

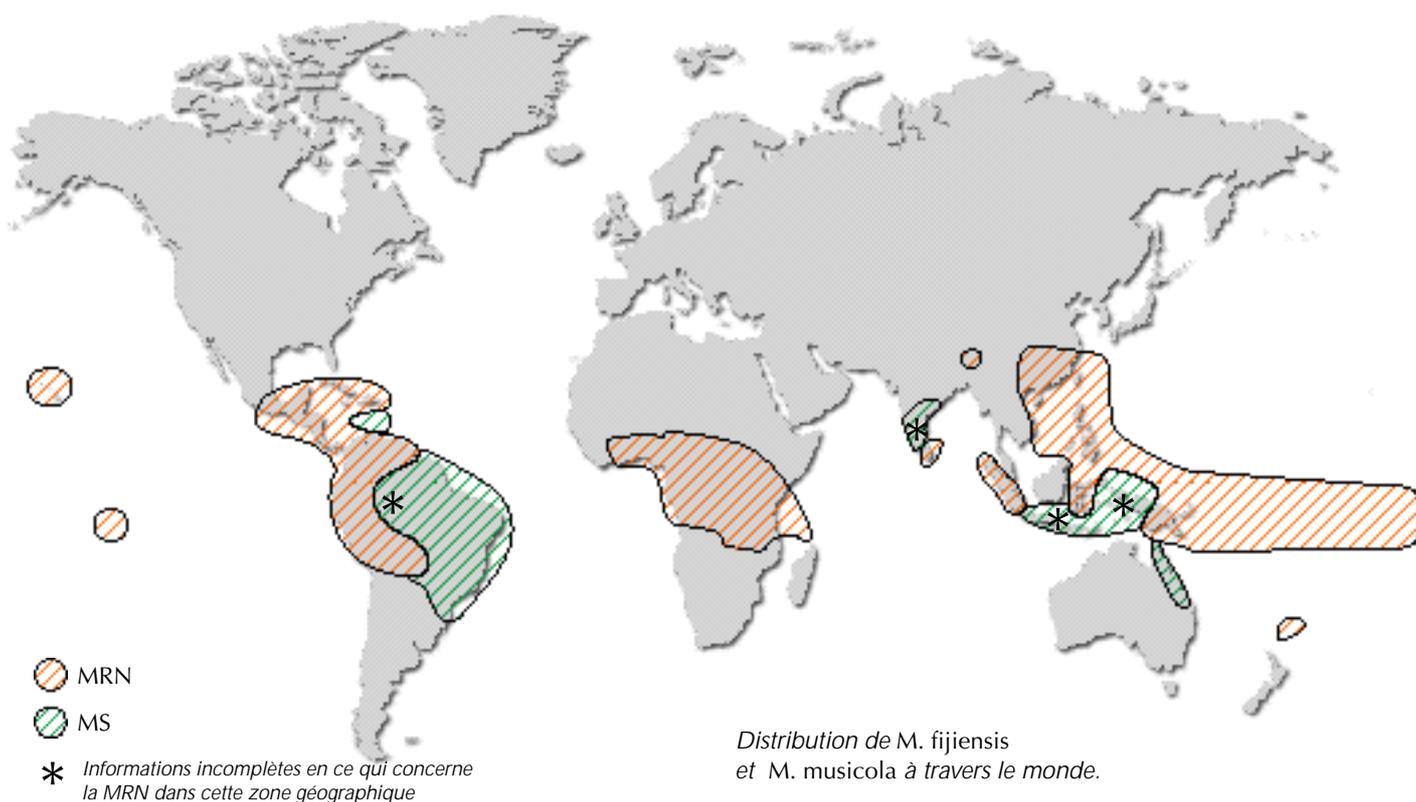
LES CERCOSPORIOSES

Maladie des raies noires (cercosporiose noire) Maladie de Sigatoka (cercosporiose jaune)

X. Mourichon, J. Carlier et E. Fouré
en collaboration avec le groupe de travail sur les cercosporioses
de PROMUSA¹ (Octobre 1997)



MS. Vue d'ensemble d'une parcelle de bananiers plantain très infectée.

