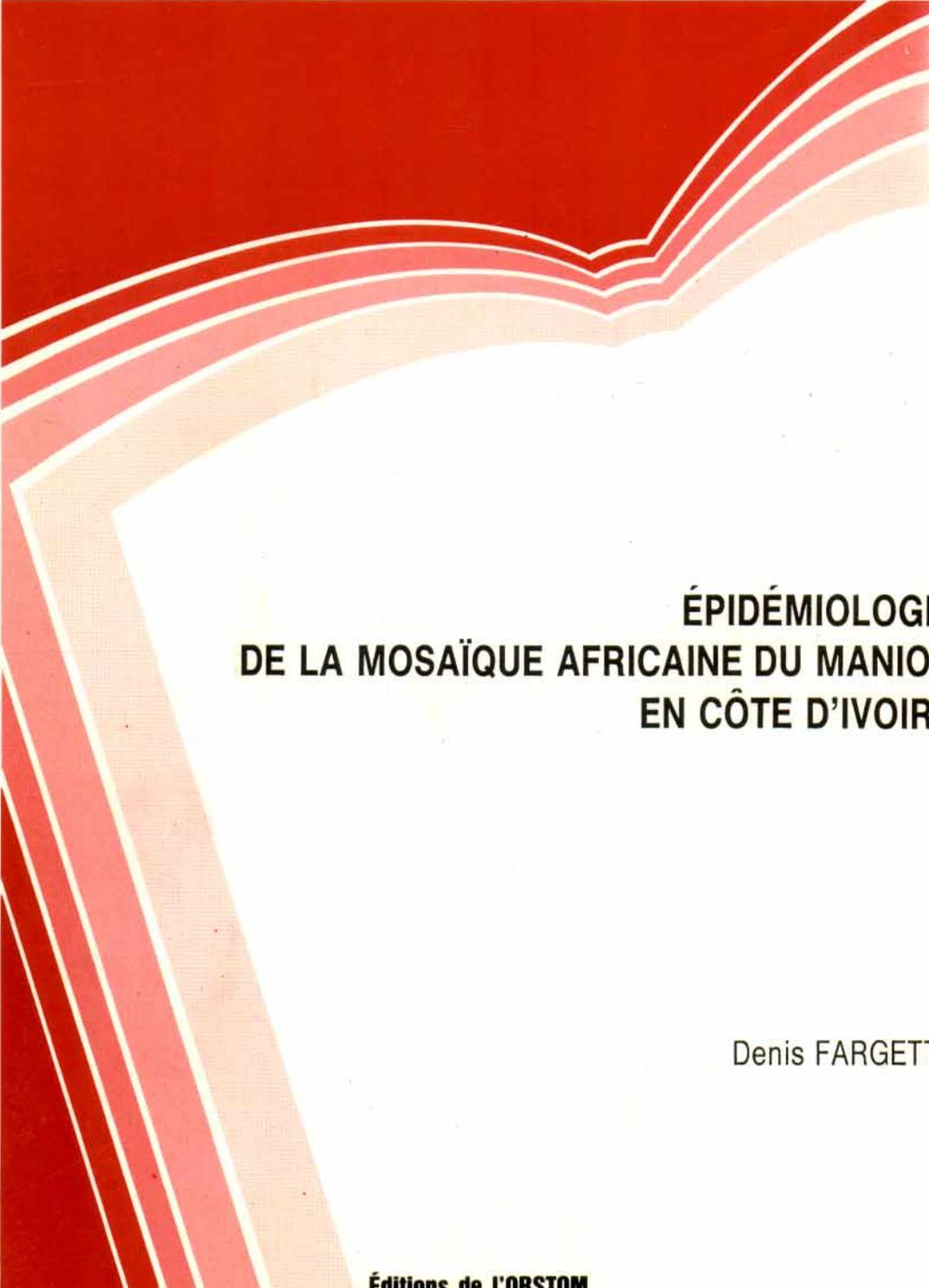


Etudes et Thèses



**ÉPIDÉMIOLOGIE
DE LA MOSAÏQUE AFRICAINE DU MANIOC
EN CÔTE D'IVOIRE**

Denis FARGETTE

Éditions de l'ORSTOM

INSTITUT FRANÇAIS DE RECHERCHE SCIENTIFIQUE POUR LE DÉVELOPPEMENT EN COOPÉRATION

Denis FARGETTE

**ÉPIDÉMIOLOGIE
DE LA MOSAÏQUE AFRICAINE DU MANIOC
EN CÔTE D'IVOIRE**

Éditions de l'ORSTOM

INSTITUT FRANÇAIS DE RECHERCHE SCIENTIFIQUE POUR LE DÉVELOPPEMENT EN COOPÉRATION

Collection **ÉTUDES et THÈSES**

PARIS 1987

La loi du 11 mars 1957 n'autorisant, aux termes des alinéas 2 et 3 de l'article 41, d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective » et, d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation ou reproduction intégrale, ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite » (alinéa 1^{er} de l'article 40).

Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code Pénal.

AVANT PROPOS

Le programme d'étude de la Mosaïque africaine du manioc a été conçu, mis en place et encadré par Monsieur FAUQUET, Maître de Recherches à L'Orstom (Institut Français de Recherche Scientifique pour le Développement en Coopération). Mon travail s'est inscrit dans son projet, au sein de son équipe. M. FAUQUET m'a constamment et amicalement fait bénéficier de son aide, de son appui et de ses encouragements aussi bien lors de la conception et de la réalisation des expériences que lors de l'analyse et de la discussion des résultats. Il m'a permis, par son dynamisme, sa disponibilité et sa tenacité de mener à bien ce travail. C'est avec plaisir que je lui exprime ici ma profonde reconnaissance.

Monsieur LECLANT, Professeur à l'E.N.S.A.M et Directeur du Laboratoire d'Ecologie Animale et de Zoologie Agricole I.N.R.A., est mon directeur de thèse. Il a toujours suivi ce travail avec beaucoup de sollicitude et s'est particulièrement attaché à ce qu'il puisse être l'objet d'une thèse. Il s'est appliqué en outre à résoudre les problèmes administratifs -toujours plus nombreux et parfois plus délicats- qui surviennent quand on séjourne outre-mer. Il m'est agréable de pouvoir lui adresser mes plus vifs remerciements.

Monsieur le Professeur VAGO, Membre de l'Institut, a bien voulu juger ce travail et me faire l'honneur de présider le jury de cette thèse. Je lui exprime ici toute ma gratitude.

Je suis particulièrement redevable à Monsieur le Docteur THRESH, chercheur à la Station de Recherches de East Malling (Angleterre), qui s'est intéressé dès le début à notre programme. Il m'a fait bénéficier, au cours de discussions approfondies, de sa vaste expérience en épidémiologie virale et il a bien voulu siéger au jury de cette thèse. Qu'il trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

Monsieur SIGNORET, professeur à l'E.N.S.A.M., s'est intéressé à ce travail. Il a facilité la rédaction de ce manuscrit et a accepté de siéger au jury de cette thèse. Je suis heureux de pouvoir lui adresser mes sincères remerciements.

Qu'il me soit aussi permis de remercier Monsieur VAN REGENMORTEL, Directeur de Recherches à l'I.B.M.C. et Monsieur BOUIX, Professeur de Zoologie-Protistologie à l'Université des Sciences et Techniques du Languedoc qui ont accepté de juger ce travail et de siéger au jury.

Monsieur le Professeur HIRTH, Directeur de l'I.B.M.C. a été l'instigateur du programme d'étude de la Mosaïque africaine du manioc. Il m'a toujours prodigué conseils et encouragements. Il m'est agréable de pouvoir lui exprimer ma reconnaissance.

Monsieur THOUVENEL, Maître de Recherches à l'O.R.S.T.O.M., m'a fait partager ses connaissances en de nombreuses occasions et fait part de ses remarques. Je suis heureux de lui adresser mes remerciements.

Je suis reconnaissant à messieurs RAFAILLAC, NOIROT et MONTENY chercheurs à l'Orstom, à Messieurs LABONNE, QUIOT et ONILLON chercheurs à l'I.N.R.A., au Docteur MARTIN, chercheur au British Museum, au Docteur PETERS, chercheur à Wageningen et à Monsieur ZADOKS Professeur à Wageningen pour les conseils qu'ils m'ont prodigués et les remarques qu'ils m'ont adressées.

Le personnel technique du Laboratoire de Virologie d'Adiopodoumé et particulièrement messieurs AMANI, KONE et TOUALY ainsi que différents stagiaires, messieurs LAVILLE, LEYLAVERGNE, COLLON, RAVEN, ANOKO, ASSOHOU ont contribué à la réalisation de ce travail. Je les remercie de leur collaboration.

Je suis gré à monsieur DESJARDIN, Inspecteur de Recherches à l'Orstom, pour les analyses statistiques et à monsieur le Docteur BOCK, chercheur au Kenyan Agricultural Research Institute pour le don de boutures de nombreuses variétés.

Monsieur NEDELEC, responsable du Service d'Expérimentation Biologique de la Station d'Adiopodoumé a assuré la mise en place des différents essais. Monsieur ISIDORE, Directeur du projet SODEPALM de Toumodi, a toujours été pour nous un interlocuteur compréhensif et a facilité l'implantation de différents essais. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma reconnaissance.

Monsieur FORESTIER, Inspecteur de Recherches à l'Orstom et Chef du Département "Indépendance Alimentaire" ainsi que Monsieur RAVISE, Inspecteur de Recherches, responsable de l'Unité de Recherches "Relations hôtes-parasites" m'ont permis d'effectuer les différents stages nécessaires à la réalisation de ce travail. Je leur adresse mes remerciements.

AVANT PROPOS	1
SOMMAIRE	5
1 INTRODUCTION	11
1.1 Bilan des connaissances	11
1.1.1 La culture du manioc	11
1.1.2 La maladie	13
1.1.3 L'agent pathogène	13
1.1.4 La transmission	13
1.1.5 L'écologie	18
1.2 Objectif	18
2 RECHERCHE DES SOURCES D'INFECTION	23
2.1 Introduction	23
2.1.1 Les sources d'infection	23
2.1.2 Objectif et méthodes d'études	24
2.2 Matériel et méthodes	25
2.2.1 Le virus : mise au point du test ELISA	25
2.2.1.1 Transmission et purification de l'agent pathogène	25
2.2.1.2 Extraction des immunoglobulines : sérum de lapin	26
2.2.1.3 Extraction des immunoglobulines : jaune d'oeuf de poule	26
2.2.1.4 Réduction du bruit de fond	27
2.2.1.5 Extraction du virus	27
2.2.1.6 Utilisation du test ELISA	29
2.2.2 Les plantes, le vecteur : observations, relevés et tests	29
2.2.2.1 Le manioc	29
2.2.2.2 Les autres espèces végétales	30
2.2.2.3 Le vecteur	30
2.3 Résultats	31
2.3.1 Le test ELISA : sensibilité et effets inhibiteurs	31
2.3.2 Le manioc	34
2.3.2.1 Evolution des symptômes	34
2.3.2.2 Age de la feuille et teneur en virus	36
2.3.2.3 Localisation du virus dans les feuilles	37
2.3.2.4 Intensité des symptômes et teneur en virus	37
2.3.3 Le vecteur	39
2.3.3.1 Identification	39
2.3.3.2 Répartition sur les plants de manioc	39
2.3.3.3 Pouvoir virulifère	39
2.3.4 Les plantes adventices	39

2.4	Discussion	45
2.4.1	Le test ELISA : possibilités et limites	45
2.4.2	Rôle du manioc	47
2.4.3	Rôle des plantes adventices	50
2.5	Résumé	53
3	ETUDE DU DEVELOPPEMENT DE LA MALADIE DANS L'ESPACE	55
3.1	Introduction	55
3.1.1	Origine de la maladie	55
3.1.2	Répartition de la maladie	57
3.1.3	Objectif et méthodes d'études	58
3.2	Matériel et méthodes	59
3.2.1	Le vecteur : piégeage et échantillonnage	59
3.2.2	Situation des parcelles et relevés effectués	61
3.3	Résultats	67
3.3.1	Piégeage des aleurodes	67
3.3.2	Les plantes pièges	71
3.3.3	Répartition de la maladie dans les champs 1, 2 et 3	71
3.3.4	Les gradients d'infection	73
3.3.5	Répartition de la maladie et distribution du vecteur	73
3.3.6	Répartition de la maladie dans les champs 4 et 5	75
3.3.7	Dispersion de la maladie à partir de foyers de faible surface	78
3.3.8	Dispersion à partir de foyers de grande surface	78
3.3.9	Contamination entre pieds adjacents	83
3.3.10	Contaminations primaires et secondaires	83
3.4	Discussion	87
3.4.1	Provenance et répartition du vecteur	87
3.4.2	Les gradients d'environnement	88
3.4.3	Mode de contamination du champ (1 ^e partie)	89
3.4.4	Les gradients de dispersion	90
3.4.5	Contaminations primaires et secondaires	91
3.4.6	Mode de contamination du champ (2 ^e partie)	94
3.4.7	Classification de l'épidémie	94
3.5	Résumé	97
4	ETUDE DU DEVELOPPEMENT DE LA MALADIE DANS LE TEMPS	99
4.1	Introduction	99
4.1.1	Développement d'une épidémie dans le temps	99
4.1.2	Objectif et méthodes d'études	100
4.2	Matériel et méthodes	101
4.2.1	Influence de la date de plantation	101
4.2.2	Influence de la densité de plantation	101

4.2.3	Calcul des vitesses de contamination	103
4.3	Résultats	103
4.3.1	Les cinétiques de contamination	103
4.3.2	Les vitesses de contamination	105
4.3.3	Les conditions climatiques	105
4.3.4	Données climatiques et vitesse de contamination	107
4.3.5	Populations d'aleurodes et vitesse de contamination	109
4.3.6	Données climatiques et populations d'aleurodes	112
4.3.7	Age de la plante et sensibilité au virus et au vecteur	112
4.3.8	Accident de culture et sensibilité de la plante	114
4.3.9	Densité de plantation et développement de la maladie	114
4.4	Discussion	116
4.4.1	Données climatiques, populations d'aleurodes et contamination	118
4.4.2	Le modèle	118
4.4.3	Age de la plante, pratiques culturales et contamination	120
4.5	Résumé	123
5	PERSPECTIVES DE LUTTE	125
5.1	Introduction	125
5.1.1	Les mesures prophylactiques	125
5.1.2	Les variétés résistantes	126
5.1.3	Objectif et méthodes d'études	130
5.2	Matériel et méthodes	131
5.2.1	Estimation des pertes de production	133
5.2.2	Essais multilocaux	133
5.2.2.1	Toumodi, Tontonou, Adiopodoumé	133
5.2.2.2	Dabou, Jacqueville	134
5.2.3	Essais variétaux	138
5.2.3.1	Matériel végétal	138
5.2.3.2	Dispositif expérimental	139
5.2.3.3	Relevés	139
5.2.3.4	Techniques d'analyse	141
5.3	Résultats	141
5.3.1	Les pertes de production	141
5.3.2	Essais multilocaux	145
5.3.2.1	Toumodi, Tontonou, Adiopodoumé	145
5.3.2.2	Dabou, Jacqueville	147
5.3.3	Essais variétaux	147
5.3.3.1	Résistance au champ	147
5.3.3.2	Résistance au vecteur	151
5.3.3.3	Résistance aux symptômes	151
5.3.3.4	Résistance à l'inoculation	151

5.3.3.5	Résistance à la multiplication du virus	151
5.3.3.6	Signification des axes	151
5.3.3.7	Comportement des variétés	153
5.3.3.8	Origine des variétés et résistance	153
5.3.3.9	Caractéristiques des variétés et résistance	155
5.4	Discussion	158
5.4.1	Les pertes de production	158
5.4.2	Les essais multilocaux	159
5.4.3	La résistance variétale	162
5.4.3.1	Résistance au vecteur	162
5.4.3.2	Résistance à la maladie	163
5.4.4	Les méthodes de lutte	165
5.5	Résumé.	169
6	DISCUSSION GENERALE	171
6.1	Ecologie et épidémiologie de la Mosaïque africaine du manioc	171
6.2	Perspectives de lutte	175
	CONCLUSION GENERALE	185
	SUMMARY	189
	BIBLIOGRAPHIE	191

1 INTRODUCTION

1.1 Bilan des connaissances actuelles

1.1.1 La culture du manioc : appartenant à la famille des Euphorbiacées, le manioc, *Manihot esculenta* Crantz, est une plante arbustive à port érigé (deux à trois mètres de hauteur) multipliée par bouturage. Il est cultivé essentiellement pour ses racines tubérisées et, parfois, pour ses feuilles. Il entre ainsi pour une grande part dans l'alimentation de nombreuses populations dans les zones tropicales d'Amérique, d'Afrique et d'Asie, soit comme source principale d'hydrate de carbone, soit comme apport complémentaire de vitamines, de minéraux et de protéines. La récolte a lieu entre 7 et 18 mois après la plantation, mais les racines peuvent se conserver encore longtemps dans le sol et constituent ainsi une bonne production de soudure.

Le manioc est une plante rustique et simple, adaptée à des conditions d'environnement et de culture très diverses, dans des régions où la pluviométrie est supérieure à 750 mm et la température moyenne supérieure à 18°C (Memento de l'Agronome, 1981). Il occupe environ quatorze millions d'hectares dans la zone comprise entre les 30° parallèles nord et sud et constitue la huitième source mondiale de calories, la quatrième sous les tropiques et la moins coûteuse à produire (Cock, 1982). En plus du rôle essentiel qu'il joue dans l'alimentation humaine (65%), le manioc est utilisé pour l'alimentation animale soit en vert, soit en farine (21%). Il constitue en outre une matière première pour les industries féculières (empesage, collage, papeteries, distilleries).

Originnaire d'Amérique Centrale et du Sud, le manioc a été domestiqué par les civilisations précolombiennes avant d'être introduit en Afrique de l'Ouest au 16^e siècle, puis indépendamment en Afrique de l'Est, à Madagascar et en Asie au 18^e siècle. En Afrique sa culture n'aurait progressé que lentement et ne se serait réellement développée qu'à la fin du 19^e siècle (Silvestre et Arraudeau, 1983). Actuellement la production de manioc augmente d'année en année, a plus que doublé en vingt ans en raison de l'augmentation équivalente des surfaces cultivées, le rendement moyen n'ayant pas progressé et restant de l'ordre de neuf tonnes par hectare (Cock, 1982).

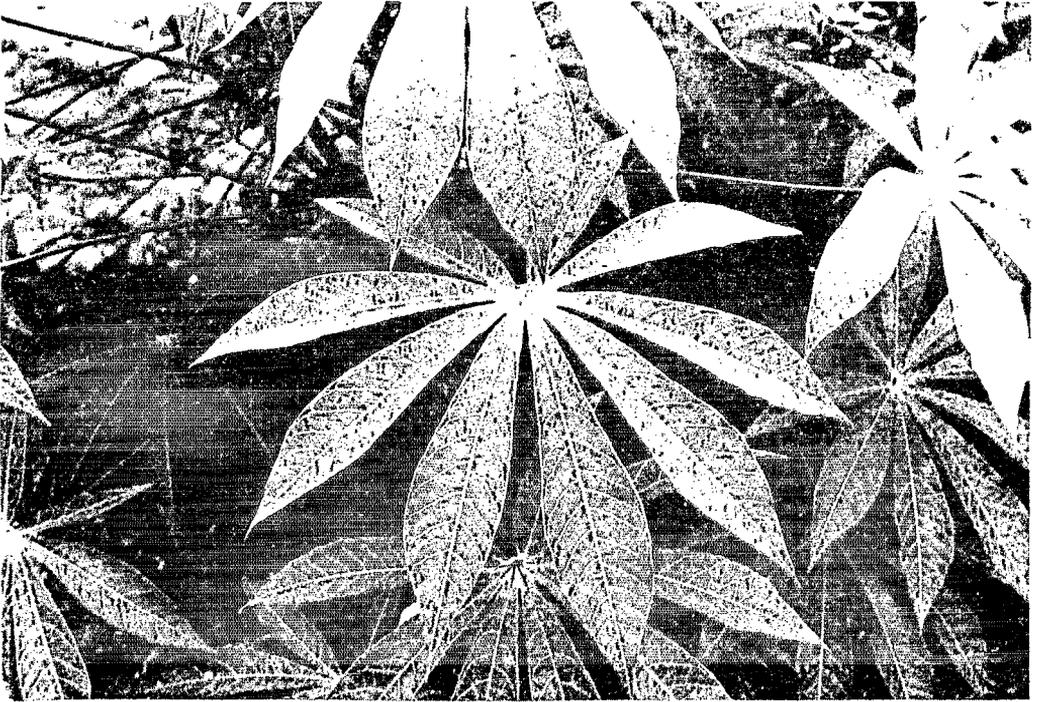


Fig. 1a : feuille de manioc sain.



Fig. 1b : feuille de manioc virósé.

Les déprédateurs et les maladies du manioc sont des facteurs importants qui réduisent la production. L'importance de chacun, arthropodes, nématodes, champignons, bactéries et virus varie avec la variété, la région, la saison ou l'année considérée. Parmi ces ennemis, la mosaïque africaine du manioc, par l'étendue des surfaces qu'elle affecte et par l'importance des pertes qu'elle induit est, chaque année, l'un des facteurs essentiels limitant la production.

1.1.2 La maladie : la Mosaïque africaine du manioc est signalée pour la première fois en Afrique à la fin du 19^e siècle (Warburg, 1894). (Nous utiliserons par la suite MAM comme abréviation de Mosaïque africaine du manioc). Elle a été observée par la suite, au cours de la première moitié du 20^e siècle, dans la plupart des pays d'Afrique Intertropicale (CMI, 1967). Actuellement elle atteint, en Afrique, la quasi totalité des pieds de manioc cultivés. Les pertes de production s'échelonnent entre 5 et 95% suivant la variété utilisée et les conditions d'environnement et de culture considérées.

Le nom "mosaïque" recouvre non seulement le symptôme de mosaïque caractérisé par la présence sur les jeunes feuilles de plages vert-pâles ou jaunes, mais aussi un syndrome plus complexe incluant des déformations, des enroulements, des réductions de surface de la feuille et un rabougrissement de la plante (fig. 1a et 1b). Plusieurs auteurs ont établi des échelles de gravité des symptômes (Storey et Nichols, 1938 ; Cours, 1951 ; Doku, 1965).

Le tissu palissadique des lésions chlorotiques est réduit et composé de cellules plus petites et indifférenciées. On observe une réduction et une désorganisation des faisceaux criblovasculaires (Pascalet, 1932 ; Chant et Beck, 1959 ; Dubern, 1976). Les chloroplastes sont moins nombreux, de taille anormale (Chant et Beck, 1959) et contiennent de nombreux grains d'amidon. La teneur en chlorophylle a et b est réduite (Ayanru et Sharma, 1982) et l'activité photosynthétique ralentie (Chant et *al.*, 1971). La maladie s'accompagne d'un dérèglement du métabolisme de la plante se traduisant, pour les feuilles malades, par une diminution de la teneur en carbone et en azote (Beck et Chant, 1958) et d'une augmentation de la transpiration, de la respiration et de l'activité peroxydasique (Chant et *al.*, 1971).

1.1.3 L'agent pathogène : l'agent causal de la maladie est longtemps resté inconnu (Singh, 1975 ; Dubern, 1976). Récemment Bock et Guthrie

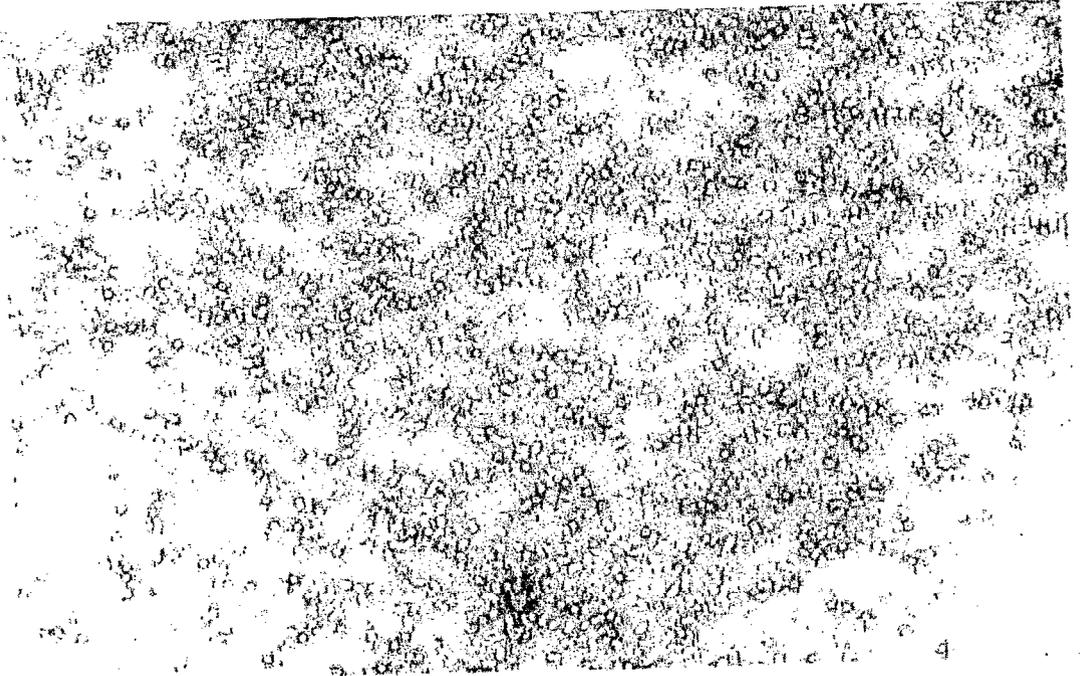


Fig. 2 : particules virales du VMAM.

(1978), au Kenya, ont pu, à partir de manioc malade, transmettre au tabac *Nicotiana benthamiana* un virus qui a été, par la suite, purifié à partir de tabac, isolé et observé en microscopie électronique (Bock et al., 1978). Il a été nommé initialement virus latent du manioc (en anglais "cassava latent virus") puis finalement Virus de la mosaïque africaine (ACMV, en anglais "African cassava mosaic virus"). (Nous utiliserons par la suite VMAM comme abréviation de Virus de la mosaïque africaine du manioc). Il appartient au groupe des géminivirus caractérisé par des particules isométriques de 18 à 20 nm de diamètre, généralement associées en paires (fig. 2) contenant de l'acide désoxyribonucleique monocataire. La transmission des géminivirus est assurée par cicadelle ou bien par aleurode (Harrison et al., 1977 ; Matthews, 1981 ; Goodman, 1981a ; 1981b ; Bock, 1982).

L'ADN du VMAM est sous forme de deux brins circulaires appelés ADN1 et ADN2 et la séquence de nucléotide de chaque brin a été établie (Stanley et Gay, 1983). La présence des deux brins est nécessaire à la réplication du virus (Stanley, 1983). Un virus présentant la même gamme d'hôtes et les mêmes caractéristiques morphologiques a été isolé en Côte d'Ivoire (Walter, 1980), au Nigéria (Adejare et Coutts, 1982) et en Angola (Sequeira et Harrison, 1982), à partir d'extraits de *N. benthamiana* inoculés avec du jus de manioc malade. Au niveau cellulaire l'infection se traduit, chez *N. benthamiana* et chez *M. esculenta*, par des altérations des noyaux des cellules parenchymateuses du tissu phloémique (Adejare et Coutts, 1982 ; Horvat et Verhoyen, 1981), caractéristiques des géminivirus (Goodman, 1981b).

L'association étroite entre la présence de symptômes et la détection de particules virales laissait supposer que le VMAM pouvait être l'agent causal de la maladie. Bock et Woods (1983) l'ont établi sans ambiguïté avec l'isolat "kenyan" en effectuant sur manioc la transmission retour du virus purifié. Des sérums ont été obtenus contre ce virus (Bock et al., 1981) et des tests immunoenzymatiques ELISA ("Enzyme Linked Immunosorbent Assay") (Clark et Adams, 1977) ont été mis en place pour les isolats "ivoiriens" (Fargette, 1982) et "angolais" (Sequeira et Harrison, 1982). Au Kenya deux souches ont été distinguées sur la base de la gamme d'hôtes et des propriétés sérologiques (Bock et al., 1981). L'une est localisée sur la bande côtière à l'est du Kenya et est appelée ACMV-E. L'autre se trouve à l'ouest du Kenya (ACMV-T) et est très proche des isolats angolais, nigériens et ivoiriens (Bock et al., 1981 ; Roberts et al., 1984 ;



Fig. 3 : bouturage du manioc.

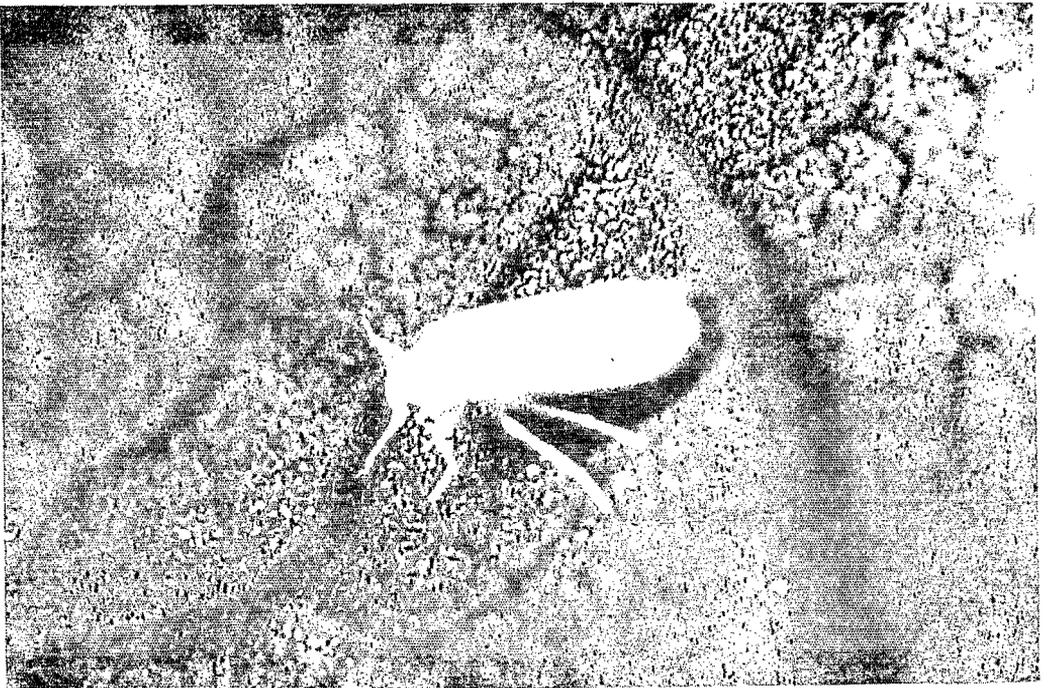


Fig. 4 : l'aleurode *Bemisia tabaci*.

Robinson et *al.*, 1984 ; Stanley et *al.*, 1985).

En Inde, une maladie du manioc présentant les mêmes symptômes de mosaïque et transmis selon le même mode que la Mosaïque africaine a été signalée (Pillai et Daniel, 1975). Cependant l'agent pathogène n'ayant pas été isolé il n'existe, à partir de ces données, aucune certitude en ce qui concerne les relations entre cette maladie et la Mosaïque africaine du manioc.

1.1.4 La transmission : la Mosaïque africaine du manioc est transmise dans la nature par voie végétative et par insecte. Aucune transmission par la graine n'a été rapportée.

Le manioc est multiplié par bouturage à partir des tiges : le virus étant systémique dans la plante les boutures issues de pieds virosés donnent des plants malades et la maladie se perpétue ainsi d'année en année (fig. 3). La transmission de la Mosaïque africaine du manioc par l'aleurode *Bemisia tabaci* Gennadius (Bonnemaïson, 1961) a été signalée dès 1932 (Ghesquière, 1932 ; fig. 4). Le virus est ingéré lors du prélèvement de sève et peut être réinjecté par la suite, à d'autres plantes, lors de nouvelles piqûres. Les caractéristiques de la transmission ont été particulièrement étudiées (Golding, 1936 ; Storey et Nichols, 1938 ; Chant, 1958 ; Dubern, 1979 ; Seiff, 1981b). Elles se rapprochent de celles rapportées pour d'autres virus transmis par *B. tabaci* (Harris, 1983) et suggèrent un mode de transmission de type circulant (Harris, 1979 ; 1983).

Un temps minimum de 3 à 4 h est nécessaire pour que l'aleurode puisse acquérir le virus. Une période de latence de 4 à 6 h s'ensuit pendant laquelle le virus ne peut être inoculé. Passé cette période un temps d'inoculation de 10 à 15 mn est suffisant pour assurer la transmission. Le temps de rétention de l'agent pathogène chez l'insecte est de quelques jours. La transmission par les différents stades larvaires est possible, mais non la transmission transovarienne (Dubern, 1979).

