

ROOTS

LES VIROSES DE LA MOSAÏQUE ET DE LA STRIURE BRUNE DU MANIOC EN AFRIQUE:

Un guide comparatif des symptômes et de l'étiologie

R.J. Hillocks et J.M. Thresh

INTRODUCTION

Les cultures propagées végétativement sont susceptibles à l'infection des virus, et le manioc (*Manihot esculenta* Crantz) ne fait pas exception à cette généralisation. Environ dix sept différents virus du manioc ont déjà été décrits, parmi lesquels huit affectent la culture en Afrique (Thresh *et al.*, 1994). La préoccupation majeure en Afrique est tournée vers les virus qui induisent la mosaïque et la striure brune du manioc. Plus particulièrement ces virus qui constituent le sujet de cette communication. Relativement peu d'attentions nécessaires sont orientées aux autres virus du manioc ou aussi aux maladies qu'ils causent. Seulement un peu d'information existe sur leur répartition et rien n'est signalé concernant leurs effets sur la croissance et le rendement du manioc. Ceci constitue une sérieuse embrave et démontre comment une attention non adéquate est attribuée aux virus de la culture qu'on considère comme la plus importante en Afrique.

LA MOSAÏQUE DU MANIOC (CMD)

Répartition géographique

Cette maladie était décrite pour la première fois en 1894 là où c'est actuellement connue comme Tanzanie. Plus tard, elle fut signalée dans plusieurs autres pays d'Afrique de l'Est, Ouest et du Centre. Actuellement, elle se rencontre dans toutes les zones de production du manioc d'Afrique et dans ses îles adjacentes ainsi qu'en Inde et au Sri Lanka. Sa présence qu'on avait signalée en Indonésie en 1931 n'a jamais été confirmée par d'autres. En Amérique Latine, cette maladie est causée par un virus tout à fait différent de celui qu'on rencontre en Afrique.

D'énormes différences ont été remarquées entre les régions sur la prévalence de la maladie et l'ampleur des pertes de récolte qu'elle inflige. Des informations issues des diverses prospections et des évaluations de pertes de rendement ont été resumées par Thresh *et al.* (1997) qui ont estimé, sur base d'assumptions vraisemblables, des pertes de manioc en Afrique allant de 15 à 24%. Ceci équivaut à environ 15-28 million de tonnes de tubercules frais de manioc comparé aux estimations de production de la FAO pour l'année 1997 de 84 million de tonnes.

Agent causal

A la description initiale de la maladie, son agent infectieux était considéré comme un virus par suite de l'absence d'un quelconque pathogène visible. Cette thèse était compatible avec les observations de recherche antérieures qui avaient démontré que la maladie était transmise par la mouche blanche, couramment établie comme *Bemisia tabaci* Gennadius. Cependant, la preuve exacte de l'existence d'un virus dans l'étiologie de la maladie ne fut établie que vers les années 1970s et 1980s lorsque les inoculations artificielles des extraits de latex du manioc atteints aux hôtes herbacés furent fructueuses, et les isolats de virus obtenus de plantes inoculées étaient purifiés et caractérisés. Après plusieurs années d'incertitudes, il était finalement mis en

évidence que les isolats viraux obtenus pouvaient provoquer l'apparition des symptômes caractéristiques de la mosaïque. Ces trouvailles avaient ainsi satisfait le Postulat de Kock. Les divers isolats de l'Afrique et de l'Inde étaient alors considérés comme souches d'un même virus du groupe Gemini dénommé virus de la mosaïque Africaine du manioc. Les études conduites ultérieurement avaient enfin amené à reconnaître plusieurs autres divers mais très semblables virus à savoir:

- Virus de la mosaïque Africaine du manioc (ACMV)
- Virus de la mosaïque du manioc de l'Afrique de l'Est (EACMV)
- Virus de la mosaïque du manioc de l'Inde (ICMV)
- Virus de la mosaïque du manioc de l'Afrique du Sud (SACMV)

Le virus qui est apparu comme hybride entre ACMV et EACMV a été signalé en Ouganda, Kenya, Tanzanie, Soudan et en République Démocratique du Congo, et fut désignée comme UgV. Tous ces différents virus ont des propriétés communes et sont tous membres de la Famille nouvellement créée: Geminiviridae; Genre: Begomovirus (membre typique, virus de la mosaïque dorée du haricot). Chacun des geminivirus de la mosaïque du manioc (CMGs) peut induire CMD et il est certain que la combinaison de plusieurs virus pourra encore entraîner plus de dégâts que l'infection individuelle.

