

EPIDEMIOLOGIE DE LA MOSAÏQUE AFRICAINE DU MANIOC 1) CONTAMINATION
PRIMAIRE ET SECONDAIRE 2) DEVELOPPEMENT DE LA MALADIE DANS LE
TEMPS

EPIDEMIOLOGY OF AFRICAN CASSAVA MOSAIC DISEASE 1) PRIMARY AND
SECONDARY SPREAD 2) TEMPORAL PATTERN OF SPREAD

D. FARGETTE, C. FAUQUET, J. LAVILLE, J-C. THOUVENEL
Laboratoire de Virologie, ORSTOM, BP V 51, ABIDJAN, COTE D'IVOIRE

RESUME

La contamination secondaire explique partiellement la
recontamination par la mosaïque africaine du manioc de champs de manioc
sains, son taux varie d'un mois à l'autre, mais apparait en fin de compte
limitée par rapport à la contamination primaire. L'une et l'autre sont en
relation étroite avec la taille de la populations d'aleurodes présente cinq à
sept semaines auparavant. La vitesse de contamination est liée à la taille
de la population d'aleurodes présente six semaines auparavant. Vitesse de
contamination et populations de vecteurs sont elles-mêmes corrélés avec
les données climatiques, la température principalement.

INTRODUCTION

Le manioc cultivé *Manihot esculenta* est le principal
réservoir de la mosaïque africaine du manioc (MAM) (Fargette et al,
1985b). Les plantations malades contaminent les parcelles situées sous
leur vent (Fargette et al, 1985 III). On s'intéresse aux parts respectives,
dans l'infection d'une parcelle, de la contamination primaire (où le virus
provient d'une source extérieure au champ) et de la contamination
secondaire (où le virus est issu d'un plant malade à l'intérieur même du
champ). Par ailleurs on suit l'évolution au cours du temps de la vitesse de
contamination et de la taille des populations d'aleurodes en relation avec
les données climatiques.

MATERIEL ET METHODES

La plantation : les boutures saines utilisées à la plantation sont de la
variété CB et proviennent de champs de manioc sains de la Station
Expérimentale de la Sodepalm (Société de développement du palmier) de
Toumodi, à 200 km au nord d'Abidjan. Les parcelles étudiées sont toutes
situées à la Station Expérimentale de l'ORSTOM d'Adiopodoumé (zone
côtière de Côte d'Ivoire à 20 km à l'ouest d'Abidjan). Les surfaces sont
divisées en blocs de 100 plantes (10 rangées de 10 plantes espacées de 1
m), séparés entre eux par une allée de 2 m de largeur.

Fonds Documentaire ORSTOM



010010298

Fonds Documentaire ORSTOM
Cote : B* 10298 Ex : 1

Contamination primaire et secondaire : une surface de 0,49 ha divisée en 49 blocs, est orientée face à la direction sud-ouest du vent dominant. Quatre classes de blocs, regroupant chacun 4 ou 5 blocs, se distinguent par le sort des pieds présentant des symptômes (éliminés ou maintenus) et par la présence ou l'absence au centre du bloc d'une source d'inoculum de 4%. Les quatre classes sont les suivantes :

--- O/O : les plants malades sont éliminés (O) et il n'y a pas de source d'inoculum (O).

--- O/S : les plants malades sont éliminés (O) et une source d'inoculum de 4% créée par 4 pieds de manioc issus de boutures malades est maintenue au centre du bloc (S).

--- M/O : les plants malades sont conservés (M) et il n'y a pas de source d'inoculum (O).

--- M/S : les plants malades sont conservés (M) et une source d'inoculum de 4% est maintenue (S).

Le dispositif expérimental répond à la volonté de contrôler l'hétérogénéité de l'environnement; à la nécessité de répéter les traitements et au désir de minimiser l'erreur cryptique (Fargette et al, 1985 I).

Développement de la maladie dans le temps : des parcelles de 7 blocs de 100 plantes (0,07ha) sont plantées chaque mois depuis juillet 1981 et orientées dans le sens du vent dominant provenant du sud-ouest. On suit, chaque semaine, la contamination des blocs et on enlève les pieds malades. On évalue chaque semaine les populations d'aleurodes par comptage direct sur les pieds de manioc de la diagonale de chaque bloc. On utilise des données climatiques de la station météorologique située à quelques dizaines de mètres des parcelles.

RESULTATS ET DISCUSSION

Contaminations primaire et secondaire : l'étude comparative des cinétiques de contamination où les sources d'infection constituées par des pieds virosés sont maintenus ou éliminés est en fin de compte la seule approche possible pour quantifier la contamination secondaire. (Fauquet et al, 1985 I). L'apport de la contamination secondaire est estimé en comparant l'augmentation de la maladie dans les blocs O/O (où le taux d'inoculum est minimal) avec celui des blocs M/O (où le taux augmente progressivement) et avec les blocs O/S (où le taux reste fixe, seule la source initiale étant conservée).