B. tabaci joue sous les tropiques un rôle considérable comme vecteur de virus (Costa, 1976 ; Bird et Maramorosch, 1978 ; Muniyappa, 1980). La taxonomie des aleurodes est complexe et la majorité des espèces ne peuvent être distinguées au stade adulte (Mound, 1973). La détermination est basée sur l'aspect de l'exuvie du quatrième stade larvaire (puparium). Cette détermination est d'autant plus délicate que

l'apparence de l'exuvie, au sein d'une même espèce, varie et dépend, entre autres, du degré de pilosité de feuillage de la plante hôte (Mound, 1963 ; 1985). Aussi de nombreuses espèces ont-elles été signalées comme vecteur de la Mosaïque africaine du manioc, qui ont été par la suite considérées comme synonymes de *B. tabaci* (Russel, 1957 ; Mound et Halsey, 1978 ; Mound, 1985).

B. tabaci est un insecte sternorhynque de l'ordre des homoptères et de la superfamille des Aleyrodoidea ; son développement est de type néométabole. Il est mobile au premier stade larvaire mais ses déplacements sur la feuille sont toutefois limités (quelques centimètres). Les stades suivants sont fixés. Après la métamorphose apparaît l'adulte, ailé et mobile. La reproduction parthénogénétique est facultative (Bonnemaison, 1961).

B. tabaci couvre une ère géographique très large, essentiellement dans la zone intertropicale (CIE, 1971). Il est très largement polyphage, peut coloniser plus de 300 espèces végétales appartenant à 63 familles botaniques (Mound et Halsey, 1978), mais il existe des biotypes adaptés à certains hôtes (Costa et Russel, 1975 ; Dubern, 1976).

Récemment, la Mosaïque du manioc a pu être transmise mécaniquement de manioc à manioc (Bock et Guthrie, 1978) et à un nombre limité d'espèces de la famille des Solanacées dont *Nicotiana benthamiana*, *N. debneyi*, *N. glutinosa*, *N. rustica*, *N. tabacum* *Datura ferox*, *Datura stramonium*, *Nicandra physaloides*, *Solanum nigrum* (Bock et al., 1978).

1.1.5 L'écologie.: les données se rapportant à l'écologie de la Mosaïque africaine sont éparses et parfois contradictoires. Il semble néanmoins établi que l'agent pathogène n'existe pas en Amérique du Sud (Costa et Russel, 1975). Il n'avait donc pas été importé lors des introductions de manioc mais préexistait vraisemblablement dans la végétation en Afrique, le manioc étant devenu au cours du temps un hôte privilégié. Le vecteur, *Bemisia tabaci* aurait été lui aussi introduit en Afrique, probablement à partir de l'Inde (Mound, 1983) (fig. 5).

1.2 Objectif

Si l'étiologie et la transmission de la Mosaïque africaine du

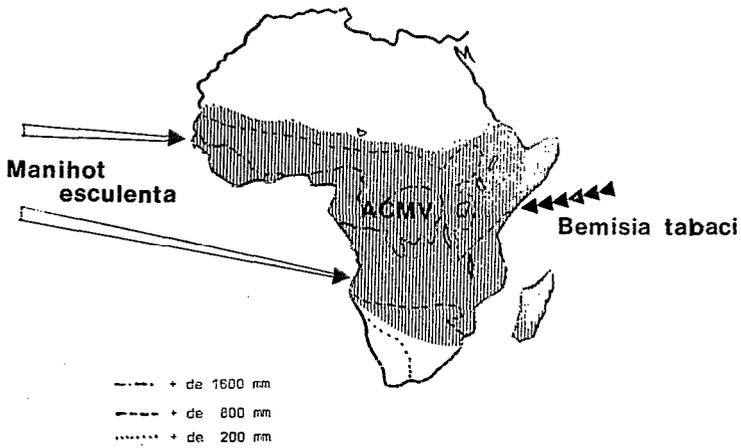


Fig. 5 : origine probable de la plante hôte *Manihot esculenta*, du VMAM et de son vecteur *Bemisia tabaci*.

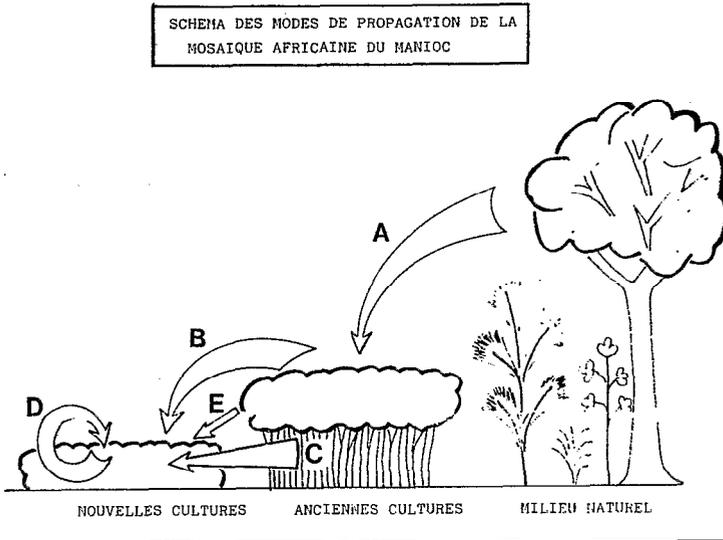


Fig. 6 : schéma des modes de propagation possibles de la Mosaïque africaine du manioc.

manioc sont maintenant bien connues, l'épidémiologie de la maladie reste encore obscure. En effet, en Afrique en général et en Côte d'Ivoire en particulier, on ignore tout, ou presque, des relations existant entre l'agent pathogène, le vecteur, la plante hôte et l'environnement, faute d'études sur le terrain. La connaissance de la maladie reste donc largement incomplète et ces lacunes se font spécialement sentir lorsque la lutte contre la Mosaïque africaine du manioc est envisagée. Comment juger en effet de l'impact et de l'utilité de telle ou telle mesure lorsque les données de base sur le développement de la maladie font défaut? Notre étude a pour objectif de remédier, au moins partiellement, à cette situation dans le cas de la Côte d'Ivoire.

Les relations entre les différents facteurs conduisant au déclenchement de la maladie sont multiples et complexes (Leclant, 1978). Aussi n'est-il pas surprenant que toute démarche privilégie certains d'entre eux aux dépens d'autres et que, par voie de conséquence, les approches adoptées pour aborder l'épidémiologie aient varié d'un auteur à l'autre, d'une épidémie à l'autre. Nous avons suivi, avec la Mosaïque africaine du manioc, une approche qui s'inspire largement des récents travaux de Thresh sur l'épidémiologie virale (Thresh, 1974a, 1974b, 1976, 1978, 1980a, 1980b, 1981, 1982, 1983a, 1983b, 1983c) et qui s'articule autour des questions suivantes :

- Quelles sont les sources d'infection?
- Comment la maladie se développe t-elle dans l'espace?
- Comment la maladie se développe t-elle dans le temps?
- Quelles sont les perspectives de lutte?

La figure 6 illustre les modes de propagation possibles de la Mosaïque africaine du manioc.

A : le virus, transmis par *B. tabaci*, provient du milieu naturel.

B : le virus, transmis par *B. tabaci*, est issu de parcelles de manioc distantes.

C : le virus est propagé lors du bouturage du manioc.

D : le virus est diffusé par *B. tabaci* à partir des pieds virosés à l'intérieur même de la parcelle

E : le virus est transmis par *B. tabaci* à partir des parcelles de manioc malades proches.

Notre travail a pour objectif dans un premier temps de distinguer, parmi ces modes de propagation possibles ceux qui jouent effectivement un rôle dans la contamination. Aussi nous intéresserons-nous à la nature des sources d'infection et à la position

des réservoirs de virus et vecteurs. Nous tenterons de dégager les caractéristiques de la contamination (gradients d'infection, types de diffusion) et d'évaluer la part respective de la contamination extérieure et intérieure. Nous déterminerons dans quelle mesure la position des réservoirs, les mouvements du vecteur et les conditions climatiques peuvent rendre compte de ces caractéristiques. Nous chercherons à comprendre ensuite comment évoluent, au cours du temps, les relations plante hôte-virus-vecteur-environnement par l'étude simultanée de la contamination, de la dynamique du vecteur et des données climatiques.

Les travaux menés à l'échelle de la plante et de la parcelle seront ensuite étendus à la région afin d'étudier et d'expliquer (en s'appuyant sur les connaissances acquises) l'influence du site sur la contamination. En se basant sur l'épidémiologie de la maladie on essaiera alors d'évaluer l'impact de la maladie sur la production et on étudiera les possibilités de lutte ouvertes par la mise en place de mesures prophylactiques et par l'utilisation de variétés résistantes.

2 RECHERCHE DES SOURCES D'INFECTION

2.1 INTRODUCTION

2.1.1 Les sources d'infection

Le virus se propageant à l'intérieur d'une parcelle peut provenir de cultures identiques mais peut aussi être issu d'autres espèces végétales. Il est maintenant reconnu que les plantes adventices sont, pour de nombreuses maladies, des sources importantes d'infection (Duffus, 1971 ; Bos, 1981 ; Thresh, 1981). La compréhension de l'épidémiologie passe par la détermination des sources d'inoculum et il importe de connaître les réservoirs du VMAM.

La Mosaïque africaine du manioc est généralisée en Afrique. La multiplication végétative du matériel végétal virosé assure, d'année en année, le maintien de la maladie sur les surfaces atteintes. Parallèlement, le transfert de boutures d'une région à l'autre renforce les possibilités d'extension de la MAM. Aussi, lors de la transmission végétative, l'homme est le principal vecteur et le manioc le principal réservoir du VMAM.

La situation est moins claire lorsque la transmission se fait par *B. tabaci* : les espèces spontanées, les champs de maniocs malades ou les autres cultures peuvent être source d'inoculum (Bos, 1982). On ne dispose d'aucune information sur ce point. Il ne semble pas y avoir de règle générale avec les maladies transmises par *B. tabaci* et on relève les situations les plus diverses : "l'abutilon mosaic virus" et le "soybean crinkle virus" proviennent de plantes adventices ; les plantes cultivées - respectivement le coton et le soja - bien que contaminées, ne sont pas sources de virus pour les aleurodes qu'elles hébergent (Costa, 1965 ; 1975). Inversement la plante de culture est le principal réservoir de virus tels le "cotton leaf curl virus" (Giha et Nour, 1969), le "cucumber vein yellowing virus" (Nitzany et al., 1964) et le "lima bean golden mosaic virus" (Williams, 1976). Enfin on note des cas "intermédiaires" : la plante de culture, en l'occurrence la tomate, ainsi que les espèces spontanées sont réservoirs du tomato yellow leaf curl virus (Cohen et Melamed-Madjan, 1978 ; Makkouk et Laterrot, 1983).

2.1.2 Objectif et méthodes d'études

Nous nous proposons de déterminer quels sont les réservoirs du VMAM et plus précisément :

- de dresser l'inventaire des espèces réservoirs
- d'étudier en détail la répartition du virus dans le plant de manioc en soulignant les implications épidémiologiques
- de définir l'importance relative des plantes adventices et du manioc dans l'infection d'une parcelle

La détermination des plantes réservoirs sur la seule base des symptômes est difficile. Souvent l'expression des symptômes est variable et n'est pas spécifique d'une maladie particulière (Gibbs et Harrison, 1976 ; Matthews, 1980) ; fréquemment même les plantes adventices infectées n'en extériorisent pas (Duffus, 1971 ; Bos, 1981 ; Thresh, 1981). Aussi étant donné les difficultés de transmission mécanique de la maladie et du diagnostic consécutif sur la base de la gamme d'hôtes, avons-nous envisagé, pour la détection du VMAM, l'utilisation d'un test sérologique fin, le test ELISA. La méthode ELISA, basée sur le couplage d'une enzyme à un anticorps, augmente la sensibilité des réactions immunologiques et a été utilisée pour détecter une large gamme d'antigènes. Plusieurs enzymes ont été utilisées pour marquer les anticorps et ont été couplées suivant différents procédés (Voller et *al.*, 1977). Pour la détection de virus de plantes, les anticorps sont habituellement conjugués à la phosphatase alcaline à l'aide de la glutaraldehyde par la méthode "en un temps" (Clark et Adams, 1977 ; Bar-Joseph et Garnsey, 1981). On utilise la technique ELISA dite du " sandwich " ("Double Antibody Sandwich ELISA"), dans laquelle le virus est pris "en sandwich" entre l'anticorps fixé au support (couverture) et l'anticorps couplé à l'enzyme (conjugué) ajouté par la suite. Ce test permet de quantifier la teneur en virus dans le végétal, information que la simple observation des symptômes sur la plante ou sur la gamme d'hôtes ne pouvait apporter.

La première étape de notre travail a été la mise au point du test ELISA. Il a été appliqué à la détection du virus chez *M. esculenta* puis chez d'autres espèces végétales. Dans le cas du manioc nous avons recherché la localisation du virus dans la feuille, étudié la relation existant entre l'intensité des symptômes et la teneur en virus et observé la distribution du pathogène dans la plante suivant l'âge et la position de la feuille. Pour les autres espèces végétales nous nous

sommes limités à distinguer celles qui sont réservoirs du VMAM.

La présence du vecteur *B. tabaci* est une condition indispensable pour qu'une espèce infectée puisse être source d'infection : aussi avons-nous identifié les aleurodes présents sur *M. esculenta* puis étudié leur distribution. Parallèlement nous avons noté les espèces végétales sur lesquelles la présence de l'insecte a été observée. La dissémination de la maladie dépend du pourcentage d'insectes virulifères. Nous avons donc évalué à plusieurs reprises, le pouvoir virulifère de groupes d'aleurodes prélevés sur manioc.

2.2 MATERIEL ET METHODES

2.2.1 Le virus : mise au point du test ELISA

A partir du manioc le virus doit être transmis à un hôte favorisant sa multiplication, puis isolé, purifié et injecté à des animaux qui produiront les anticorps correspondants. Les anticorps extraits sont ensuite couplés à l'enzyme.

2.2.1.1 Transmission et purification de l'agent pathogène : des jeunes feuilles de manioc (*Manihot esculenta*, Crantz) sont broyées au mortier dans du tampon phosphate de potassium pH 7,1 0,01 M contenant 1% de mercaptoéthanol. Le virus est ensuite transmis par inoculation mécanique à des jeunes plants de *N. benthamiana*. Différentes méthodes ont été comparées pour purifier le virus, soit à partir de manioc, soit à partir de tabac. Une méthode, proche de celle établie par Walter (1980) est retenue. 100 g de jeunes feuilles de *N. benthamiana* inoculées trois ou quatre semaines auparavant sont broyées dans 400 ml de borate de potassium (0,2 M, pH 8,2), acide thioglycolique 1%, EDTA, polyvinyl pyrrolidone (PVP) 0,5% (tampon broyage). Le broyat est clarifié par addition de 200 ml de chloroforme, puis centrifugé dix minutes à 10 000 g. On ajoute 30 g de sulfate d'ammonium pour 100 ml de la phase aqueuse surnageante et on laisse précipiter 30 mn à 4°C. Le précipité est recueilli par une centrifugation de 10 mn à 10 000 g et repris dans 200 ml du tampon broyage dilué cinq fois puis clarifié. Le surnageant est ultra-centrifugé pendant 4 h à 100 000 g, à travers 8 ml d'un coussin de saccharose à 20%. Le culot est repris dans 2 ml de tampon borate de potassium 0,05 M pH 8,2. Après clarification le surnageant

est déposé sur un gradient de saccharose borate 0,05 M, pH 8,2, 10-40%. La bande opalescente contenant les particules infectieuses est recueillie au fractionneur de gradient "ISCO modèle UA-5".

Le spectre d'absorption en UV du virus purifié présente un maximum à 260 nm et un minimum à 242 nm, le rapport A_{\max}/A_{\min} étant de $1,3 \pm 0,05$ et le rapport A_{280}/A_{260} de $1,45 \pm 0,05$. Après coloration à l'acétate d'uranyle on observe au microscope électronique "SIEMENS ELMISKOP 102" de nombreuses particules sphériques souvent associées en doublets. Le rendement de cette purification est de moins de 1 mg pour 100 g de feuilles de *N.benthamiana*.

2.2.1.2 Extraction des immunoglobulines : sérum de lapin : deux lapins ont reçu chacun une série de huit injections d'une suspension de virus purifié ; deux intraveineuses puis six intramusculaires. Chaque suspension avait une densité optique à 260 nm comprise entre 1,0 et 2,0 unités DO. Dans le cas d'injections intramusculaires le virus est formolé (0,2%) et mélangé à un volume égal d'adjuvant incomplet de Freund. Le titre des sérums est mesuré par double diffusion en gel d'agarose (Outcherlony, 1968).

Les globulines (IgGs) sont précipitées par le sulfate d'ammonium (50%), puis remises en suspension dans le tampon phosphate (PBS), pH 7,4, puis dialysées trois fois contre le PBS. Les antisérums ainsi obtenus réagissent avec des préparations purifiées du VMAM (une à deux unités DO) et donnent des titres de 1/32 à 1/96 en tests de double diffusion en agarose. Les réactions non spécifiques, dues aux protéines de plante, sont observées jusqu'aux dilutions de 1/8 du sérum. Des extraits bruts ou clarifiés de jus de tabac ou de manioc n'ont pas réagi, probablement en raison d'une concentration trop faible en virus ou de la présence d'inhibiteurs.

2.2.1.3 Extraction des immunoglobulines : jaune d'oeuf de poule : deux poules ont reçu respectivement en deux et trois injections intra-musculaires, une suspension de virus ayant une densité optique à 260 nm de 2,0 à 5,0 unités DO. Afin d'extraire des oeufs les immunoglobulines la méthode de Polson est appliquée (Polson et al., 1980). Le jaune est séparé du blanc, lavé puis rompu (volume V). On ajoute 2V d'une solution de phosphate de sodium 0,01 M pH 7,5, NaCl 0,1 M et 0,01% d'azide de sodium. Après agitation (1 h) on dissout du polyéthylène glycol (PEG) à la concentration de 3,5% (Poids/Volume).

Après agitation pendant 1 h, l'homogénat est centrifugé 10 mn à 14 000 g, les culots sont remis en suspension dans le volume initial de tampon, soumis à une deuxième précipitation au PEG (12% ; P/V), puis à nouveau remis en suspension après compactage dans la moitié du volume initial.

Malgré plusieurs tentatives, les préparations obtenues n'ont pas réagi en tests de double diffusion en agarose avec des solutions de virus purifié (une à deux unités DO). Aussi l'extraction des IgGs à partir de jaunes d'oeuf, utilisée avec succès pour d'autres virus de plantes (Polson et *al.*, 1980), n'ayant pas pu être appliquée à la Mosaïque du manioc, les immunoglobulines utilisées sont-elles celles qui sont obtenues à partir de sérums de lapins.

2.2.1.4 Réduction du bruit de fond : on appelle bruit de fond (background reaction) la réaction obtenue lorsque l'on teste du jus de plante saine. Cette réaction non spécifique peut être due, entre autres, à l'agglutination de protéines de plantes présentes dans le jus de plante saine avec des anticorps antiprotéines de plante contenus dans le sérum. Il est parfois possible d'inactiver les anticorps antiprotéines en incubant le conjugué dans du jus de plante saine dilué (Lister, 1979). Utilisée avec succès dans plusieurs de nos expériences, cette technique a néanmoins parfois conduit à des résultats aberrants et a été par la suite abandonnée. Les IgGs couplées sont donc diluées uniquement dans du tampon "conjugué".

2.2.1.5 Extraction du virus : différentes techniques d'extraction de virus ont été comparées. L'extraction au chloroforme dans les tests ELISA a permis d'obtenir les densités optiques les plus élevées, en particulier avec les premières dilutions de plantes. Le jus de plante est obtenu par broyage en présence du tampon d'extraction (1 g /15 ml), soit dans un mortier, soit en utilisant un homogénéiseur Ultra-turax qui permet une extraction rapide dans des conditions standardisées. Avec certaines combinaisons virus-plante, une simple immersion dans les puits de disques de feuilles prélevés à "l'emporte pièce" sans broyage préalable, a permis un diagnostic fiable du virus par le test ELISA (Marco et Cohen, 1977). D'autre part nous avons prélevé, également à "l'emporte pièce", des pastilles de papier filtre préalablement trempées dans un extrait de plante virosée. Ni les disques, ni les pastilles n'ont donné de résultats positifs dans les tests et ces techniques ont donc été abandonnées.

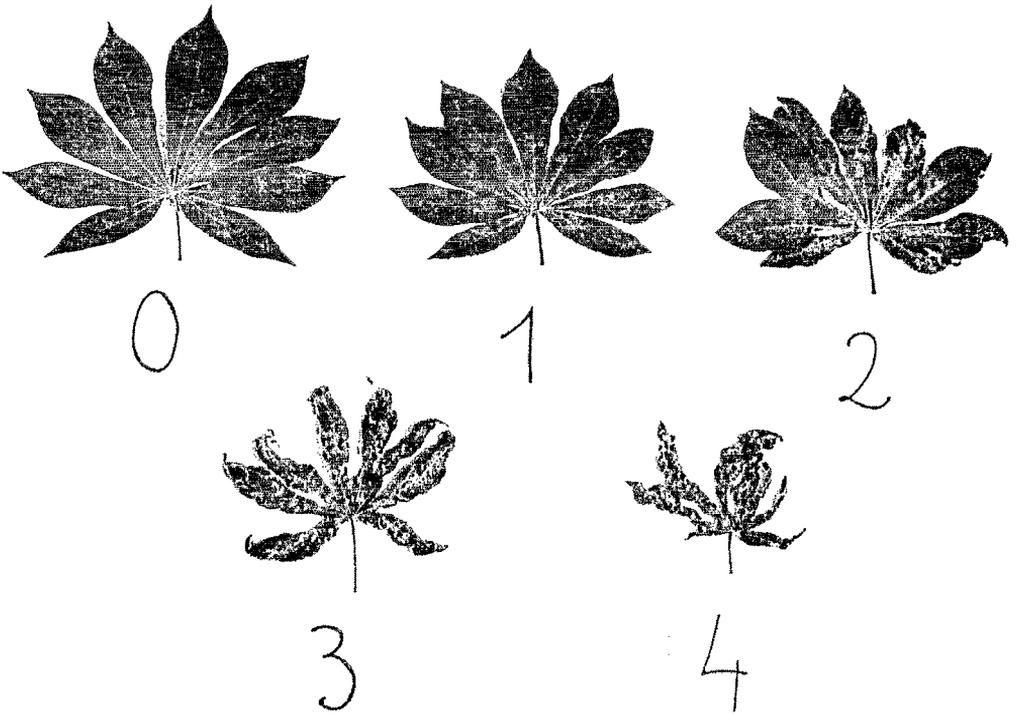


Fig. 7 : échelles de Cours ; cinq classes sont utilisées pour mesurer l'intensité des symptômes.

2.2.1.6 Utilisation du test ELISA : 200 µl d'une solution de carbonate de sodium 0,05 M pH 9,6 contenant des immunoglobulines à une concentration de 10 µg/ml incubé 3 h dans les cupules de la plaque de polystyrène micro ELISA, excepté les cupules de bordure qui sont remplies d'eau distillée. Après incubation, les plaques sont rincées trois fois avec du PBS contenant 0,05% de Tween (PBS-Tween : tampon extraction). Les extraits de plantes ou les solutions de virus purifié incubent de 4 à 6 h dans du PBS-Tween contenant 5% de PVP (PBS-Tween-PVP). Après une nouvelle série de rinçages, les globulines conjuguées diluées 400 fois dans du PBS-Tween PVP contenant 0,2% d'ovalbumine sont ajoutées et incubent pendant la nuit à 4° C. Finalement, après une nouvelle série de rinçages, la réaction spécifique antigène-anticorps est mesurée en ajoutant 200 µl de p. nitrophényl phosphate à 1 mg/ml dans 10% de tampon diéthanolamine à pH 9,8. L'absorption, à 405 nm, de chaque cupule est mesurée à l'aide d'un spectrophotomètre Titertek Multiscan.

2.2.2 Les plantes, le vecteur : observations, relevés et tests

2.2.2.1 Le manioc : toutes les expériences concernant la distribution du pathogène dans le plant de manioc sont réalisées avec des feuilles de la variété CB. Les plants issus de boutures saines ont été contaminés par *Bemisia tabaci*. La position de la feuille est enregistrée à partir de la première feuille dépliée (ayant en moyenne une longueur de foliole de 12 cm) jusqu'aux feuilles les plus âgées.

Cinq classes sont utilisées pour mesurer l'intensité des symptômes (fig. 7).

0 : pas de symptôme.

1 : légère mosaïque sans déformation ni réduction de la taille et recouvrant moins de 20% de la surface de la feuille.

2 : mosaïque sans réduction nette de la taille et recouvrant moins de 50% de la surface foliaire avec parfois déformation de la feuille.

3 : mosaïque couvrant la majeure partie de la feuille, accompagnée de déformations et d'une réduction de la surface.

4 : mosaïque recouvrant toute la surface, accompagnée d'une déformation sévère et d'un nanisme de la feuille.

(5) : Une intensité de 5 est parfois utilisée et s'applique lorsque les folioles sont pratiquement réduites aux nervures. Elle n'a pas été

observée, au cours de nos expériences, avec la variété CB.

2.2.2.2 Les autres espèces végétales : les plantes adventices récoltées sont déterminées au laboratoire de botanique de l'ORSTOM puis testées selon la méthode ELISA. La probabilité de trouver une plante hôte du VMAM est plus élevée dans les zones à forte pression d'inoculum. Aussi dans un premier temps les prélèvements sont-ils effectués dans des parcelles de manioc malade. Par la suite ils ont été étendus à plusieurs régions de Côte d'Ivoire où la culture du manioc est plus ou moins intense. Au total 454 échantillons représentant 104 espèces appartenant à 30 familles botaniques ont été testés.

A plusieurs reprises, parallèlement au test ELISA, des transmissions mécaniques à *N. benthamiana* ont été tentées. Par ailleurs les graines de certaines espèces ont été récoltées, semées et les plantes issues de ces graines gardées en serre à l'abri des insectes. Elles ont été par la suite inoculées, mécaniquement ou par aleurode puis testées selon la méthode ELISA.

2.2.2.3 Le vecteur : à plusieurs reprises les aleurodes ont été identifiés au British Museum en utilisant la clé du Dr Mound (Mound, 1963 ; 1965). Les identifications ont été réalisées soit par l'auteur avec l'aide du Dr Martin, soit par le Dr Martin lui-même, actuel responsable du département Taxonomie des Aleurodes.

la distribution de l'aleurode *B. tabaci* est étudiée sur manioc en comptant le nombre d'adultes sur chaque feuille et en notant la position de la feuille. Le comptage se fait en retournant doucement la feuille tenue entre deux doigts par le pétiole, les aleurodes étant situés sur la face inférieure. Sur les plantes adventices on n'observe que très rarement la présence d'aleurodes, adultes ou larves. Aussi, pour la majorité des espèces, avons-nous utilisé à défaut la gamme d'hôtes indiquée par Mound et Halsey (1978).

A l'aide d'un aspirateur à bouche les aleurodes sont prélevés à différentes dates, dans différents champs de manioc malades à la Station Expérimentale de l'ORSTOM et placés, par groupes de quarante, sur l'apex d'un manioc sain âgé de un mois. Les boutures proviennent de la station expérimentale de Toumodi (200 km au nord d'Abidjan). Les mouches sont retirées 48 h après et un traitement insecticide est effectué. Le pourcentage de mouches virulifères est alors estimé par

la formule de Gibbs et Gower (1960) :

$$p = 1 - (1 - R/N)^{1/i}$$

où N est le nombre total de plantes testées, i le nombre d'aleurodes placés sur chaque plante, en l'occurrence 40, R le nombre de plantes tests qui deviennent malades, et p l'estimateur du maximum de vraisemblance de la proportion p de mouches virulifères dans la population. Une telle méthode - où des groupes égaux d'aleurodes sont disposés sur les manioc tests - a été préférée à celle où les mouches sont placées en nombre croissant sur chaque plante et où le nombre de mouches du premier groupe qui transmet la maladie permet une estimation du pouvoir virulifère. En effet cette dernière méthode, plus simple sur le plan théorique, a conduit, dans nos expériences, à des résultats discontinus, conséquence logique d'un faible taux de mouches virulifères. Elle a donc été abandonnée. Le nombre de plants de manioc extériorisant les symptômes quatre à six semaines après est relevé.

2.3 RESULTATS

2.3.1 Le test ELISA : sensibilité et effets inhibiteurs

La figure 8a illustre les densités optiques (DO) lues avec les dilutions en série d'une solution de virus purifié obtenu à partir de *N. benthamiana* virosé, et d'un témoin constitué par un broyat de feuilles saines ayant subi la même préparation. La concentration en virus de la solution de départ est estimée à partir du coefficient d'extinction d'un autre géminivirus, le "bean golden mosaic virus" dont l'absorption à 260 nm d'une solution à 1 mg/ml est de 7,7 unités DO (Goodman et Bird, 1978). Les DO diminuent avec les dilutions de la solution et l'on obtient des valeurs significativement supérieures au témoin jusqu'à la neuvième dilution. A partir de ces données, la concentration limite pouvant être détectée se situe entre 50 et 100 ng/ml c'est à dire une teneur en virus par cupule comprise entre 10 et 20 ng.

La figure 8b présente les densités optiques lues avec des dilutions en série d'extraits de plantes virosées et saines de *N. benthamiana* et *M. esculenta* testées selon la méthode ELISA. Les broyats, obtenus au mortier ou à l'ultra-turax, proviennent de feuilles terminales présentant des symptômes sévères de mosaïque. Le test

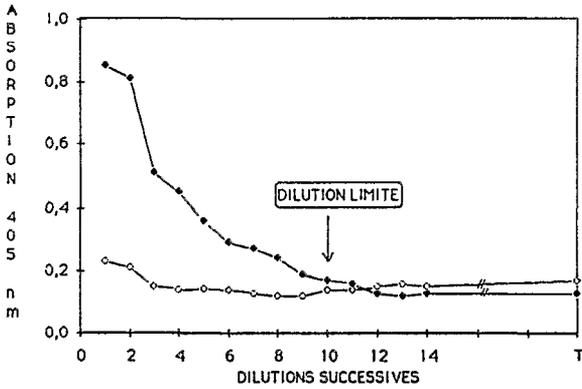


Fig. 8a : densités optiques (405 nm) lues avec des dilutions successives de deux en deux dans le tampon "antigène" d'une solution de virus purifié à partir de *Nicotiana benthamiana* (●) et d'un témoin constitué d'un extrait de *N. benthamiana* (○) sain ayant subi le même traitement.

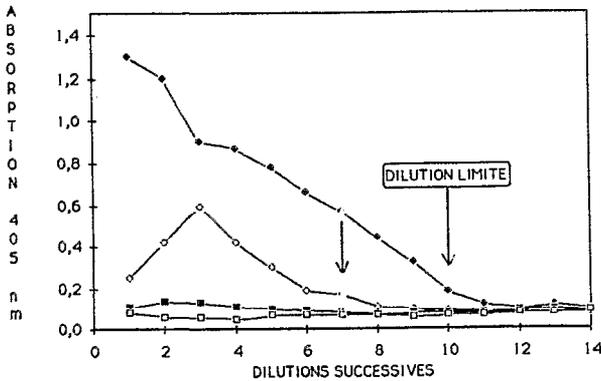


Fig. 8b : densités optiques (405 nm) lues avec des dilutions successives de deux en deux dans le tampon "antigène" d'extraits de feuilles de *N. benthamiana* saines (■) et virosées (●) et d'extraits de feuille de *Manihot esculenta* saines (□) et virosées (○).

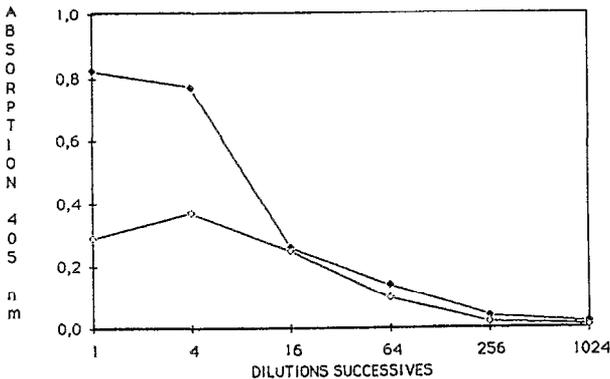


Fig. 8c : densités optiques (405 nm) lues avec des dilutions successives de quatre en quatre dans le tampon "antigène" d'extraits de feuilles de manioc virosés, clarifiés au chloroforme (●) et non clarifiés (○).

ELISA permet une détection du virus (densité optique nettement supérieure à celle du témoin sain) jusqu'à la septième dilution soit 1/256 (g/ml) pour les extraits de manioc et jusqu'à la dixième soit 1/1024 (g/ml) pour les extraits de tabac. L'intensité de la réaction décroît régulièrement, pour le tabac, avec les dilutions successives de jus de plante, mais présente pour le manioc, un maximum d'absorption avec des dilutions comprises entre 1/12 et 1/16 (g/ml). Les expériences sont répétées avec neuf extraits différents. La DO maximale est obtenue, dans le cas du tabac, chaque fois avec les extraits non dilués et, pour le manioc, huit fois sur neuf, à des dilutions intermédiaires, variables suivant l'extrait testé, mais toujours comprises entre 1/12 et 1/16. Ce résultat obtenu pour la variété CB a, par la suite, été vérifié avec la plupart des variétés étudiées.