Les résultats des essais sur ce sujet ont seulement été obtenus plus récemment à l'Institut de Recherche des Cultures d'Ecosse, à Dundee et ailleurs (Harrison et al., 1995; Thresh et al., 1998a; Rey and Thompson, 1998). Les implications complètes de ces observations ne sont pas encore clarifiées. Mais, les informations supplémentaires sont encore nécessaires sur la distribution et l'interaction de ces différents virus. En attendant, il est approprié de se référer au CMD comme maladie causée par CMGs en Afrique et en Asie. Il n'y a donc pas de justification pour dénommer différemment les maladies apparaissant en Inde, Afrique de l'Est et en Afrique du Sud pour éviter la confusion pouvant s'en résulter et surtout que des facilités de recherche disponibles dans plusieurs endroits en Afrique pouvant aider à la détection et à la caractérisation des virus présents dans les plantes atteintes sont très limitées.

Symptomatologie

Les symptômes de la maladie apparaissent comme une mosaïque caractéristique de feuilles affectant des parties bien discrètes. Ils peuvent être discernés au stade initial de développement de la feuille (Fig. 1a). Les parties chlorotiques n'étendent pas entièrement de manière que les contraintes causées par l'expansion inégale des parties laminaires entraînent une malformation et une distorsion du limbe (Fig. 1b). Les feuilles sévèrement atteintes sont réduites, déformées et récroquevillées, et elles sont caractérisées par la présence des portions jaunâtres alternées des parties vertes normales. Les plantes affectées sont en général rabougries (Fig. 1c) et souvent les jeunes feuilles succombent (Storey and Nichols 1938; 1951).

La chlorose des feuilles apparaît d'une coloration pâle-jaunâtre à blanchâtre. Les parties affectées sont clairement démarquées et varient en dimension allant de toute la feuille entière aux petites taches. Le foliole peut aussi développer une mosaïque uniforme ou localisée à quelques endroits souvent à la base. La distorsion et la réduction en dimension des feuilles ainsi que la croissance générale retardée des plantes apparaissent comme étant des effets secondaires associés à la sévérité des symptômes.

Souvent ces symptômes foliaires varient selon la feuille, la tige et la plante, ainsi que pour une même variété et souche du virus dans une seule localité. Cette variation est souvent attribuée aux différentes souches de virus, à la susceptibilité de l'hôte, à l'âge

de la plante et aux facteurs de l'environnement comme la fertilité et l'humidité du sol, la radiation solaire et la température. Normalement les températures froides favorisent l'expression des symptômes tandis que les températures chaudes les atténuent.

Certaines feuilles qui sont situées entre les autres feuilles malades peuvent apparaître normales et sembler se recouvrir des symptômes. Ce comportement dépend des températures ambiantes et de la résistance de la plante hôte. Cependant, des tels symptômes qui ont disparu peuvent se remettre rapidement lorsque les conditions environnementales deviennent favorables à l'expression de la maladie. Les premières feuilles se développant des boutures atteintes sont parfois saines alors que celles qui se développent après deviennent sévèrement malades. Si souvent, il existe la tendance de réduction de la sévérité des symptômes avec l'âge des plantes surtout pour les cultivars résistants. Les symptômes réapparaissent rapidement sur les bourgeons axillaires quand les pousses des sommets sont coupées. Cette pratique d'étêtage est actuellement adoptée pour favoriser l'expression des symptômes lors du criblage du manioc pour la résistance à la maladie.

L'acarien vert du manioc (*Mononychellus tanajoa* Bondar) est présent dans la plupart des zones de production du manioc d'Afrique. Ses attaques engendrent des symptômes pouvant être confondus en certains cas à ceux de la mosaïque ou aussi peuvent masquer les symptômes de la mosaïque et ceux de la striure brune (Fig.1d). La caractéristique importante pouvant aider à distinguer les dégâts dus à l'acarien vert aux symptômes des virus est que les dégâts de l'acarien sont identiques aussi bien sur chaque foliole de la même feuille et de chaque côté de la nervure centrale. En revanche, ceux induits par les virus sont normalement différents sur différentes folioles et de part et d'autre de la nervure.

Transmission et propagation

Les boutures du manioc atteintes et qui sont communément utilisées pour la propagation végétative de la culture constituent le moyen le plus efficace de dissémination des geminivirus de la mosaïque. Ces virus sont également transmis par la mouche blanche, *B. tabaci*. Deux autres espèces de mouche blanche (*B. afer* Priesner & Hosney et *Aleurodicus dispersus* Russel) ravagent aussi le manioc en Afrique et en Inde. Mais, il n'a jamais été vérifié efficacement si elles sont des vecteurs entomologiques possibles des virus du manioc. La dissémination des virus par les boutures peut en fait conduire à l'introduction de la maladie d'une contrée à une autre permettant ainsi l'apparition de la mosaïque dans une région où la dissémination par la mouche blanche est faible ou n'existe pas. La dispersion entre les plantes dans une plantation se fait également par la mouche blanche. Dans certains endroits elle se reproduit plus rapidement comme l'ont bien démontré les études qui ont été menées en Côte d'Ivoire, Nigeria, Ouganda et plus récemment à l'Ouest du Kenya et au Nord-Ouest de Tanzanie.