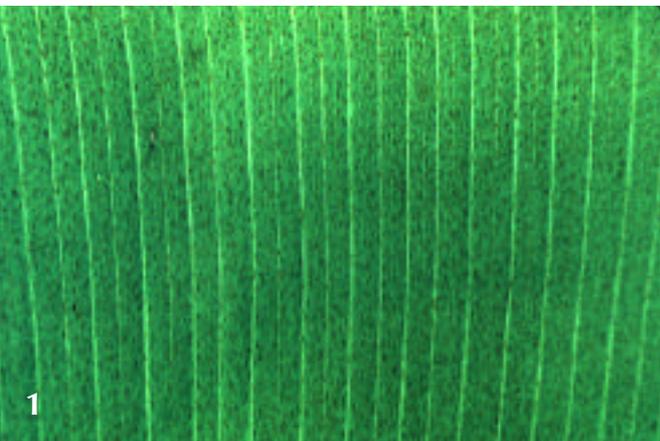


Les cercosporioses du bananier ont pour origine deux champignons ascomycètes apparentés : *Mycosphaerella fijiensis* Morelet, agent de la maladie des raies noires (MRN) ou cercosporiose noire, et *M. musicola* Leach ex Mulder, agent de la maladie de Sigatoka (MS) ou cercosporiose jaune. Les deux agents pathogènes se distinguent essentiellement par les caractéristiques morphologiques des conidies et des conidiophores. L'épaississement des parois cellulaires observable à la base des conidies de *Paracercospora fijiensis* (Morelet) Deighton (anamorphe de *M. fijiensis*) est absent des conidies de *Pseudocercospora musae* (Zimm.) Deighton (anamorphe de *M. musicola*). En outre, les conidies de *P. fijiensis* sont dans l'ensemble plus longues et plus flexueuses que celles de *P. musae*. Chez ce dernier, les conidiophores sont en général lagéniformes et plus courts que ceux de *P. fijiensis*, qui sont allongés, souvent courbés, et exhibent des cicatrices conidiennes. Ces différences entre les anamorphes peuvent être observées directement sur les échantillons de feuilles et sur les cultures sporulantes après isolement de l'agent pathogène. Des méthodes d'analyse utilisant des marqueurs moléculaires ont été également mises au point pour différencier les deux espèces.

Symptômes

Il est parfois difficile d'établir la différence entre les symptômes de la maladie des raies noires et ceux de la maladie de Sigatoka. De manière générale, le premier symptôme apparaît sur la face supérieure du limbe sous la forme de tirets jaune pâle (MS) ou marron foncé sur la face inférieure du limbe (MRN) de 1 à 2 mm de long, qui s'élargissent pour former des lésions nécrotiques à halo jaune et centre gris clair. Les lésions peuvent devenir coalescentes et détruire de vastes portions de tissus foliaires, entraînant une réduction du rendement et une maturation prématurée des fruits.

La maladie des raies noires revêt un caractère de gravité plus important que la maladie de Sigatoka, car ses symptômes se manifestent sur les feuilles à un plus jeune âge (l'inoculum étant généralement plus abondant) et causent donc davantage de dégâts au système foliaire du bananier. En outre, elle affecte beaucoup de cultivars résistants à la maladie de Sigatoka, tels ceux du sous-groupe des bananiers plantain (AAB). Les pertes de production peuvent atteindre, dans certains cas, plus de 50 %.



MRN. Symptômes sur la face inférieure d'une feuille :

1. Stade 2
2. Stade 3
3. Stades 4 et 5



Distribution des cercosporioses

La maladie de Sigatoka a été identifiée pour la première fois à Java en 1902. Depuis 1962, elle est signalée dans la plupart des zones de production bananière du monde, ce qui la met au rang des principales épiphyties. Quant à la maladie des raies noires, elle a été identifiée pour la première fois en 1963 sur la côte sud-est de Viti Levu (îles Fidji). Sa présence a été par la suite signalée dans l'ensemble du Pacifique (déroit de Torres et péninsule du cap York en Australie, Papouasie-Nouvelle-Guinée, îles Salomon, Vanuatu, Nouvelle-Calédonie, île Norfolk, Etats fédérés de Micronésie, Tonga, Samoa occidentales, île Niue, îles Cook, Tahiti et Hawaïi). Elle a été également observée en Asie (Bhutan, Taiwan, sud de la Chine y compris île de Hainan, Viêt-nam, Philippines, Malaisie occidentale et Sumatra en Indonésie). Cependant, la distribution de cette maladie en Asie du Sud-Est demande à être clarifiée, en particulier au sein de l'archipel indonésien. En Amérique latine, la maladie des raies noires a été identifiée pour la première fois en 1972 au Honduras. Elle s'est propagée vers le nord (Guatemala, Belize, sud du Mexique) et vers le sud (Salvador, Nicaragua, Costa Rica, Panama, Colombie, Equateur, Pérou, Bolivie). Elle a été récemment signalée au Venezuela, à Cuba, en Jamaïque et en République dominicaine, d'où elle menace de se propager dans le reste des Caraïbes.

