

EPIDEMIOLOGIE DE LA MOSAÏQUE AFRICAINE DU MANIOC : 4) ESSAI MULTILocal.

EPIDEMIOLOGY OF AFRICAN CASSAVA MOSAIC VIRUS : 4) MULTILocal TRIAL.

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

RESUME

Afin de dégager les facteurs clés régissant l'épidémie de la mosaïque africaine du manioc, nous avons enregistré pendant plusieurs années de suite, avec plusieurs variétés, dans différentes régions, dans différents sites, la contamination de parcelles de maniocs sains. Par ailleurs nous évaluons les populations d'aleurodes vecteurs ainsi que la croissance des plantes.

Les vitesses de contaminations observées sont très différentes d'un site à l'autre et d'une région à l'autre, et ne semblent être en relation ni avec les populations de mouches blanches ni avec les conditions de croissance des plantes. Par contre ces dynamiques semblent être caractéristiques d'un lieu donné et stables au cours des années. Les champs de maniocs malades sont des sources d'infection déterminantes pour les champs sains situés sous leur vent.

Il est donc possible, en partant de boutures indemnes de virus et en choisissant la situation des lieux de plantation en fonction des autres champs de manioc, de cultiver et de multiplier du matériel sain et ceci pendant plusieurs années.

INTRODUCTION

La mosaïque africaine du manioc (MAM) est une virose transmise de 2 façons différentes: par les mouches blanches (*Bemisia tabaci*, Aleyrodidae) et par l'homme lorsqu'il utilise des boutures contaminées (Storey et Nichols, 1938). Les résultats obtenus en Afrique de l'est, en matière de propagation de la MAM (Bock et Guthrie, 1978; 1982) montrent que l'homme est le principal vecteur de cette virose et que les mouches blanches jouent finalement un rôle secondaire. En conséquence Bock (1983) préconise la diffusion de boutures saines pour enrayer le développement du virus de la MAM (ACMV). Inversement en Afrique de l'ouest, (Leuschner, 1977; Fargette et al, 1985a) la contamination par *B. tabaci* semble très élevée et seule l'utilisation de clones résistants permettra le contrôle de la maladie.

Nous avons donc réalisé une série d'essais multilocaux afin de préciser le rôle de chacun des modes de vection et afin de dégager les facteurs les plus importants dans le développement de la MAM. Après une phase de multiplication des clones sans mosaïque (Fauquet et Thouvenel, 1981) nous avons entrepris des essais multilocaux. Pour mesurer le développement de la maladie nous avons enregistré les cinétiques de contamination des maniocs, et comme facteurs pouvant avoir un rôle prépondérant sur le développement de la MAM, nous avons choisi les paramètres suivants: les populations de vecteurs, les conditions écologiques du site considéré, l'environnement immédiat ou proche des champs d'essais et les conditions de croissance des maniocs. Ensuite en comparant les résultats

Fonds Documentaire ORSTOM

Cote: B* 10300 Fv: 1

Fonds Documentaire ORSTOM



010010300

obtenus et par déductions logiques nous avons pu hiérarchiser ces facteurs et préciser les conditions du développement de la MAM.

MATERIEL ET METHODES

Localisation des essais : En Afrique de l'ouest, la Côte d'Ivoire occupe une position géographique où l'on retrouve des situations écologiques assez fréquentes dans cette partie du continent. En particulier on peut distinguer 2 zones climatiques très différentes: une zone de savanne arborée à une saison des pluies avec 800-1100 mm de pluies, et une zone de forêt dense à 2 saisons des pluies avec 1100-2100 mm de pluies. Nous avons choisi 2 lieux d'essais dans la première (Toumodi et Tontonou) et 6 dans la seconde (Adiopodoumé, Akrou, Goyémé, Kaka, IRHO1 et IRHO2). A Toumodi il n'y avait pas de manioc malades au vent des essais, alors qu'à Tontonou ils étaient situés au milieu de dizaines d'Ha de manioc virósés.