Lutte contre la maladie

L'approche la plus efficace pour le contrôle de la mosaïque et qui est rarement utilisée est la sélection sur les plantes saines des boutures qui devront servir pour l'établissement des nouvelles plantations. Par mégarde, les boutures infectées sont régulièrement utilisées partout par les planteurs malgré des multiples avantages qu'ils peuvent bénéficier si la sélection des matériels de plantation est appliquée (Thresh et al., 1998b). La sélection des boutures est très facile et effective surtout si les plantes mères sont vigoureuses et ont des symptômes bien visibles. Cependant, les difficultés surviennent si les plantes sont résistantes, ont des symptômes discrets et si leurs feuilles sont tombées ou endommagées par suite de la sécheresse ou de dégâts d'arthropodes. Plus encore, on rencontre d'énorme confusion si les feuilles sont

décolorées ou déformées suite à la carence minérale comme pour le zinc ou autres minerais.

Depuis bien longtemps, il était admis que certaines variétés ont une résistance acceptable à la mosaïque comme elles subissent peu ou pas de dégâts si elles sont affectées. Des telles variétés sont généralement utilisées comme moyen de lutte contre la maladie. Malheureusement, elles ne sont toujours pas disponibles partout et en certains cas, elles ne possèdent pas des qualités qui sont recherchées par les cultivateurs. Ceci pourrait alors expliquer l'utilisation encore à grande échelle des variétés sensibles, surtout dans les régions où la mosaïque n'est pas prévalente ou un sérieux problème et où il n'est pas indispensable d'adopter des cultivars résistants.

L'utilisation d'insecticides pour lutter contre la mouche blanche est très limitée. Cette pratique est en fait inadéquate pour le manioc qui est largement planté comme culture de subsistance. Néanmoins, il est établi que seulement une attention restreinte est attribuée à l'utilisation d'autres moyens de lutte possibles comme la culture intercalaire, le débarassement des débris de cultures ou aussi la manipulation des temps de plantation pour réduire le danger d'infection par le virus (Thresh and Otim-Nape, 1994). Ces méthodes devront toutefois être envisagées dans la recherche courante des solutions pour la protection intégrée de la culture qui mettent à profit l'utilisation la plus effective des moyens phytosanitaires et des variétés résistantes pour diminuer l'impact de la maladie (Hillocks, 1997).

LA STRIURE BRUNE DU MANIOC (CBSD)

Répartition géographique

Cette maladie a été décrite pour la première fois par Storey (1936) qui l'avait localisé dans les contreforts de la montagne d'Usumbara au Tanganyika actuellement Tanzanie. Plutard, Nichols (1950) l'avait signalé comme étant une maladie endémique dans toutes les zones cotières de production du manioc de l'Afrique de l'Est allant de la frontière Nord-Est du Kenya au Mozambique et qu'elle était très répandue aux basses altitudes de Nyassaland actuellement le Malawi. Des prospections récentes ont encore mis en évidence cette répartition en Tanzanie et au Malawi (Hillocks et al., 1996; 1998; Legg and Raya, 1998; Sweetmore, 1994). Les enquêtes menées au Mozambique en 1999 ont révélé que la striure brune du manioc était répandue dans deux provinces notamment à Zambezia et à Nampula (R. Hillocks, J.M. Thresh, J. Tomas et R. Xavier, Rapport non publié). Dans la partie australe de Tanzanie, cette maladie est prévalente aux altitudes en dessous de 300m, peu commune entre 300 et 700m et rare au dessus de 700m où la propagation naturelle par la mouche blanche ne prends pas place.