En Afrique, cette affection a été signalée pour la première fois en Zambie en 1973 et au Gabon en 1978. Elle s'est répandue le long de la côte occidentale vers le Cameroun, le Nigeria, le Bénin, le Togo, le Ghana et la Côte d'Ivoire. Egalement présente au Congo, elle s'est sans doute diffusée vers l'est à travers la République démocratique du Congo (ex-Zaïre), atteignant le Burundi, le Rwanda, l'ouest de la Tanzanie, l'Ouganda, le Kenya et la République centrafricaine. Vers 1987, elle a été introduite dans l'île de Pemba, d'où elle s'est propagée à Zanzibar et aux zones côtières du Kenya et de la Tanzanie. La maladie des raies noires se rencontre aussi au Malawi et aux Comores. Il ne fait guère de doute que sa distribution est actuellement sous-estimée.

Les cercosporioses noire et jaune sont disséminées localement par les ascospores et les conidies. Leur diffusion sur de longues distances est réalisée par les mouvements de matériel végétal (rejets infectés, feuilles malades) et les ascospores transportées par le vent. Dans le Pacifique et dans les zones de basse altitude d'Amérique latine et d'Afrique, il est difficile d'observer aujourd'hui des symptômes de la maladie de Sigatoka, qui a été supplantée par la maladie des raies noires. Dans les plantations du Honduras, on a vu la maladie des raies noires remplacer la maladie de Sigatoka en moins de trois ans. Néanmoins, la maladie de Sigatoka se rencontre encore dans les zones de basse altitude des Philippines 26 ans après l'introduction de la maladie des raies noires. La maladie de Sigatoka, mieux adaptée aux climats plus tempérés, est souvent prédominante à une altitude supérieure à 1200-1400 m, où la maladie des raies noires ne se rencontre que rarement.

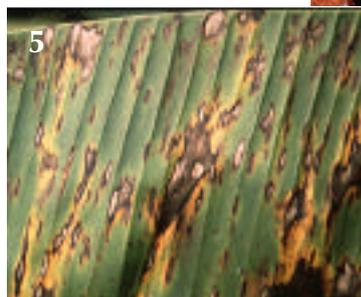
Méthodes de lutte

Les fongicides systémiques permettent de lutter efficacement contre la maladie des raies noires dans les plantations commerciales, mais leurs effets sur l'environnement sont préoccupants. Bien qu'il soit possible de réduire sensiblement le nombre des traitements si ceux-ci sont pratiqués dans le cadre d'une lutte raisonnée sur avertissement, des souches de *M. fijiensis* et de *M. musicola* ont développé une résistance à certains de ces produits dans les Caraïbes et en Amérique centrale. La solution la plus appropriée à long terme est certainement la résistance génétique, surtout pour les petits exploitants qui ne peuvent avoir accès à une lutte chimique pour des raisons économiques.

