

RESUME SUR L' EPIDEMIOLOGIE DU VIRUS DE LA MOSAIQUE AFRICAINE DU MANIOC

FAUQUET, C. & FARGETTE, D.

Laboratoire de phytovirologie, ORSTOM, BP V 51, ABIDJAN, Côte d'Ivoire

Lorsqu'il fut créé par l'ORSTOM en 1969, le laboratoire de virologie des plantes d'Adiopodoumé, en Côte d'Ivoire, se vit confier pour mission la description des principales maladies virales sévissant sur le continent Africain (FAUQUET & THOUVENEL, 1987). En 1979, ce travail d'étiologie étant en voie d'achèvement, nous avons décidé de focaliser notre attention sur l'une des maladies virales de plantes les plus graves d'Afrique :

le Virus de la Mosaïque Africaine du Manioc (ACMV)

JUSTIFICATIONS

L'impact économique de la maladie a déterminé le choix du programme. Le manioc est la culture vivrière la plus importante d'Afrique. La production annuelle de tubercules frais dépasse 50 millions de tonnes. Comparée à la bactériose, aux cochenilles, aux acariens ou à l'antrachnose, la Mosaïque Africaine du Manioc n'est certes pas la maladie la plus spectaculaire affectant le manioc. Néanmoins, cette mosaïque apparaissant chaque année et étant très largement répandue sur l'ensemble du continent africain, est probablement la maladie la plus destructrice du manioc. Le premier objectif de notre programme fut de comprendre l'épidémiologie de la maladie et à partir de ces connaissances de proposer des mesures de contrôle rationnelles.

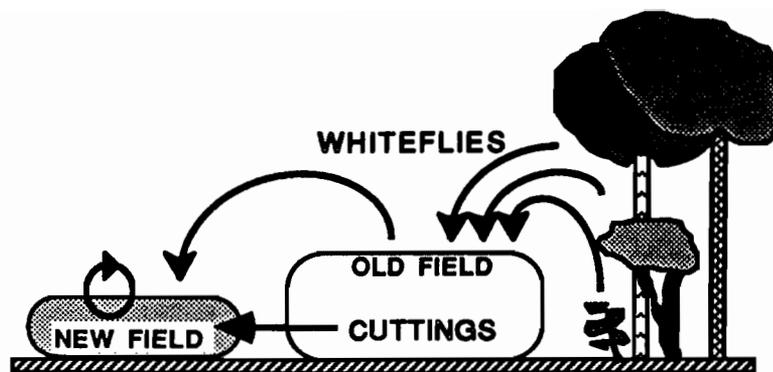
Le Virus de la Mosaïque du Manioc (ACMV) est un geminivirus transmis par la mouche blanche *Bemisia tabaci*. On sait maintenant que les geminivirus transmis par mouches blanches sont responsables d'un nombre croissant de maladies virales dans les régions tropicales. Bien que de grands progrès aient été réalisés dans le domaine de l'étiologie et de la caractérisation des pathogènes de ces maladies, on s'est par contre fort peu consacré à l'étude de l'épidémiologie elle-même. Le second objectif de notre programme fut donc d'apporter des connaissances de base susceptibles d'aider à la compréhension des autres geminivirus transmis par mouches blanches.

La Mosaïque Africaine du Manioc, enfin, est endémique en Afrique. Des symptômes similaires ont été décrits en Inde, mais il semble que ce soit un virus différent.

DONNEES DU PROBLEME

La maladie se transmet par deux voies différentes : par la mouche blanche *Bemisia tabaci*, et par l'homme lorsqu'il plante les boutures de manioc virosées. Le manioc fut introduit en Afrique au XVI^{ème} siècle; il était alors sain, mais il est actuellement contaminé à près de 100%.

Qui est en fait le vecteur le plus important : l'homme ou les mouches blanches ?



