Analyse de Risque Phytosanitaire

Version simplifiée

Avocado sunblotch viroid

Référence : AVO-v1

Cette analyse de risque a été réalisée en utilisant les principes de la norme CIPV (NIMP n°11), sous la forme du "système pour l'évaluation du risque phytosanitaire" mise au point par l'OEPP, mais certaines questions ont été peu renseignées, par manque de données ou dans une volonté de simplification. Les données principales sont reprises selon un plan simplifié proposé par l'OEPP, favorisant une présentation rapide de l'organisme nuisible et du risque lié à son introduction **aux Antilles, en Guyane, à la Réunion.**

Evaluation du risque

Risque d'introduction : **moyen**

Entrée : **moyen**
Etablissement : **fort**

Impact économique : **moyen**

Autres impacts : Faible

Degré d'incertitude : **faible à moyen**

Organisme nuisible	*Avocado sunblotch viroid* (ASBVd)
Zone de l'ARP :	Guadeloupe / Martinique / Guyane / Réunion
Evaluateur :	Christian Vernière – Cirad
Date :	Avril 2004

1. INITIATION

1.1. Justification de l'étude — Révision de la réglementation phytosanitaire.

1.2. Taxonomie

Groupe de virus: Viroïdes
Famille: Avsunviroidae
Genre: Avsunviroid
Acronyme : ASBVd

Noms communs :

anglais:
avocado sun blotch
sun blotch of avocado
sunblotch
espagnol:
mancha de sol de los aguacate
viroide de la manche amarilla del aguacate
israélien:
kitmey shemesh
Afrique du sud:
avokado sonvlek

Noms scientifiques synonymes :

Avocado sun blotch avsunviroid
Avocado sun blotch viroid
Avocado sunblotch virus
Sunblotch viroid
ASBVd

2. PROBABILITE D'INTRODUCTION

2.1. Entrée

2.1.1. Répartition géographique

Australie, Israël (distribution restreinte), Amérique Latine (Pérou, Vénézuela), Afrique du Sud, USA (distribution restreinte à la Californie), Espagne.

2.1.2. Plantes hôtes et symptômes

Naturellement seulement sur avocatier (*Persea americana* Mill). ASBVd transmis expérimentalement à d'autres lauracées : *Persea schiedeana* Nees, *Cinnamomum zeylanicum* Blume (cannelier), *C. camphora* (Li) Nees & Ebern, *Ocotea bullata* (Burch) Benth.
Pas de transmission à *C. liebertiana*, *P. indica* Spreng, *Lycopersicon esculentum* Mill., *Gynura aurantiaca* (Bl.) DC.

Les symptômes les plus évidents sont des striures jaunes, blanches ou rosées sur les tiges. Ces striures peuvent parfois être déprimés. Occasionnellement des petites pousses latérales entièrement chlorotiques peuvent être observées.

Les symptômes sur fruits, quand ils sont présents, sont des cratères abaissés qui peuvent être jaunes, jaune-vert ou rose profond. Les symptômes foliaires semblent sporadiques. Le plus typique est une aire chlorotique associée à la présence de tissus vasculaires (nervures). Des marbrures peuvent être observées et plus communément des déformations foliaires.

Les arbres infectés peuvent parfois « récupérer » un aspect sain et les symptômes typiques disparaissent. Ces « porteurs sains » ont cependant un rendement qui est grandement affecté.

2.1.3. Filières d'introductions possibles

L'organisme est susceptible de pénétrer dans la zone ARP par différentes voies :

- du matériel végétal avocatier (matériel de propagation : **graines** et greffons, plantes),
- filière des plantes aromatiques (cannelier de la famille des lauracées) à partir de matériel de propagation et plantes,
- d'autres plantes de la famille des lauracées.

Le risque important est lié à la transmission par les graines et à des phases sans expression de symptômes.

Il existe une importation de fruits frais dans la zone ARP dont une petite quantité en provenance du Vénézuela pour la Guadeloupe et des USA pour la Martinique (2 pays hébergeant ASBVd). La plantation des graines à partir de ces fruits pourrait présenter un risque.