4. *MS. Conidies de Pseudocercospora musae.*

5. *MS. Symptômes de stade 5. Nécroses isolées sur la face supérieure d'une feuille.*

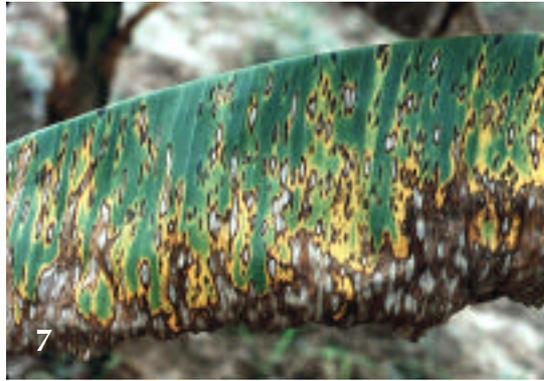
6. *MS. Feuilles nécrosées de plantain en zone d'altitude.*



Le comportement des bananiers vis-à-vis de la maladie des raies noires relève de deux types d'interaction :

✓ Interaction compatible

L'interaction compatible correspond à un développement total de la maladie, avec une évolution des symptômes en nécroses et la présence de sporulations. On observe un gradient à l'intérieur de ce phénotype. Certains bananiers présentent une réaction de sensibilité à la maladie des raies noires comparable à celle du cv. Grande Naine (AAA, Cavendish). Le développement de la maladie du stade 1 à la nécrose est rapide. Les taux de sporulation peuvent atteindre un niveau élevé si les conditions climatiques sont favorables à un développement rapide de la maladie. Au moment de la récolte, le plant ne porte généralement plus, dans cette situation, que quelques feuilles fonctionnelles, voir aucune. D'autres bananiers font preuve d'une résistance partielle qui peut être modérée (Pisang Berlin, Pisang Mas) ou très prononcée et, dans ce cas, comparable à celle du cv. Pisang Ceylan (AAB, sous-groupe Mysore) ou du cv. Fougamou (ABB, sous-groupe Pisang Awak). Lorsque la résistance partielle est prononcée, le développement de la maladie du stade 1 à la nécrose est lent et la sporulation est faible. Le plant conserve alors un grand nombre de feuilles fonctionnelles au moment de la récolte. Une caractérisation plus précise des cultivars partiellement résistants est actuellement en cours dans des conditions contrôlées afin d'évaluer les différents paramètres du cycle infectieux.



✓ Interaction incompatible

Les bananiers classés dans cette catégorie manifestent une résistance très prononcée comparable à celle de Yangambi km5 (AAA, sous-groupe Ibot). Chez ce phénotype, le développement des symptômes est bloqué et il n'y a pas de sporulation sexuée ou asexuée. Une étude réalisée en microscopie a montré que les réactions de défense mises en jeu par l'hôte sont initiées juste après la pénétration du champignon dans les stomates. Le comportement des bananiers classés dans cette catégorie semble très similaire aux réactions d'hypersensibilité observées dans d'autres systèmes hôte-pathogène. Les réactions de plusieurs variétés de bananier très résistantes inoculées artificiellement avec des isolats de *M. fijiensis* permettent de mettre en évidence des différences de comportement suggérant l'existence d'interactions spécifiques. D'ores et déjà, l'effondrement de ce type de résistance (ex : variété de bananier Paka) a été observé dans une île du Pacifique (Rarotonga), ce qui semble indiquer que cette résistance peut être plus facilement surmontée par l'agent pathogène et qu'elle n'est, par conséquent, pas durable. Le déterminisme de la résistance à la maladie des raies noires a été étudié chez le diploïde sauvage Calcutta 4 (AA), en réalisant des croisements entre celui-ci et des bananiers plantain triploïdes sensibles. Un modèle génétique comprenant un allèle récessif majeur et deux allèles indépendants à effets additifs a été suggéré (IITA). Afin de compléter ces informations, on étudie actuellement les descendances de croisements effectués entre diploïdes sauvages (AA) pour mieux comprendre le déterminisme de la résistance à la maladie des raies noires et localiser à l'aide de cartes génétiques les gènes ou loci (QTLs) impliqués dans cette résistance.

Amélioration génétique

Les programmes d'amélioration classiques visent à introduire chez les bananiers et bananiers plantain la résistance à la mala-

MRN. Symptômes de stade 6 :

7. Nécroses isolées à la face supérieure de la feuille. Conditions climatiques peu favorables à la maladie. Densité de symptômes peu élevée.