Différents traitements des extraits de manioc ont été essayés afin d'obtenir des densités optiques plus élevées avec les premières dilutions du jus de plante. Les traitements suivants ont été testés:

- 1) Broyage dans le tampon "extraction" (PBS-Tween-PVP).
- 2) Broyage dans le tampon "extraction" contenant 1 mg/ml de bentonite.
- 3) Broyage dans le tampon "extraction" contenant 1 mg/ml d'acide nicotinique.
- 4) Broyage dans le tampon "extraction" suivi d'une clarification au butanol chloroforme (10-90%).
- 5) Broyage dans le tampon "extraction" suivi d'une clarification au triton X-100 1%.
- 6) Broyage dans le tampon "extraction" suivi d'une clarification au chloroforme.

Après tous les traitements le broyage est suivi d'une filtration sur étamine. Les valeurs les plus élevées sont obtenues avec le traitement 6 (1 ml de chloroforme est ajouté à 3 ml de jus de feuille) . L'émulsion agitée vigoureusement pendant 5 mn est centrifugée 5 mn à 4000 g et le surnageant est recueilli.

La figure 8c illustre les DO lues pour des dilutions successives d'extraits de jeunes feuilles de manioc virosés, testées selon la méthode ELISA, avec ou sans clarification préalable. L'expérience a été répétée avec sept extraits différents. Pour les extraits non dilués, la densité optique obtenue avec le broyat traité au chloroforme est, dans

chaque expérience, nettement plus élevée qu'avec le broyat non traité (0,84 contre 0,28 dans l'exemple illustré par la figure 8c). Dans cinq cas sur sept la courbe de dilution s'apparente à une courbe curvilinéaire et la DO maximale est alors atteinte avec l'extrait non dilué. La pente de la courbe de dilution est cependant moins forte que celle observée avec *N. benthamiana*. Bien que la clarification augmente à nouveau sensiblement les DO des extraits, dans deux cas sur sept les valeurs maximales sont encore observées après quelques dilutions.

Dans les sept tests, les valeurs positives en ELISA sont obtenues à toutes les dilutions jusqu'à 64 (4 tests) ou 256 (trois tests). Les extraits traités et non traités ont le même point de dilution mais, avec le jus non dilué, le bruit de fond est plus fort pour les échantillons clarifiés (0,12) que pour les échantillons non clarifiés (0,04). Des jus de feuille sont réalisés à partir de manioc sain et subissent ou non une clarification. Différentes dilutions sont effectuées qui sont ajoutées à un volume égal de plantes virosées. Les DO sont réduites dans un même ordre de grandeur, par l'ajout de broyats de jeunes feuilles ou de vieilles feuilles. Mais les extraits non traités entraînent des réductions de densité optique plus nettes que les extraits traités (tableau I). Effectivement les effets sont diminués quand les extraits sont dilués quatre fois tandis que les extraits non traités doivent être dilués 256 fois pour obtenir un résultat comparable. Enfin les broyats clarifiés induisent des effets similaires tandis que ceux provenant d'extraits non clarifiés ont, aux dilutions moyennes, des ampleurs différentes.

2.3.2 Le manioc

2.3.2.1 Evolution des symptômes : l'évolution des symptômes sur la feuille, du stade "apex" jusqu'à la chute de la feuille a été observée sur 25 pieds de manioc malades infectés naturellement au champ. Les symptômes sont nets et peuvent être rangés suivant l'échelle de Cours dès que les folioles ont atteint une longueur moyenne de 9 cm. Par la suite les symptômes n'évoluent plus, la feuille étant pourtant toujours en croissance. La corrélation calculée entre l'intensité des symptômes, au premier stade observé, puis 20 jours après, atteint 0,96. Cependant, le long d'une même tige, l'intensité des symptômes est très variable et deux feuilles successives peuvent avoir des intensités de 0 et de 4.

ECHANTILLON	J1	J2	V1	V2	MOYENNE
TRAITEMENT					
1	0,21	0,21	0,21	0,17	0,2
1 C	0,73	0,66	0,89	0,73	0,75
1/4	0,29	0,41	0,2	0,3	0,3
1/4 C	1,26	0,97	1,3	0,83	1,09
1/16	0,48	0,78	0,25	0,44	0,49
1/16 C	1,01	1,02	1,15	0,95	1,03
1/64	0,57	1,31	0,34	0,57	0,7
1/64 C	1,03	1,08	1,09	1,06	1,07
1/256	0,66	1,55	0,59	0,96	0,94
1/256 C	1,01	0,98	0,97	0,94	0,98
TAMPON					1,58

Tableau I : densités optiques (405 nm) obtenues en mélangeant un volume d'extraits de feuilles de manioc virosés clarifiés à un volume d'extraits de feuilles de manioc saines. Les extraits de feuilles de manioc saines sont soit clarifiés (C) soit non clarifiés. Des dilutions successives sont faites dans le tampon "antigène" (1, 1/4, 1/16, 1/64, 1/256). Quatre extraits sont testés, deux obtenus à partir de jeunes feuilles (J1, J2), deux à partir de vieilles feuilles (V1, V2). Le témoin sain est constitué par un mélange d'un volume d'extraits de feuilles de manioc saines clarifiées à un volume de tampon "antigène".

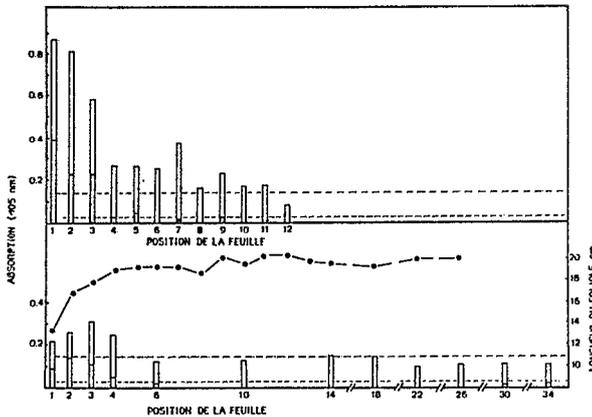


Fig. 9 : densités optiques (405 nm) d'extraits de feuilles de manioc N°1 à N°12 (partie supérieure) et de N°1 à N°34 (partie inférieure). Chaque échantillon est dupliqué ; l'un est clarifié par traitement au chloroforme (histogramme blanc), l'autre n'est pas clarifié (histogramme gris). La longueur du pétiole est mesurée pour chaque position de la feuille sur des plants de manioc sains. Chaque point représente la valeur moyenne calculée sur dix feuilles.

2.3.2.2 Age de la feuille et teneur en virus : des mesures de densité optique ont été effectuées sur des extraits, clarifiés et non clarifiés, à partir de feuilles prélevées dans les conditions suivantes sur une même tige :

--- chacune des douze premières feuilles a été testée isolément (fig. 9, histogramme du haut).

--- chacune des feuilles 1 à 4, la feuille 6, puis une feuille sur 4 jusqu'à la 34^e ont été également testées isolément (fig. 9, histogramme du bas).

Par ailleurs nous avons testé les extraits non clarifiés des douze premières feuilles de quatre manioccs de dix mois et de deux manioccs de trois mois. L'intensité des symptômes de chaque feuille est notée.

Dans toutes les plantes le virus est détecté dans les extraits non clarifiés des trois premières feuilles (Feuille 1 = "première feuille" = stade 1 : feuille ayant, en moyennne, une longueur de foliole de 12 cm). Dans trois cas sur huit on le détecte jusqu'à la quatrième et dans un cas seulement jusqu'à la sixième. La DO la plus élevée est obtenue, dans six cas sur huit, avec la feuille 1 (fig. 9, partie supérieure), dans un cas avec la feuille 2 (fig. 9, partie inférieure) et dans un autre cas, avec la feuille 3. Les extraits clarifiés donnent des valeurs à 405 nm supérieures à ceux non traités. Les conclusions qualitatives se rapportant aux premières feuilles ne sont pas modifiées : le taux de virus est toujours plus élevé dans les feuilles les plus jeunes. Dans des feuilles plus âgées, le virus peut être détecté après clarification. Cependant, après clarification, le virus peut être détecté dans certaines feuilles plus âgées : c'est le cas des feuilles 6, 7 et 9 de la plante 1 (fig. 9, partie supérieure).

La croissance de la feuille est estimée en fonction de la longueur de la plus grande foliole, mesure reliée étroitement à la surface foliaire (Hammer, 1980). L'accroissement avec l'âge, de la longueur moyenne de la foliole, établie sur dix feuilles, est illustré dans la figure 9, partie inférieure. La longueur maximale est généralement atteinte au stade 4 de la feuille, mais parfois aussi aux stades 3 ou 5. Le taux de croissance le plus rapide se situe entre les stades 1 et 2. Avec des feuilles antérieures au stade 1, nous pouvons certaines fois détecter le virus par la méthode ELISA, parfois même avec des jeunes feuilles ne présentant pas de symptômes apparents de mosaïque.

2.3.2.3 Localisation du virus dans les feuilles : des feuilles au stade 2 présentant des symptômes d'intensité 1 et 2 sont prélevées. Les parties jaunes et vertes de chaque feuille sont détachées séparément et les extraits, clarifiés ou non, sont testés selon la méthode ELISA afin d'évaluer leur teneur en virus (tableau II). Sans traitement au chloroforme le VMAM peut être détecté dans les parties jaunes de neuf échantillons sur treize. Les quatre autres échantillons donnent des DO légèrement supérieures au bruit de fond, mais la signification de ces résultats a été considérée comme incertaine. Cependant après clarification, le virus est alors nettement détecté dans tous les échantillons issus des surfaces jaunes. Les DO lues s'échelonnent entre la réaction de bruit de fond et 0,27 pour les extraits non traités et de 0,24 à 0,54 pour les extraits traités.

Dans les extraits de parties vertes de la feuille, sans clarification le virus n'est jamais détecté ; sauf dans trois échantillons sur treize préalablement traités au chloroforme. Les DO observées avec ces trois échantillons restent néanmoins inférieures à celles que l'on a obtenu à partir des parties jaunes correspondantes et dans deux cas sur trois nettement inférieures (0,29 contre 0,41 et 0,20 contre 0,37).

2.3.2.4 Intensité des symptômes et teneur en virus : la figure 10a illustre la relation existant entre l'intensité des symptômes et la DO des extraits non clarifiés, la feuille étant prélevée au stade 2. Le VMAM est présent dans la plupart des feuilles présentant des symptômes, même parmi celles de la classe 1. Le virus a pu aussi être détecté, certaines fois, parmi celles qui n'en extériorisaient pas.

Il existe une étroite relation ($r=0,98$) entre l'intensité des symptômes et la DO moyenne des échantillons de chaque classe. A l'intérieur de chaque classe cependant, les DO lues sont très dispersées et on observe un chevauchement important d'une classe à l'autre. Avec les résultats considérés individuellement la corrélation atteint $r=0,69$, ce qui indique que 47% ($r^2\%$) de la variation de la DO est expliquée par la variation de l'intensité des symptômes.

L'expérience a été reconduite avec 25 extraits, cette fois traités au chloroforme. Les DO lues sont plus faibles que dans les expériences précédentes, un conjugué moins sensible étant alors utilisé. Néanmoins on observe aussi une grande dispersion à l'intérieur de chaque classe

PARTIE DE LA FEUILLE PRELEVEE				
	JAUNE	VERT	JAUNE	VERT
1	0,09	0,03	0,37	0,2
2	0,07	0,07	0,41	0,2
3	0,08	0,04	0,28	0,25
4	0,17	0,04	0,31	0,18
5	0,08	0,01	0,29	0,16
6	0,27	0,04	0,47	0,16
7	0,18	0,01	0,27	0,13
8	0,1	0,01	0,49	0,18
9	0,12	0,04	0,37	0,1
10	0,17	0,03	0,54	0,1
11	0,11	0,04	0,24	0,14
12	0,1	0,02	0,36	0,16
13	0,7	0,04	0,41	0,15
T1		0,04		0,15
T2		0,05		0,09
T3		0,03		0,15
MOYE	0,12	0,03	0,37	0,16

Tableau II : densités optiques lues avec des extraits de plages jaunes et de plages vertes de mosaïque de feuilles de manioc virosés clarifiés au chloroforme (partie A) et non clarifiés (partie B). Les extraits clarifiés et non clarifiés proviennent de différents échantillons de feuilles. Les témoins T1, T2 et T3 sont des extraits de feuilles saines.

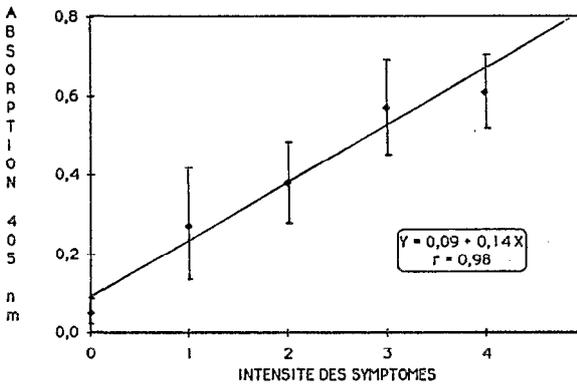


Fig.10a : densités optiques lues avec des extraits de feuilles de manioc non clarifiés dont l'intensité des symptômes s'échelonne de 0 à 4. Chaque point représente la valeur moyenne de 15 échantillons.

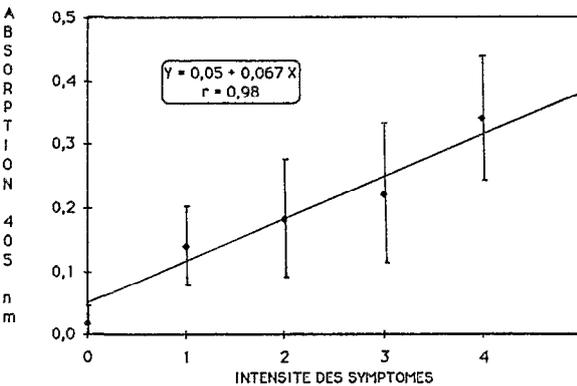


Fig. 10b : densités optiques lues avec des extraits de feuilles de manioc clarifiés dont l'intensité des symptômes s'échelonne de 0 à 4. Chaque point représente la valeur moyenne de cinq échantillons.

et, cependant, une étroite relation entre l'intensité des symptômes et la DO moyenne (fig. 10b).

2.3.3 Le vecteur

2.3.3.1 Identification : la grande majorité des puparia identifiés appartenait bien à l'espèce *B.tabaci*. Un faible taux de *B.hancoki* a été parfois observé.

2.3.3.2 Répartition sur les plants de manioc : sur 25 pieds de manioc nous avons dénombré les aleurodes présents sur chaque feuille, de l'apex aux feuilles les plus anciennes. L'expérience a été réalisée avec des plants âgés de quatre, cinq et six mois. La grande majorité des aleurodes se situe sur les feuilles en croissance (N°2 et N°3) et leur nombre diminue avec l'âge de la feuille. Aucun aleurode n'a été observé alors sur les feuilles 9 à 25 (fig. 11).

2.3.3.3 Pouvoir virulifère : le tableau III indique que le pourcentage d'aleurodes qui transmet le virus est toujours très faible (0,45% en moyenne), l'intervalle de confiance à 90% étant compris entre 0,1 et 1,6% (Monnestier et Labonne, 1981 ; Maury et al., 1985). Le pourcentage varie quelque peu d'un échantillon à l'autre (de 0 à 1,7%). Le taux de transmission observé dépend aussi, comme l'indique le tableau IV, de la variété utilisée comme plante test; le taux le plus élevé est observé avec la variété sensible H58. Une estimation par excès, très approximative, du taux de mouches virulifères est obtenue, en champ, en comparant la taille des populations de mouches et l'ampleur de la contamination observée par la suite (chapitre 4). Cette approche grossière indique que le pouvoir virulifère des aleurodes présents sur le manioc est, au plus, de quelques pour cent.

2.3.4 Les plantes adventices

Le tableau V indique, pour chaque espèce, le nombre de plantes collectées et les réponses obtenues avec le test ELISA :

- aucun échantillon n'a réagi positivement (DO inférieure ou égale au bruit de fond),
- +/- quelques échantillons ont réagi positivement (DO supérieure au bruit de fond),
- + tous les échantillons ont réagi positivement.

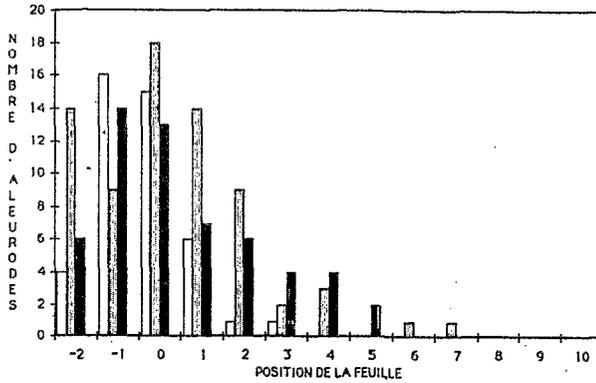


Fig. 11 : nombre d'aleurodes présents sur chaque feuille de manioc, de l'apex aux vieilles feuilles dans des parcelles de quatre mois (□), cinq mois (▨) et six mois (■). L'histogramme représente les valeurs cumulées sur 25 plantes.

	NUMERO DE TESTES						
	1	2	3	4	5	6	7
Nb de plantes avec symptômes	2/10	5/10	1/10	1/10	1/10	1/10	0/20
% d'aleurodes virulifères	0,56	1,7	0,36	0,26	0,13	0,26	0

Tableau III : pourcentage d'aleurodes qui transmet le VMAM estimé à partir du nombre de manioc qui extériorisent des symptômes (des groupes de 40 aleurodes sont placés sur chaque plante). La variété CB est utilisée.

VARIETE TESTEE	H 57	H 58	BB	BR2	Ta49	CB
Nb de plantes avec symptômes	1/9	3/10	1/10	0/9	1/10	1/10
% d'aleurodes virulifères	0,29	0,89	0,26	0	0,26	0,26

Tableau IV : pourcentage d'aleurodes qui transmet le VMAM à des plants de manioc de différentes variétés estimé à partir du nombre de pieds qui extériorisent des symptômes lorsque l'on place des groupes de 40 aleurodes sur chaque plante.

Tableau V : liste des espèces testées selon la méthode ELISA :

- : aucune réaction positive

+/- : certains échantillons ont donné des réactions positives

+ : tous les échantillons ont donné des réactions positives

Nb PI : nombre d'échantillons testés par espèce

Vect : espèce signalée comme appartenant à la gamme d'hôte de *B. tabaci*.

FAMILLE	ESPECE	ELISA	Nb PL	VECT
ACANTHACEAE	<i>Aseptica gangetica</i>	-	2	
	<i>Justicia flava</i>	+/-	1	
AMARANTHACEAE	<i>Amaranthus viridis*</i>	-	3	+
	<i>Celosia argentea</i>	-	2	
	<i>Celosia laxa</i>	+/-	4	
	<i>Celosia triguna*</i>	-	5	
	<i>Cyathula achyranthoides*</i>	+/-	7	
APOCYNACEAE	<i>Rauvolfia vomitoria</i>	-	2	
ASTERACEAE (COMPOSITAE)	<i>Ageratum conyzoides*</i>	+/-	9	+
	<i>Erigeron floribundus</i>	+/-	1	
	<i>Erigeron nandini</i>	-	1	
	<i>Eupatorium odoratum*</i>	+/-	24	+
	<i>Synedrella nodiflora</i>	-	2	
	<i>Tridax procumbens*</i>	+/-	13	
	<i>Vernonia colorata</i>	-	11	+
	<i>Vernonia cinerea*</i>	+/-	10	
BOMBACACEAE	<i>Ceiba pentandra</i>	-	2	+
CAPPARIDACEAE	<i>Cleome ciliata*</i>	-	8	+
CAESALPINACEAE	<i>Cassia occidentalis</i>	+/-	3	+
	<i>Cassia obtusifolia</i>	-	1	
COMMELINACEAE	<i>Commelina sp.*</i>	-	5	+
CONVOLVULACEAE	<i>Hewitia sublobata</i>	+/-	14	
	<i>Ipomea cairica</i>	-	1	+
	<i>Ipomea involucrata*</i>	-	7	+
	<i>Ipomea pes-caprea</i>	-	2	+
	<i>Ipomea triloba*</i>	+/-	5	+
CUCURBITACEAE	<i>Monmordica charantia</i>	+/-	2	+
CYPERACEAE	<i>Cyperus distans</i>	-	1	
	<i>Cyperus rotundus</i>	-	1	
	<i>Fimbristylis cioniana</i>	-	2	
	<i>Kyllinga sp.</i>	-	1	
	<i>Mariscus cylindristachyus</i>	-	4	
	<i>Pycreus sp.</i>	-	4	
	<i>Remirea maritima</i>	-	1	

FAMILLE	ESPECE	ELISA	Nb PI	VECT
EUPHORBIACEAE	<i>Acalypha ciliata</i>	-	2	+
	<i>Aichornea cordifolia</i>	-	1	
	<i>Croton hirtus*</i>	+/-	16	
	<i>Croton lobatus</i>	-	4	
	<i>Discoglyprena caloneura</i>	+/-	4	
	<i>Euphorbia hirta*</i>	-	4	+
	<i>Euphorbia hyssopifolia</i>	-	1	+
	<i>Euphorbia prostata</i>	-	2	+
	<i>Jatropha gossypifolia</i>	-	1	
	<i>Jatropha multifida</i>	+	4	+
	<i>Manihot esculenta</i>	+	/	+
	<i>Manihot glaziovii</i>	+	7	+
	<i>Micrococca mercurialis</i>	-	1	
	<i>Phyllanthus amarus</i>	+/-	6	+
<i>Phyllanthus niruri</i>	+/-	3		
FABACEAE (PAPILIONACEAE)	<i>Canavalia sp.</i>	-	2	+
	<i>Centrosema pubescens*</i>	+/-	24	+
	<i>Clitorea sp.</i>	-	2	+
	<i>Crotalaria astragalina*</i>	-	1	
	<i>Crotalaria mucronata*</i>	+/-	7	
	<i>Crotalaria orcholeuca*</i>	+	6	
	<i>Crotalaria retusa*</i>	+/-	11	
	<i>Crotalaria sericea*</i>	-	1	
	<i>Crotalaria usaramoensis</i>	+	1	
	<i>Desmodium distortum</i>	-	3	
	<i>Indigofera sp.</i>	-	2	
	<i>Pueraria phaseoloides*</i>	-	8	+
	<i>Puehosia elegans</i>	-	2	
<i>Voandzeia subterranea</i>	-	1		
FIGOIDACEAE	<i>Trianthema portulacastrum</i>	-	1	
LAMIACEAE (LABIATAE)	<i>Platostoma africanum</i>	+/-	3	
LOGANIACEAE	<i>Spigelia anthelmia</i>	-	2	
MALVACEAE	<i>Hibiscus asper</i>	-	3	
	<i>Hibiscus rostellatus</i>	-	1	+
	<i>Sida rhombifolia*</i>	-	3	+
	<i>Sida urens</i>	-	4	
	<i>Urena lobata</i>	-	1	+
MELASTOVACEAE	<i>Dissotis rotundifolia</i>	-	2	
MIMOSACEAE	<i>Acacia pennata</i>	-	1	
	<i>Albizzia zygia</i>	-	1	
MOLLUGINACEAE	<i>Mollugo cerviana*</i>	+/-	5	
	<i>Mollugo nudicaulis*</i>	-	3	

FAMILLE	ESPECE	ELISA	Nb PI	VECT
MORACEAE	<i>Chlorophora excelsa</i>	-	1	
NYCTAGINACEAE	<i>Boerhavia diffusa*</i>	-	10	+
POACEAE (GRAMINAE)	<i>Cynodon dactylon*</i>	-	3	
	<i>Digitaria horizontalis*</i>	-	2	
	<i>Eleusina indica*</i>	-	2	
	<i>Panicum maximum*</i>	-	4	
	<i>Panicum repens*</i>	-	2	
PORTULACACEAE	<i>Portulaca oleracea*</i>	+/-	4	
	<i>Talinum triangulare*</i>	-	8	
RUBIACEAE	<i>Borreria ocymoides</i>	+	1	
	<i>Borreria verticillata*</i>	+/-	5	
	<i>Diodia ruricola</i>	-	2	
	<i>Diodia scandens*</i>	+/-	15	
	<i>Oldenlandia affinis</i>	-	3	
	<i>Oldendia corymbosa*</i>	+/-	6	
SCROPHULARIACEAE	<i>Lindernia diffusa</i>	+/-	5	
	<i>Scoparia dulcis</i>	-	6	+
SOLANACEAE	<i>Capsicum annum*</i>	-	5	
	<i>Datura stramonium</i>	+	3	+
	<i>Physalis angulata*</i>	+/-	13	+
	<i>Physalis pubescens*</i>	+	10	+
	<i>Solanum nigrum*</i>	+/-	9	+
	<i>Solanum torvum</i>	+/-	4	
TILIACEAE	<i>Corchorus olitorius</i>	-	1	+
	<i>Triumfetta rhombifolia</i>	-	3	
ULMACEAE	<i>Trema guineensis</i>	-	1	
VERBENACEAE	<i>Clerodendron vertulita</i>	-	3	
	<i>Lantana camara</i>	+/-	7	+

Les échantillons de plantes de 67 espèces n'ont pas donné de réactions positives. Des échantillons appartenant à 36 espèces différentes distribuées dans 15 familles réagissent positivement ; parmi elles dix espèces seulement ont donné une réponse positive nette. A l'exception de *Jatropha multifida* et de *Manihot glaziovii* et parfois de quelques *Crotalaria sp.*, l'intensité de ces réactions était toujours beaucoup moins élevée qu'avec *N. benthamiana* et *M. esculenta*. Il ressort de nos résultats que si, chez certaines familles, aucune des espèces testées n'a réagi, dans aucun des autres cas, la totalité des espèces d'une même famille n'a donné de valeurs positives. La proportion, dans chaque famille, des espèces ayant réagi positivement s'échelonne entre 0 et 83% (cinq espèces sur six chez les Solanacées). Cependant vu l'échantillonnage réalisé - certaines familles sont largement représentées d'autres trop faiblement - il n'est pas possible d'y voir, avec certitude, une répartition préférentielle des réactions positives dans certaines familles, les Solanacées et les Euphorbiacées par exemple. Dans chaque espèce la proportion d'échantillons qui réagit est généralement faible à l'exception de deux d'entre elles, testées à plusieurs reprises et où tous les échantillons ont donné une réponse positive : une Solanacée *Physalis pubescens* et une Papilionacée *Crotalaria orcholeuca*.

Des graines ont pu être recueillies sur les espèces suivantes : *Ageratum conyzoides*, *Capsicum annum*, *Centrosema pubescens*, *Crotalaria retusa*, *Cyathula achyranthoides*, *Eupatorium odoratum*, *Hewittia sublobata*, *Ipomea triloba*, *Physalis angulata*, *Physalis pubescens*, *Solanum nigrum*, *Tridax procumbens*, *Vernonia cinerea*. Des lots de plantes, issues de ces graines et gardées en serre à l'abri des insectes ont été testés selon la méthode ELISA, soit directement, soit à la suite d'une tentative d'inoculation, mécanique ou par insecte. Seules *Centrosema pubescens* et *Crotalaria retusa* ont donné des valeurs positives. Cependant avec ces deux espèces les lots non inoculés ont aussi donné des réponses positives, indiquant ainsi l'ambiguïté des résultats obtenus avec certaines espèces.

Des prélèvements ont été effectués dans différentes régions de Côte d'Ivoire caractérisées, entre autres, par des intensités de culture de manioc différentes s'échelonnant de 0 à 7 : Korhogo, zone d'intensité 0, Niakaramandougou, zone d'intensité 2, Bouaké, zone d'intensité 3, Toumodi, zone d'intensité 3 et Adiopodoumé, zone d'intensité 7. Dans chacune des régions, des échantillons ont réagi positivement. Aucune

région cependant ne se distingue par une fréquence significativement supérieure d'espèce ayant donné des réponses positives.

A l'exception de deux espèces de la famille des Euphorbiacées, *Manihot glaziovii* et *Jatropha multifida*, aucune plante, même parmi celles qui ont réagi positivement, ne présentait de symptômes caractéristiques de mosaïque.

La liste des plantes hôtes établie par Mound et Halsey (1978) à partir des données provenant de différentes régions du monde indique que trente des espèces révélées positives en ELISA peuvent être hôtes de *Bemisia tabaci*. Parmi les sept familles ayant un pourcentage important d'espèces réagissant positivement, six ont été décrites comme étant des hôtes potentiels de *B. tabaci*.

2.4 DISCUSSION

2.4.1 Le test ELISA : possibilités et limites

L'étude des réservoirs de la MAM nécessite un outil fin pouvant assurer un diagnostic fiable (Thresh, 1983a). Le test ELISA, utilisé dans nos expériences est, pour la Mosaïque africaine du manioc, la seule approche envisageable : les autres tests sérologiques, la microscopie électronique et la gamme d'hôtes ne peuvent être utilisés directement, en raison probablement d'une teneur en virus trop hétérogène, de la présence d'inhibiteurs et d'une transmission mécanique délicate voire impossible. Les résultats obtenus indiquent l'intérêt du test ELISA pour détecter des concentrations de virus très faibles.

La sensibilité du test ELISA est au départ conditionnée par le titre du sérum utilisé, 1/500 étant généralement recommandé (Lister, 1979 ; Bar-Joseph et Garnsey, 1981). Malgré des injections répétées par voie intramusculaire et intraveineuse les sérums obtenus n'ont que des titres faibles de 1/96. Ce résultat reflète vraisemblablement le faible pouvoir immunogène du VMAM, caractéristique partagée avec les autres géminivirus (Goodman, 1981a).

Les réactions non spécifiques (bruit de fond) dues aux anticorps dirigés contre les protéines de plante contenues dans les solutions de virus purifié, limitent aussi la sensibilité de la réaction. Le VMAM est purifié à partir de plants de tabac et si les densités optiques lues avec des extraits de manioc sains sont généralement faibles (0,05), celles obtenues avec des extraits de tabac sain sont parfois élevées (0,2). Aussi n'est il pas exclu, qu'en raison de ces anticorps non spécifiques, certains extraits d'espèces végétales puissent induire des réactions de bruit de fond importantes, faussant ainsi la signification des réactions positives. L'utilisation d'anticorps monoclonaux permettrait peut-être d'obtenir des sérums avec des titres plus élevés, des réactions non spécifiques plus faibles et d'augmenter ainsi la sensibilité du test ELISA.

A plusieurs reprises l'effet inhibiteur d'extraits de plantes sur l'intensité des réactions ELISA a été signalé (Bar-Joseph et Garnsey, 1981 ; Clark, 1981). Ces inhibiteurs sont présents dans les extraits de feuilles de manioc jeunes ou âgées, saines ou virosées. Bien qu'aucune information sur leur nature ne soit disponible, ils sont des constituants normaux des feuilles de manioc. On ne les retrouve pas dans les extraits de *N. benthamiana* sain et virosé. L'ampleur de l'effet inhibiteur varie d'un échantillon à l'autre. Des effets analogues ont été signalés avec des extraits de feuilles de manioc issues de variétés angolaises (Sequeira et Harrison, 1982). Ils doivent être nécessairement éliminés, ou au moins largement réduits pour obtenir des résultats exploitables afin d'associer les densités optiques lues à des teneurs en virus. Dans le cas contraire le test ELISA ne peut que distinguer une réponse positive d'une réponse négative et perd ainsi l'essentiel de son intérêt. Dans nos expériences, la clarification préalable au chloroforme des échantillons élimine les inhibiteurs et permet ainsi de relier la valeur ELISA à une teneur en virus. Le traitement au chloroforme a aussi permis de détecter le virus dans des échantillons dont la réponse avait été jugée négative sans clarification préalable.

En dépit de la faible sensibilité des sérums, de l'importance parfois observée du bruit de fond et de la présence d'inhibiteurs, le seuil de détection est de 50 ng/ml. Il est nettement supérieur à celui du test en double diffusion (plusieurs centaines de $\mu\text{g/ml}$) et d'un ordre de grandeur comparable à d'autres tests ELISA où les seuils rapportés s'échelonnent entre 1 et 100 ng/ml (Bar-Joseph et Garnsey, 1981).

Une autre difficulté surgit pour donner une signification aux réactions positives. Il existe des relations sérologiques, révélées par test en double diffusion, ISEM (ImmunoSérologie en Microscopie Electronique) et ELISA, entre le VMAM et d'autres géminivirus transmis par *B. tabaci*, le "bean golden mosaic virus", le "squash leaf curl virus", le "tomato golden mosaic virus" (Sequeira et Harrison, 1982 ; Cohen et al., 1983 ; Stein et al., 1983 ; Roberts et al., 1984). Bien qu'aucun de ces quatre géminivirus n'ait été observé jusqu'à présent en Côte d'Ivoire (Fauquet et Thouvenel, 1980), on ne peut exclure que certaines réactions positives en ELISA ne soient dues à l'un d'entre eux, ou à un autre géminivirus sérologiquement proche du VMAM non encore identifié.

Les difficultés rencontrées, certaines partiellement résolues les autres non, lors de l'utilisation du test ELISA expliquent les précautions adoptées pour interpréter les résultats, notamment ceux se rapportant aux plantes adventices. Ces réserves ne s'appliquent pas au manioc, où les résultats positifs sont corroborés par la symptomatologie, la transmission, la purification et l'observation en microscopie électronique. Les relations entre teneur en virus, âge de la feuille et intensité des symptômes et leurs implications épidémiologiques ont pu ainsi être mises en évidence chez *M. esculenta*.