La réponse à cette question est essentielle car elle détermine deux stratégies très différentes pour contrôler la maladie : - si l'homme est le vecteur, il faut entreprendre un programme d'éducation pour l'amélioration de la distribution et du choix de boutures saines, - si la mouche blanche est le vecteur, il faut développer des méthodes de culture et des clones résistants afin de minimiser l'impact de la maladie.

Par ailleurs une connaissance précise de l'épidémiologie de la maladie est nécessaire pour répondre aux questions suivantes : quels sont les réservoirs de virus et de vecteur et où se situent-ils, quels sont les modes de diffusion du vecteur et de la maladie, comment le manioc réagit-il à l'infection virale ?

BILAN DES CONNAISSANCES EN 1980

Depuis le début du siècle, la symptomatologie de la maladie a été largement décrite dans chaque pays du continent. Les modes de transmission ont été étudiés en Afrique de l'Est et de l'Ouest (STOREY & NICHOLS, 1938 ; CHANT, 1958 ; DUBERN, 1979). Les mouches blanches transmettent la maladie aux stades adulte et larvaire, sur le mode persistant, mais il n'existe pas de transmission transovarienne. En 1980 l'éthologie du vecteur était pratiquement inconnue, puisque seules quelques études avaient été menées sur les dynamiques de population (LEUSCHNER, 1977; SEIFF, 1981). Depuis longtemps déjà, deux souches du virus : une faible et une forte, avaient été identifiées en Afrique de l'Est (BOCK, 1983) ; deux autres souches sérologiquement reliées avaient également été reconnues (BOCK *et al.*, 1981): l'une était originaire de l'Est du Kenya et l'autre du reste de l'Afrique (SEQUEIRA & HARRISON, 1982). C'est seulement en 1983 que BOCK (BOCK & WOODS, 1983) a pu établir la causalité du geminivirus et a proposé alors de changer le nom précédent de "Cassava latent virus" en "African cassava mosaic virus". Depuis 1947 des programmes de sélection avaient été entrepris en Afrique de l'Est (NICHOLS, 1947), puis poursuivis au Kenya et au Nigeria (EKANDEM, 1956 ; JENNINGS, 1976 ; HAHN *et al.*, 1980). Tous ces programmes ont produit des clones résistants à l'ACMV, mais le mode de résistance demeurait inconnu. De 1973 à 1983, une étude approfondie de l'épidémiologie de l'ACMV a été conduite au Kenya (Bock, 1983). La conclusion de ces expériences fut que, dans ce pays, l'homme était le vecteur principal de la maladie et que la propagation par mouches blanches était limitée. Par conséquent il semblait possible de contrôler la maladie par une simple distribution de boutures saines et une surveillance des champs par l'éradication des plants nouvellement infectés. Cependant, les résultats de ce travail ne purent être appliqués directement à l'ensemble du continent et des études complémentaires sur l'épidémiologie de l'ACMV furent menées dans d'autres pays. Tout ceci explique qu'en 1979, nous ayons décidé de développer un programme de recherche sur l'épidémiologie de l'ACMV en Côte d'Ivoire.

POSSIBILITES ET DIFFICULTES RENCONTREES (?)

Matériel végétal.

Les études épidémiologiques se basent en grande partie sur des essais où l'on suit la recontamination de plants de manioc sains. La première difficulté rencontrée pour la poursuite d'un programme d'épidémiologie de l'ACMV fut de trouver de grandes quantités de matériel sain : toutes les boutures disponibles sont infectées du fait de la transmission du virus par voie végétative. On a successivement appliqué des techniques sophistiquées comme les cultures de méristème ou la thérapie combinée à la culture in-vitro pour assainir quelques clones de manioc. Cependant, ces techniques ne purent produire qu'une quantité limitée de matériel sain. Un phénomène naturel - nous l'appelons réversion - se produit dans les champs de manioc: un certain pourcentage de plants malades donne naissance à des plants sains. Bien que ce pourcentage soit très faible, il a permis, dans certaines conditions, la sélection et la multiplication sur trois ans de six différents clones sains, sur des surfaces de plusieurs hectares. De plus, nous avons introduit quelques clones résistants sains du Kenya et du Nigeria : notre collection atteint désormais un total de 50 clones. Par ailleurs, cela nous fournit l'occasion de comparer nos résultats à ceux obtenus dans différents pays.