8. Nécroses coalescentes à la face supérieure de la feuille. Conditions climatiques très favorables à la maladie.

9. MRN. Nécrose complète du système foliaire d'un bananier (AAA Cavendish) avant le stade récolte.

10. MRN. Conidiophore de *P. fijiensis* portant deux conidies.



die des raies noires existant chez des espèces sauvages de *Musa* comme *M. acuminata* ssp. *burmannica*, ssp. *malaccensis* et ssp. *siamea*, et chez des cultivars diploïdes tels que Paka (AA) et Pisang lilin (AA). Les hybrides ainsi obtenus font l'objet d'essais d'évaluation au champ dans des sites sélectionnés de diverses régions du monde, dans le cadre du Programme international d'évaluation des *Musa* (IMTP) organisé par l'INIBAP. Bien que l'on n'ait pas encore réussi à créer un bananier de type Cavendish capable de résister à la maladie des raies noires, des progrès importants ont été réalisés dans l'amélioration des bananiers destinés à la consommation locale. Au cours de la phase I de l'IMTP, trois tétraploïdes de la *Fundación Hondureña de Investigación Agrícola* (FHIA) dotés d'une résistance partielle à la maladie des raies noires et pouvant être cultivés dans de nombreux

pays ont été identifiés : FHIA-01 et FHIA-02, bananes dessert au goût acidulé de pomme, et FHIA-03, banane à cuire rustique qui peut également être utilisée comme banane dessert lorsqu'elle est tout à fait mûre. Des plants indexés issus de culture *in vitro* peuvent être obtenus de l'INIBAP sur demande.

Il importe de connaître l'importance et la distribution de la variabilité des deux agents pathogènes pour pouvoir conférer davantage d'efficacité au programme d'amélioration génétique des bananiers grâce à l'introduction d'une résistance durable. A l'aide de marqueurs RFLP, une variabilité génétique importante a été mise en évidence parmi des populations de *M. fijiensis* de différentes régions géographiques (Asie du Sud-Est y compris Philippines et Papouasie-Nouvelle-Guinée, îles du Pacifique, Afrique et Amérique latine). Les plus hauts niveaux de diversité allélique ont été trouvés chez les deux populations d'Asie du Sud-Est. La plupart des allèles (> 88 %) détectés en Afrique, en Amérique latine et dans les îles du Pacifique ont été mis en évidence également dans les populations d'Asie du Sud-Est. Ces résultats concordent avec l'hypothèse selon laquelle *M. fijiensis* serait originaire d'Asie du Sud-Est, région à partir de laquelle il se serait récemment diffusé vers d'autres parties du monde. On a constaté que le degré de diversité allélique chez *M. fijiensis* est nettement moindre chez les populations des régions autres que l'Asie du Sud-Est, ce qui indique des effets fondateurs. Toutefois, le niveau de diversité détecté en Amérique latine, dans les îles du Pacifique et en Afrique demeure important et pourrait être suffisant pour permettre des adaptations rapides à une résistance nouvellement introduite. L'analyse des déséquilibres gamétiques entre loci RFLP montre que la recombinaison génétique joue un rôle important dans la structure des populations de *M. fijiensis*. Par conséquent, la combinaison pyramidale de gènes de résistance spécifiques au sein de cultivars risque de ne pas être durable, et l'utilisation de mélanges de variétés ou d'une résistance partielle serait peut-être plus appropriée. Enfin, les effets fondateurs ont aussi entraîné une différenciation génétique marquée entre populations géographiques, ce qui suggère des événements migratoires occasionnels de *M. fijiensis* d'un continent à un autre. Avec des mesures de quarantaine appropriées, l'Asie du Sud-Est, l'Afrique, l'Amérique latine et les îles du Pacifique pourraient être considérées comme des unités épidémiologiques distinctes permettant de raisonner la gestion de la résistance de