2.4.2 Rôle du manioc

Le VMAM est détecté à des concentrations élevées chez le manioc malade. *M. esculenta* est donc un réservoir potentiel important. L'étude de la répartition du pathogène dans la plante et de la distribution du vecteur apporte des compléments essentiels sur son rôle effectif comme source d'infection.

La concentration du VMAM diminue avec le vieillissement de la feuille et tombe finalement au dessous du seuil de détection environ dix jours après le stade apex (feuille N°4 et feuilles plus âgées). Cette diminution du taux de virus reflète vraisemblablement une dégradation du virus déjà présent. Nous ne savons pas si le taux de multiplication du VMAM est lié au rythme de division cellulaire de la feuille. Quoiqu'il en soit la multiplication doit rapidement diminuer et même être stoppée lorsque la feuille est complètement développée. Une

concentration en virus plus élevée dans les jeunes feuilles que dans les vieilles a été notée avec d'autres maladies virales transmises par mouches blanches, le tomato leaf curl et le "cotton leaf crumple" (Lair et Dickson, 1959). Inversement avec une autre maladie du manioc, le "cassava brown streak virus", la concentration semble être plus élevée dans les feuilles adultes que dans les jeunes (Lister, 1959).

Les différences de teneur entre jeunes et vieilles feuilles indiquent que les premières jouent probablement un rôle essentiel et les secondes un rôle au plus marginal comme réservoir de virus. Il en découle qu'un manioc contaminé de longue date, dont une grande partie ou la totalité des feuilles présente des symptômes, ne sera pas nécessairement, à un instant donné, un réservoir plus important qu'un manioc récemment contaminé, le nombre de jeunes feuilles en croissance étant dans les deux cas le même.

Le virus est localisé essentiellement dans les parties mosaïquées de la feuille (plages jaunes ou vert-pâles) et, en moyenne, à une intensité de symptôme faible correspond une faible teneur en virus, à une intensité élevée une teneur élevée. Ce résultat indique qu'un manioc avec un IGS (Indice de Gravité de Symptômes) faible en raison soit d'un faible taux de feuilles avec symptômes, soit d'une intensité moyenne basse, aura joué, à date de contamination égale, un rôle moindre comme réservoir de virus qu'un manioc à IGS élevé.

Les feuilles formées durant la saison sèche caractérisée par des températures élevées extériorisent peu ou pas de symptômes (Dubern, 1976 ; Fauquet, communication personnelle). Ce résultat suggère, si l'agent pathogène se comporte de façon analogue dans *N. benthamiana* et dans *M. esculenta*, une moindre multiplication du virus (Sequeira et Harrison, 1982). L'efficacité du manioc comme réservoir serait alors variable au cours de l'année et sérieusement limitée durant la saison sèche.

Un réservoir joue un rôle effectif dans la propagation du pathogène si il y a présence du vecteur, acquisition puis inoculation à d'autres plantes. La localisation de la plupart des *Bemisia tabaci* sur les jeunes feuilles en croissance favorise à la fois l'acquisition, l'inoculation et donc la propagation au champ du pathogène, en raison chez les jeunes feuilles, de la teneur élevée en virus et de leur plus grande sensibilité à l'infection (Storey et Nichols, 1938 ; Dubern,

1976). Cette répartition du vecteur et du pathogène favorise la propagation de la maladie. Curieusement cependant, le pouvoir virulifère des *Bemisia tabaci* présents sur manioc - établi au laboratoire par les tests de transmission et au champ, par comparaison entre la taille de la population d'aleurodes et la vitesse de contamination - est très faible de l'ordre de quelques pour mille à quelques pour cent. Ce taux est beaucoup plus faible que celui d'autres géminivirus transmis par aleurodes (Costa, 1969 ; Muniyappa, 1980 ; Shivanathan, 1983) et en particulier du "cowpea golden mosaic" où 70% des individus sont vecteurs (Anno-Nyako et al., 1983).

Le faible taux de transmission du VMAM par *B. tabaci* peut avoir plusieurs causes : certaines ont trait au vecteur, d'autres au réservoir et d'autres enfin au virus. Aucune de ces explications ne s'exclut mutuellement et certaines peuvent même être complémentaires. Il est établi que chez les espèces d'aphides vectrices de virus, peuvent cohabiter des biotypes vecteurs et non vecteurs (Swenson, 1968). Une situation analogue chez *Bemisia tabaci* avec une proportion importante de biotypes non vecteurs se traduirait effectivement par un faible taux de transmission. Cependant, des biotypes de *B. tabaci* ne peuvent actuellement être distingués que par leur gamme d'hôte (Mound et Halsey, 1978) et non par leur aptitude vectrice.

Dans le cas de certaines maladies transmises par aleurodes, la plante cultivée infectée semble être une source de virus peu efficace comparée à certaines adventices (Costa, 1969 ; 1975). On ne peut exclure *a priori* cette hypothèse pour le VMAM en particulier si les jeunes feuilles de manioc contiennent des inhibiteurs de transmission. Cependant la teneur en virus beaucoup plus élevée chez le manioc que chez les adventices va à l'encontre de cette hypothèse.

La faible efficacité de la transmission du VMAM par *B. tabaci* peut aussi s'expliquer par l'écologie particulière de la maladie. La Mosaïque africaine du manioc est transmise par voie végétative et par aleurode. Elle est apparue après l'introduction de l'hôte privilégié *M. esculenta* d'Amérique du Sud (Cock, 1982) et du vecteur d'Inde (Mound, 1983), le pathogène préexistant vraisemblablement en Afrique dans la végétation. Jusqu'à une date récente les populations de virus n'auraient donc subi aucune sélection en faveur des souches transmises par aleurodes ; le maintien par bouturage de la plante et la transmission végétative associée du pathogène perpétuent les souches non

transmissibles. Ces données écologiques permettent d'expliquer pourquoi cette maladie, apparue récemment et propagée suivant deux modes, a une efficacité de transmission par *B. tabaci* plus faible qu'une maladie où l'agent pathogène, l'hôte et le vecteur ont évolué ensemble pendant une longue période et qui dépend exclusivement, pour se perpétuer, de la transmission par aleurode.

On observe, d'un auteur à l'autre (Storey et Nichols, 1938 ; Dubern, 1979 ; Seiff, 1981b) et d'un échantillonnage à l'autre dans nos expériences, des différences dans les taux de transmission rapportés, les taux restant cependant toujours faibles. Ces différences peuvent s'expliquer pour une part par des conditions expérimentales diverses (par exemple, la variété test utilisée). Mais, dans nos expériences, des conditions expérimentales standards ont été maintenues. Les différences observées reflètent alors vraisemblablement aussi des modifications, au cours du temps, du pouvoir virulifère des aleurodes. Par ailleurs le taux de transmission obtenu dépend de la sensibilité de la variété utilisée comme plante test. Ce résultat suggère que, pour une variété donnée, une fraction seulement des *Bemisia tabaci* vecteurs joue un rôle effectif dans l'infection, fraction d'autant plus élevée que la variété est sensible.

2.4.3 Role des plantes adventices

Le test ELISA autorise la détection de faibles teneurs en virus et permet de tester simultanément un grand nombre d'échantillons. Aucune des autres techniques de diagnostic disponible avec le VMAM n'associe ces deux qualités. Cependant le risque de réaction non spécifique explique que nous ayons, lorsque nous en avons la possibilité, confronté nos résultats avec ceux obtenus par d'autres méthodes (transmission mécanique, par vecteur et microscopie électronique) et procédé à des expériences complémentaires (avec des plants issus de graines et gardés en serre "insect-proof"). Les espèces testées ont été regroupées en quatre ensembles.

1) Les résultats des tests ELISA, de la symptomatologie et de la transmission mécanique concordent et confirment ceux relevés dans la bibliographie (Bock et al., 1981) : deux Euphorbiacées proches de *M. esculenta*, *M. glaziovii* (manioc sauvage) et *J. multifida* et une Convolvulacée, *Hewitia sublobata*, sont réservoirs du VMAM. La fréquence, au sein de ces espèces, des échantillons virosés est élevée.

Chez les deux Euphorbiacées, les teneurs en virus sont importantes et avoisinent celles observées chez le manioc.

2) La grande majorité des échantillons de plusieurs espèces de Papilionacées appartenant à la famille des *Crotalaria* a donné des résultats positifs en ELISA avec des valeurs élevées. La présence du virus n'a pas été confirmée par d'autres techniques : on n'observe pas de symptômes et aucune transmission mécanique ou par aleurode n'a permis d'isoler le VMAM. Avec plusieurs espèces, les plantes issues de graines et gardées en serre "insect proof" ont donné des réactions positives. Or le virus ne se transmet pas par graines chez le manioc et aucun géminivirus n'est transmis suivant ce mode (Goodman, 1981b). Il semble vraisemblable que dans le cas de ces espèces les réactions positives soient des artefacts. Il est possible que les extraits de ces plantes contiennent des phosphatases qui hydrolysent le p. nitrophényl phosphate.

3) Les échantillons de plusieurs espèces de différentes familles donnent des réactions positives. A l'inverse des espèces du groupe précédent, une fraction seulement des échantillons a réagi. Les valeurs sont variables d'un échantillon à l'autre et sont souvent faibles. Les extraits de plantes issues de graines de certaines de ces espèces, gardées en serre ont été testés selon la méthode ELISA mais n'ont pas réagi. Il est possible, dans ce cas, que les réactions positives correspondent effectivement à la présence du VMAM. La transmission mécanique et par vecteur ayant échoué, l'incertitude subsiste néanmoins. Parmi ces espèces, *Solanum nigrum* constitue un cas à part : le virus peut lui être transmis mécaniquement à partir d'extraits de *N. benthamiana*.

4) Chez les autres espèces, aucune réaction positive n'a été enregistrée, que les échantillons aient été clarifiés ou non. Ces espèces peuvent être immunes ou contenir un taux de virus au dessous du seuil de détection. Pour certaines, cette absence de réaction peut aussi s'expliquer par le faible nombre d'échantillons testés : un échantillonnage plus large aurait peut-être permis de mettre en évidence des réactions positives.

Pour évaluer le rôle effectif, comme source d'infection, d'une espèce spontanée, son extension, la proportion de plantes infectées, leur teneur en virus, la présence et l'abondance du vecteur rentrent en

ligne de compte (Quiot et *al.*, 1979). Les échantillons provenant des espèces du groupe 4 n'ont pas réagi en ELISA ; ceux du groupe 3 dans une faible proportion seulement. Le taux de virus est donc nul ou au dessous du seuil de détection pour les espèces du groupe 4, vraisemblablement aussi pour celles du groupe 2 et seulement légèrement au dessus pour celles du groupe 3. Mound et Halsey (1978) indiquent que plusieurs des espèces testées sont des hôtes potentiels de *B. tabaci*. Or lors de nos collectes nous n'avons observé des aleurodes que très rarement et en nombre toujours très faible (une ou deux mouches blanches par plante). Ces données limitent sérieusement le rôle possible, comme source d'infection, des espèces du groupe 2, 3 et 4.

Parmi les espèces regroupées en 1, les deux Euphorbiacées sont susceptibles de jouer un rôle dans l'épidémiologie de la maladie, en raison, de leur teneur en virus et de la présence de populations de *B. tabaci* parfois importantes. Cependant *J. multifida* est utilisée comme plante ornementale en milieu urbain et son rôle comme source d'infection, au champ, semble douteux. *M. glaziovii* est au contraire présent dans la végétation, bien que de façon éparsée. La recontamination par *Bemisia tabaci* de champs plantés avec des boutures de manioc saines, bordant en plusieurs points des bosquets de *M. glaziovii* malades hébergeant des aleurodes a été suivie. Aucun foyer d'infection à partir de ces maniocs sauvages n'a été observé. L'absence de propagation de la maladie à partir de ces bosquets indique que le rôle de *M. glaziovii* dans la contamination du champ, est vraisemblablement très limité (chapitre 3).

La teneur en virus, la présence du vecteur, les larges surfaces cultivées font de *M. esculenta* le principal réservoir de virus tout au long de l'année et la source potentielle d'infection par aleurode la plus dangereuse, surtout dans les zones de forte culture de manioc. L'étude de la recontamination de champs plantés avec des boutures saines est nécessaire pour évaluer l'ampleur de la transmission par aleurodes : c'est, entre autres, l'objet du prochain chapitre. La situation observée est différente de celles relevées avec d'autres maladies virales transmises par *B. tabaci* où les plantes adventices sont des réservoirs plus efficaces et des sources d'infection plus dangereuses que les plantes de cultures (Costa, 1965 ; 1975).

2.5 RESUME

L'écologie de la Mosaïque africaine du manioc est singulière. La maladie résulte de la rencontre d'un agent pathogène préexistant en Afrique (VMAM), d'un hôte, *Manihot esculenta* introduit en Afrique et provenant d'Amérique du Sud et d'un vecteur *Bemisia tabaci* vraisemblablement originaire des Indes. Elle est transmise suivant deux modes, par voie végétative lors de la plantation de boutures malades et par voie aérienne par aleurode, suivant le type persistant. Elle affecte en Afrique la totalité des surfaces cultivées.

Des inhibiteurs, contenus dans le jus de feuille de manioc, interfèrent avec la réaction ELISA mais peuvent être éliminés par clarification au chloroforme des échantillons.

Le virus est détectable uniquement dans les jeunes feuilles en croissance, la teneur diminuant avec l'âge de la feuille. Les aleurodes sont répartis sur les jeunes feuilles. Une telle distribution du pathogène et du vecteur, sur les jeunes feuilles par ailleurs les plus sensibles à l'infection, favorise la propagation au champ de la maladie, mais curieusement le pouvoir virulifère des mouches blanches est très faible.

Sur la base des résultats ELISA, de la symptomatologie et de la transmission, seuls *Manihot glaziovii*, *Jatropha multifida* et *Hewittia sublobata* sont des hôtes vraisemblables du VMAM. Vu leur faible distribution et les populations de vecteurs qu'ils hébergent, ils ne jouent probablement pas un rôle déterminant, comme source d'infection, dans la recontamination de champs de manioc sains.

La teneur élevée en virus, la présence du vecteur, les larges surfaces cultivées font de *M. esculenta* le principal réservoir du VMAM tout au long de l'année et la source d'inoculum la plus dangereuse.

3 ETUDE DU DEVELOPPEMENT DE LA MALADIE DANS L'ESPACE

3.1 INTRODUCTION

Le développement de la maladie dans l'espace résulte des interactions multiples et complexes, souvent indissociables, des populations de vecteurs, de pathogènes et de plantes hôtes ; son étude est donc délicate. Nous proposons dans un premier temps, de dissocier deux problèmes : l'origine de la maladie d'une part et sa répartition dans la parcelle d'autre part (Vanderplank, 1960 ; Thresh, 1978 ; Zadoks et Schein, 1979). Bien que ces deux aspects ne soient pas indépendants - la position de la source, par exemple, influe sur le mode de contamination de la parcelle - leur distinction simplifie l'étude.

3.1.1 Origine de la maladie

Dans la contamination d'une parcelle, le virus peut provenir d'une source extérieure au champ ou bien au contraire être issu d'un pied malade à l'intérieur même de la parcelle. Dans le premier cas on parle de contamination primaire (ou alloinfection), dans le second de contamination secondaire (ou autoinfection). En fait l'infection est généralement due à l'addition et à l'interaction de ces deux types de contamination et l'étude devra les distinguer et faire la part de la contribution de chacun dans la contamination totale.

Pratiquement, plusieurs approches sont possibles pour déterminer l'origine de la contamination d'une parcelle. L'une s'intéresse à la propagation de l'agent pathogène à partir de sources délimitées, une autre se base sur le nombre de doublets de pieds malades (pieds malades adjacents), une autre enfin s'appuie sur les cinétiques de contamination. Chacune de ces méthodes a ses limites et ne peut, à elle seule, résoudre le problème. L'étude devra donc combiner les différentes approches, s'interroger sur la validité des résultats et confronter les informations obtenues.

La plus simple des solutions consiste à noter la répartition de la maladie autour de foyers placés à l'intérieur de la parcelle. Si l'infection y est plus élevée que dans une surface équivalente située à distance du foyer on peut affirmer que la contamination secondaire a lieu mais on ne peut cependant pas en déduire son rôle effectif.

Dans le cas où la contamination provient exclusivement d'une source extérieure, par un afflux régulier d'insectes vecteurs par exemple, la répartition de la maladie se fera de façon plus ou moins aléatoire. Le nombre de doublets de pieds malades D observé dans le champ sera alors proche de celui établi par la formule de Vanderplank (1946) :

$$D_r = X(X-1)/N$$

où D_r est le nombre de doublets théorique calculé en cas de répartition aléatoire, X le nombre de plantes malades et N le nombre total de pieds dans la parcelle suivie. Au contraire dans le cas où les pieds infectés dans la parcelle sont sources d'infection le nombre de doublets observés sera alors supérieur à D_r . On pourra alors, sous certaines réserves développées dans la discussion, affirmer que la contamination secondaire a lieu mais on ne pourra pas cependant quantifier réellement son impact. Cette méthode est la plus fréquemment citée (Thresh, 1976 ; 1983c ; Matthews, 1981) pour distinguer contamination primaire et secondaire en dépit des critiques qu'elle soulève. Mais elle présente l'avantage de ne nécessiter aucun protocole particulier d'expérimentation et de se déduire, par un calcul simple, de la seule position des pieds.

La seule source d'information pour évaluer l'importance de la contamination secondaire est en fin de compte une étude comparative des cinétiques de contamination dans des parcelles où les sources d'infection (en l'occurrence les pieds présentant des symptômes) sont soit maintenues, soit éliminées. Une parcelle où l'infection proviendrait exclusivement de sources extérieures à un taux régulier présenterait une cinétique de contamination dont l'équation de la courbe serait, sous la forme différentielle du type :

$$dx/dt = k(1-x) \text{ et sous la forme intégrée } \text{Log}(1/(1-x)) = rt+C ;$$

où x est la proportion de pieds malades, t le temps et k , r et C des constantes. Une parcelle où l'infection résulterait exclusivement de la propagation de la maladie à l'intérieur même de la parcelle, à un rythme régulier, aurait une cinétique dont l'équation serait, sous la forme différentielle :

$dx/dt = kx(1-x)$ et sous la forme intégrée $\text{Log}(x/(1-x)) = rt+C$ (Vanderplank, 1960 ; 1965). Ces courbes ont reçu le nom de courbes logistiques ; une épidémie caractérisée par la première courbe est une épidémie monocyclique et une épidémie polycyclique est caractérisée par la deuxième (Zadoks et Schein, 1979). L'importance relative des contaminations primaire et secondaire peut donc se déduire en théorie de l'allure des courbes de contamination.

On se heurte alors à un problème pratique, bien connu dans les disciplines phytosanitaires, lors de la mise en oeuvre de l'expérimentation. Afin de tenir compte de l'hétérogénéité de l'environnement, les traitements (en l'occurrence avec ou sans sources d'inoculum) doivent être répétés dans plusieurs blocs et répartis aléatoirement dans la parcelle (Dagnéli, 1981). A défaut la validité des résultats serait critiquable sur le plan statistique. Mais cette réplication des traitements s'accompagne d'une interférence entre les blocs ayant des taux d'inoculum différents, les blocs à fort taux contaminant ceux à faible taux, diminuant d'autant les différences qui auraient été observées si les blocs avaient été plus éloignés. Cette erreur, connue sous le nom d'erreur cryptique ("cryptic error") (Vanderplank, 1963) est particulièrement redoutable lorsqu'il s'agit de comparer des cinétiques de contamination. L'orientation de la parcelle et la disposition des blocs devront réaliser le compromis optimum entre la nécessité de répliquer les traitements et le souci de minimiser l'erreur cryptique.

3.1.2 Répartition de la maladie

La répartition de la maladie dans un champ est rarement complètement aléatoire ou totalement homogène. Elle présente la plupart du temps un certain nombre de caractéristiques en liaison avec la position des sources d'infection, les mouvements de l'insecte vecteur et le site écologique de la parcelle (Thresh, 1976). La distribution de la maladie est alors marquée par des zones où la fréquence de l'infection est élevée et par d'autres où elle est faible, et l'étude doit mettre en évidence les gradients ainsi créés (Gregory, 1968 ; Thresh, 1976 ; Zadoks et Schein, 1979). Les gradients d'infection (ou gradients de maladie) observés peuvent avoir des fondements différents : ils peuvent être dûs aux variations, au travers du champ, de facteurs tels que le sol, la végétation ou le microclimat et sont appelés gradients d'environnement ("environmental gradients"), ou être provoqués par des variations dans l'espace de la quantité d'inoculum et sont nommés alors gradients de dispersion ("dispersal gradient") (Gregory, 1968 ; Zadoks et Schein, 1979). Si pratiquement les gradients d'infection résultent souvent de la conjonction de chacun des deux types, les auteurs rangent parmi les gradients de dispersion ceux qui sont en relation étroite avec des sources délimitées d'inoculum. Dans le cas contraire, la source étant alors lointaine ou diffuse, on parlera de gradients d'environnement qui s'appliquent, par exemple, aux effets de bordure.

Les gradients de dispersion sont caractérisés par :

- une équation mettant en relation l'incidence de la maladie ou le nombre de transmissions avec la distance de la source.
- l'horizon d'infection : distance du foyer à partir de laquelle l'infection ne se distingue plus de la contamination moyenne du champ, cette dernière étant appelée infection bruit de fond ou plus simplement bruit de fond ("background infection") (Vanderplank, 1960 ; Zadoks et Schein, 1979).

Lorsque la proportion de plante malades est élevée (supérieure à 20%) la fraction ayant reçu plus d'une infection n'est plus négligeable. Le nombre réel de transmissions ayant réellement eu lieu est donc supérieur au nombre de pieds malades. Aussi pour étudier précisément les relations entre les gradients d'environnement et les populations de vecteurs d'une part et entre les gradients de dispersion et la distance à la source d'autre part les résultats exprimés en pourcentage de pieds malades ne suffisent pas. Il est nécessaire d'utiliser le nombre de transmissions M qui se déduit du pourcentage de pieds malades x par la transformation infection multiple ("multiple infection transformation") $M = \text{Log}(1/(1-x))$ (Gregory, 1948 ; 1968 ; Vanderplank, 1963 ; Thresh, 1976 ; Zadoks et Schein, 1979).

3.1.3 Objectif et méthodes d'études

Notre étude du développement de la Mosaïque africaine du manioc dans l'espace devra donc caractériser les gradients d'infection, distinguer les gradients d'environnement et de dispersion, évaluer l'importance relative des contaminations primaire et secondaire, étudier l'impact de sources d'inoculum en fonction de leur nature, de leur position et de leur surface.

Aussi, de 1982 à 1985, avons-nous suivi le développement de la maladie dans des parcelles de grandes surfaces (0,5 à 4,0 ha) se distinguant par les conditions d'environnement et par le type de relevés que l'on y effectue. Les parcelles sont caractérisées par leur orientation et leur exposition vis à vis du vent, certaines sont totalement, d'autres partiellement protégées du vent par des haies ou la forêt, d'autres enfin complètement exposées. Les plantations se distinguent aussi par la présence ou l'absence de source d'inoculum, à l'extérieur et à l'intérieur de la parcelle, ainsi que par leur nature et leur surface. La contamination (pourcentage de pieds malades présentant des symptômes) dans des sous-unités de la parcelle,

généralement des blocs de cent plantes (10 x 10), est périodiquement évaluée. Les pieds malades sont parfois conservés et étiquetés, parfois enlevés, et les conséquences sur le développement de l'épidémie observées.

Avec les maladies transmises par insectes, le mode de contamination d'un champ dépend, dans une large mesure des mouvements de l'insecte vecteur (Gregory et Read, 1949 ; Carter, 1961 ; Swenson, 1968 ; Thresh, 1976 ; Harrison, 1981 ; Bos, 1982). Aussi dans plusieurs parcelles étudiées avons-nous suivi la répartition des aleurodes, par piégeage (pièges jaunes) et par comptage direct sur les pieds.

3.2 MATERIEL ET METHODES

3.2.1 Le vecteur : piégeage et échantillonnage

Des études préliminaires où une douzaine de pièges à eau de couleurs, de surfaces et de formes différentes ont été testés, a conduit à retenir un piège circulaire de couleur jaune de 30 cm de diamètre et de 7 cm de hauteur. Les pièges sont relevés deux fois par semaine et les aleurodes capturés sont dénombrés par observation à la loupe binoculaire. Les comptages de mouches blanches sur les plants de manioc sont limités aux cinq feuilles terminales qui hébergent la plupart des aleurodes (cf chapitre 2).

Dans une première expérience (expérience 1), 40 jeunes plants de manioc en pots sont placés dans un champ de 1 ha couvert d'un gazon uniforme (champ A) et dans un champ enherbé, en partie envahi par des plantes adventices (champ B). Les plantes en pots sont situées à 100 m pour le champ A et à plusieurs centaines de mètres pour le champ B de plantations de manioc. Comme témoins, des maniocs en pots sont placés, près des plantes exposées, dans de grandes cages (1,60 m de long, 1,0 m de haut et 0,90 m de large) à l'abri des insectes. Les plantes sont arrosées chaque jour, changées toutes les trois semaines et le nombre d'aleurodes adultes est compté périodiquement. L'expérience est répétée plusieurs fois entre février et avril 1983. Par ailleurs, nous avons placé des maniocs en pots et un piège jaune au sommet d'une tour de 5 m de haut située à 100 m environ d'autres

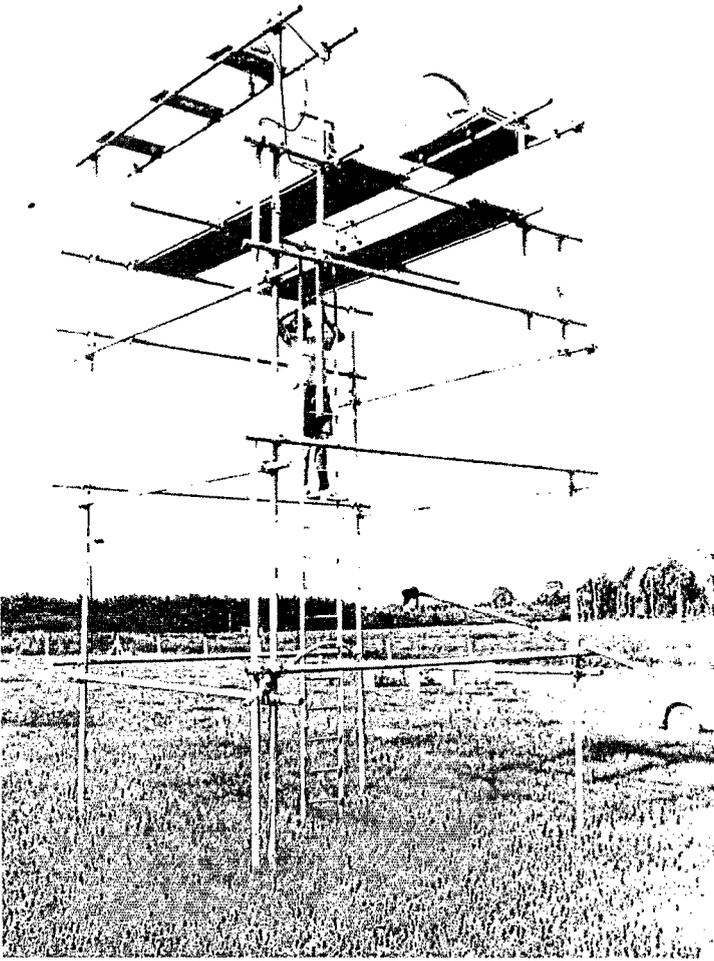


Fig. 12 : tour de 5 m au sommet de laquelle sont placés des maniocs en pots et un piège jaune.

plantations de manioc (fig. 12).

Dans une autre expérience (expérience 2), conduite dans le champ A, un lot de douze pieds de manioc en pots est situé dans une grande cage (de même dimension que précédemment) placée face au vent, les portes étant ouvertes au vent. Un autre lot est placé à proximité dans une cage identique toujours située face au vent mais dont les portes, cette fois, sont ouvertes sous le vent. Deux lots témoins sont exposés au vent et situés à l'extérieur de part et d'autre des cages. Le nombre d'aleurodes présents sur chaque pied est compté chaque jour pendant deux semaines.

3.2.2 Situation de la parcelle et relevés effectués

Les boutures saines utilisées à la plantation sont de la variété CB et proviennent de champs de manioc sains de la Station Expérimentale de la Sodepalm (Société de développement du palmier) de Toumodi, à 200 km au nord d'Abidjan. Les parcelles étudiées sont toutes situées à la Station Expérimentale de l'ORSTOM d'Adiopodoumé (zone côtière de Côte d'Ivoire à 20 km à l'ouest d'Abidjan). A l'exception du champ 5, les surfaces sont divisées en blocs de 100 plantes (10 rangées de 10 plantes espacées de 1m), séparés entre eux par une allée de 2 m de largeur. A l'exception du champ 4 situé face au sud-ouest, toutes les autres parcelles s'inscrivent dans des carrés dont l'orientation des côtés correspond aux quatre points cardinaux.

Le champ 1, d'une surface de 0,7 ha, planté en février 1982, complètement exposé au vent, est situé à plusieurs centaines de mètres d'autres parcelles de manioc. La contamination par bloc est notée chaque semaine durant huit mois. Les pieds malades sont ensuite retirés (fig. 13).

Le champ 2, d'une surface de 1,0 ha, planté au début du mois d'octobre 1982 est entouré d'une triple haie de canne à sucre de 2,5 m de haut. La contamination par bloc est notée toutes les deux semaines pendant huit mois mais, à l'inverse du champ 1, les pieds malades sont conservés et étiquetés (fig. 14).

Durant les deux premiers mois de culture, 21 pièges à eau jaunes sont placés sur le sol au centre de plusieurs blocs et relevés deux fois par semaine. Le troisième mois, les pièges sont placés à la croisée des allées pour éviter d'être masqués par la végétation. Périodiquement

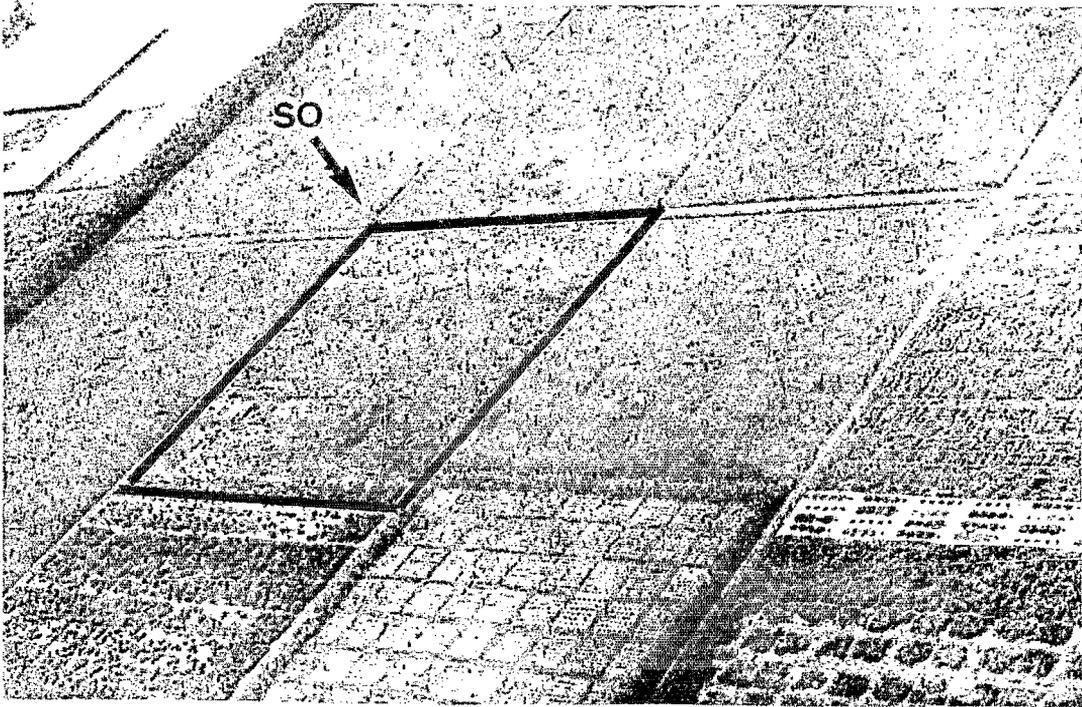


Fig. 13 : vue aérienne du champ 1.