Dans la zone de forêt, Adiopodoumé est à quelques km de la mer et situé dans une région où la densité de culture du manioc est très forte, ce lieu constitue la référence pour comparer les résultats obtenus. Dans la zone de forêt nous avons établi 5 points d'expérimentation suivant un axe sud-nord, dans le sens du vent dominant qui véhicule les vecteurs (Fargette et al, 1985a): -C1 à Akrou, situé à quelques mètres de la mer et sans manioc malades au vent, -C2 à Goyémé, à 3 km de la mer mais au centre de champs de manioc malades, -C3 à Kaka, à 200 m du bord de la lagune, sans manioc malades au vent mais entouré sur les autres côtés de manioc, -C4 à l'IRHO1, à 4 km à l'intérieur des terres et entouré de manioc virósés, et enfin -C5 à l'IRHO2, à 7 km à l'intérieur des terres mais au milieu de 6 000 Ha de palmiers.

Matériel végétal: La surface plantée varie entre 0,06 et 0,1 Ha, orientée dans le sens du vent. Nous avons choisi les clones suivants: H58 sensible, BR résistant, et CB ayant une tolérance moyenne.

Variables choisies: La contamination a été enregistrée sous la forme de pourcentages, cumulés au cours du temps, de plantes malades. Les populations de vecteurs ont été estimées en nombres de mouches, comptées sur les 5 premières feuilles, et cumulés au cours du temps (Fargette et al, 1985II). Nous avons utilisé le rapport entre le nombre de mouches blanches par plante, cumulé au cours du temps, et le nombre de plantes virósées, également cumulé, pour estimer la variation du "pouvoir effectif de transmission". La croissance des manioc a été estimée avec 2 paramètres différents; la taille de la tige principale et le diamètre basal de cette même tige. Tous les paramètres ont été mesurés pendant 9 mois.

RESULTATS

Comparaison Adiopodoumé-Toumodi-Tontonou: La contamination est toujours plus grande à Adiopodoumé qu'à Toumodi, quelle que soit l'année considérée et

la date de plantation. Le rapport de contamination entre variété sensible et variété résistante est à peu près constant entre 2 lieux considérés. Par contre la contamination est beaucoup plus importante (pour les 2 clones) à Tontonou qu'à Adiopodoumé et donc qu'à Toumodi. De même les populations de mouches blanches sont toujours plus importantes à Tontonou qu'à Adiopodoumé et donc qu'à Toumodi.

Comparaison Adiopodoumé-C1-C2-C3-C4-C5: La contamination la plus grande est notée dans les champs C2 et C5, et la plus faible est celle du champ C1. Les champs C3 et C4 ont, tout au long de l'expérience, des valeurs intermédiaires. C'est dans le champ C1 que l'on enregistre les plus fortes populations de mouches blanches. Dans les champs C2 et C5 les niveaux de populations sont intermédiaires et dans les champs C3 et C4 les populations sont les plus faibles. Le "pouvoir effectif de transmission" des mouches est très semblable pour tous les champs à l'exception du champ C1 où il est 6 à 7 fois plus grand.

DISCUSSION

La variation des cinétiques de contamination est très grande entre 2 régions différentes et même entre 2 sites d'une même région. Toumodi et Tontonou sont distants de quelques km. et montrent cependant des cinétiques tout à fait différentes. Ce résultat suggère que les facteurs climatiques ne sont pas nécessairement déterminants dans le développement de la maladie (Bock, comm. pers.).

Si dans un site donné la corrélation est grande entre le nombre de vecteurs et le nombre de plantes malades (Leuschner, 1977; Fargette et al, 1985a), il n'en va pas de même d'une région à une autre ou d'un site à un autre. Les champs C1 et C2 ne sont distants que de quelques km., et cependant on note 2 fois plus de mouches et 3 fois moins de plantes virosées en C1 qu'en C2.

En relation avec le "pouvoir effectif de transmission", on peut distinguer 2 types de comportement, les champs C1 et Toumodi qui ont un rapport très élevé (300 et 1000) après 9 mois de culture, et à l'opposé, les champs Adiopodoumé, Tontonou, C2, C3, C4 et C5, qui ont des rapports très faibles (de 40 à 80).