Complément concernant la biologie de l'espèce

Le syndrome de la maladie montre une phase aiguë et une phase persistante lors de l'infection avec les symptômes caractéristiques suivis par un retour à une forme de porteur sain de la maladie. Cette transition peut résulter d'un changement de profils au sein de la population de viroides car des variants distincts ont pu être associés avec les tissus blanchis (ASBVd-B pour « Bleached »), panachés (ASBVd-V pour « variegated »), et des porteurs sains (ASBVd-Sc pour « Symptomless carrier »).
La forme initiale de la maladie, identifiée par la présence de tissus blanchis, évolue en infection persistante avec des expressions irrégulières et peu fréquentes de symptômes primaires et de panachures. Il semble que la maladie a un comportement chronique avec une production continue du variant prédominant (ASBVd-Sc) dans la plante en l'absence d'expression de tout symptôme de la maladie autre qu'une réduction marquée de la production et une augmentation de la production par la graine.

2.1.4. Inspection et méthodes de détection

Inspection
L'inspection des symptômes typiques sur fruits est la principale méthode d'inspection en plein champ. De tels symptômes pourraient également être recherchés lors des contrôles à l'import, mais la corrélation entre symptômes et

présence du virus est faible.
Quand un arbre d'apparence « normal » montre un rendement fortement réduit, il peut être suspecté d'être un porteur sain.

Méthodes de détection et d'identification

Pour l'indexage biologique en vue de la production de plants testés sans sunblotch, des tests de transmission par greffage avec une période d'observation de 2 ans sont appliqués en Californie (Wallace et Drake, 1971; Allen et Firth, 1980). L'exposition des plantes indicatrices à des températures élevées (30°C) et à la lumière continue en les étêtant accélère l'apparition des symptômes.

L'électrophorèse en gel de polyacrylamide (PAGE) permet de détecter l'ARN du viroide du sunblotch. L'extraction à partir des bourgeons floraux donne une procédure de déyection par PAGE plus rapide et plus précise (da Graca et Mason, 1983).

L'hybridation moléculaire avec des sondes radioactives ou non-radioactives a permis aussi de détecter le viroïde efficacement à partir d'extraits végétaux (Palukaitis *et al.,* 1981; Barker *et al.,* 1985 ; Allen, 1982).

L'hybridation à partir d'empreintes de tissus végétaux avec des sondes ARN chemiluminescentes a été introduit pour l'indexage en routine (Romero-Durban *et al.,* 1995). Cette procédure permet de tester directement des échantillons du verger (tiges) sans passer par l'extraction.

Une détection directe du ASBVd a été faite dans les chloroplastes des feuilles d'avocatier par hybridation *in situ* avec des sondes ARN (Bonfiglioli *et al.*, 1994 ; Navarro *et al.,* 1999).

Bien que l'hybridation est généralement reconnue être plus sensible que la technique PAGE pour la détection du ASBVd, certaines plantes infectées peuvent ne pas être détectées (Allen and Dale, 1981; Spiegel *et al.,* 1984).

Des protocoles de routine pour la détection du ASBVd par PCR avec transcription inverse (RT-PCR) ont aussi été décrits (Semancik and Szychowski, 1994; Schnell *et al.,* 1997).

En dépit de la sensitivité intrinsèque de ces procédures, un problème important qui peut être rencontré est l'erreur d'échantillonnage due à la distribution inégale du viroïde dans les plantes infectées. Une variation d'un rapport 1 000 de la teneur en ABSVd a été observé dans les feuilles d'un même arbre (Allen and Dale, 1981). De plus, des arbres qui présentent des symptômes de façon erratique peuvent être plus difficiles à indexer pour l'ASBVd que des porteurs sains pour lesquels le viroïde peut être détecté dans quasiment tous les échantillons.

Plusieurs variants du ASBVd apparaissent dans les différents isolats et comprennent une population de "quasi-espèce" dominée par une séquence maîtresse.
Les différents variants d'ASBVd ont des séquences variant de 247 à 251 nucléotides.

2.2. <u>Etablissement</u>

2.2.1. Cultures à risque dans la zone ARP

L'avocatier est cultivé dans les 4 départements de la zone ARP, surtout en Guyane. Bien que ne couvrant que des superficies de production faibles, cette culture présente une opportunité de diversification fruitière à ne pas négliger.
L'existence du cannelier (*C. zeylanicum*) au moins dans les Antilles et en Guyane et vraisemblablement à la Réunion dont la culture peut être structurée dans une filière plantes aromatiques, constitue aussi un risque d'introduction.