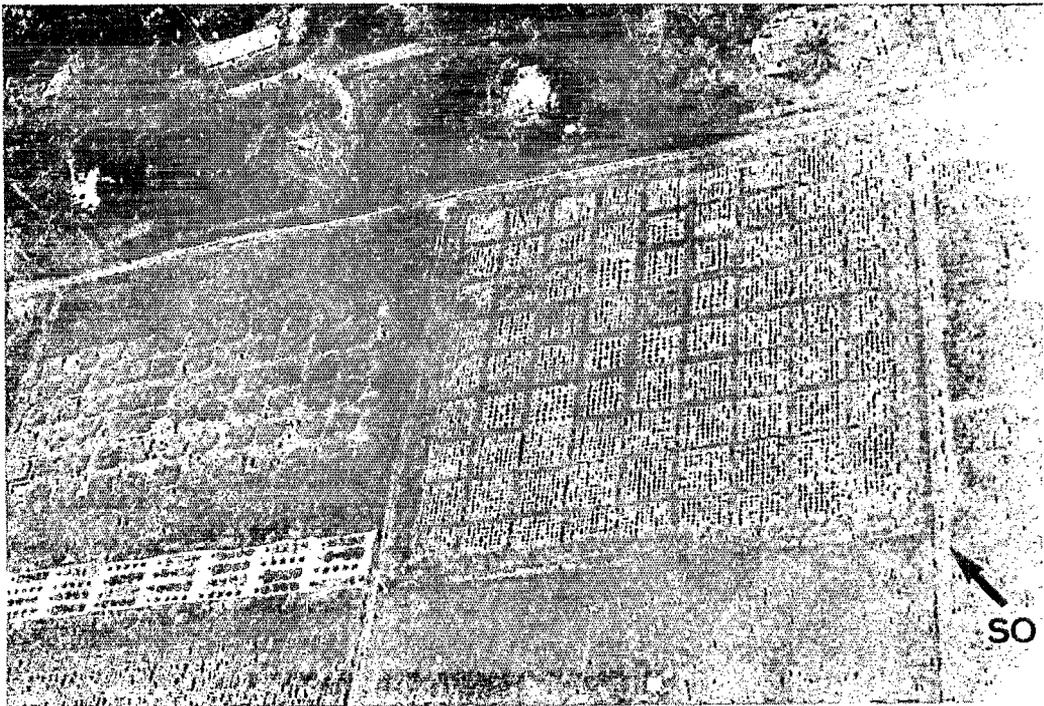


Fig. 14 : vue aérienne du champ 2.

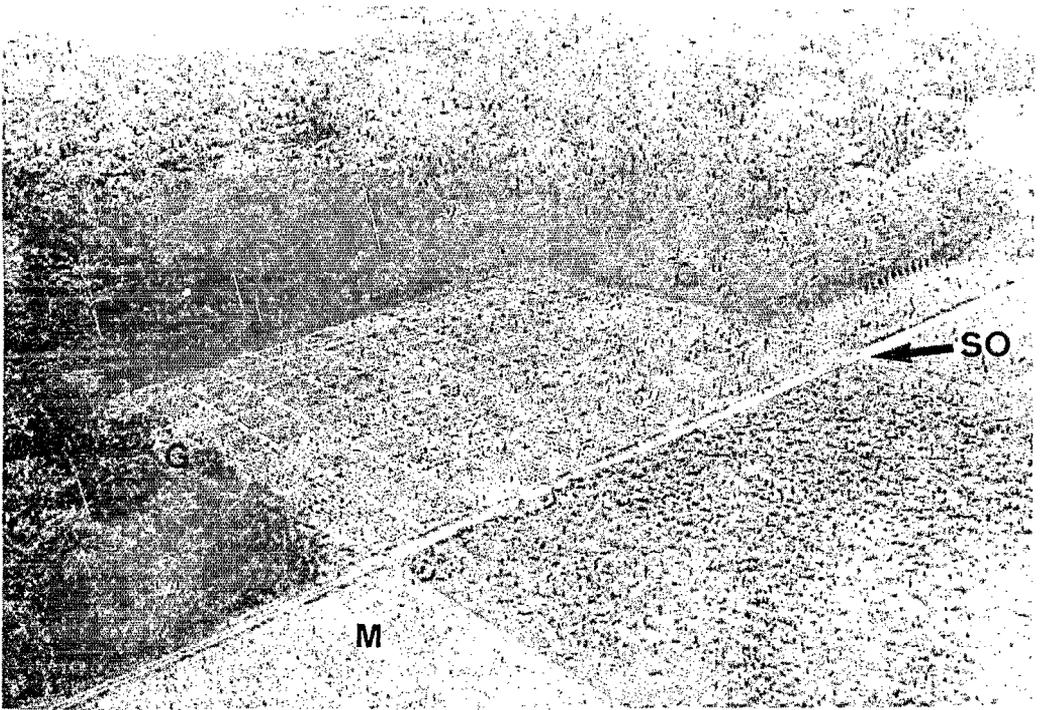


Fig. 15 : vue aérienne du champ 3.

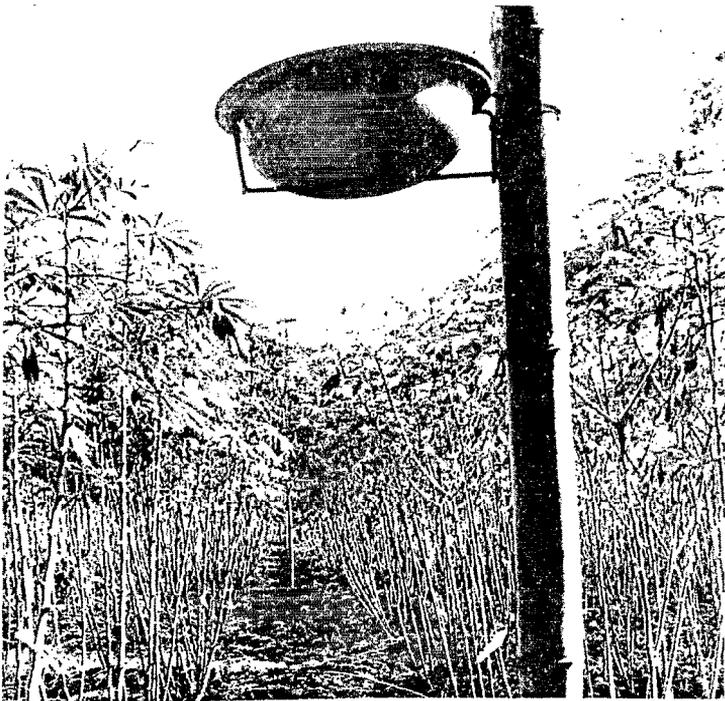


Fig. 16 : piège jaune suspendu à hauteur de la végétation dans le champ 3.

des comptages d'aleurodes sur les pieds de manioc sont effectués le long de la diagonale sud ouest-nord est du champ.

Le champ 3, d'une surface de 1,0 ha, planté au début du mois d'octobre 1982, entouré sur trois côtés par la forêt, est bordé de bosquets de manioc sauvage (*Manihot glaziovii*) ; il est proche d'un champ de manioc malade, situé sous le vent dominant (fig. 15). La contamination est suivie par étiquetage des pieds malades toutes les deux semaines pendant huit mois. Dans deux parties du champ, de neuf blocs chacune (900 plantes), la position et la date de contamination des pieds malades sont notées. A partir du quatrième mois de culture et pendant deux mois, 36 pièges jaunes sont suspendus à hauteur de la végétation à la croisée des allées et sont relevés deux fois par semaine (fig. 16).

Le champ 4, d'une surface de 0,49 ha divisée en 49 blocs, est orienté face à la direction sud-ouest du vent dominant et planté en juillet 1983. Les relevés ont lieu chaque semaine. Quatre classes de blocs, regroupant chacune quatre ou cinq blocs, se distinguent par le sort des pieds présentant des symptômes (éliminés ou maintenus) et par la présence ou l'absence au centre du bloc d'une source d'inoculum de 4%. Les quatre classes sont les suivantes :

--- O/O : les plants malades sont éliminés (O) et il n'y a pas de source d'inoculum (O).

--- O/S : les plants malades sont éliminés (O) et une source d'inoculum de 4% créée par quatre pieds de manioc issus de boutures malades est maintenue au centre du bloc (S).

--- M/O : les plants malades sont conservés (M) et il n'y a pas de source d'inoculum (O).

--- M/S : les plants malades sont conservés (M) et une source d'inoculum de 4% est maintenue (S).

L'arrangement du champ 4 répond à la volonté de tenir compte de l'hétérogénéité de l'environnement, à la nécessité de répéter les traitements et au désir de minimiser l'erreur cryptique. La parcelle est située face au vent et offre ainsi un front homogène à la contamination extérieure. L'erreur cryptique provoquée par les interférences entre les blocs où les maniocs malades sont maintenus (M/O et M/S) avec ceux où ils sont éliminés (O/O et O/S) nous a semblé, *a priori*, plus dangereuse que l'absence de répartition aléatoire et ils ont été placés dans deux parties de la parcelle et séparés par une colonne tampon. A l'inverse, nous avons jugé que l'erreur cryptique induite par les sources

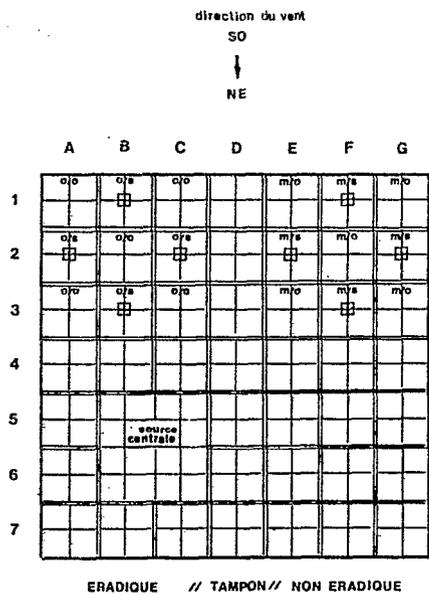


Fig. 17 : plan du champ 4.

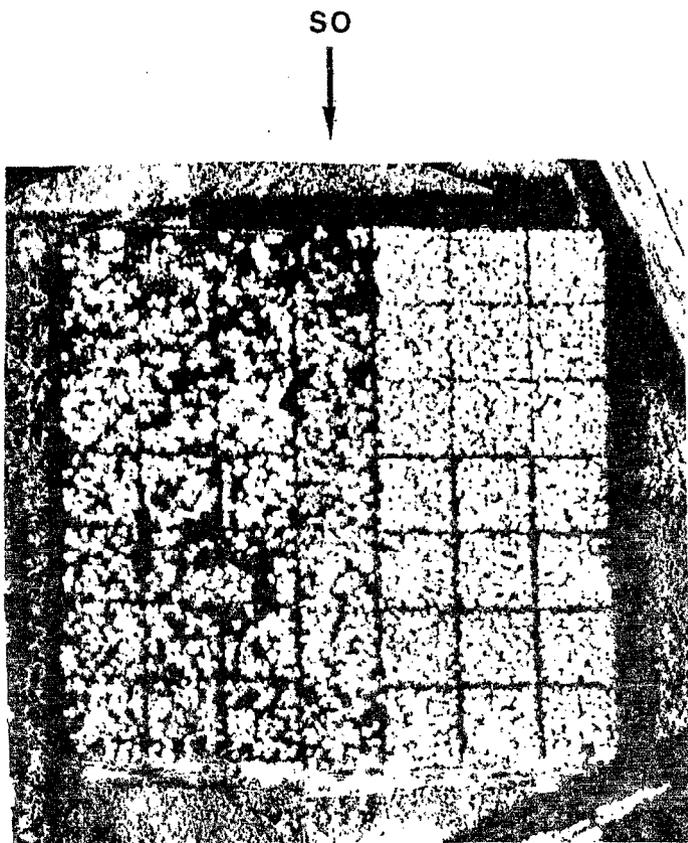


Fig. 18 : vue aérienne du champ 4.



Fig. 19 : vue aérienne du champ 5.

S de quatre plantes au centre des blocs devait être limitée et nous avons donc réparti aléatoirement entre eux les blocs O/O et O/S d'une part et M/O et M/S d'autre part. La connaissance du mode de développement de la maladie dans l'espace (cf discussion) a confirmé, *a posteriori*, la justesse de ce dispositif expérimental (fig. 17 et 18).

Les blocs des quatre classes constituent les trois premières lignes de la parcelle (lignes 1, 2, 3). Les classes M/O et O/S sont situées dans la partie sud-est de la parcelle (colonnes A, B, C ; partie gauche du plan), les classes M/O et M/S dans la partie sud-ouest de la parcelle (colonnes E, F, G, partie droite du plan) et les deux ensembles sont séparés par une colonne tampon, la colonne centrale D. Le reste du champ est suivi en notant la position des pieds malades, en les éliminant dans les blocs des colonnes A, B, C, D et en les étiquetant dans les blocs des colonnes E, F, G. Par ailleurs une source "centrale" de 50 pieds malades est située au milieu du champ (B5-C5). Enfin les populations d'aleurodes sont comptées sur les dix pieds des diagonales de chaque bloc des lignes 1, 3, 5, 7.

Le champ 5, d'une surface de 4,0 ha est planté en octobre 1984, chaque parcelle de 1,0 ha étant ici d'un seul tenant et celles-ci séparées entre elles par une allée de trois mètres de large. Le champ est bordé à l'ouest par une haie de trois mètres de haut et en partie à l'est par un champ de manioc, lui aussi sain au départ. La contamination de chaque groupe de 100 plantes est notée à la fin du troisième et du quatrième mois de culture. Trois sources d'infection créées par 9, 25 et 100 plants de manioc issus de boutures malades sont placées dans le quart sud-est du champ. La position des pieds malades des 20 rangées adjacentes autour des sources est notée à la fin du troisième et du quatrième mois de culture (fig. 19).

3.3 RESULTATS

3.3.1 Piégeage des aleurodes

Les piégeages sont effectués dans le champ 2 de septembre à décembre 1982 inclus. Durant toute cette période on enregistre un vent dominant en provenance du sud-ouest. Il est habituellement établi durant la plus grande partie de l'année.

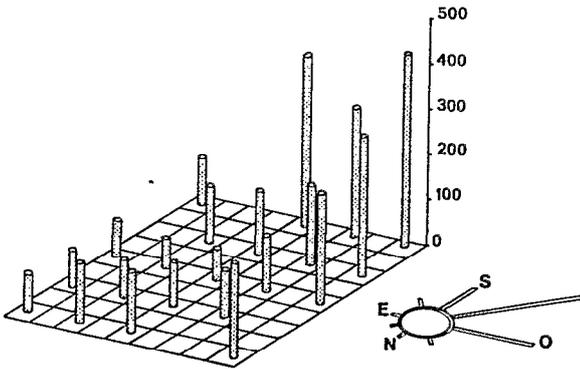


Fig. 20a : nombre cumulé d'aleurodes pris dans les pièges jaunes situés dans le champ 2, au cours du premier et du second mois de culture (octobre-novembre 1982). A droite de la figure les flèches indiquent la fréquence des vents provenant de chacune des directions.

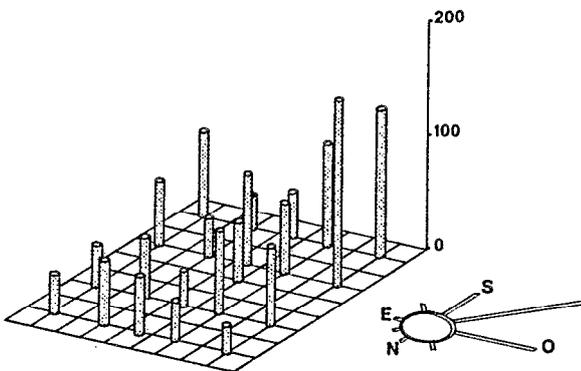


Fig. 20b : nombre cumulé d'aleurodes pris dans les pièges jaunes situés dans le champ 2 au cours du troisième mois de culture (décembre 1982).

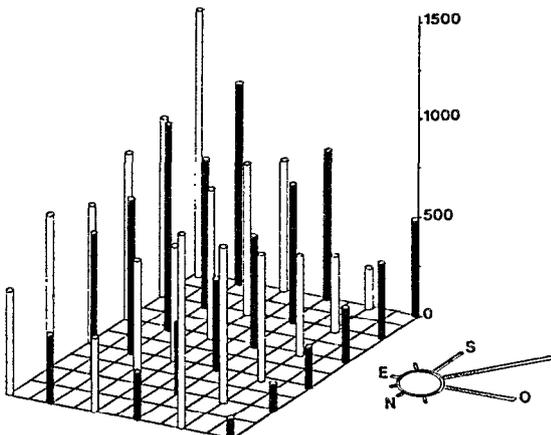


Fig. 20c : nombre cumulé d'aleurodes pris dans les pièges jaunes situés dans le champ 3 durant les mois de janvier et février 1983 (quatrième et cinquième mois de culture).

La figure 20a illustre la répartition dans l'espace des captures dans les pièges à eau durant les deux premiers mois de culture (octobre-novembre 1982). La répartition n'est pas homogène dans la parcelle. Les captures sont plus fortes le long des bordures sud et ouest (respectivement 296 et 198 mouches par piège en moyenne) que le long des bordures nord et est (138 et 86) et que dans le centre de la plantation (193). On observe aussi une augmentation du nombre d'aleurodes piégés d'est en ouest le long de la bordure sud (respectivement 214 et 423 mouches dans les pièges sud-est et sud-ouest) et du nord au sud le long de la bordure ouest (respectivement 112 et 423 mouches dans les pièges nord-est et sud-ouest). On enregistre la capture la plus abondante dans le piège situé au sud-ouest de la parcelle (423) et la plus faible dans le piège au centre de la parcelle (72). Cette répartition des aleurodes dans les pièges, caractérisée par des captures plus fortes dans la partie sud-ouest de la parcelle, se vérifie à chaque relevé durant les deux premiers mois de culture. On l'observe aussi quand les pièges sont situés sur le sol nu avant la plantation.

Durant le troisième mois de culture (décembre 1982) les pièges ne sont plus situés au centre des blocs mais à la croisée des allées. La figure 20b illustre les captures réalisées, plus fortes dans les pièges situés le long des bordures sud et ouest (respectivement 97 et 84 mouches par piège), que dans ceux situés le long des bordures nord et est (51 et 40) et qu'au centre de la parcelle (54). Les plus fortes captures sont aussi relevées dans la partie sud-ouest de la parcelle.

Les piégeages dans le champ 3 sont effectués en janvier et février. Les maniocs sont alors âgés de trois mois. La contamination de la parcelle est déjà avancée (47%). La croissance est fortement ralentie sous l'action conjuguée d'une exceptionnelle sécheresse et d'une attaque importante d'acariens. Au cours de cette période on enregistre un vent dominant de direction inverse du précédent - en provenance du nord-est - (harmattan). Il ne souffle habituellement que quelques jours durant la saison sèche en janvier-février et sa durée en 1983 est exceptionnelle.

La répartition des captures présente des caractéristiques inverses de celles observées avec le champ 2 d'octobre à décembre (fig. 20c). Les captures sont plus élevées le long des bordures nord et est (respectivement 2579 et 2256 mouches par piège en moyenne) que le long des bordures sud et ouest (976 et 718) et que dans le centre de

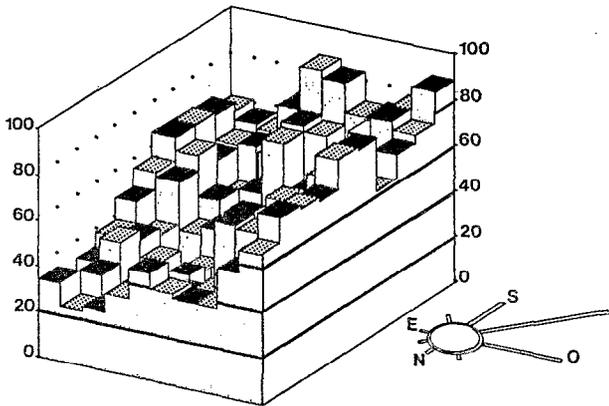
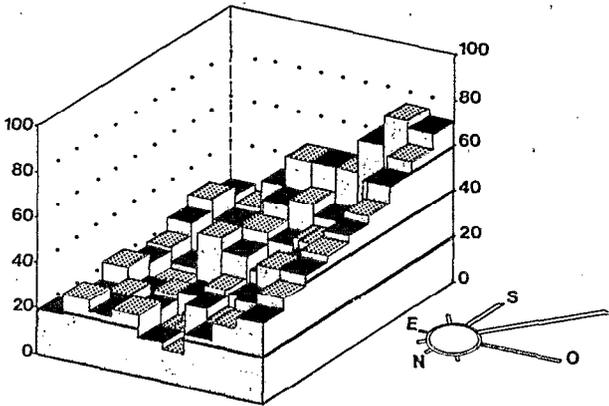
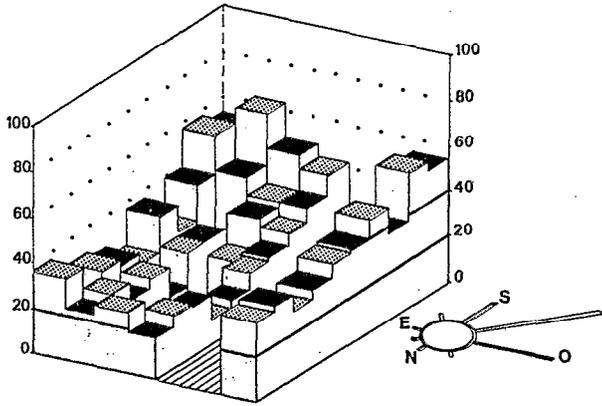


Fig. 21a, b, c : incidence de la maladie (% de pieds malades), après trois mois de culture, dans chaque bloc de 100 plantes des champs 1 (21a), 2 (21b) et 3 (21c). A droite de chaque figure les flèches indiquent la fréquence des vents provenant de chacune des directions.

la parcelle (1780).

3.3.2 Les plantes pièges

Dans l'expérience 1 on observe dans les champs A et B des aleurodes sur les feuilles de manioc en pots dès le premier jour d'installation et même dans un cas, seulement deux heures après l'installation. Le nombre de mouches varie considérablement d'une plante à l'autre et d'un jour à l'autre. A aucune occasion nous n'avons observé d'aleurodes sur les manioc placés dans les cages fermées. Dès le premier jour d'installation nous avons constaté la présence d'aleurodes au sommet de la tour de cinq mètres, sur les manioc et dans les pièges jaunes.

L'expérience 2 révèle que le nombre cumulé d'aleurodes observés est nettement plus élevé sur les manioc placés dans les cages ouvertes "au vent" que dans celles ouvertes "sous le vent" (148 contre 67), mais reste inférieur à celui observé sur les lots de manioc témoins (197 et 242).

3.3.3 Répartition de la maladie dans les champs 1, 2 et 3 :

Les figures 21a, b, c illustrent la contamination de chacun des blocs des trois champs après trois mois de culture. L'incidence moyenne du VMAM est alors de 31,9%, 27,3% et 47,5% pour les champs 1, 2 et 3 respectivement. Les répartitions de la maladie dans les trois parcelles partagent des similitudes et présentent des différences : l'infection n'est pas répartie de façon uniforme au travers des champs. Au contraire l'incidence de la maladie est plus élevée le long des bordures sud et ouest que le long des bordures nord et est. L'infection moyenne des bordures ouest, sud, nord et est est respectivement de 42,2%, 52,5%, 29,0 et 33,9% dans le champ 1 ; 46,6%, 42,8%, 20,9% et 17,3 dans le champ 2 et 75,8%, 72,4%, 40,0 et 48,9% dans le champ 3.

Le long de la direction SO-NE, correspondant à la direction du vent dominant, on observe une forte diminution de l'incidence de la maladie à partir des blocs situés au sud-ouest, suivie d'un "plateau" vers le milieu de la parcelle se terminant par une légère augmentation dans les blocs situés au nord-est, augmentation plus nette dans les champs 1 et 3 que dans le champ 2. On note dans le champ 2 une augmentation régulière de la contamination des blocs d'est en ouest le long de la bordure sud et du nord au sud le long de la bordure ouest,

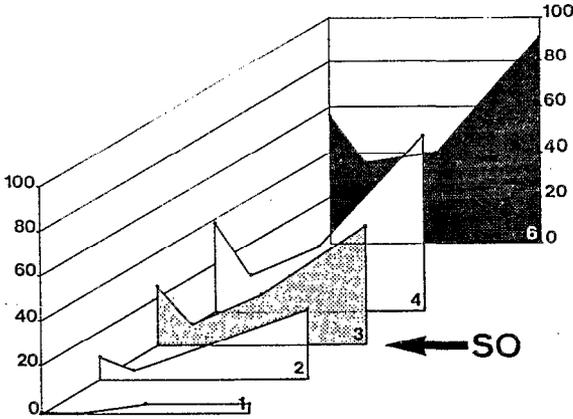
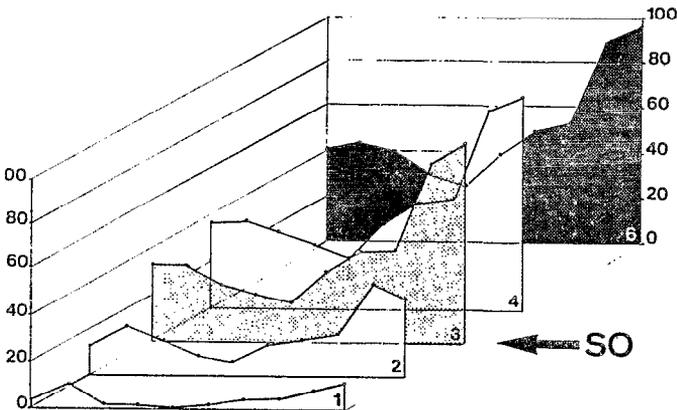
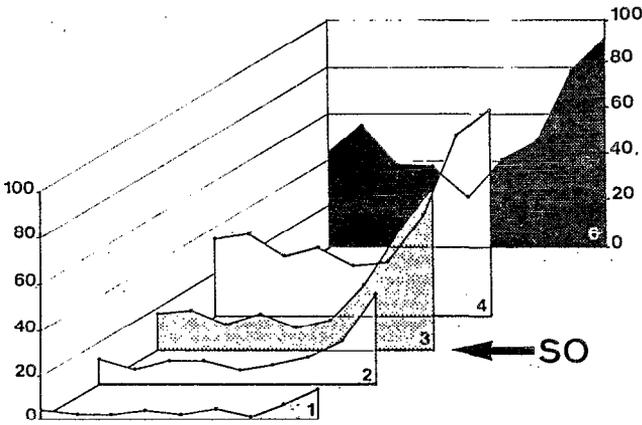


Fig. 22a, b, c : gradients d'infection le long de la diagonale SO-NE observés après un mois, deux mois, trois mois, quatre mois et six mois de culture dans les champs 1 (22a), 2 (22b) et 3 (22c). La flèche indique, pour chaque figure, la direction du vent dominant.



pour atteindre un maximum dans le bloc d'angle sud-ouest. Cette augmentation est moins marquée dans le champ 3, bien que le maximum d'infection soit aussi observé dans le bloc sud-ouest mais elle n'apparaît pas dans le champ 1.

Dans le champ 3 (fig. 21c) on n'observe pas de gradients de dispersion à partir de l'angle nord-ouest, adjacent à une parcelle de manioc malade hébergeant de grandes populations d'aleurodes. On ne relève pas non plus de relation nette entre la présence de manioc sauvages virosés (*M. glaziovii*) et la répartition de la maladie.

2.3.4 Les gradients d'infection

Les figures 22a, b, c représentent les gradients de maladie le long de la diagonale SO-NE dans les champs 1, 2 et 3 de un à six mois après la plantation. Les particularités du gradient sont apparentes dès le premier mois, clairement établies à partir du second et persistent jusqu'au sixième. Les gradients des trois champs présentent des caractéristiques communes : on observe une forte diminution de l'incidence de la maladie à partir des blocs "au vent" qui atteint un minimum au cinquième bloc dans le champ 2, et au sixième bloc dans les champs 1 et 3, à 50 et 60 mètres respectivement des blocs sud-ouest. On note aussi une légère réaugmentation de la contamination dans les blocs nord-est. Les gradients ont tendance à s'estomper, le rapport maximum/minimum d'infection diminuant au cours du temps comme l'indique le tableau VI.

3.3.5 Répartition de la maladie et distribution du vecteur

La figure 23 illustre le long de la diagonale SO-NE du champ 2 :

- L'incidence de la maladie
- Le nombre de transmissions
- Le nombre d'aleurodes comptés sur les pieds de manioc (moyenne par bloc de deux transects de chaque côté de la diagonale)
- Le nombre cumulé d'aleurodes capturé dans les pièges de la diagonale.

Chaque courbe s'apparente à une courbe curvilinéaire caractérisée par un maximum au premier bloc (bloc sud-ouest) suivie d'une diminution jusqu'au cinquième bloc : les captures d'aleurodes décroissent du premier au quatrième bloc 423 et 112 (rapport 3,8), le

Nb de MOIS APRES PLANTATION					
	1	2	3	4	6
CHAMP					
1		8	5,3	4,9	2,8
2		6,7	7,1	4,1	4,1
3	12	5,8	4,9	4,1	3,9

Tableau VI : évolution, au cours du temps, du rapport maximum/minimum de contamination dans les champs 1, 2 et 3.

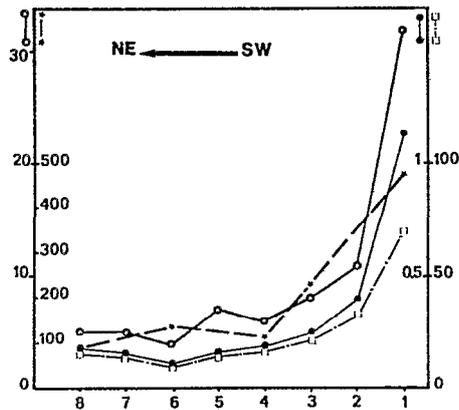


Fig. 23 : incidence de la maladie (□), nombre de transmissions (●), nombre cumulé d'aleurodes pris dans les pièges jaunes (★), et nombre d'aleurodes comptés sur les manioc (○) après trois mois de culture, le long de la diagonale SO-NE du champ 2. La flèche indique la direction du vent dominant.

nombre de mouches comptées est de 32 dans le bloc "au vent" et de 4 seulement au sixième bloc (rapport 8,0), le nombre de transmissions par plante s'échelonne entre 1,24 dans le bloc sud-ouest et 0,1 dans le cinquième bloc (rapport 12,4) tandis que la contamination varie de 71% à 10% (rapport 7,1).

3.3.6 Répartition de la maladie dans les champs 4 et 5 :

La disposition et l'arrangement des champs 1, 2 et 3 ont été conçus essentiellement pour mettre en évidence le mode de répartition de la maladie. Si dans les champs 4 et 5 on s'intéresse surtout aux relations entre les sources d'inoculum et la dispersion de la maladie on retrouve cependant les caractéristiques générales établies précédemment.

La figure 24 illustre pour le champ 4 l'incidence de la maladie dans chaque "sous-bloc" constitué par 25 pieds (5 x 5) six mois et demi après la plantation. La contamination moyenne de la parcelle est alors de 29,7%. L'infection est plus élevée dans les quatre premières lignes de sous-blocs (1a, 1b, 2a et 2b) situées près de la bordure sud-ouest (50,1%) que dans la cinquième et la dernière ligne nord-est (28,4% en 3a et 30,3% en 7b) et que dans les blocs situés au centre de la plantation (18,5%) (à l'exception de ceux adjacents à la source centrale cf ci-dessous). Ces caractéristiques sont observées tout au long de l'expérience et sont très clairement marquées que la contamination soit faible (11,8% en moyenne à cinq mois et demi) ou forte (42,8% à 8 mois). Les valeurs à cinq mois et demi sont alors de 20,4% pour les quatre lignes sud-ouest, 13,7% et 12,0% pour la cinquième et la dernière ligne nord-est et 6,5% pour les blocs "centraux" et sont à huit mois, dans le même ordre, 71,1%, 52,1%, 46,6% et 35%.

On reconnaît dans le champ 5 les particularités de la répartition de la Mosaïque africaine du manioc : les blocs le long des bordures ouest et sud (exposées au vent) sont plus contaminés que ceux des bordures nord et est et que les blocs au centre de chaque parcelle (fig. 25). On remarque cependant sur les gradients illustrés par les figures 26a, b, c, d que si l'on retrouve bien la décroissance typique de l'incidence de la maladie des blocs au vent vers les blocs sous le vent, l'allure générale de la courbe est perturbée de part et d'autre des allées qui découpent le champ de 4 ha en quatre parcelles de 1 ha. L'incidence de la maladie est généralement plus élevée dans les rangées proches des allées que dans les rangées plus centrales (à l'exception évidemment des rangées près des bordures extérieures).

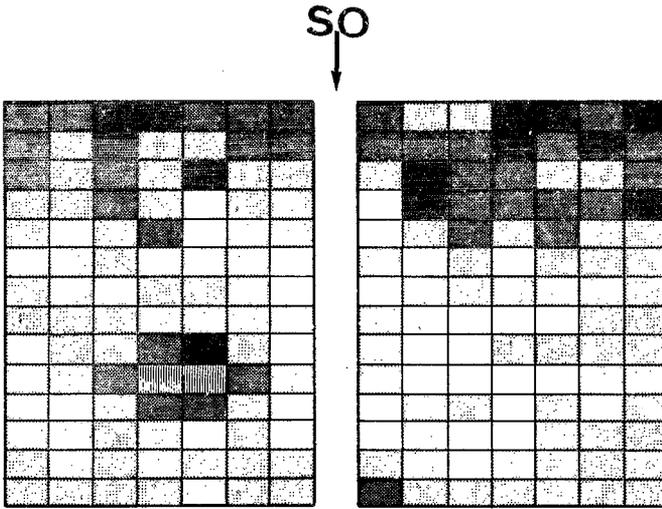


Fig. 24 : incidence de la maladie dans chaque sous-bloc de 25 plantes du champ 4, six mois et demi après plantation. La flèche indique la direction du vent dominant.