Les champs ayant un faible "pouvoir de transmission" se distinguent par une absence de manioc virosés sous le vent. A Toumodi, situé dans une région peu cultivée en manioc, il n'y a pas de cultures malades directement installées sous le vent de nos essais, et il y a très peu de contaminations. Dans le cas du champ C1, le vent vient de la mer et il ne peut donc pas apporter de mouches virulifères. Le grand nombre de mouches présentes est sans doute dû à des conditions de développement idéales pour l'insecte, mais elles ne proviennent pas de manioc ou de réservoirs malades.

Les champs ayant un fort pouvoir de transmission reçoivent tous un vent dominant qui a balayé des champs de manioc malades, sur une distance plus ou moins grande. Dans la majorité des cas ces parcelles ont des champs

de manioc immédiatement plantés sous le vent, la seule exception étant le champ C5, qui se trouve au milieu de 6 000 Ha de palmiers. Avant d'arriver au champ C5, le vent dominant a balayé de 7 à 10 km. de terre largement plantée en manioc et il a donc pu se charger de mouches virulifères qui peuvent parfaitement reconnaître notre essai manioc planté dans les palmiers.

Le manioc est connu pour être un réservoir de virus et de mouches (Fargette et al, 1985b; Fargette et al, 1985 II) et nous avons maintenant de fortes présomptions pour penser qu'il soit le réservoir le plus efficace (Fargette et al, 1985a) et aussi le plus fréquent dans certaines régions.

Dans les 5 champs, C1-C5, il n'a pas été possible d'établir une corrélation entre l'incidence de la maladie et la croissance des plantes, que ce soit en utilisant comme paramètres la taille ou le diamètre des tiges de manioc, et ceci sur 9 mois.

L'ensemble de ce travail met clairement en évidence la grande variabilité de l'incidence de la MAM, suivant les sites considérés. Il renforce l'idée que le manioc est son propre réservoir, à la fois de virus et de vecteur et que les adventices jouent probablement un rôle mineur dans le développement de la MAM. Cela démontre que si un programme d'assainissement du manioc était lancé en Côte d'Ivoire il faudrait, dans un premier temps, choisir prudemment des zones de multiplication de boutures (comme Toumodi) puis agir rapidement et massivement dans la diffusion de matériel sain.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BOCK K. R., 1983. Epidemiology of cassava mosaic disease in Kenya. In Plant virus epidemiology, pp.337-347. Eds R. T. Plumb et J. M. Thresh. Blackwell Scientific Publications, Oxford, ANGLETERRE.

BOCK K. R., GUTHRIE E.J., 1977. African mosaic disease in Kenya. Proceedings of the cassava Protection Workshop, CIAT, Cali, COLUMBIA; pp41-44.

BOCK K. R., GUTHRIE E.J., 1982. Control of cassava mosaic disease in Kenya. Tropical Pest Management 28, 219-222.

FAUQUET C., THOUVENEL J.-C., 1981. Mosaïque du manioc. Toumodi. Expérimentation ORSTOM. Rapport ORSTOM multigr., 6pp.

FARGETTE D., FAUQUET C., THOUVENEL J.-C., 1985a. Field studies on the spread of African Mosaic Virus. Ann. appl. Biol., (in press).

FARGETTE D., THOUVENEL J.-C., FAUQUET C., 1985b. Virus content in relation to leaf symptoms in cassava infected by African cassava mosaic. (submitted).

FARGETTE D., FAUQUET C., THOUVENEL J.-C., 1985 II. Epidémiologie de la mosaïque africaine du manioc: 1)Écologie. 2)Les sources d'infection. Proc. 28^{ième} Col. S.F.P., 14-15 MAI, Versailles, FRANCE.

LEUSCHNER K. 1977. Whiteflies: Biology and transmission of African mosaic disease. Proc. Cassava Protection Workshop, CIAT, Cali, COLUMBIA, pp 51-58.

STOREY H.H., NICHOLS R.F.W., 1938. Studies on the mosaic of cassava. Ann. appl. Biol. 25, 790-806.

28^e Colloque

de la

Société Française
de Phytopathologie

organisé par

Claudine LAMARQUE

sur

L'ÉPIDÉMIOLOGIE

(Résumés des Communications et Posters)

14 et 15 mai 1985

Versailles

Centre National
de Recherches Agronomiques
