement que le manioc avait été introduit aux Indes par l'Afrique par les colons portugais. Burkhil affirme que le manioc a été introduit d'Amérique du Sud aux Indes en 1840 (Abraham, 1956).

Certaines distinctions subtiles entre l'ACMV et l'ICMV doivent être revues : perte de rendement, tolérance à la dissémination, gamme d'hôtes, variation antigénique et répartition géographique. Le nombre d'isolats et la gamme d'hôtes étudiés sont trop restreints pour que des conclusions puissent en être tirées. Compte tenu du manque d'informations concernant l'introduction du manioc aux Indes, de la présence de mouches blanches plus tôt qu'en Afrique (Mound, 1983) et de l'immense variabilité du manioc, il est préférable de considérer les isolats de virus des cultivars indiens comme du virus indien de la mosaïque du manioc plutôt que comme une souche indienne d'ACMV. De plus amples informations permettraient une conception plus claire des choses.

REMERCIEMENTS

Les auteurs souhaitent remercier le Dr. K.R. Bock, ICRISAT et le Dr. B.D. Harrison, SCRI pour leur avoir fourni de l'antisérum d'ACMV. Le Dr. Anupam Varma, IARI, et le Dr. J.J. Solomon, CPCRI sont remerciés pour leur aide et leurs conseils en matière de travaux en microscopie électronique.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAHAM, A. (1956). Tapioca cultivation in India. Indian Council of Agricultural Research, New Delhi. *Farm Bulletin* 17, 20.
- ALAGIANAGALINGAM, M.N. & RAMAKRISHNAN, K. (1966). *South Indian Horticulture* 14, 71-72.
- BOCK, K.R. & HARRISON, B.D. (1985). *AAB Descriptions of plant viruses* 297.
- HAHN, S.K., TERRY, E.R. & LEUSCHNER, K. (1980). *Euphytica* 29, 673-683.
- MALATHI, V.G., & SREENIVASAN, M.A. (1983). *Journal of Root Crops* 9, 69-73.
- MENON, M.R. & RAYCHAUDHURI, S.P. (1970). *Plant Disease Reporter* 54, 34-35.
- MOUND, L.A., (1983). In R.T. PLUM & J.M. THRESH. *Plant Virus Epidemiology* Blackwell Scientific publication, Oxford, 305-315.
- NARASIMHAN, V. & ARJUNAN, G. (1974). Salem Tamil Nadu, India. *Tapioca Research Station Report* 10.
- ROBINSON, D.J., HARRISON, B.D., SEQUEIRA, J.C., DUNCAN, G.H. (1984). *Annals of Applied Biology* 105, 483-493.
- SEQUEIRA, J.C. & HARRISON, B.D. (1982). *Annals of Applied Biology* 101, 33-42.