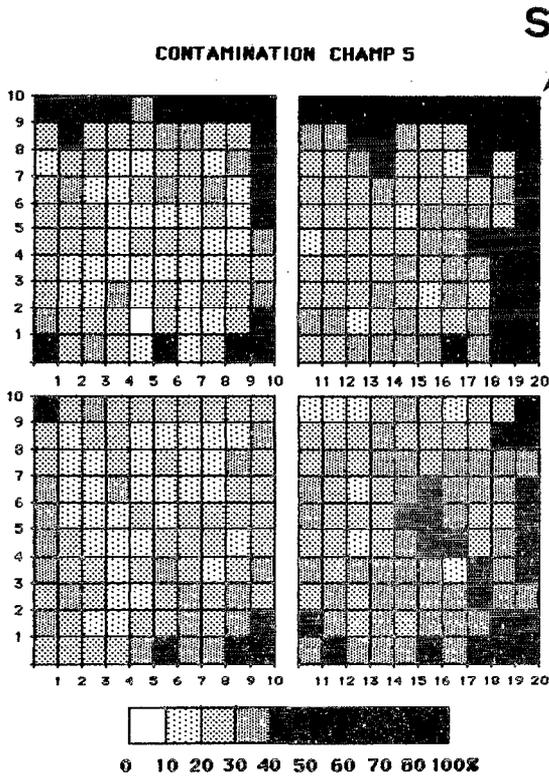


Fig. 25 : incidence de la maladie dans chaque bloc de 100 plantes du champ 5, quatre mois après plantation. La flèche indique la direction du vent dominant.

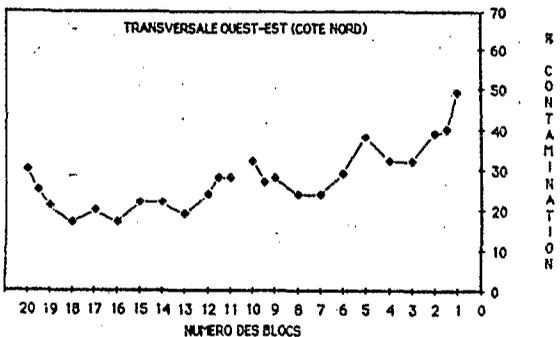
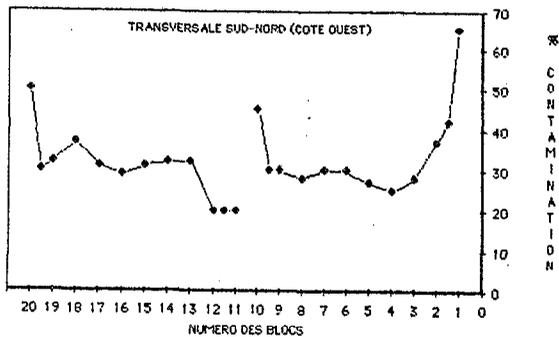
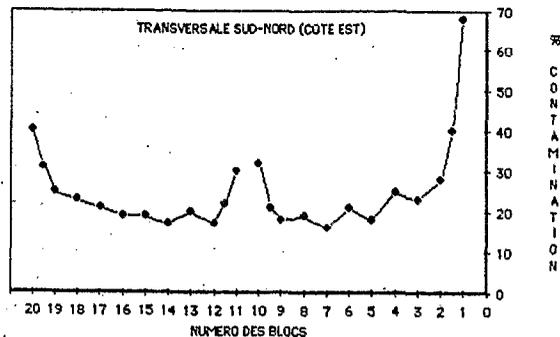
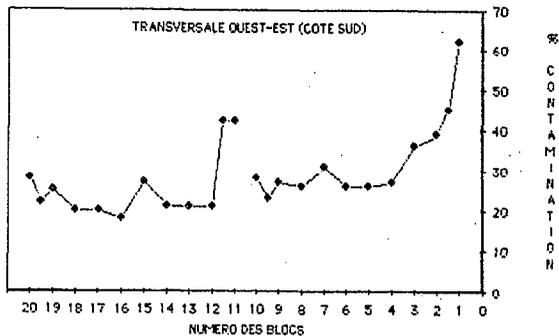


Fig. 26a, b, c, d : gradients d'infection, quatre mois après plantation, dans le champ 5, le long de la transversale
 --- ouest-est (coté sud) (26a)
 --- sud-nord (coté est) (26b)
 --- sud-nord (coté ouest) (26c)
 --- ouest-est (coté nord) (26d)

L'effet se fait sentir sur les cinq rangées les plus proches des allées dans six cas sur huit et une fois au delà. Les différences entre les contaminations de ces cinq rangées et la contamination moyenne au centre des champs sont élevées :

- 42% contre 20% (à l'est de l'allée séparant les parcelles 1 et 2, fig. 26a),
- 30% contre 20% (au sud et au nord de l'allée séparant les parcelles 1 et 3, fig. 26b),
- 45% contre 30% (au sud de l'allée séparant les parcelles 2 et 4, fig. 26c),
- 32% et 28% contre 25% et 20% (à l'ouest et à l'est des allées séparant les parcelles 3 et 4, fig. 26d).

3.3.7 Dispersion de la maladie à partir de foyers de faible surface

Le tableau VII indique, dans le champ 4, la proportion de plantes malades à des distances croissantes du foyer de quatre plantes infectées (F 4) sur des périmètres entourant les quatre pieds malades du plus proche de la source P1 au plus éloigné P4. Les valeurs obtenues, à trois dates différentes, soit dans des blocs où les pieds malades sont retirés (O/S) soit dans ceux où ils sont maintenus (M/S) sont comparées à celles provenant de positions semblables dans les blocs sans foyers initiaux (O/O et M/O) qui servent de témoin.

Dans les blocs O/S, la contamination moyenne est nettement plus élevée en P1 que dans les périmètres les plus éloignés et que dans ceux du témoin. Les différences atteignent respectivement 2,8% et 4,2% 134 jours après plantation (JAP), 11,9% et 13,4% 168 jours après plantation et 18% et 26,4% après 195 jours. Des différences significatives avec le témoin n'apparaissent pas dans les périmètres plus éloignés. Dans les blocs M/S la contamination moyenne est supérieure en P1 134 et 168 JAP à celle des périmètres plus éloignés mais les différences sont faibles. Au contraire les différences avec le témoin sont nettes 168 et 195 JAP et s'observent dans chaque rangée quelle que soit la distance de la source.

3.3.8 Dispersion de la maladie à partir de foyers de grande surface

La figure 27 rend compte, dans le champ 4, de la dispersion de la maladie, au vent et sous le vent d'une source formée par 50 pieds (F 50) issus de boutures malades situées en B5-C5. La variation, avec l'éloignement de la source, du nombre de plantes malades dans chaque

CLASSE	O/O	O/S	M/O	M/S	
DATE					
102 JAP	1	8,3	12,5	3,3	10,4
	2	6,3	10,3	1,6	8,8
	3	5	2,7	5	5,4
	4	5	9,7	5	4,9
136 JAP	1	11,6	23	10	20
	2	11	6,3	11	14
	3	11,4	13,4	11,4	17,9
	4	10,6	13,6	13,3	15
163 JAP	1	28,3	60,4	35	56,3
	2	34	46,3	38	55
	3	33,6	34,8	43,6	63,4
	4	39,4	42,4	47,2	54,2

Tableau VII : pourcentage de pieds malades à des distances croissantes du centre des blocs O/O, O/S, M/O et M/S à trois dates.

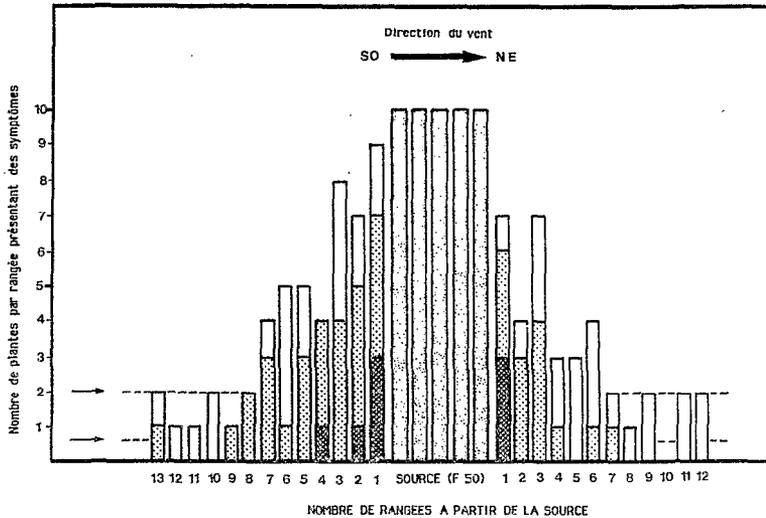


Fig. 27 : nombre de maniocs malades dans chaque rangée bordant la source centrale de 50 plantes, au vent et sous le vent, 5 ■ ; 5,5 (▨) e 6,5 (□) mois après plantation. La flèche indique la direction du vent dominant.

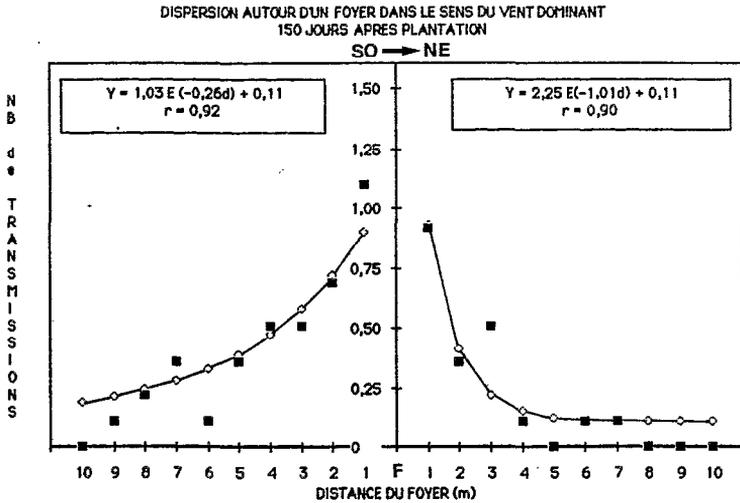


Fig. 28a : nombre observé de transmissions par plante (■) et nombre théorique établi à partir de l'équation de régression (○) dans chaque rangée bordant la source centrale, au vent et sous le vent, 150 jours après plantation. La flèche indique la direction du vent dominant.

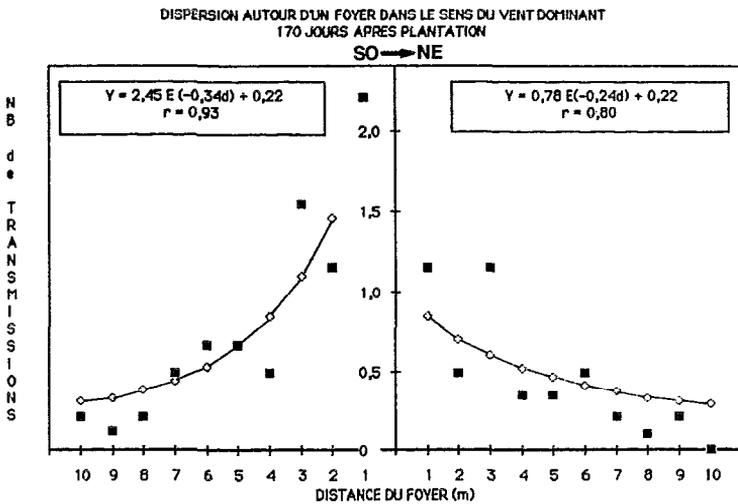


Fig. 28b : nombre observé de transmissions par plante (■) et nombre théorique établi à partir de l'équation de régression (○) dans chaque rangée bordant la source centrale, au vent et sous le vent, 170 jours après plantation. La flèche indique la direction du vent dominant.

rangée de dix manioc est représentée cinq, cinq mois et demi et six mois et demi après la plantation. Aux trois dates le nombre de plantes malades est plus élevé le long de la source aussi bien au vent que sous le vent, puis décroît rapidement bien qu'irrégulièrement avec la distance à la source et atteint finalement l'infection bruit de fond aux rangées 4, 7 et 8 au vent et 1, 3 et 6 sous le vent, cinq, cinq mois et demi et six mois et demi respectivement après la plantation. Aux trois dates, la contamination est plus marquée au vent que sous le vent du foyer.

Parmi les ajustements de courbes, la transformation exponentielle donne de meilleurs résultats que les transformations logarithmique et puissance. Les équations reliant le nombre de transmissions M par plante à la distance d de la source sont :

$M = 1,03e^{-0,26d} + 0,11$ ($r = 0,92$) et $M = 2,45 e^{-0,34d} + 0,22$ ($r = 0,93$) au vent de la source 150 et 170 JAP

et $M = 2,25 e^{-1,01d} + 0,11$ ($r = 0,90$) et $M = 0,78 e^{-0,24d} + 0,22$ ($r = 0,80$) sous le vent de la source aux mêmes dates (fig. 28a et 28b).

La contamination et la dispersion à partir de la source sont très limitées jusqu'au quatrième mois de culture. Seules trois plantes sur dix sont infectées dans la rangée la plus proche de la source, au vent comme sous le vent, cinq et trois plantes sur 50 dans les cinq rangées les plus proches respectivement au vent et sous le vent sont contaminées. En deux semaines la contamination s'étend soudainement et sept et six pieds de la première rangée au vent et sous le vent sont alors infectés et 23 et 15 pieds des cinq premières rangées au vent et sous le vent sont malades. La contamination bruit de fond ;passe durant la même période de 2,9% à 11,0%.

Avec les maniocs sains le nombre d'aleurodes par pied dans le champ varie d'une semaine à l'autre entre 77 et 127 JAP mais les valeurs restent comprises entre 1,4 et 4,2 mouches par pied avec une moyenne de 2,5. On note soudain une forte augmentation 127 JAP le nombre passant à 7,9, puis fluctuant les cinq semaines suivantes entre 7,1 et 23,7 avec une moyenne de 10,5. Durant la même période, avec les maniocs malades le nombre moyen d'aleurodes passe de 5,6 avant 127 JAP à 7,9 après.

Dans le champ 5 on suit la propagation de la maladie à partir des foyers de 9, 25 et 100 plantes (F 9, F 25, F 100). La dispersion de la maladie à partir des sources apparaît autour de F 9 et de F 100 mais non de F 25. Les figures 29a et 29b indiquent le nombre de

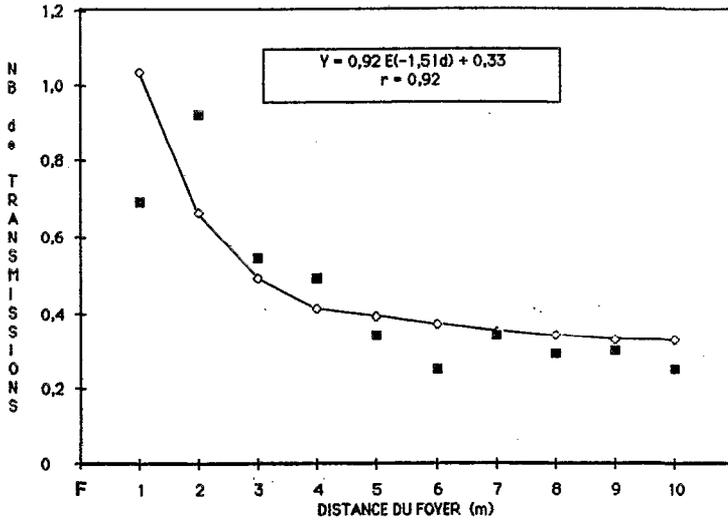


Fig. 29a : nombre observé de transmissions par plante (■) et nombre théorique établi à partir de l'équation de régression (○) à des distances croissantes d'un foyer de neuf plantes malades, quatre mois après plantation.

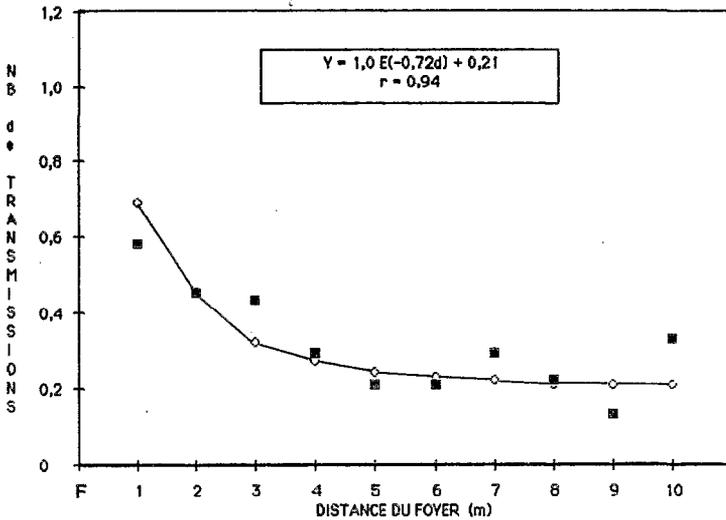


Fig. 29b : nombre observé de transmissions par plante (■) et nombre théorique établi à partir de l'équation de régression (○) à des distances croissantes d'un foyer de 100 plantes malades, quatre mois après plantation.

transmissions à des distances croissantes des foyers de 9 et 100 plantes. La dispersion a lieu jusqu'à la quatrième ligne mais pas au delà. La contamination la plus forte avec F100 est observée sur la rangée la plus proche et au vent par rapport à la source. L'équation reliant le nombre de transmissions par plante M (dans les quatre directions) et la distance de la source est :

$$M = 0,92 e^{-1,51d} + 0,33 \quad (r = 0,92) \text{ pour F 9}$$

$$\text{et } M = 1,0 e^{-0,72d} + 0,21 \quad (r = 0,94) \text{ pour F 100.}$$

3.3.9 Contamination entre pieds adjacents

Les figures 30a, b, c, d illustrent le nombre de doublets de plantes malades dans deux parties du champ 3, l'une dans une zone de forte pression d'inoculum (zone 1 : près de la bordure ouest) l'autre dans une zone de faible pression (zone 2 : dans la partie nord-est). Le nombre de doublets est compté dans les quatre directions est-ouest, nord-sud, SO-NE et SE-NO. Le nombre de doublets correspondant à une contamination aléatoire est donné par la formule de Vanderplank, légèrement modifiée pour prendre en compte le cas particulier des pieds de bordure. la formule est alors $Dr = X(X-1)/n(n+1)$ pour les deux premières directions et $Dr = X(X-1)/(n+1)^2$ avec les deux autres directions, où n est le nombre de rangées de la parcelle carrée étudiée. Le nombre de doublets observés dans les deux zones devient significativement supérieur au nombre "aléatoire" 186 JAP et le reste par la suite, dans la zone 1 comme dans la zone 2 et quelle que que soit la direction choisie. La différence entre le nombre observé et le nombre calculé est cependant limitée et excède rarement 10% de la valeur seuil ($Dr + \sqrt{Dr}$). On ne note pas, 186 JAP, de divergence au cours du temps entre la courbe de doublets observés et celle de doublets calculés.

Dans les blocs M/O du champ 4 on dénombre les doublets de plantes malades, perpendiculairement et tangentielllement à la direction du vent (SO-NE et SE-NE respectivement). Le nombre de doublets des cinq blocs n'est jamais supérieur au nombre calculé. Le nombre moyen de doublets le long et au travers du vent comparé au nombre aléatoire est respectivement 16,2 et 17,4 contre 18, 195 JAP; 26,4 et 27,8 contre 31, 208 JAP; 44,2 et 43,2 contre 48, 237 JAP.

3.3.10 Contaminations primaires et secondaires

Les cinétiques de contamination du VMAM dans les différentes

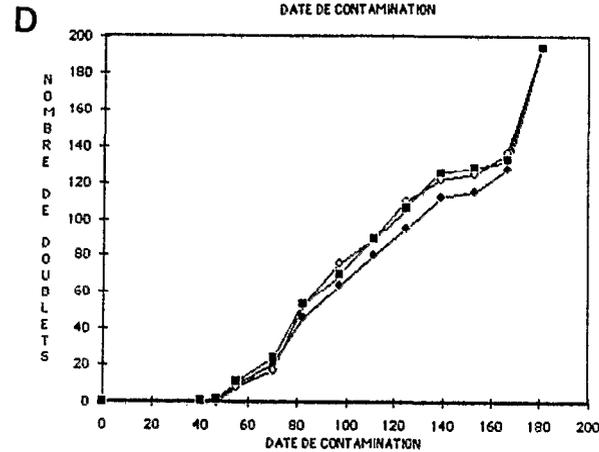
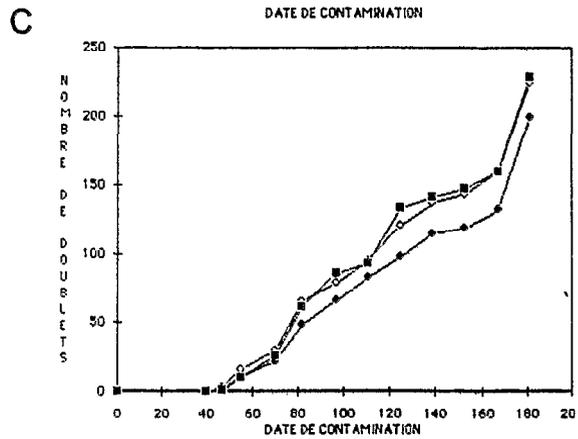
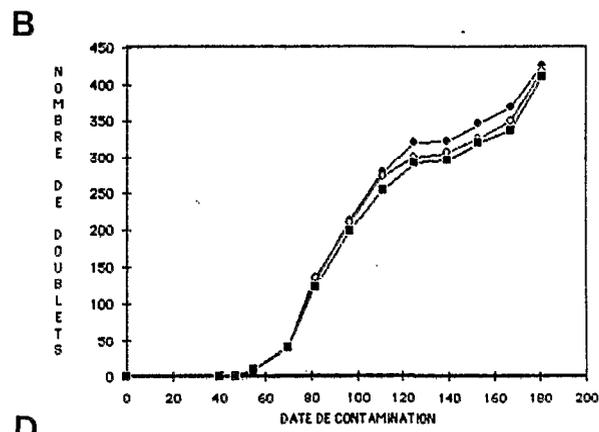
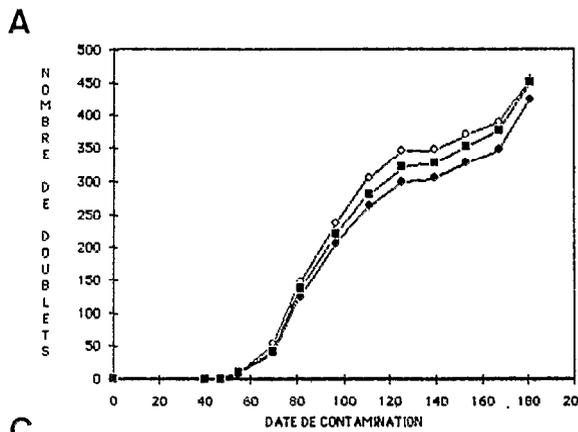


Fig. 30a, b, c, d : évolution, dans le temps, du nombre observé de doublets de pieds malades adjacents,

--- dans une zone de forte pression d'inoculum
 dans la direction nord-sud (○) et est-ouest (■) (30a)
 dans la direction SO-NE (○) et SE-NO (●) (30b)

--- dans une zone de faible pression d'inoculum
 dans la direction nord-sud (■) et est-ouest (○) (30c)
 dans la direction SO-NE (■) et SE-NO (○) (30d)

et du nombre théorique (●), pour une répartition aléatoire, établi à partir de la formule de Vanderplank.

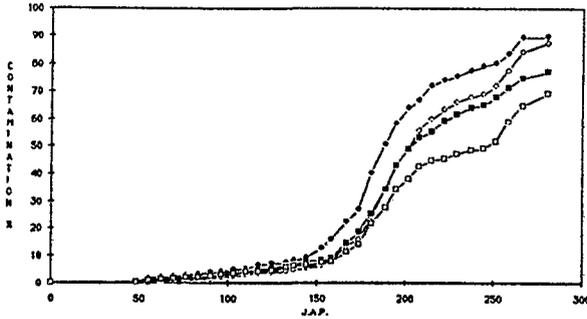


Fig. 31 : évolution, dans le temps, de l'incidence de la maladie dans des blocs de 100 plantes où :

- Les pieds malades sont éliminés (O/O) (□)
- Une source d'inoculum créée par quatre pieds vrosés est située au centre et les pieds malades par la suite sont éliminés (O/S) (■)
- Les pieds malades sont maintenus (M/O) (○)
- Une source d'inoculum créée par quatre pieds vrosés est située au centre et les pieds malades par la suite sont maintenus (M/S) (●).

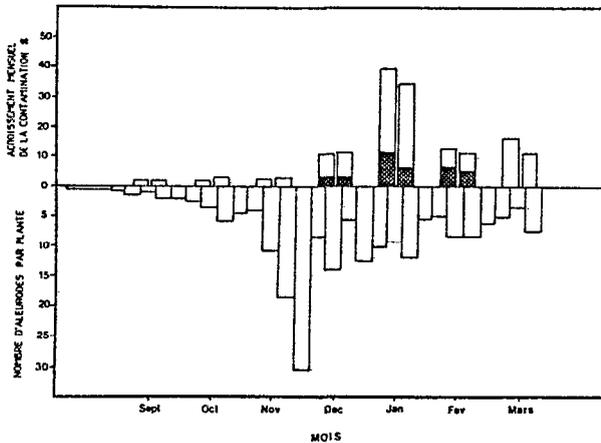


Fig. 32 : histogramme supérieur : augmentation mensuelle de la maladie dans les blocs O/S (histogramme gauche) et M/O (histogramme droit). En noir différences d'accroissement avec les blocs O/O.

histogramme inférieur : nombre d'aleoeres par plante comptés au cours des relevés hebdomadaires.

classes de blocs du champ 4 sont représentées sur la figure 31. Les quatre courbes ont la même allure générale, présentent des différences de taux de contamination, mais ne peuvent pas se ramener directement aux courbes logistiques. L'étude comparative des taux de contamination est cependant suffisante pour évaluer les parts respectives des contaminations primaires et secondaires. Le taux total de contamination est uniformément faible tout au long des quatre-cinq premiers mois et l'incidence totale est de 7,1% seulement. La contamination est alors légèrement plus forte dans les blocs M/S. L'incidence de la maladie augmente alors rapidement entre le quatrième et le septième mois de culture et s'infléchit par la suite durant le reste de l'expérimentation. La contamination est toujours la plus forte dans les blocs M/S et toujours la plus faible dans les blocs O/O. Les différences atteignent 11,8% 164 JAP, 21,4% 208 JAP, 25,2% 236 JAP et 21,2% 248 JAP. Les épidémies dans les blocs O/S et M/O ont une vitesse intermédiaire. L'incidence de la maladie est initialement plus forte dans les blocs O/S mais la différence s'atténue progressivement et la tendance se renverse 189 JAP. La contamination est alors plus forte dans les blocs M/O et les différences d'infection entre les blocs M/O et O/O atteignent 2,3% 268 JAP, 3,8% JAP et 9,4% JAP.

A partir de la figure 32 on peut observer les augmentations mensuelles de la maladie dans les blocs O/S et M/O en relation avec celle des blocs O/O afin d'évaluer la part relative, dans la contamination totale, des contaminations primaires et secondaires. Les histogrammes indiquent aussi le nombre moyen d'aleurodes par plante (à partir d'un comptage sur 140 plantes). Les histogrammes indiquent encore plus clairement que la figure 31 combien la propagation augmente à partir du quatrième mois de culture. L'apport de la contamination secondaire est estimé en comparant l'augmentation de la maladie dans les blocs O/O (où le taux d'inoculum est minimal) avec celui des blocs M/O (où le taux augmente progressivement) et avec les blocs O/S (où le taux reste fixe, seule la source initiale étant conservée). L'apport de la contamination secondaire ne peut pas être détecté durant les trois premiers mois de culture, son taux n'est que de 0,7% et n'est peut-être pas significatif. Il apparaît par contre clairement au quatrième mois, en décembre, et atteint 3,0% et 3,3% estimé par chacune des voies (inoculum constant et inoculum croissant) 11,0% et 6,2% en janvier et 6,4% et 4,9% en février (valeurs absolues). La contamination secondaire représente respectivement 28,3% et 30,3% en décembre, 27,9% et 17,9% en

janvier, 51,6% et 44,9% en février de la contamination totale (valeurs relatives).

Le nombre d'aleurodes par plante reste faible jusqu'à 133 JAP et s'accroît soudainement à partir de cette date. L'augmentation mensuelle totale de la maladie et l'ampleur de la contamination secondaire sont en relation étroite avec le nombre de mouches blanches enregistré six semaines et demi auparavant. La corrélation atteint, pour l'augmentation totale, $r = 0,97$ et pour la contamination secondaire $r = 0,90$ et $r = 0,83$ estimée par chacune des voies.

3.4 DISCUSSION

3.4.1 Provenance et répartition du vecteur

Les résultats obtenus dans les cinq champs à Adiopodoumé de 1982 à 1985 indiquent qu'il y a, durant cette période, une rapide propagation de la maladie dans les parcelles saines. Cette situation est analogue à celle observée les années précédentes à Adiopodoumé (Fauquet et Thouvenel, 1981) mais diffère de celle du Kenya où la recontamination est très limitée (2% en moyenne) (Bock et Guthrie, 1977 ; Bock, 1983). *B. tabaci* joue donc à Adiopodoumé un rôle majeur dans la dispersion de la maladie et la compréhension de ses mouvements est indispensable pour caractériser l'épidémie.

La rapide recontamination du champ 1 d'où les pieds malades sont régulièrement éliminés pour limiter au maximum la contamination secondaire indique qu'il y a, tout au long de l'année, un afflux important de vecteurs. A plusieurs centaines de mètres à la ronde il n'y a pas de plantations de manioc autour des champs 1 et 4 et les autres cultures n'hébergent qu'un nombre limité d'aleurodes. Par ailleurs les plantes pièges placées au sol ou au sommet d'une tour, situées à une distance d'au moins 100 mètres de toute source de vecteur reçoivent quotidiennement des mouches blanches. Ces résultats suggèrent que la plupart des *B. tabaci* qui atterrissent dans les parcelles ne proviennent pas d'une source locale mais sont, au contraire, transportés par le vent sur une distance plus grande. Ces observations s'accordent avec les conclusions de travaux antérieurs qui indiquent que *B. tabaci* peut être dispersé par le vent sur des distances, de 100 m à plusieurs kilomètres (Thresh, 1974a ; 1983b ;

Mound, 1973 ; Costa, 1975 ; Leuschner, 1977 ; Naresh et Nene, 1980).

Les captures les plus abondantes sont dénombrées dans les pièges situés le long et à proximité des bordures exposées au vent dominant, que celui-ci provienne du sud-ouest (champ 2) ou du nord-est (champ 3). Ces résultats suggèrent que les aleurodes, transportés par le vent, atterrissent préférentiellement sur les plantes des premières bordures des parcelles qu'ils rencontrent, celles situées au vent. Cette caractéristique peut refléter une tendance générale chez les insectes à être attirés par les discontinuités de la végétation à la périphérie des champs (Prokopy et Owen, 1983) ou être la conséquence des turbulences provoquées par l'obstacle à la circulation du vent qu'est la bordure, ouvrant ainsi au vecteur des possibilités pour contrôler son vol et atterrir (Swenson, 1968).

3.4.2 Les gradients d'environnement

La répartition de la maladie dans le champ 1 présente les mêmes particularités que la distribution du vecteur : une contamination plus élevée le long et à proximité des bordures au vent que dans le reste du champ. La décroissance de l'incidence de la maladie et du nombre de transmission le long de la diagonale SO-NE (orientée dans la direction du vent) est similaire à la diminution des captures et des comptages d'aleurodes. Dans chaque partie du champ, la relation est donc directe entre les densités de vecteur et l'incidence de la maladie. Des relations étroites entre la taille des populations de *B. tabaci* et l'incidence du VMAM ont été aussi mises en évidence à partir des résultats des tests de transmission (Chant, 1958 ; Dubern, 1979 ; Seiff, 1981a) et de l'évolution comparée dans le temps, des populations d'aleurodes et de la contamination ultérieure (Leuschner, 1977 ; chapitre 5). La distribution des captures du champ 3 n'a pas pu être associée à la répartition de la maladie dans l'espace en raison de l'infection déjà avancée du champ (47%) et de la très faible contamination ultérieure.

Les répartitions de la maladie dans les cinq champs étudiés présentent des caractéristiques communes en dépit des conditions écologiques d'implantation très diverses. La contamination est plus forte le long et à proximité des bordures au vent que dans le reste de la parcelle. On observe des gradients d'infection, la contamination diminuant rapidement à partir des blocs "au vent" pour atteindre un palier de 40 à 60m plus loin, suivi d'une légère réaugmentation dans

les derniers blocs "sous le vent". Sans relation directe avec une source déterminée d'inoculum, les gradients ainsi créés s'apparentent aux gradients d'environnement. Si l'allure générale des gradients se conserve ils ont cependant tendance à s'estomper au cours du temps. Avec le champ 1 et la partie nord-ouest du champ 4 d'où la contamination secondaire est exclue cet "aplatissement" est la conséquence des infections multiples, plus nombreuses dans les blocs très contaminés (Gregory, 1948 ; Vanderplank, 1965 ; Thresh, 1976). Avec les champs 2, 3 et la partie nord-est du champ 4 cette tendance est probablement renforcée par les contaminations secondaires à partir des pieds malades.