Le virus.

En 1980, on soupçonnait le geminivirus appelé "Cassava latent virus" d'être l'agent causal de la maladie, donc nous n'étions pas certains, jusqu'en 1983, d'étudier le véritable agent causal. L'ACMV est difficile à purifier et peu immunogène, par conséquent les antisérums sont peu sensibles et les techniques sérologiques habituelles d'un intérêt limité. L'inoculation mécanique du manioc au tabac, même si elle est possible, n'atteint pas 100 % pour chaque clone. Toutes ces contraintes nous ont conduits à mettre au point un test ELISA pour évaluer la concentration du virus. Cependant, le volume des essais, (plusieurs milliers de plants sont étudiés chaque semaine), explique pourquoi ces essais en champs étaient basés sur les interprétations de symptômes. Cette méthode n'a qu'une valeur limitée : une période de latence suit l'inoculation, avant que les symptômes n'apparaissent. La durée de cette période dépend du clone testé et des conditions climatiques. Cette imprécision concernant la durée de la période de latence provoque une certaine imprécision quant au niveau réel de contamination car on n'est jamais assuré qu'une plante dépourvue de symptômes soit nécessairement une plante indemne de virus.

Le vecteur.

Les difficultés auxquelles on se heurte avec le vecteur proviennent aussi bien d'obstacles matériels dus à sa petite taille (1 mm de longueur) lors de la manipulation et de l'échantillonnage que de l'absence de connaissances de base concernant sa biologie et son écologie. On ne différencie les espèces de *Bemisia* qu'au stade de la puppe. Il n'est donc jamais possible d'affirmer avec certitude à quelle espèce une mouche blanche adulte appartient. Jusqu'à présent, l'éthologie du vecteur n'a pas été beaucoup étudiée de par le monde. Nous avons tourné la difficulté en étudiant les mouvements et le comportement du vecteur et comme le manioc présentait un pourcentage très élevé de pupes de *Bemisia tabaci* par rapport à *B. Hancocki*, nous avons émis l'hypothèse selon laquelle les adultes étaient présents dans la même proportion.

Méthodologie.

La croissance du manioc dépend dans une large mesure de l'environnement et des méthodes de culture employées. La variabilité du processus de croissance du manioc crée des obstacles : des expériences menées au laboratoire sous certaines conditions pour tester l'influence de facteurs tels que l'expression de symptômes ou la réaction de clones vis à vis de l'inoculation par mouches blanches, peuvent être trompeuses car la croissance du manioc est alors très différente de sa croissance en champ. En conséquence, la plupart des expériences furent plutôt menées en champs.

Nous avons tenté de contrebalancer le problème de l'absence de contrôle des conditions par la multiplication du nombre des expériences, la prise en compte de nombreuses variables et l'utilisation des analyses multivariées.

RESULTATS

Nous présentons ici les résultats de notre programme sous 8 aspects différents, prenant en compte le vecteur, le virus et la plante elle-même, en Côte d'Ivoire.

1°) Ecologie de l' ACMV

Nous décrivons l'effet du virus sur la production de manioc et l'effet des réservoirs sur la contamination. Les relations entre les "acteurs" sont également présentées et montrent un lien notable : le plus grand nombre de vecteurs se nourrit des feuilles les plus susceptibles d'acquérir le virus et qui, lorsqu'elles sont virosées, contiennent la plus grande concentration de virus. Néanmoins, le pourcentage de mouches blanches virulifères est extrêmement bas : 0.18 - 0.67%.