2.2.2. Similitudes climatiques entre la zone étudiée et l'aire de répartition actuelle de l'organisme nuisible

La répartition de la maladie du sunblotch dans les régions humides tropicales et dans des régions méditerranéennes plus sèches mettent en avant des fortes similitudes climatiques avec la zone ARP et au sein de certains DOM avec les zones au vent et sous le vent.

2.2.3. Aspects de la biologie pouvant favoriser son établissement

Le taux de développement de symptômes est accéléré aux températures élevées expérimentalement (30°C jour / 28°C nuit).

Moyens de mouvement s et de dispersion

- La transmission par greffage reste le principal mode de mouvement de la maladie. Mais la transmission naturelle par greffage de racines a aussi été démontrée. La transmission mécanique, à l'aide de lames infectées et non par frottage de feuilles, est possible bien que très peu efficace. Cela suggère que le viroïde est présent à proximité des tissus vasculaires.
- La transmission par un vecteur biologique a été démontrée. Un faible niveau (1-4%) de transmission par pollen par les abeilles (*Apis mellifera*) a été enregistré dans des vergers contrôlés. Les arbres avec et sans symptômes peuvent servir de donneurs.
- Les graines contaminées destinées à la production de porte-greffe, surtout celles provenant de porteurs sains où la transmission par la graine est très élevée (95 %) peuvent contribuées à l'apparition de la maladie du « sunblotch ». La transmission par la graine à partir d'arbres malades est d'environ 5 %. La facilité de mise en culture et de germination des noyaux d'avocats prélevés dans les fruits destinés à la consommation rend cette source de contamination préoccupante.
- Le milieu de culture accompagnant les plantes n'est pas connu pour être porteur du pathogène.

2.2.4. Caractéristiques de la zone ARP (autres que climatiques) pouvant favoriser l'établissement

L'absence d'une structuration forte de la filière avocatier augmente le risque notamment par rapport à la fourniture de matériel de propagation qui peut manquer de garantie.

2.3. <u>Quelle partie de la zone ARP peut-être considérée comme menacée</u>

Tous les département de la zone ARP peuvent être touchés ainsi que toutes les régions au sein de ces départements. La Guyane semble être la plus exposée de par la proximité avec le Vénézuela.

3. EVALUATION DE L'IMPACT ECONOMIQUE

3.1. <u>Description des dégâts</u>

Tous les stades de la plante (plantule, croissance végétative, floraison, fructification) et toutes les parties de la plante sont affectés. En plus des symptômes sur fruits possibles (cf paragraphe 2.1.2), c'est la baisse de rendement importante même sur les arbres d'apparence saine qu'il faut considérer.

3.2. <u>Incidence et impact économique dans la zone de présence de l'organisme nuisible</u>

Fort

Les arbres infectés sont moins productifs que les arbres sains. Des réductions de 27 % observées chez la variété Fuerte entraînant le déclassement de plus de 50% de ces fruits. La réduction de rendement d'arbres infectés sans symptômes de la variété Edranol a été évaluée à 82 % et pour d'autres variétés (Caliente, Reed) à plus de 90 %.

Cependant, cet impact peut être minimisé par la fourniture et la plantation d'arbres sains.

3.3. <u>Impact économique potentiel dans la zone de l'ARP</u>

L'impact serait assez fort sur la production des avocats :
- rejet ou déclassement des fruits produits,
- baisse de rendement importante de la production.

Autres impacts potentiels	Impacts sur la filière aromatique.

4. CONCLUSIONS DE L'ARP

4.1. Résumé des facteurs de risque	
4.2. Estimation de la probabilité d'entrée	La probabilité d'entrée est moyenne. Elle est seulement lié au transport de matériel végétal infecté (importation de fruits frais ou de matériel végétal ou plantes).
4.3. Estimation de la probabilité d'établissement	La probabilité d'établissement est très élevée car indépendante des conditions d'humidité (pathogène intracellulaire) et l'établissement est favorisé par des températures élevées qui prévalent dans la zone ARP.
4.4 Estimation de l'impact économique potentiel	L'impact sera fort sur les arbres contaminés mais faible sur les vergers déjà existants car le risque de contamination mécanique ou par vecteur biologique est faible. L'impact économique potentiel est donc moyen.
4.5. Degré d'incertitude	Faible à Moyen.
5. CONCLUSION GENERALE DE L'EVALUATEUR	L'éradication du viroïde du sunblotch est relativement aisée car « il suffit » d'éliminer les arbres infectés (après que les moyens de détection aient été adoptés par d'éventuels laboratoires présents localement). Cependant le coût économique peut être important pour le producteur qui a investi dans un verger pérenne et pour l'organisme chargé du contrôle. L'origine du matériel doit donc être bien contrôlée et les mesures de prévention sont efficaces. Cet organisme, dont il existe des procédures de détection, de gestion et de contrôle mérite d'être classé comme organisme de quarantaine.