Cependant le gradient d'infection n'est pas toujours présent ou est parfois modifié dans quelques cas bien particuliers qui n'ont pas été développés dans cette partie : il n'apparaît pas dans deux parcelles constituées de blocs de différentes variétés ; on ne l'observe qu'une fois sur deux environ dans des bandes de 10 m sur 70. Enfin il est perturbé de part et d'autre des allées centrales du champ 5.

Les brise-vents s'opposent à la circulation du vent, provoquent des turbulences, favorisent ainsi l'atterrissage des insectes et créent des gradients d'infection (Lewis, 1966 ; 1969 ; Lewis et Dibley, 1970 ; Thresh, 1976). Dans notre étude les gradients apparaissent que les parcelles soient ou non entourées par des haies ou par la forêt et ne sont donc pas la conséquence de la présence des haies. On ne peut pas exclure cependant que ces obstacles renforcent la tendance à l'atterrissage et puisse accroître, en conséquence, la pente du gradient

3.4.3 Mode de contamination du champ (1^e partie)

La synthèse de tous les résultats se rapportant à la répartition du vecteur et de la maladie suggère le modèle de contamination suivant : *Bemisia tabaci*, issu d'un réservoir pouvant être situé à plusieurs kilomètres est transporté par le vent dominant venant du sud-ouest et atterrit préférentiellement sur les premières bordures qu'il rencontre, c'est à dire celles situées au vent de la parcelle. Cette répartition du vecteur se traduit par une contamination plus forte dans la partie au vent du champ et des gradients d'infection apparaissent et sont conservés par la suite. Cette règle générale ne se vérifie pas si les surfaces sont trop faibles et est perturbée par des modifications de l'aspect du couvert végétal, telles celles créées par un mélange de

variétés, la présence d'allées ou la densité de plantation (chapitre 5).

Ce mode de contamination est analogue à celui observé avec d'autres géminivirus transmis par *B. tabaci* (Gina et Nour, 1969 ; Costa, 1976 ; Bock, 1982 ; Cohen, 1982 ; Vetten et Allen, 1983) et semble être partagé avec de nombreuses maladies ayant un vecteur aérien (Carter, 1961 ; Thresh, 1976 ; Harrison, 1981).

3.4.4 Les gradients de dispersion

Dans le chapitre 2 nous avons établi que *M. esculenta* (manioc cultivé) et *M. glaziovii* (manioc sauvage), par leur teneur en virus et les populations d'aleurodes qu'ils hébergent sont les sources d'infection potentiellement les plus dangereuses. Or on n'observe dans le champ 3 aucune relation entre la contamination et la présence de bosquets malades de *M. glaziovii* en bordure du champ quelles que soient leurs positions. Ce résultat souligne le rôle négligeable de *M. glaziovii*, et du même coup vraisemblablement des autres adventices, comme source d'infection. Au contraire, la dispersion de la maladie à partir de foyers de manioc virosés met en évidence de façon claire le rôle effectif de *M. esculenta* comme source de contamination. Les résultats du chapitre 2 précisent que les sources d'inoculum sont limitées aux seules feuilles terminales en croissance, que l'efficacité de *M. esculenta* comme réservoir est en rapport avec l'intensité des symptômes de ces feuilles et ne dépend pas nécessairement de la date d'infection.

La maladie se propage autour des foyers. Il en résulte des gradients d'infection caractérisés par :

a) une décroissance rapide de l'infection avec la distance de la source

b) un horizon d'infection très proche du foyer, il n'excède pas 4 m avec F 100 quatre mois après plantation et 8 m avec F 50 sept mois et demi après plantation

c) une courbe curvilinéaire dont l'équation reliant le nombre de transmissions M à la distance à la source d est du type $M = ae^{-bd} + c$.

Cette dispersion restreinte peut s'expliquer si le vecteur perd rapidement son pouvoir infectieux (dans le cas de transmission non persistante) ou bien si il reste relativement immobile (Thresh, 1976). Le VMAM étant transmis par *B. tabaci* sur le mode persistant (Harris,

1983), la faible dispersion reflète alors un mouvement limité de l'aleurode à l'intérieur de la parcelle.

La répartition de la maladie autour de F 50 indique que la dispersion peut avoir lieu à partir des foyers dans toutes les directions (au vent, sous le vent et latéralement) et suggère du même coup que les mouvements locaux d'aleurodes peuvent avoir toutes les orientations. Curieusement la contamination est plus marquée au vent des foyers F 50 et F 100 que sous le vent et latéralement. Cette répartition est inverse de celle observée avec plusieurs virus transmis par aphides où la contamination est moindre au vent (Hampton, 1967 ; Irwin et Goodman, 1982). Une telle distribution suppose que les mouvements "locaux" de *Bemisia tabaci* sont plus marqués contre le vent que dans les autres directions. Kennedy et Thomas (1974) ont montré que les espèces d'aphides *Myzus persicae* et *Aphis fabae* ont tendance, lorsque la vitesse du vent est modérée, à voler contre le vent à hauteur de la végétation. Il n'est pas exclu que *B. tabaci* puisse se comporter de façon analogue.

L'extension d'une maladie à partir d'un foyer est souvent proportionnelle à la taille de la source (Thresh, 1976). Avec la MAM cette relation est vérifiée dans le champ 4 mais n'est pas confirmée dans le champ 5 où la dispersion se produit autour de F 9 mais non autour de F 25. Nous n'avons donc actuellement aucune certitude à ce sujet.

3.4.5 Contaminations primaires et secondaires

Les gradients de dispersion à partir des foyers témoignent de l'existence de la contamination secondaire ainsi que de son taux vraisemblablement limité et indiquent qu'elle ne se développe qu'en présence de fortes populations d'aleurodes. On ne peut pas en déduire cependant son impact réel dans la recontamination de parcelles initialement saines.

Les renseignements apportés par la méthode des doublets sont eux aussi entachés d'imprécisions. Pour être applicable la répartition de la maladie doit être homogène dans la parcelle. Dans le champ 3, le nombre de doublets observé est supérieur au nombre "aléatoire", mais la répartition est hétérogène, en raison des gradients d'environnement, et la signification des résultats est du même coup incertaine. La solution préconisée (Vanderplank, 1960) - subdiviser la parcelle en

"sous-parcelles" plus homogènes - n'est pas envisageable, les lois de distribution sur lesquelles le test est bâti n'étant plus vérifiées. Par ailleurs la méthode des doublets a été mise au point pour vérifier si la répartition de la maladie dans une parcelle est aléatoire. Le cas contraire ne signifie pas nécessairement que la contamination secondaire a eu lieu : par exemple l'arrivée d'insectes virulifères dans la parcelle qui se déplacent ensuite de pied à pied se traduit par un nombre de doublets observé D supérieur au nombre D_r d'une distribution aléatoire et pourtant, dans ce cas, la contamination est uniquement primaire, l'agent pathogène provenant exclusivement de sources extérieures à la parcelle. Inversement, si les mouvements du vecteur ne se font pas entre pieds adjacents ou si la transmission est aléatoire, la contamination secondaire ne se traduira pas par un nombre de doublets correspondants. Enfin nos résultats indiquent qu'une contamination secondaire entre pieds adjacents n'est pas nécessairement détectée par la méthode des doublets. Dans les parcelles M/O la contamination secondaire a lieu effectivement (cf plus bas). Les équations de dispersion indiquent que la transmission se fait de préférence entre pieds adjacents. Or le nombre de doublets de pieds malades dans les blocs M/O n'est jamais supérieur au nombre calculé. La méthode des doublets ne semble donc pas suffisamment sensible pour détecter dans nos expériences la contamination secondaire. Quoiqu'il en soit il semble cependant vraisemblable que si la contamination secondaire s'était produite à un taux élevé le nombre de doublets aurait été nettement supérieur à D_r : les courbes du nombre de doublets observés et aléatoires auraient alors progressivement divergé.

La seule indication que nous pouvons donc tirer de cette étude est la suivante : la contamination secondaire, si elle a lieu, ne se produit qu'à un taux limité. Elle confirme ainsi, en partie, l'information dérivée de l'observation des gradients de dispersion. D'autres méthodes ont été proposées pour distinguer les contaminations aléatoires des contaminations agrégatives mais n'ont pas été utilisées dans notre étude (Madden et *al.*, 1982 ; Gibbs, 1983).

L'étude comparative des cinétiques de contamination où les sources d'infection constituées par des pieds virosés sont maintenues ou éliminées est en fin de compte la seule approche possible pour quantifier la contamination secondaire. Mais l'élimination des sources (en l'occurrence les pieds malades à l'intérieur de la parcelle) se fait sur la seule base des symptômes et Thresh (1983c) souligne

l'imprécision liée à cette méthode : les pieds virosés peuvent être infectieux pendant un laps de temps avant leur apparition. Thresh (1983c) admet cependant qu'il est "peu vraisemblable que les plantes puissent devenir très infectieuses et créer des sources d'inoculum très dangereuses avant qu'elles ne soient envahies systématiquement et ... qu'elles extériorisent des symptômes" et reconnaît que, lorsque des centaines de plantes sont suivies régulièrement l'étude ne peut se baser que sur l'expression des symptômes. Deux résultats suggèrent qu'avec la Mosaïque africaine du manioc l'imprécision est assez limitée. D'une part les résultats du chapitre 2 se rapportant à la distribution du virus dans la plante montrent qu'il y a une relation directe entre la présence de virus, détecté par la méthode ELISA, et l'expression des symptômes. D'autre part les boutures issues de plantes sans symptômes sont très généralement saines. En fin de compte il suffit de retenir pour analyser les résultats, que les sources d'infection ne sont peut être pas complètement exclues des blocs O/O et que si la contamination secondaire a pu s'y développer son taux est cependant très limité.

A l'évidence les cinétiques de contamination ne peuvent se ramener aux courbes de Vanderplank ni même à leurs équations modifiées par Berger (1981). Plusieurs explications, de divers ordres, peuvent être avancées : d'une part il n'existe pas, à notre connaissance, d'équations générales pour traiter une épidémie résultant de la juxtaposition de contaminations primaires et secondaires : il faut faire appel alors à des simulations complexes par ordinateur. D'autre part les équations logistiques sont bâties à partir de postulats qui, les auteurs le soulignent eux-mêmes, sont rarement vérifiés dans la nature. L'équation associée à la contamination primaire suppose un taux régulier d'inoculum pénétrant dans la parcelle. Or avec la MAM, le taux d'inoculum fluctue largement, la taille des populations de vecteur étant très variable. L'équation associée à la contamination secondaire suppose, elle, une propagation de la maladie proportionnelle au taux d'inoculum à l'intérieur de la parcelle. Or en fait la vitesse de la contamination secondaire de la MAM reflète elle aussi la taille des populations de vecteurs et n'est décelable que lorsque les populations d'aleurodes sont suffisamment fortes.

Les différences entre les cinétiques de contamination des blocs O/O et M/O d'une part et des blocs O/O et O/S d'autre part indiquent que la contamination secondaire a bien lieu. En d'autres termes ceci signifie qu'une partie des *B. tabaci* non virulifères pénétrant dans la parcelle acquiert le virus à partir d'un pied virosé lors du prélèvement

de sève et va le transmettre à un pied voisin. Cette étude révèle d'autre part que l'importance relative de la contamination secondaire dans la contamination totale varie au cours du temps. Elle confirme que son apport reste généralement limité (30% de la contamination totale) et qu'elle ne se produit qu'en présence de fortes populations d'aleurodes.

3.4.6 Mode de contamination du champ (2^e partie)

Les résultats obtenus jusqu'à présent indiquent que le manioc est le principal réservoir de la maladie et que la très grande majorité des aleurodes pénétrant dans la parcelle ne sont pas virulifères. Or curieusement les pieds malades à l'intérieur de la parcelle jouent un rôle limité dans la contamination. Ces deux résultats ne sont pas nécessairement contradictoires et la solution de ce paradoxe réside vraisemblablement dans la compréhension des mouvements de l'insecte vecteur. Nous avons établi jusqu'à présent que la contamination primaire est provoquée par l'arrivée des aleurodes transportés par le vent sur une grande distance (mouvements passifs). La contamination secondaire, elle, est liée aux mouvements locaux de l'insecte qui ont lieu sur une très faible distance (mouvements actifs). Si les mouvements locaux de *B. tabaci* sont de fréquence très inférieure à ceux des mouvements "grande distance" d'arrivée et de départ de la parcelle on enregistrera effectivement une contamination secondaire restreinte. On ne dispose d'aucune information précise et directe sur les fréquences relatives de chaque type de mouvement. Les variations soudaines, d'un relevé à l'autre, du nombre d'aleurodes capturés dans les pièges ou comptés sur les maniocs suggèrent cependant que les mouvements "d'atterrissage et de décollage" sont très nombreux, le "turn-over" rapide et le temps de séjour et du même coup les mouvements de l'aleurode dans la parcelle très limités. Ce comportement rapproche *Bemisia tabaci* des insectes dits "itinérants" (opposés aux insectes colonisateurs) (Harpaz, 1982). Aussi, en raison des mouvements du vecteur, un manioc virosé pourra être une source d'infection pour un autre champ, sans l'être nécessairement à l'intérieur de sa propre parcelle.

3.4.7 Classification de l'épidémie

Plusieurs classifications des épidémies sont proposées et se basent, soit sur l'origine de la source de contamination, soit sur le mode de répartition de la maladie. Ces classifications, en fait, se

recourent pour une large part. Zadoks et Schein (1979) distinguent les épidémies qui débutent avec un faible taux d'inoculum et qui présentent une propagation en foyers - il s'agit d'épidémies à foyers ("focal epidemics") - de celles qui démarrent avec un fort taux d'inoculum largement distribué dans toute la parcelle qui sont appelées épidémies généralisées ("general epidemics").

Les maladies peuvent avoir des épidémies monocycliques où l'inoculum provient exclusivement de sources extérieures au champ ou bien des épidémies polycycliques où le taux d'inoculum augmente progressivement à l'intérieur de la parcelle (Zadoks et Schein, 1979 ; Thresh, 1983c).

On range parmi les maladies virales transmises par *Bemisia tabaci* ayant une épidémie monocyclique le "soybean crinkle mosaic" et le "soybean dwarf mosaic" (Costa, 1965, 1975) et parmi celles ayant une épidémie polycyclique le "cotton leaf curl" et le "lima bean golden mosaic" (Giha et Nour, 1969 ; Williams, 1976). Le "tomato leaf curl" est rapporté par certains auteurs comme étant une maladie à épidémie monocyclique (Makkouk et Laterrot, 1983) et par d'autres, polycyclique (Cohen et Melamed-Madjan, 1978 ; cité par Thresh, 1983c).

Le statut de la Mosaïque africaine n'est pas tranché en raison de l'addition de sources extérieures et intérieures dans la contamination. Cependant la distribution rapide de l'infection dans toute la parcelle, la prédominance de la contamination primaire et le caractère limité de l'infection secondaire apparentent l'épidémie de la Mosaïque africaine du manioc à une épidémie généralisée et monocyclique. La nature de la source d'inoculum explique le caractère monocyclique de plusieurs maladies transmises par *Bemisia tabaci* : la plante cultivée est un réservoir de virus inefficace et la contamination provient de plantes adventices situées à l'extérieur de la parcelle. Au contraire, avec la MAM, la plante cultivée, le manioc, est la principale source de virus et le caractère monocyclique de l'épidémie traduit vraisemblablement la nature des mouvements du vecteur.

3.5 RESUME

Nos observations suggèrent le mode de contamination suivant : les aleurodes transportés par le vent dominant provenant du sud-ouest atterrissent préférentiellement sur les plants de manioc des blocs de bordure exposés au vent (bordures sud et ouest).

Ce type de répartition du vecteur se répercute sur le mode de contamination du champ : le long de la diagonale sud-ouest/nord-est se dessine un gradient de type curvilinéaire avec un maximum de contamination dans le bloc au vent et un minimum au centre du champ. La forme du gradient est retrouvée pour les trois champs, en dépit de leurs conditions d'environnement très différentes. Les gradients sont présents tout au long des six mois de relevés, mais ont tendance à s'estomper au cours du temps. Cette règle générale d'une part ne se vérifie pas si les surfaces sont trop faibles et est perturbée d'autre part par des modifications du couvert végétal, telles celles créées par un mélange de variétés ou la présence d'allées. Ces résultats suggèrent que les réservoirs de virus et de vecteur sont situés à quelque distance au vent des champs, un éloignement de plusieurs kilomètres étant possible.

Un champ de manioc malade, hébergeant des populations importantes d'aleurodes ne joue pas un rôle effectif dans la contamination d'un champ adjacent, situé au vent (champ 2). Aucun foyer d'infection n'a pu être mis en évidence à partir de bosquets de *M. glaziovii*, aussi bien au vent que sous le vent et leur rôle comme source de contamination est probablement limité.

La contamination secondaire explique partiellement la recontamination de champs de manioc sains, son taux variant d'un mois à l'autre, mais apparaît en fin de compte limitée par rapport à la contamination primaire. L'une et l'autre sont en relation étroite avec la taille de la population d'aleurode présente cinq à sept semaines auparavant. Le mode de contamination du champ, la dispersion de la maladie à partir de foyers sources suggèrent que parallèlement au mouvement des aleurodes transportés par le vent sur quelque distance, un mouvement local, à l'opposé du vent ou latéralement peut avoir lieu sur quelques mètres.

4 ETUDE DU DEVELOPPEMENT DE LA MALADIE DANS LE TEMPS

4.1 INTRODUCTION

4.1.1 Développement d'une épidémie dans le temps

Le développement dans le temps d'une épidémie est un processus biologique complexe. Il résulte des multiples actions, réactions et interactions entre les populations de pathogène, de vecteur et de plantes hôtes soumises aux variations des composantes biotiques et abiotiques de l'environnement (Zadoks et Schein, 1979). Les cinétiques de contamination sont les données brutes, les "résultantes" de ces interactions. Elles sont à analyser avec précaution. On distingue trois phases (Vanderplank, 1963 ; Zadoks et Schein, 1979) : une phase exponentielle qui débute avec les toutes premières infections et qui s'achève lorsque l'incidence de la maladie atteint un seuil fixé arbitrairement à 5%. Elle est suivie par la phase logistique qui se termine au temps $t_{1/2}$ défini comme la date à laquelle 50% de la parcelle est contaminée. La phase terminale suit la phase logistique et prend fin soit à la récolte, soit lorsque la parcelle est entièrement contaminée.

Un certain nombre d'équations ont été avancées pour quantifier la progression de l'épidémie. Les plus connues sont celles publiées en 1963 par Vanderplank pour décrire la progression à intérêt simple et la progression à intérêt composé (cf chapitre 3). Par la suite, d'autres équations mathématiques ont été proposées (Pennypaker et *al.*, 1980 ; Madden, 1980 ; Berger, 1981). Madden (1980) distingue les courbes "biologiques" des courbes "statistiques". Avec les premières l'expression mathématique est formulée pour refléter les processus biologiques. D'après cette définition les courbes à intérêt simple et à intérêt composé de Vanderplank sont des courbes "biologiques". Avec les courbes "statistiques" l'expression mathématique est un simple ajustement des points expérimentaux sans liaison avec le processus biologique sous-jacent. La distinction entre les deux types de courbe doit être claire pour éviter une confusion couramment commise : déduire un phénomène biologique des cinétiques de contaminations observées (Pfender, 1982). L'utilisation d'équations permet de linéariser les courbes observées et facilite les comparaisons entre les épidémies (Kranz, 1974b). "Mais il n'est pas licite, à partir de ces

expressions, de tirer des conclusions sur le cycle de la maladie" (Pfender, 1982).

4.1.2 Objectif et méthodes d'études

A un traitement mathématique des courbes de contamination aux conclusions incertaines nous avons donc préféré l'utilisation des données brutes obtenues quatre années de suite, pour étudier la fluctuation de la pression d'inoculum au cours du temps. Les cinétiques de contamination reflètent, pour une large part, deux phénomènes biologiques qu'il convient de distinguer : la variation de la pression d'inoculum d'une part, les changements de sensibilité de la plante hôte à la maladie d'autre part.

Pour évaluer la pression d'inoculum indépendamment de l'âge de la plante nous avons, chaque mois, calculé la vitesse de contamination d'une parcelle de trois mois (cf Matériel et méthodes). La variation, quatre années de suite, des vitesses de contamination - les sources d'inoculum sont exclues de l'intérieur de la parcelle - reflète les fluctuations de la pression d'inoculum dans l'environnement. Nous avons déterminé l'amplitude des variations et recherché une périodicité. Les conditions climatiques sont déterminantes dans le développement de maladies (Bourke, 1970). Nous avons donc étudié les relations entre les données climatiques et les vitesses de contamination observées par la suite, par régression multivariée, en testant différents décalages.

Le développement de l'épidémie dépend étroitement de la taille des populations, de l'activité et des mouvements du vecteur (Thresh, 1974b). Les relations conditions climatiques/pression d'inoculum traduisent vraisemblablement pour une large part l'influence des facteurs climatiques sur la taille des populations d'aleurodes, très fluctuantes ; fluctuations qui se répercutent en retour sur la vitesse de contamination. La deuxième approche est donc centrée sur la taille des populations d'aleurodes. Nous avons étudié l'amplitude des fluctuations et recherché une périodicité. Le développement des populations d'insectes est lui-même conditionné, pour une large part, par les composantes abiotiques de l'environnement (Varley et Gradwell, 1970). Nous avons recherché les relations entre les conditions climatiques et la taille des populations d'aleurodes en testant différents décalages. Nous nous sommes intéressés parallèlement aux liaisons existant entre les variations des

populations d'aleurodes et les fluctuations des vitesses de contamination observées par la suite.

Finalement nous avons comparé les relations mises en évidence et les décalages calculés par les deux approches :

--- conditions climatiques ---> vitesse de contamination

--- conditions climatiques ---> vecteur ---> vitesse de contamination

Le développement de l'épidémie ne reflète pas uniquement les fluctuations de la pression d'inoculum. La sensibilité de la plante varie avec l'âge (Populer, 1978) : aussi nous sommes nous intéressé à la sensibilité du manioc à la MAM en fonction de l'âge de la culture. La sensibilité de la plante dépend aussi des pratiques culturales utilisées (Thresh, 1982). Aussi avons nous étudié l'influence d'une pratique culturale essentielle en agronomie, la densité de plantation, sur le développement de l'épidémie.

4.2 MATERIEL ET METHODES

4.2.1 Influence de la date de plantation

Dans la Station Expérimentale de l'ORSTOM d'Adiopodoumé des parcelles de 0,1 ha de manioc de la variété CB sont plantées en mai, juillet, septembre et octobre 1981 et en avril, juin, juillet, août et octobre 1982. La contamination est suivie chaque semaine dans chaque bloc de 100 plantes et les pieds malades éliminés. D'avril 1983 à mai 1985 les plantations ont lieu chaque mois. Les parcelles sont d'une surface de 0,07 ha et sont orientées dans le sens du vent dominant (fig. 33). La contamination est suivie comme précédemment et les aleurodes sont comptés sur dix pieds de chaque bloc. On dispose pour l'ensemble des relevés, des données climatiques de la station météorologique située à quelques dizaines de mètres.

4.2.2 Influence de la densité de plantation

Dans le même site une parcelle de 1,0 ha est divisée en 100 blocs de 100 plantes (10 m x 10 m). Au centre du champ (on évite ainsi les effets de bordure), les boutures sont plantées à différentes

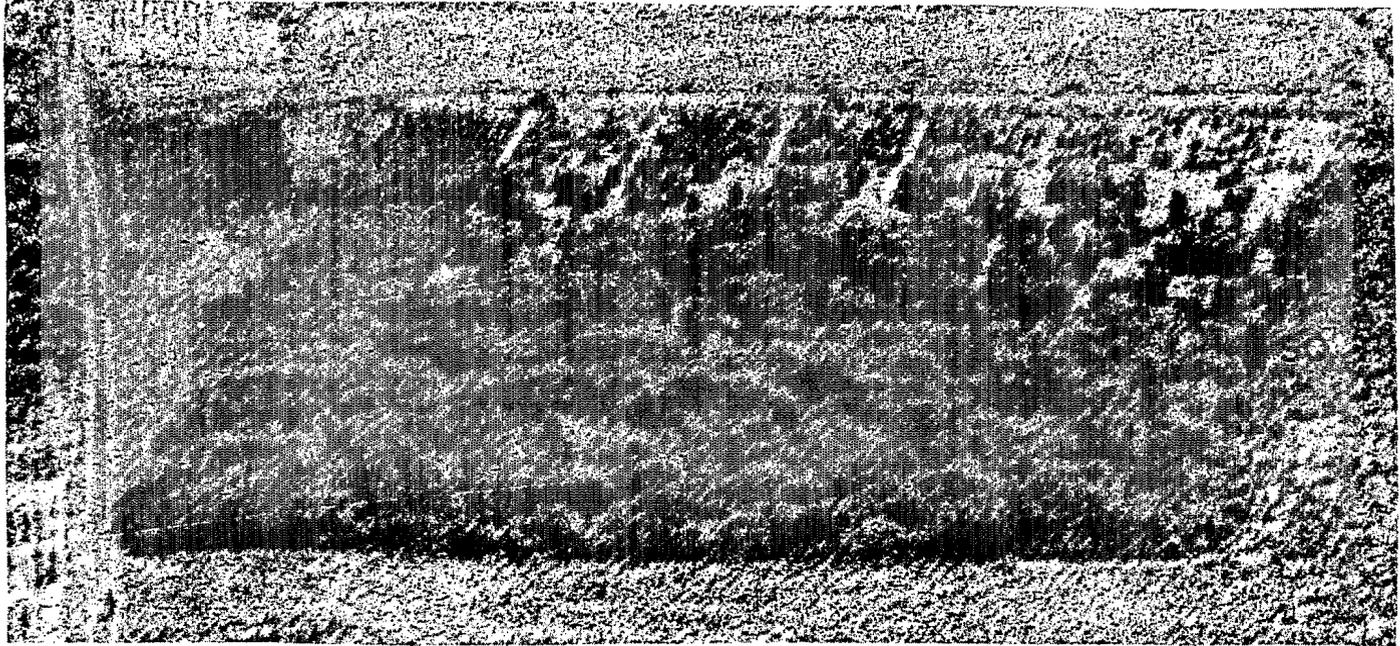


Fig. 33 : vue aérienne d'un essai date de plantation.

densités 1,3 x 1,3 m (\approx 5917 plantes/ha), 1,2 x 1,2 m (\approx 6944 plantes/ha), 1,1 x 1,1 m (\approx 8264 plantes/ha), 1,0 x 1,0 m (\approx 10000 plantes/ha) et 0,9 x 0,9 m (\approx 12345 plantes/ha). Chaque traitement (différentes densités) est répété cinq fois et la disposition des blocs suit un carré latin. La contamination est suivie toutes les semaines et les pieds malades sont étiquetés.

4.2.3 Calcul des vitesses de contamination

La vitesse de contamination V_i d'une parcelle âgée de trois mois est définie par la formule :

$$V_i = (P_i - P_{i-1}) / (100 - P_{i-1})$$

où P_{i-1} est le pourcentage de pieds malades au début du mois i et P_i à la fin du mois. Par exemple la contamination de la parcelle plantée en octobre 1983 est de 15% au début du mois de décembre et de 35% à la fin. Sa vitesse de contamination à trois mois est donc $V = (35 - 15) / (100 - 15) = 0,24$. Ce résultat traduit que 24% des pieds sains au début du mois de décembre sont devenus malades au cours du mois. La vitesse de contamination au mois de décembre 1983 est donc de 0,24. Pour la majorité des dates, les vitesses ont été calculées à partir des contaminations de parcelles âgées de trois mois. En quelques occasions cependant, en raison de recontaminations très rapides ou de dates de plantation manquantes, les données du mois précédent ou suivant ont été utilisées.

4.3 RESULTATS

4.3.1 Les cinétiques de contamination

La figure 34 illustre les cinétiques de contamination observées dans les plantations mensuelles de mai 1981 à mars 1983. En dépit de leur grande diversité, les courbes ont une allure générale de sigmoïde. On distingue la phase exponentielle qui dure, suivant les dates de plantation, de six à dix semaines. La phase logistique et la phase terminale sont souvent moins distinctes et leur durée très variable, mais les pentes des courbes diminuent généralement avec le temps. Parfois cependant, on observe des ruptures de pente et un redémarrage

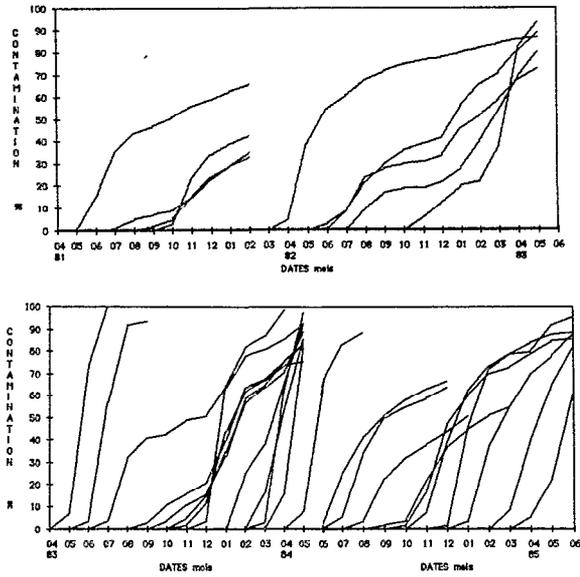


Fig. 34 : évolution, au cours du temps, de l'incidence de la maladie dans des parcelles plantées mensuellement de mai 1981 à mars 1983.

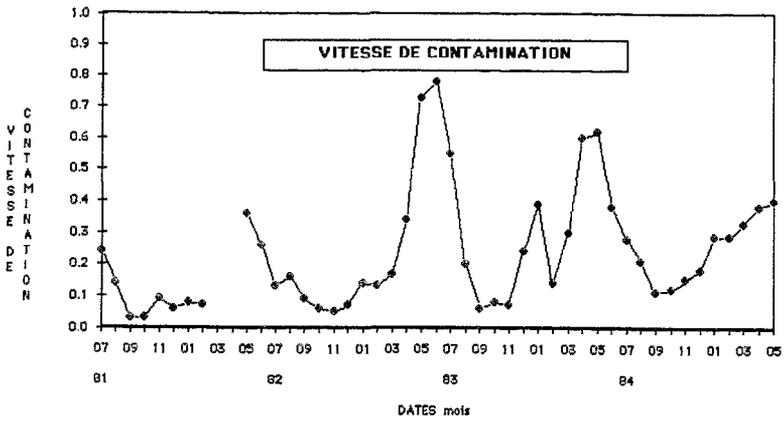


Fig. 35 : vitesse de contamination mensuelle de juillet 1981 à mai 1985.

de l'épidémie dans des parcelles de quatre mois (juillet 1981), de cinq mois (juillet 1983), de six mois (juin 1983) et de sept mois (mai 1983).

L'aspect des courbes, très variable, traduit que la contamination est différente d'un mois à l'autre. Ces différences sont importantes. Après trois mois de culture la plantation de février 1983 est infectée à plus de 99%, celle de janvier 1985 à 47% et celle de juillet à moins de 10%. Le modèle mathématique pour les contaminations à intérêt simple ($dx/dt = kx$) ne peut s'appliquer aux courbes observées, à l'exception des plantations d'avril 1983 et de février 1984. L'aspect très variable des cinétiques, souvent enchevêtrées, rend leur comparaison délicate.

4.3.2 Les vitesses de contamination

La figure 35 illustre les variations mensuelles de la vitesse de contamination de juillet 1981 à mai 1985. Les vitesses de contamination sont très variables et les valeurs observées s'échelonnent entre 0,03 (septembre 81) et 0,77 (juin 1983) (rapport 25,6). On remarque une périodicité dans les fluctuations. La contamination augmente de novembre 1982 (0,05) à juin 1983 (0,77), décroît jusqu'à novembre 1983 (0,05) augmente à nouveau (à l'exception de décembre 1983 et de janvier 84) jusqu'à mai 1984 (0,51) décroît à nouveau jusqu'à octobre 1984 (0,1) puis augmente encore jusqu'à mai 1985 (0,4). Les vitesses de contamination les plus basses ($V < 0,1$) sont observées d'une année à l'autre aux mêmes périodes : en septembre, octobre, novembre en 1982, en septembre, octobre, novembre en 1983 et en octobre, novembre, décembre en 1984. Les vitesses de contamination les plus élevées ($V > 0,3$) se retrouvent aux mêmes époques : en avril, mai, juin, juillet en 1983, en mars, avril, mai, juin en 1984 et en mars, avril, mai en 1985.