Agent causal

Depuis sa description initiale, l'agent causal de la striure brune du manioc était considéré comme un virus aussi par suite de l'absence d'un pathogène visible. L'implication d'un virus fut néanmoins confirmée dans les études de Lister (1959) lorsque la maladie fut transmise à une suite d'hôtes herbacés indicateurs utilisant l'extrait de latex des plantes de manioc infectées et dans les études ultérieures de Bock et Guthrie (1976). Les particules virales étaient ensuite décelées utilisant le microscope électronique, dans les échantillons de feuilles contaminées qui étaient expédiées au Royaume-Uni. Les particules sont allongées, filamenteuses de 650-690nm de long (Lennon et al., 1986) et contiennent des inclusions en forme de roué de fuseau caractéristique de Potyvirus (Harrison et al., 1995). L'étiologie exacte de la maladie avait demeuré une spéculation jusqu'aux études plus récentes menées à l'Université

de Bristol au Royaume-Uni qui avaient réussi à réaliser le clonage et la séquence du gène de la couche protéique du virus. Ce dernier avait ainsi été démontré être Ipomovirus, un potyvirus également transmis par la mouche blanche (G. Foster, Rapport non publié). La taxonomie de ce virus de la striure brune du manioc est alors provisoirement établie comme suivante: Phylum: ARN virus; Classe: 1 (semblable aux virus de Picornia); Ordre: 2; Famille: Potyviridae; Genre: Ipomovirus (Membre typique: Virus de marbrure modérée de la Patate douce); Espèce: Virus de la striure brune du manioc (CBSV).

Symptomatologie

La striure brune du manioc affecte tous les organes de la plante qui développent différents types des symptômes dont les syndromes qui sont manifestés ainsi que leur degré de développement varient considérablement suivant les conditions environnementales et le stade de croissance de la culture en relation avec la période d'infection et la sensibilité du cultivar. La mosaïque et la striure brune du manioc entraînent toutes les deux la marbrure chlorotique des feuilles bien que les symptômes dus à ces maladies sont très distincts lorsque chacune se développe séparément (Voir les Figs.). Dans certaines conditions environnementales non encore identifiées les symptômes foliaires de la striure brune du manioc peuvent être inexistantes sur les plantes qui sont atteintes et ceci se remarque surtout sur les feuilles qui sont nouvellement formées après une defoliation due à la sécheresse. Nichols (1950) avait distingué deux types de symptômes foliaires associés à la maladie:

Les symptômes foliaires: (Type 1) – Dès que la plante est atteinte, le premier symptôme qui apparaît est une chlorose le long des bordures des nervures secondaires (Fig. 2b). Elle s'étend peu après aux nervures tertiaires et peut finalement se développer en panachure chlorotique.

Les symptômes foliaires: (Type 2) – Il apparaît entre les nervures principales une chlorose en plage circulaire rugueuse qui n'est pourtant pas clairement associée aux nervures (Fig. 2c). Dans le stade le plus avancé de la maladie, presque toute la feuille est affectée. Les feuilles ainsi atteintes restent néanmoins attachées à la plante pendant quelques semaines. Ces symptômes ne se rencontrent pas sur les feuilles nouvellement formées surtout pendant les périodes chaudes.

Comme pour les feuilles, les symptômes des tiges aussi varient et diffèrent selon le cultivar. Ils apparaissent seulement quand la maladie est plus avancée et reflètent souvent la présence de la maladie dans les tubercules.

Les symptômes des tiges: Ces altérations ne sont pas conséquemment associées à la striure brune du manioc (CBSD) sauf pour les variétés les plus sensibles. On peut observer à la surface des tissus verts qui sont encore jeunes des lésions violettes à brunes qui semblent s'engouffrer dans le tissu cortical par suite de laceration de l'écorce (Fig. 3c). Des lésions nécrotiques se développent ensuite dans les cicatrices laissées par la chute des feuilles suite à la senescence naturelle. Ces lésions fusionnent provoquant la mort des bourgeons axillaires dormants. Il s'en suit un rétrécissement généralisé des noeuds, la destruction des tissus dans les entre-noeuds ainsi que la nécrose des parties apicales des branches vers le bas et éventuellement la mort de la plante à partir du sommet ("dieback") (Fig. 2d).

Pour certaines variétés, les malformations des tubercules sont caractéristiques de la striure brune du manioc (CBSD) et constituent un composant le plus destructif de tous les syndromes. Souvent ces manifestations sont remarquées après l'attaque des feuilles, et la période de développement de ces symptômes des tubercules varie selon

le cultivar. Sur certaines variétés, les tubercules ne sont affectés qu'après plus de 8 mois malgré l'attaque initiale des feuilles (Hillocks et al., 1996). Les symptômes sont pourtant évidents sur les tubercules les plantes des variétés plus sensibles qui sont issues des boutures atteintes à partir d'environ 5 mois après plantation (R. Hillocks et M. Raya, Rapport non publié).