Bibliographie :

Allan RN, Firth DJ, 1980. Sensitivity of transmission tests for avocado sunblotch viroid and other pathogens. Australasian Plant Pathology, 9(1):2-3.

Allen RN, 1982. A reaction rate constant for avocado sunblotch viroid and its complementary DNA with application to viroid detection. Intervirology, 18(1/2):76-82.

Allen RN, Dale JL, 1981. Application of rapid biochemical methods for detecting avocado sunblotch disease. Annals of Applied Biology, 98(3):451-461.

Barker JM, McInnes JL, Murphy PJ, Symons RH, 1985. Dot-blot procedure with [<sup(32)>P]DNA probes for the sensitive detection of avocado sunblotch and other viroids in plants. Journal of Virological Methods, 10(2):87-98.

Bonfiglioli RG, McFadden GI, Symons RH, 1994. In situ hybridization localizes avocado sunblotch viroid on chloroplast thylakoid membranes and coconut cadang cadang viroid in the nucleus. Plant Journal, 6(1):99-103.

Desjardins PR, 1987. Avocado sunblotch. In: Diener TO, ed. The Viroids. New York, USA: Plenum Publishing, 299-313.

Flores R, Randles JW, Bar-Joseph M, Diener TO. 1998. A proposed scheme for viroid classification and nomenclature. Arch. Virol., 143(3):623-629.

Graca JV da, Mason TE, Antel HJ, 1983. Effect of avocado sunblotch disease on fruit yield. South African Avocado Growers' Association Yearbook, 6:86-87.

Graca JV da, 1985. Sunblotch associated reduction in fruit yield in both symptomatic and symptomless carrier trees. South Africa Avocado Growers' Association Yearbook, 8:59.

GraÇa JV da, Mason TE, 1983. Detection of avocado sunblotch viroid in flower buds by polyacrylamide gel electrophoresis. Phytopathologische Zeitschrift, 108(3/4):262-266.

Graca JV da, Vuuren SP van, 1977. Effects of avocado sunblotch disease on the mass, size and oil content of the fruit. Citrus and Subtropical Fruit Journal, No.526:10-11.

Graca JV da, Vuuren SP van, 1981. Use of high temperature to increase the rate of avocado sunblotch symptom development in indicator seedlings. Plant Disease, 65(1):46-47.

Navarro JA, Daros JA, Flores R, 1999. Complexes containing both polarity strands of avocado sunblotch viroid: identification in chloroplasts and characterization. Virology, 253(1):77-85.

Palukaitis P, Rakowski AG, Alexander DM, Symons RH, 1981. Rapid indexing of the sunblotch disease of avocados using a complementary DNA probe to avocado sunblotch viroid. Annals of Applied Biology, 98(3):439-449.

Romero-Durbán J, Cambra M, Durán-Vila N, 1995. A simple imprint-hybridization method for detection of viroids. Journal of Virological Methods, 55(1):37-47.

Schnell RJ, Kuhn DN, Ronning CM, Harkins D, 1997. Application of RT-PCR for indexing avocado viroid. Plant Disease, 81(9):1023-1026.

Semancik JS, Szychowski JA, 1994. Avocado sunblotch disease: a persistent viroid infection in which variants are associated with differential symptoms. Journal of General Virology, 75(7):1543-1549.

Spiegel S, Alper M, Allen RN, 1984. Evaluation of biochemical methods for the diagnosis of the avocado sunblotch viroid in Israel. Phytoparasitica, 12(1):37-43.

Wallace JM, Drake RJ, 1953. Seed transmission of the avocado sunblotch virus. Citrus Leaves, 33:18.

Wallace JM, Drake RJ, 1962. A high rate of seed transmission of avocado sunblotch virus from symtomless trees and the origin of such trees. Phytopathology, 52:237.

Wallace JM, Drake RJ, 1971. Report on the program for production of avocado nursery trees free from sunblotch. California Avocado Society Yearbook, 55:120.