2°) Dispersion en champ de *Bemisia tabaci*, vecteur de l' ACMV

Ce chapitre décrit précisément les différents mouvements du vecteur, la multiplication des populations, les mouvements dans le champ et le départ du champ. Il montre l'importance prépondérante de la direction et de l'intensité du vent sur ces mouvements. Les résultats obtenus expliquent différents aspects de l'épidémiologie de l' ACMV.

3°) Processus de dissémination spatiale de l' ACMV

En raison de l'éthologie du vecteur, la répartition de l'ACMV en champs suit un gradient qui est fonction du vent dominant. Ce gradient demeure tout au long de la culture et dans des environnements très variés.

4°) Cartographie automatique de la dispersion de l' ACMV

L'application de la théorie des variables régionalisées nous permet d'expliquer, de décrire et de situer automatiquement le développement de la maladie virale. Cette théorie présente un intérêt pratique et permet d'estimer et de situer la dispersion de l' ACMV avec un échantillonnage de 7%.

5°) Dispersion primaire et secondaire de l' ACMV

La contamination primaire est plus importante que la contamination secondaire. Ceci implique, d'un point de vue pratique, que l'éradication des plantes malades ne suffirait pas à conserver des plantations saines dans une région donnée.

6°) Propagation de l' ACMV au niveau régional

Cette étude démontre que le taux de contamination entre divers champs ne dépend pas seulement du nombre de mouches blanches ni de la croissance du manioc, mais également de l'environnement du champ. La présence de manioc contaminé en amont du champ est déterminante pour son taux de contamination.

7°) Processus de dissémination de l' ACMV en fonction du temps

L'expérience menée sur 5 ans permet de montrer la fluctuation annuelle de la pression de l'inoculum, du nombre de mouches blanches et de la croissance du manioc. La température est le facteur qui influence le plus ces variables. Nous avons étudié les interrelations entre ces variables et les facteurs climatiques et il est possible, dans les conditions de l'expérience, de prévoir le développement de l'ACMV, avec une grande précision sur 2 mois et de façon approximative sur une période d'un an.

8°) Composants de résistance du manioc à l' ACMV

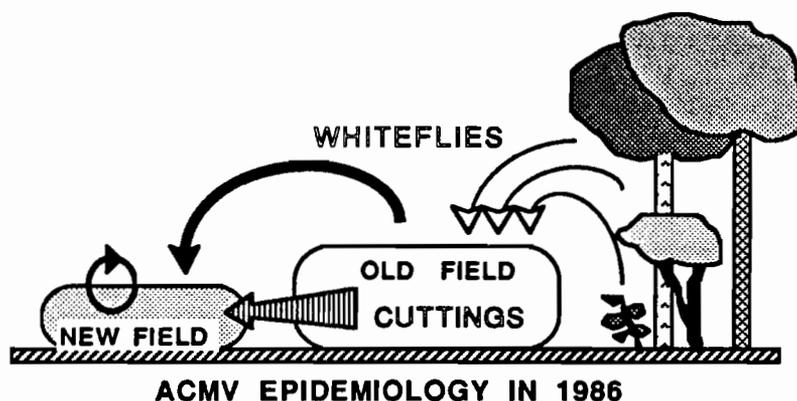
La résistance en champ est en grande partie l'expression de la résistance aux symptômes, mais il existe d'autres composantes. L'une d'entre elles est la résistance au vecteur, que l'on n'avait jamais encore

soupçonnée ni utilisée et qui est, en plus, pratiquement indépendante des autres composantes. Ceci laisse penser que les gènes impliqués sont différents et devraient donc permettre l'élaboration de nouveaux schémas de résistance à l'ACMV, la prenant en compte.