Les symptômes des tubercules: Généralement ils sont très variables dans la partie superficielle des tubercules où la maladie apparaît comme un rétrécissement radial et/ou présence des trous dans les tubercules ainsi que des déchirures de la surface de l'écorce (Fig. 3a). Les tissus aux alentours de ces crevasses prennent une coloration brune à noire alors qu'en dessous les tissus corticaux sont tous nécrosés. A l'intérieur des tubercules affectés se développent souvent une coloration jaune-brune et la nécrose en liège des tissus amylicés (Fig. 3b) qui sont parfois caractérisées par la présence des striures bleuâtres à noirâtre. Ces lésions restent néanmoins discrètes bien que pour les variétés sensibles presque tous les tissus amylicés peuvent être désagrégés. La maladie s'étend progressivement dans tout le tubercule qui se décompose et pourri surtout s'il y a invasion d'autres parasites secondaires. Parfois, les tubercules apparaissent indemnes extérieurement et sans aucun signe visible de rétrécissement et de réduction en dimension alors que les tissus internes sont nécrosés (Fig. 3c).

Transmission et propagation

Il était démontré par Storey en 1936 que l'agent infectieux de la striure brune du manioc pouvait être transmis par greffage et que les boutures issues des plantes atteintes produiraient des plantes dont les feuilles développent du côté les symptômes caractéristiques de la maladie. L'utilisation des boutures affectées conduit à l'introduction de cette maladie dans les sites où le manioc est nouvellement planté. Dans ce cas, il se développe rapidement des symptômes sévères surtout si l'on a utilisé les cultivars qui sont sensibles et que le manioc soit planté dans les bas-fonds. En 1939, Storey avait également estimé que la maladie était causée par un virus aussi transmis par les insectes parmi lesquels le vecteur considéré probable était la mouche blanche (*Bemisia* spp.). Les observations de champs en Tanzanie ont établi que la dissémination considérable de la maladie a lieu entre les plantes alors que les essais de transmission de la maladie utilisant un mélange des populations de *B. tabaci* et *B. afer* sont toujours sans succès. Au Kenya, Bock (1994) n'avait pas non plus réussi à transmettre la maladie lorsqu'il avait utilisé soit *B. tabaci*, agent vecteur de CMGs, ou six autres espèces de pucerons. Lennon et al. (1986) avait également mentionné l'échec de transmission de la maladie avec le puceron *Myzus persicae* Sulz. *B. afer*, une autre espèce de mouche blanche, est abondante ensemble avec *B. tabaci* dans certains endroits d'Afrique de l'Est où l'incidence de la striure brune du manioc est très élevée (Robertson, 1987). Initialement, cette mouche blanche avait été généralement considérée moins abondante dans les zones de production du manioc d'Afrique de l'Est. Mais les prospections faites au Malawi ont bien démontré qu'elle est prédominante dans plusieurs sites du pays et qu'elle peut être le vecteur important de CMGs (Munthali, 1992). Aussi la striure brune du manioc sévit aux abords du Lac Malawi (Legg et Raya, 1997). En 1994, Bock avait suggéré que *B. afer* était le vecteur présumé du virus de la maladie et le progrès récent dans la classification de l'agent causal comme étant un ipomovirus dégage également que *B. afer* est le vecteur du virus. Les autres expériences de transmission sont encore en cours en Tanzanie et à l'Institut des Ressources Naturelles (NRI) au Royaume-Uni.

Lutte contre la maladie

Comme pour les CMGs, l'approche idéale pour la lutte contre la striure brune du manioc est de sélectionner le matériel de plantation des plantes mères saines. La

santé des matériels en réserve dans les parcs à bois nécessite d'être continuellement bien maintenue par la sélection et le débarrassement de toutes les plantes infectées à partir de leur germination. Le succès de cette approche dépend de l'intensité de la maladie dans les champs avoisinants et du taux de dissémination. Le mécanisme de propagation de la striure brune du manioc n'est pas encore bien élucidé et la valeur d'utilisation des matériels de plantation indemnes n'est peut pas être estimée. Cependant, cette méthode peut se révéler bénéfique surtout dans les sites avec faible pression de la maladie et où la dissémination du virus par le vecteur est faible ou n'existe pas. Au contraire, pour les localités de forte pression de la maladie comme la zone côtière de Tanzanie et au Mozambique, la distribution des matériels de plantation sains doit être combinée à la diffusion des variétés ayant une résistance acceptable à la maladie. Les cultivars locaux comme "Nanchinyaya" au Sud de Tanzanie qui paraît être tolérant à l'infection et qui développe très lentement la nécrose des tubercules peuvent être cultivés. D'autres enquêtes qui ont été menées en Tanzanie ont aussi bien montré qu'il y a beaucoup d'autres cultivars de manioc avec un degré de résistance à l'infection varié.