Les différences entre les cinétiques de contamination des blocs O/O et M/O d'une part et des blocs O/O et O/S d'autre part indiquent que la contamination secondaire a bien lieu. En d'autres termes ceci signifie qu'une partie des *B. tabaci* non virulifères pénétrant dans la parcelle

acquièrent le virus à partir d'un pied virosé lors du prélèvement de sève et va le transmettre à un pied voisin. Cette étude révèle d'autre part que l'importance relative de la contamination secondaire dans la contamination totale varie au cours du temps. Elle indique que son apport reste généralement limité (30% de la contamination totale) et qu'elle ne se produit qu'en présence de fortes populations d'aleurodes. L'augmentation mensuelle totale de la maladie et l'ampleur de la contamination secondaire sont en relation étroite avec le nombre de mouches blanches enregistré six semaines et demi auparavant. La corrélation atteint, pour l'augmentation totale $r = 0,97$ et pour la contamination secondaire $r = 0,90$ et $r = 0,83$ estimée par chacune des voies.

Mode de contamination du champ : les résultats obtenus jusqu'à présent indiquent que le manioc est le principal réservoir de la maladie et que la très grande majorité des aleurodes pénétrant dans la parcelle ne sont pas virulifères (Fargette et al; 1985 II ; 1985 III). Or curieusement les pieds malades à l'intérieur de la parcelle jouent un rôle limité dans la contamination. Ces deux résultats ne sont pas nécessairement contradictoires et la solution de ce paradoxe réside vraisemblablement dans la compréhension des mouvements de l'insecte vecteur. Nous avons établi jusqu'à présent que la contamination primaire est provoquée par l'arrivée des aleurodes portés par le vent sur une grande distance (mouvements passifs). La contamination secondaire, elle, est liée aux mouvements "locaux" de l'insecte qui ont lieu sur une très faible distance (mouvements actifs). Si les mouvements locaux de *B. tabaci* sont de fréquence très inférieure à ceux des mouvements "grande distance" d'arrivée et de départ de la parcelle on enregistrera effectivement une contamination secondaire restreinte. On ne dispose d'aucune information précise et directe sur les fréquences relatives de chaque type de mouvement. Les variations soudaines, d'un relevé à l'autre, du nombre d'aleurodes capturés dans les pièges ou comptés sur les maniocs suggèrent cependant que les mouvements "d'atterrissage et de décollage" sont très nombreux, le "turn-over" rapide et le temps de séjour bref et du même coup les mouvements de l'aleurode dans la parcelle très limités. Ce comportement rapproche *Bemisia tabaci* des insectes dits "itinérants" (opposés aux insectes colonisateurs) (Harpaz, 1982). Aussi, en raison des mouvements du vecteur, un manioc virosé pourra être une source d'infection pour un autre champ, sans l'être nécessairement à l'intérieur de sa propre parcelle.

Développement de la maladie dans le temps : la vitesse de contamination mensuelle, suivie sur plusieurs années, varie d'un mois à l'autre, est maximale de mars à juin et minimale de septembre à novembre. La vitesse de contamination est en relation étroite avec la taille de la population

d'aleurodes présente de six semaines auparavant. Vitesse de contamination et populations de vecteurs sont elles-mêmes corrélées avec les données climatiques, la température principalement. Pour une date donnée, la vitesse de contamination et la sensibilité à l'inoculation plus encore diminuent avec l'âge de la plante, un paller étant atteint vers trois mois. Les cinétiques de contamination ne peuvent pas, dans leur ensemble, se ramener aux cinétiques de Van der Plank (1960).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

FARGETTE D., FAUQUET C., THOUVENEL J.-C., 1985a. Epidémiologie de la mosaïque africaine du manioc : méthodes d'études et difficultés rencontrées. Proc 28^e Colloq S.F.P Versailles. France 14-15 mai.

FARGETTE D., FAUQUET C., THOUVENEL J.-C., 1985b. Epidémiologie de la mosaïque africaine du manioc : développement de la maladie dans l'espace. Proc 28^e Colloq S.F.P Versailles. France 14-15 mai.

FARGETTE D., FAUQUET C., RAVEN P., LAVILLE J., THOUVENEL J.-C., 1985c. Epidémiologie de la mosaïque africaine du manioc : 1) Ecologie. 2) Les sources d'infection. Proc 28^e Colloq S.F.P Versailles. France 14-15 mai.

HARPAZ I., 1982. Nonpesticidal control of vector-borne virus. /n *Pathogens, Vectors and Plant diseases*. pp 1-21. Eds. K.F. Harris and K. Maramorosch. Academic Press, New-York.

VAN DER PLANK J. E., 1960. Analysis of epidemics pp 229-289. /n J.G. Horsfall, and A. E. Dmonds, eds., *Plant Pathology 3*. Academic Press, New York.

28^e Colloque

de la

Société Française de Phytopathologie

Historique de l'épidémiologie en pathologie végétale

Culturel, pratiques organisé par champ aux végétales

Claudine LAMARQUE

Épidémiologie de la maladie de l'avoine à l'étranger

L'ÉPIDÉMIOLOGIE

14 et 15 mai 1985

Versailles

Les articles publiés dans ce volume ont été reçus le 15 - 11 - 1985

Centre National de Recherches Agronomiques