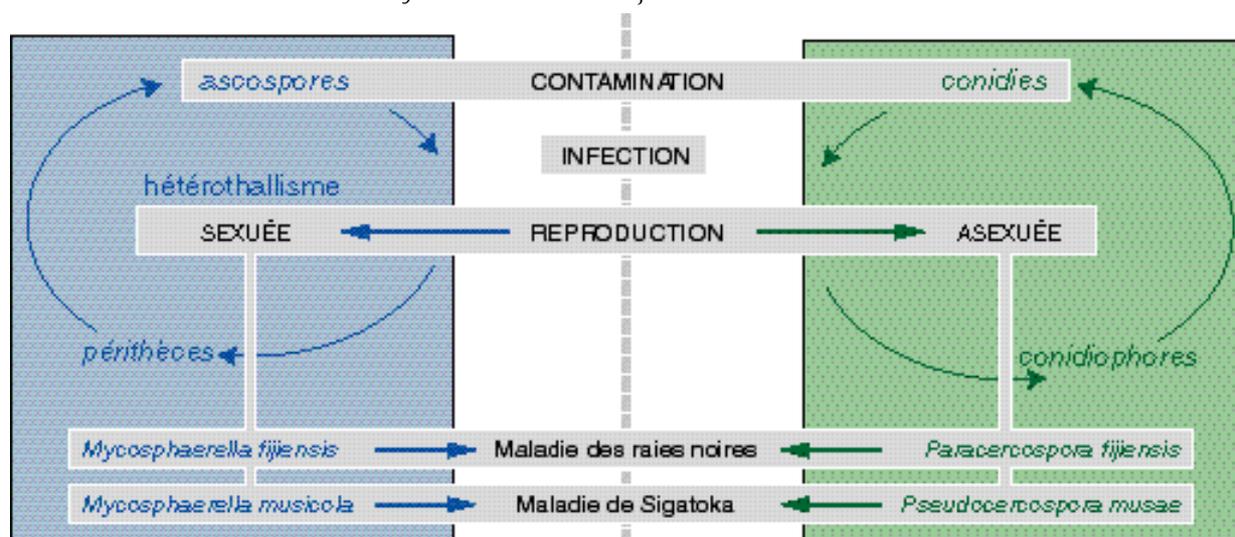
façon indépendante dans chaque région. L'étude de la structure des populations de *M. musicola* a mis en évidence une diversité génétique à partir d'un groupe d'isolats d'origines diverses et d'échantillons provenant d'Australie avec l'existence d'un grand nombre d'allèles pour chaque locus RFLP.

Besoins en matière de recherche

Il s'avère indispensable d'étudier les populations des deux agents pathogènes à l'échelle continentale afin de déterminer si les différentes régions de production bananière correspondent à une seule ou à plusieurs unités épidémiologiques. Ces études pourraient être effectuées à l'aide de marqueurs moléculaires et de tests de pathogénicité. Il faudrait également mettre au point des techniques permettant de déterminer de manière fiable et rapide les interactions hôte-pathogène dans des conditions contrôlées. On pourrait alors évaluer la variabilité du pouvoir pathogène de populations génétiquement différenciées des deux agents pathogènes à l'aide de cultivars de référence. L'étude des populations devrait permettre d'identifier, pour les différentes régions, un ensemble d'isolats représentatifs de la variabilité du pouvoir pathogène (en termes de virulence et d'agressivité), qui pourraient être utilisés pour les criblages du matériel végétal. Outre l'étude des populations pathogènes et l'analyse génétique de la résistance à la maladie des raies noires, il faudrait également entreprendre des études épidémiologiques pour conforter les résultats obtenus en amélioration génétique. Il importe de déterminer les composantes spécifiques de la résistance partielle qui réduisent fortement le degré de développement de la maladie au champ. Enfin, il convient d'étudier l'évolution des populations pathogènes en réponse à la pression sélective exercée par des cultivars résistants, afin de pouvoir ajuster les stratégies de lutte reposant sur une résistance durable.

Vous êtes invités à contribuer aux recherches en envoyant des échantillons de feuilles nécrosées. Pour plus d'informations sur les recherches en cours et sur les modalités d'envoi des échantillons, veuillez contacter Jean Carlier au CIRAD-AMIS, Laboratoire de pathologie végétale (Programme BBPI), BP 5035, 34032 Montpellier Cedex 1, France.
(courrier électronique : carlier.j@cirad.fr).

Cycle infectieux de *M. fijiensis* et *M. musicola*.



¹Ce groupe de travail comprend les chercheurs suivants : E. Fouré (CIRAD, France), R. Fullerton (Hort Research, Nouvelle-Zélande), A. Johanson (NRI, Royaume-Uni), X. Mourichon (CIRAD, France), R. Peterson (QDPI, Australie), A. Pires de Matos (EMBRAPA, Brésil), R. Romero (CORBANA, Costa Rica) et W. Tushmireirwe (NARO, Ouganda).