DISCUSSION - CONCLUSION

L'un des buts de notre programme fut d'expliquer le développement et d'apporter des connaissances sur l'épidémiologie des maladies transmises par mouches blanches, telles que l'ACMV. La dissémination de la maladie dans l'espace et le temps est désormais bien connue et nous sommes actuellement capables de décrire et de comprendre le développement de l'ACMV. Les facteurs climatiques prépondérants sont la température et le vent. Ces deux facteurs agissent sur le vecteur et par conséquent sur la maladie. Le comportement aussi bien des mouvements de la quasi totalité de *Bemisia tabaci* sont fonction de la direction et de l'intensité du vent. On peut penser que ces résultats sont une constante, quelle que soit la région considérée. La température agit sur la dynamique de population du vecteur ainsi que sur la croissance du manioc. Bien que l'action de la température sur la croissance des populations de vecteurs puisse être un trait général, la prépondérance de ce facteur dans notre région ne peut être étendue à d'autres régions sans confirmation expérimentale préalable.

Les pertes de production dues à l'ACMV sont considérables et pourraient à elles seules justifier cette étude. Elles sont plus élevées en cas de transmission virale par boutures, qu'en cas de transmission par mouches blanches. Même si la plantation est recontaminée au cours de la culture, le fait de planter des boutures saines est positif, au plan de la production. Ceci suffirait à justifier un programme de sanitation nécessitant l'emploi de boutures saines. En fait, le réservoir principal de virus et de vecteur est très probablement le manioc lui-même (voir figure ci-dessous) : ceci justifie également l'emploi de techniques de sanitation.



L'identification du vecteur le plus important dépend des conditions locales : ce pourrait être l'homme, ou les mouches blanches, ou les deux. Par conséquent, il est nécessaire dans chaque région d'apprécier s'il est réalisable ou non de faire pousser facilement des plantations saines. Les résultats obtenus sur la côte Est du Kenya ou dans le centre de la Côte d'Ivoire prouvent la réalité de cette conclusion, mais ceux obtenus au sud de la Côte d'Ivoire montrent sa relativité.

REFERENCES

- BOCK K. R. (1983). In R. T. PLUMB & J. M. THRESH. Plant virus epidemiology. pp360. Blackwell Scientific Publication, Oxford, 337-347.
- BOCK K. R. & WOODS R.D. (1983). Plant. Dis., **67**, 994-995.
- BOCK K. R., GUTHRIE E. J. & FIGUEIREDO G. (1981). Ann. appl. Biol., **99**, 151-159.
- CHANT S. R. (1958). Ann. appl. Biol., **46**, 210-215.
- EKANDEM, M.J. (1970). Fed. Rep. Agric. Res., Ibadan, Memo **103** : pp16.
- DUBERN J. (1979). Phytopath. Z., **96**, 25-39.
- FAUQUET, C. & THOUVENEL, J.-C. (1987). Ini. Doc. Tech. ORSTOM., pp250.
- HAHN S. K., TERRY E. R. & LEUSCHNER K. (1980). Euphytica, **29**, 673-683.
- JENNINGS D. L. (1976). In L. NESTEL. Rep. Inter. workshop. Muguga. Kenya. 39-43.
- LEUSCHNER K. (1977). Proc. Cassava. Protec. Workshop., CIAT, Columbia, 51-58.
- NICHOLS R. F. W. (1947). East. Afric. agric. J., **15**, 154-160.
- SEIF A. A. (1981). Insect. Sci. Applic., **4**, 363-364.
- SEQUEIRA J. C. & HARRISON B. D. (1982). Ann. appl. Biol., **101**, 33-42.
- STOREY H. H. & NICHOLS R. F. W. (1938). Ann. appl. Biol., **25**, 790-806.

Fauquet Claude, Fargette Denis. (1988).

Résumé sur l'épidémiologie du virus de la mosaïque africaine du manioc.

In : Fauquet Claude, Fargette Denis. Epidémiologie de la mosaïque africaine du manioc : résumé.

Abidjan : ORSTOM, p. 1-6.