4.3.3 Les conditions climatiques

Les précipitations h , le rayonnement global G , la température T et la tension de vapeur d'eau e (moyennes mensuelles) d'avril 1981 à mai 1985 sont représentées respectivement sur les figures 36a, b, c, d. Les précipitations mensuelles varient entre 0 (janvier 1983) et 900 mm (juin 1982). On distingue classiquement, dans la zone de forêt en Côte d'Ivoire, deux saisons des pluies et deux saisons sèches de durées différentes. A Adiopodoumé la grande saison des pluies a eu lieu d'avril

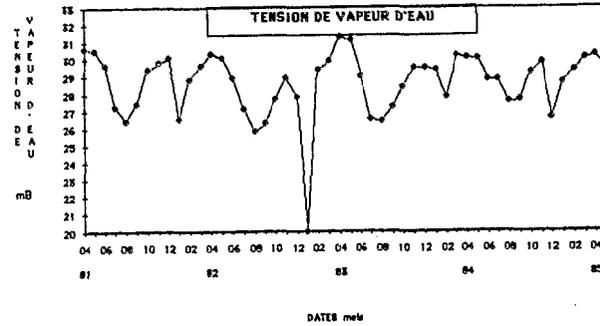
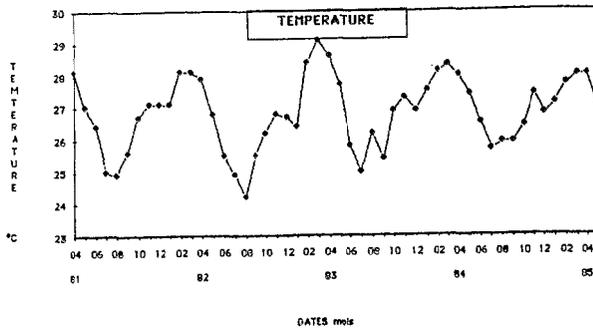
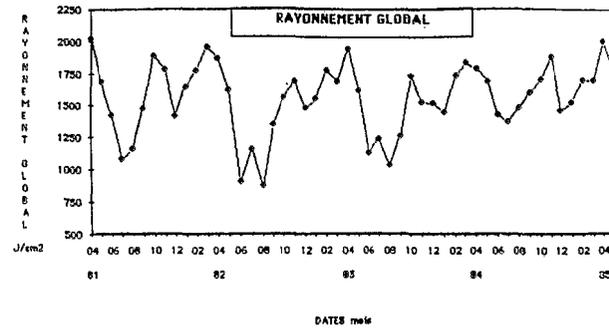
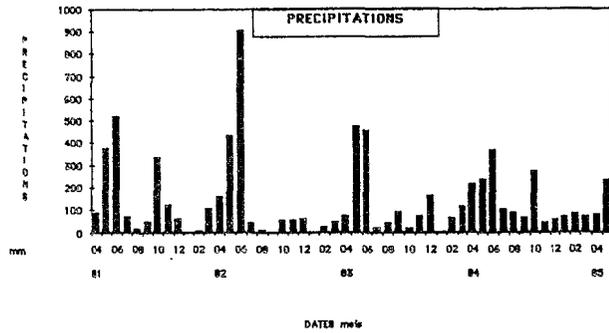


Fig 36a, b, c, d : hauteur des précipitations mensuelles (mm) (36a), rayonnement global moyen par mois (joules/cm²)(36b), température moyenne par mois (°C)(36c) et tension de vapeur d'eau moyenne par mois (mB)(36d) d'avril 1981 à mai 1985.

température : les températures élevées sont suivies par des vitesses de contamination fortes et les températures basses par des vitesses faibles.

La figure 38 illustre la vitesse de contamination observée et les vitesses calculées à partir des équations 1 et 2. On retrouve, sur les courbes calculées, les grandes tendances observées : une augmentation de la contamination, chaque année, de novembre à mai puis une décroissance jusqu'à novembre.

Pour la période allant d'avril 1981 à octobre 84, nous avons calculé la régression entre vitesse de contamination et données climatiques comme précédemment (moyenne des données climatiques des mois 1 et 2 et vitesse de contamination du mois 4 ; données du mois 1 et vitesse du mois 3). Les vitesses de contamination de novembre 1984 à mai 1985 ont été "prédites" à partir de ces équations de régression et comparées aux vitesses observées. Sur la figure 39 on peut observer les vitesses de contamination observées et "prédites". La corrélation entre les valeurs observées et "prédites" est de 0,96 à partir de la première équation et de 0,99 à partir de la seconde.

Les données climatiques mensuelles moyennes enregistrées de 1960 à 1980 ont été utilisées pour établir, à partir de l'équation 2, une évolution annuelle type de la pression d'inoculum. La figure 40 illustre, de 1981 à 1985, l'évolution "type" et l'évolution observée. Les relations entre les deux courbes sont étroites ($r = 0,77$). Les différences maximum/minimum sont moins marquées sur la courbe "type", les données moyennes, par définition "tamponnant" les extrêmes. On retrouve sur la courbe "type" les grandes tendances que nous avons dégagées : une évolution régulière (presque sinusoïdale) de la pression d'inoculum avec une augmentation de la pression d'inoculum d'octobre à mai puis une décroissance, plus régulière encore, de mai à octobre.

4.3.5 Populations d'aleurodes et vitesse de contamination

Nous avons recherché, par régression, des relations entre la taille des populations d'aleurodes comptées dans les parcelles et la vitesse de contamination. Plusieurs décalages sont testés. La figure 41 illustre la relation existant entre les populations observées au mois 1 et la moyenne des vitesses de contaminations des mois 2 et 3. La corrélation atteint 0,84 ($r^2 = 71\%$) et l'équation de régression est

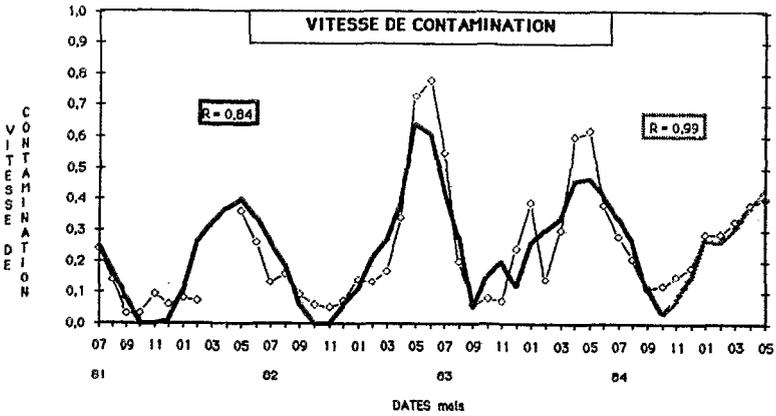


Fig. 39 : vitesses de contamination observées (—), vitesses de contamination calculées de juillet 81 à octobre 84 (—) et vitesses "prédites" (□) de novembre 84 à mai 1985, à partir des données climatiques de mai 81 à juillet 84.

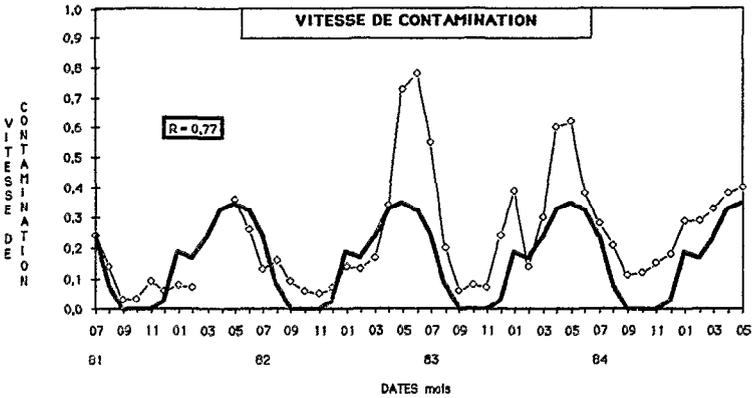


Fig. 40 : vitesses de contamination observées (—) de juillet 1981 à mai 1985 et vitesses de contamination "prédites" (—) à partir des données climatiques moyennes de 1960 à 1980.

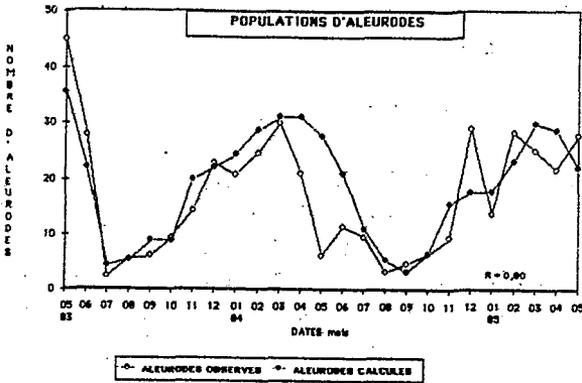


Fig. 41 : nombre moyen d'aleurodes observés chaque mois de mai 1983 à mai 1985 (○) et nombre calculé à partir de l'équation de régression avec les données climatiques (●).

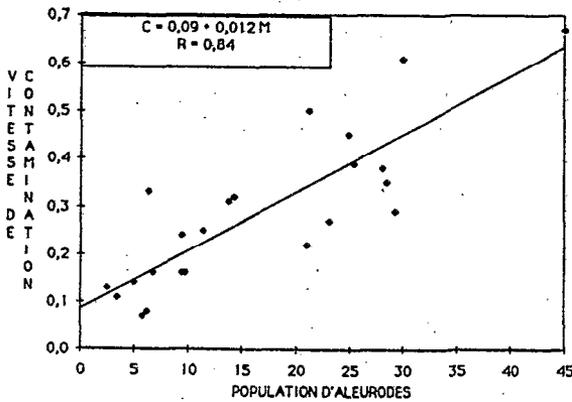


Fig. 42 : relation entre le nombre d'aleurodes par pied et la vitesse de contamination observée par la suite.

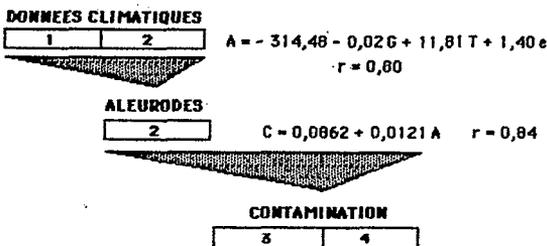


Fig. 43 : relation entre les données climatiques (G, rayonnement global, T, température, e, tension de vapeur d'eau), les populations d'aleurodes et les vitesses de contamination.

$$V = 0,0862 + 0,0121 M$$

où M est le nombre de mouches au mois 1 et V la vitesse de contamination moyenne des mois 2 et 3. A des populations d'aleurodes importantes succèdent donc des vitesses de contamination élevées, à des populations faibles, des vitesses basses.

4.3.6 Données climatiques et populations d'aleurodes

Pour la période allant d'avril 1983 à mai 1985 on recherche, par régression linéaire multiple, les relations entre la taille des populations d'aleurodes et les données climatiques, en testant différents décalages. On obtient une relation étroite entre les données climatiques moyennes des mois 1 et 2 et la taille des populations d'aleurodes du mois 2 (fig. 42). Le coefficient de corrélation atteint 0,80 ($r^2 = 64\%$) et l'équation de régression est $M = -314,5 - 0,02 G + 11,8 T + 1,40 e$. Les facteurs climatiques pris individuellement, la relation la plus étroite est obtenue avec la température ($r = 0,79$). Les fluctuations d'aleurodes reflètent donc, pour une large part, les fluctuations des conditions climatiques, celles de la température en particulier : après des périodes marquées par des températures élevées, on enregistre de fortes populations d'aleurodes, après des périodes de basse température, des populations faibles (fig. 43).

4.3.7 Age de la plante et sensibilité au virus et au vecteur

La vitesse de contamination observée au mois de décembre, la taille des populations d'aleurodes comptées au mois de novembre et le rapport contamination/aleurodes pour des parcelles plantées en juin (sept mois), juillet (six mois), août (cinq mois), septembre (quatre mois), octobre (trois mois) et novembre (deux mois) sont représentées sur la figure 44a pour 1983 et sur la figure 44b pour 1984.

On observe que les vitesses de contamination diminuent avec l'âge du manioc : elles passent de 0,69 et 0,45 dans les parcelles de deux mois à 0,39 et 0,12 dans les parcelles de cinq mois en 1983 et 1984 respectivement. La vitesse de contamination reste par la suite autour de cette valeur palier. Cette décroissance de la vitesse de contamination dans des parcelles d'âge croissant à été vérifiée à plusieurs reprises, à différentes périodes de l'année.

L'évolution de la taille des populations d'aleurodes est moins régulière. En 1983 on passe de 1,5 mouches par pied dans les parcelles

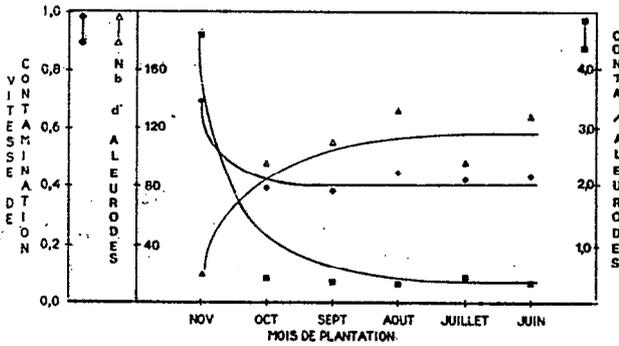


Fig. 44a : vitesse de contamination (c) (●), population d'aleurode (a) (▲) et rapport c/a (■) en décembre 83 dans des parcelles plantées en novembre, octobre, et juin.

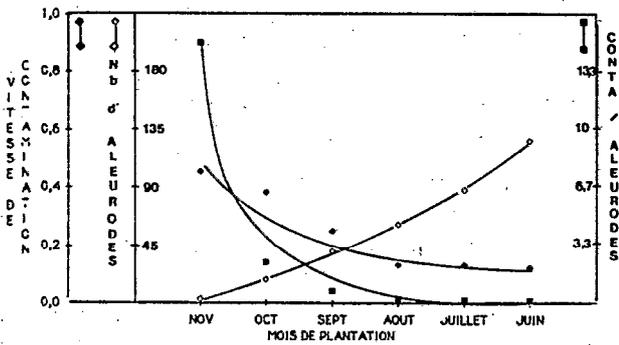


Fig. 44b : vitesse de contamination (c) (●), population d'aleurode (a) (○) et rapport c/a (■) en décembre 84 dans des parcelles plantées en novembre, octobre, septembre, août, juillet et juin.

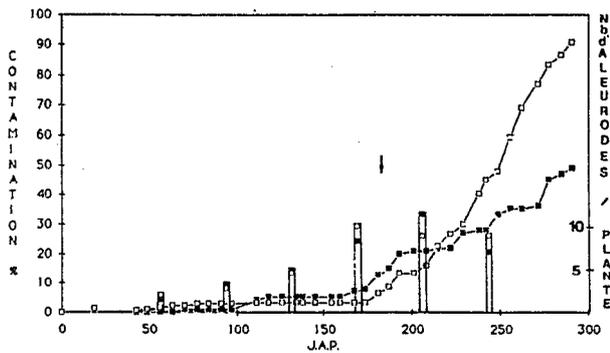


Fig. 45 : incidence de la maladie (% de contamination) dans une parcelle de H58 versée (flèche) (□) et dans une parcelle non versée (■). Les histogrammes indiquent le nombre d'aleurodes par plante.

de deux mois à 13 dans celles de cinq mois, un palier étant atteint à cet âge. En 1984 la nombre d'aleurodes augmente aussi de 0,5 mouche par pied dans les parcelles de deux mois à 9,2 dans celles de cinq mois, mais on n'observe par la suite, non plus un palier, mais un accroissement. A d'autres périodes encore, le nombre de mouches augmente jusqu'à cinq mois puis, passé ce stade, diminue. Il ne semble donc pas y avoir de règle générale.

La sensibilité à l'inoculation définie par le rapport contamination du mois de décembre/taille des populations d'aleurodes du mois de novembre diminue rapidement avec l'âge de la plante en 1983 et en 1984 pour atteindre asymptotiquement un minimum vers cinq mois.

4.3.8 Accident de culture et sensibilité de la plante

La figure 45 illustre les cinétiques de contamination de parcelles de la variété H58 plantées en août 1983. A la fin du mois de décembre 1983 (190 JAP) certaines parcelles, en raison d'un orage violent, ont versé, les autres n'ayant pas été perturbées. La verse est suivie par l'émission de nombreuses jeunes pousses suite au démarrage de bourgeons auparavant dormants. 240 JAP, soit 50 jours environ après la verse, les courbes de contamination des parcelles versées et non versées - jusqu'alors presque superposées - divergent soudainement : l'infection est beaucoup plus marquée dans les parcelles versées. L'écart s'accroît jusqu'au dernier relevé 293 JAP : la contamination est alors de 91% dans les parcelles versées et de 49% dans les autres. Le nombre d'aleurodes, indiqué sur la figure par les histogrammes, reste cependant du même ordre dans les différentes parcelles.

4.3.9 Densité de plantation et développement de la maladie

Sur les figures 46a, b, c est représentée l'évolution, au cours du temps, de l'incidence de la maladie (46a), du nombre de transmissions (46b) et du nombre de pieds malades (46c) dans des parcelles plantées à différentes densités. Les courbes de contamination divergent 90 JAP et l'incidence de la maladie est la plus élevée aux faibles densités D1 et D2 (respectivement 18,7 et 17,1%) et la plus faible à la densité D5 (11,8%). Cette tendance se vérifie par la suite bien que les différences de contamination varient quelque peu entre les dates. Les différences de contamination entre D1 et D5 sont

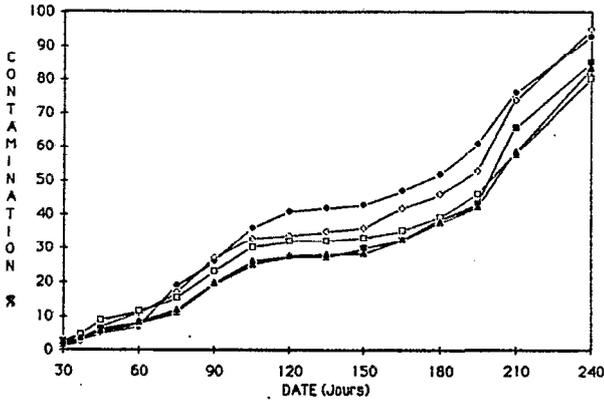


Fig. 46a : évolution, au cours du temps, de l'incidence de la maladie dans des parcelles plantées à différentes densités : 5917 pl/ha (○), 6944 pl/ha (●), 8264 pl/ha (□), 10000 pl/ha (■) et 12345 pl/ha (▲).

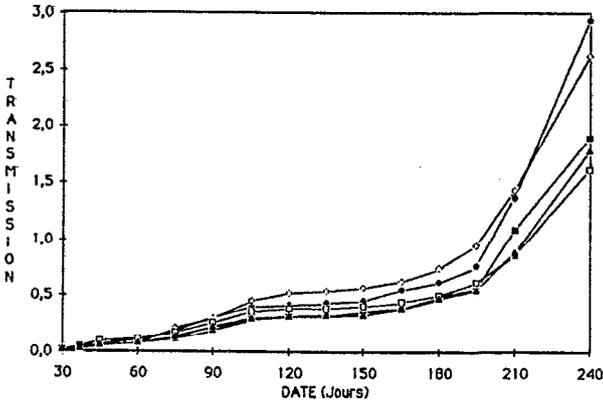


Fig. 46b : évolution, au cours du temps, du nombre de transmissions par plante dans des parcelles plantées à différentes densités : 5917 pl/ha (○), 6944 pl/ha (●), 8264 pl/ha (□), 10000 pl/ha (■) et 12345 pl/ha (▲).

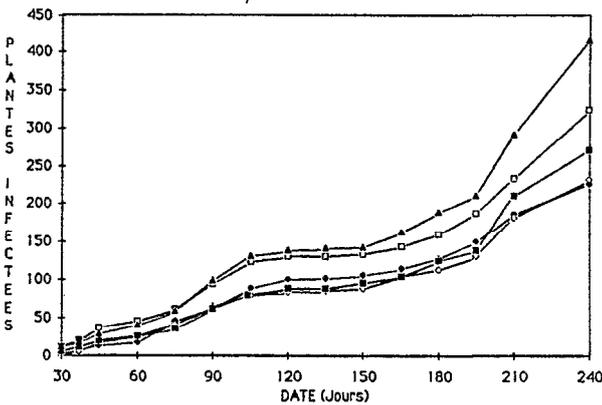


Fig. 46c : évolution, au cours du temps, du nombre total de plantes malades dans des parcelles plantées à différentes densités : 5917 pl/ha (○), 6944 pl/ha (●), 10000 pl/ha (□) et 12345 pl/ha (▲).

de 13,2% 132 JAP, de 19% 201 JAP, et de 9,5% 249 JAP. Les cinétiques de contamination dans les parcelles aux densités intermédiaires D3 et D4 varient entre les extrêmes mais sont plus proches de celles de D5 que de D1.

Lorsque les résultats sont exprimés, non plus en pourcentage de contamination mais en nombre de transmissions par plante, les différences entre traitements aux dates tardives sont plus marquées. Le nombre de transmission par plante est respectivement de 0,52 et de 0,32 dans les parcelles D1 et D5 132 JAP, 0,95 et 0,55 201 JAP et 2,62 et 1,78 201 JAP. Bien que l'incidence de la maladie exprimée en pourcentage et en nombre de transmissions par plante soit moindre aux fortes densités, le nombre total de plantes malades est plus élevé dans les parcelles D4 et D5 à toutes les dates de relevés. Le nombre moyen de plantes infectées pour D1 et D5 est respectivement 46 et 56 90 JAP, 102 et 130 140 JAP et 150 et 211 201 JAP.

4.4 DISCUSSION

4.4.1 Données climatiques, populations d'aleurodes et contamination

L'allure généralement sigmoïde des courbes, en dépit de vitesses de contaminations très variables, traduit, pour une large part, une réalité simple. Le nombre de plantes demeurées saines diminue au cours du temps et la courbe a tendance à s'infléchir naturellement. Les courbes ne peuvent, dans leur ensemble, se ramener au modèle de Vanderplank, à l'exception des cinétiques obtenues lors des contaminations très rapides (100% d'infection en trois mois). Il n'est pas exclu que durant des périodes brèves, les conditions d'environnement, la sensibilité de la plante et la taille des populations d'aleurodes restent suffisamment stables pour que le taux de contamination soit pratiquement constant et que la courbe observée s'apparente au modèle connu.

Dans les autres cas, les taux de contamination sont variables au cours du temps et reflètent les variations de pression d'inoculum. Les fluctuations ont une amplitude élevée et un rythme saisonnier

caractérisé, en général, par une croissance de la pression d'inoculum de novembre à mai et une décroissance de mai à novembre. Ces fluctuations suivent, avec un décalage de deux mois environ, les fluctuations climatiques et en particulier les variations de température. Des variations de l'intensité de la contamination au cours de l'année ont été observées dans plusieurs pays d'Afrique avec la MAM (Deighton, 1935 ; Storey et Nichols, 1936 ; Briant et Johns, 1940 ; Williams, 1940 ; Leuschner, 1977) ainsi qu'avec d'autres maladies virales transmises par aleurodes (Muniyappa, 1983 ; Vetten et Allen, 1983). Des relations entre le développement d'autres maladies virales à vecteur aérien et les données climatiques ont été aussi mises en évidence dans la zone tempérée (Hurst, 1965 ; Watson *et al.*, 1975 ; Kemp et Troup, 1978).

On constate, avec certaines maladies virales, qu'une plante en forte croissance est plus sensible à l'infection (Matthews, 1981). La vitesse de contamination reflèterait dans cette hypothèse la vitesse de croissance de la plante. Cette hypothèse ne rend pas compte de la situation observée avec la MAM : en effet les vitesses de contamination et la taille des populations d'aleurodes ne coïncident pas avec la vitesse de croissance du manioc. On observe deux pics de développement de végétation mais un seul pic de contamination. Le développement de la végétation est maximal en mars-avril et en octobre-novembre (Rafaillac, communication personnelle) et ce deuxième pic correspond à la pression d'inoculum la plus faible.

La relation est au contraire étroite entre la taille de la population d'aleurode et la contamination un mois et demi après. Ce résultat, basé sur deux années de relevés, complète les relations mises en évidence entre la distribution du vecteur et la répartition spatiale de la maladie. Il s'accorde aussi avec les relevés effectués au Nigéria (Leuschner, 1977). La taille des populations d'aleurodes est elle même en relation avec les données climatiques. Il convient de souligner que, parmi les facteurs climatiques, la température semble jouer un rôle déterminant en dépit de l'ampleur limitée de ses fluctuations. Des relations analogues ont été rapportées par différents auteurs, dans plusieurs pays (Costa, 1975 ; Leuschner, 1977 ; Pillaï et Daniel, 1979 ; Seiff, 1981a ; Lal, 1981 ; Vetten et Allen, 1983). Des études menées en conditions contrôlées ont montré qu'en dessous des températures léthales de 45°C la vitesse de développement et le taux de reproduction de *B. tabaci* sont positivement corrélés avec la température (Ossiannilson, 1966).

4.4.2 Le modèle

"Afin d'éviter toute interprétation abusive, il ne faut pas perdre de vue que l'existence d'une corrélation même élevée entre deux séries d'observations n'implique pas nécessairement l'existence d'une relation de cause à effet entre les deux variables considérées. Souvent en effet, les corrélations observées sont dues au fait que les variables étudiées sont toutes deux soumises à des influences communes qui peuvent en modifier simultanément les valeurs, soit dans le même sens (corrélation positive), soit en sens opposé (corrélation négative)" (Dagnélie, 1969).

"L'existence d'une régression entre une variable expliquée et des variables explicatives n'est pas la preuve d'une relation de causalité. Cependant si la liste de variables est utilisée à la lumière d'une certaine connaissance du système étudié, les relations mises en évidence par la régression multiple ne peuvent pas être considérées comme sans signification" (Butt et Royle, 1974).

On peut, en gardant à l'esprit les remarques ci-dessus, suggérer un déroulement simple qui rende compte des relations entre l'environnement, le vecteur et la contamination. Les conditions climatiques et en particulier la température déterminent la taille des populations d'aleurodes qui acquièrent puis transmettent le virus et définissent ainsi les vitesses de contamination dans les parcelles de manioc. Les données obtenues en serre se rapportant à la durée de développement de l'oeuf à l'adulte (trois semaines environ à 26°C) (Ossiannilson, 1966) et à la période de latence de l'agent pathogène dans la plante (quatre à six semaines environ ; données obtenues en serre) s'accordent avec les décalages observés sur le terrain. Les données climatiques à l'échelle de la parcelle, voire de la plante sont déterminantes pour le développement de la maladie (Bourke, 1970 ; Rotem, 1978 ; Zadoks et Schein, 1979) et la connaissance du microclimat permettrait vraisemblablement d'affiner les relations mises en évidence avec les seules données climatiques de la station.

Kranz (1974a) définit un modèle comme étant "dans tous les cas une abstraction du monde réel, une approximation simplifiée de la réalité (ou d'une partie de la réalité) mais en aucune façon la réalité elle-même ou son image". Kranz et Royle (1978) soulignent les qualités que doit posséder un modèle : simple, logique, exact sur le plan mathématique et capable de prédiction. Ils distinguent trois types de modèle. Le modèle descriptif et le modèle prédictif sont tous deux

basés sur des résultats empiriques et souvent obtenus à partir d'équations de régression. Le modèle conceptuel est bâti à partir de la connaissance intime des relations entre les différents pôles de l'épidémie.

La valeur descriptive de notre modèle est élevée. 75% de la variance de la vitesse de contamination et 60% de la variance de la taille des populations d'aleurodes sont expliquées par les conditions climatiques. D'autre part 70% de la variance de la vitesse de contamination est expliquée par la taille des populations de vecteurs. Sa valeur prédictive est également élevée. En effet la valeur prédictive d'un modèle est évaluée en comparant des valeurs calculées ou "prédites" à des valeurs observées qui n'ont pas été utilisées pour la construction du modèle (Kranz et Royle, 1978). Or dans notre étude les relations sont étroites entre les vitesses de contamination calculées à partir des données climatiques et les vitesses observées d'octobre 1984 à mai 1985.

Deux types de prévisions sont donc possibles. On peut, à partir des conditions climatiques moyennes d'Adiopodoumé, établir une courbe de vitesse de contamination "type" et définir des périodes probables de fortes et de faibles pression d'inoculum. Etant donné la variabilité des conditions climatiques d'une année à l'autre cette prévision ne donne qu'une estimation approximative de la réalité. On peut par contre prévoir deux mois à l'avance, avec un degré de certitude élevé, la vitesse de contamination. On dispose donc, à Adiopodoumé, d'une prévision à court terme précise et d'une prévision à long terme plus grossière. Si ce modèle rend compte et prédit, avec une bonne précision, les vitesses de contamination à Adiopodoumé, il ne peut s'appliquer que dans les conditions expérimentées et ne peut donc être étendu, *a priori*, à des lieux autres qu'Adiopodoumé (Bourke, 1970 ; Kranz et Massie, 1975). En particulier, ce modèle ne peut pas être utilisé à Toumodi (200 km au nord d'Abidjan) : les températures y sont plus fortes qu'à Adiopodoumé mais la contamination y est nettement plus faible (cf chapitre 5).

Deux approches sont possibles pour généraliser ces études. Dans l'une on multiplie les lieux d'expérimentations (essais multiloaux) et l'on recherche dans des conditions d'environnement très différentes, les relations existant entre l'environnement, l'agent pathogène, le virus et le vecteur. Cette approche permet de demeurer "sur le terrain", mais reste toujours empirique : elle ne démontre pas les relations

qu'elle suggère. Elle est particulièrement controversée en entomologie où pour certains auteurs "elle peut aboutir au mieux à une explication grossière de la réalité mais n'explique finalement rien" (Varley et Gradwell, 1970). L'autre approche consiste à tester individuellement en conditions contrôlées (toutes conditions étant constantes par ailleurs) l'effet de chacune des variables. Par exemple on étudierait l'effet de la température sur la période de latence et la multiplication du virus dans la plante, sur la croissance du manioc, sur le taux de reproduction et sur la durée de développement des différents stades de l'aleurode. Cette approche, lourde à mettre en oeuvre, repose sur un postulat que l'approche empirique permet d'éviter : les résultats obtenus lorsque les facteurs sont testés individuellement et en conditions contrôlées sont valides sur le terrain lorsque de multiples facteurs agissent en combinaison (Bourke, 1970 ; Zadoks et Schein, 1979). Ce postulat n'est pas nécessairement vérifié. Par exemple la croissance d'un manioc isolé, en pot, est très différente de celle d'un manioc en champ et des résultats obtenus avec les premiers risquent de ne pas se vérifier avec les seconds.

En fait les deux démarches sont complémentaires (Krauze et Massie, 1975). L'approche empirique permet dans un premier temps de trier les facteurs essentiels susceptibles d'intervenir dans le développement de l'épidémie. Avec la MAM la température, le rayonnement global, la taille des populations d'aleurodes, l'âge de la plante seraient retenus. Dans un deuxième temps les facteurs seraient alors étudiés un à un en conditions contrôlées et les relations causales distinguées des autres. Enfin des essais multilocaux situés dans des conditions d'environnement très diverses permettraient de vérifier la validité des résultats obtenus en laboratoire. Un modèle conceptuel pourrait être bâti et des prévisions et des simulations à l'échelle de la région, et même du pays, envisagées (Weltzien, 1972 ; 1978).

4.4.3 Age de la plante, pratiques culturales et contamination

La vitesse de contamination diminue avec l'âge de la plante et un palier est atteint vers trois mois. La croissance du manioc, estimée d'après l'émission foliaire, ne se ralentit pas sensiblement lorsque les maniocs sont âgés (Raffaillac, communication personnelle). Rapportées à la taille des populations d'aleurodes du mois précédent, les différences de comportement sont plus marquées encore. Une diminution de la sensibilité à l'infection avec l'âge de la plante est un

phénomène général pour les maladies des plantes (Populer, 1978) qui a été mis en évidence également pour de nombreuses maladies virales (Thresh, 1982). La soudaine recontamination des parcelles versées indique que ce n'est pas tant l'âge réel qui est déterminant mais l'âge physiologique. La croissance des maniocs versés présente des analogies avec celles de jeunes plantes (démarrage de bourgeons et émission de jeunes pousses) et ont une sensibilité à la MAM comparable en dépit de leur âge.

La taille de la population d'aleurodes par plante augmente avec l'âge du manioc jusqu'à cinq mois environ. Cet accroissement peut traduire la multiplication de l'aleurode sur le pied. On n'observe, par la suite, aucune règle générale. Cette variabilité reflète peut-être la grande hétérogénéité, suivant la saison, de la croissance des maniocs âgés. Durant la saison sèche par exemple la défoliation intensive ne permettrait pas aux pupes d'atteindre le stade adulte. Les populations chûteraient alors. Durant la saison des pluies, au contraire, le feuillage serait suffisant pour que l'aleurode boucle son cycle ; la croissance de la population se poursuivrait. alors. Par ailleurs l'appétence de la plante, l'activité des parasites et des prédateurs évoluent vraisemblablement au cours du temps. En fait, de nombreuses hypothèses peuvent rendre compte de l'évolution des populations d'aleurodes mais on ne dispose actuellement d'aucune certitude.

Le développement d'une épidémie dans le temps dépend des méthodes culturales utilisées (Thresh, 1982). L'influence de la densité de plantation est nette : l'incidence de la maladie est plus élevée à faible densité. Des taux d'infection plus élevés aux densités faibles ont été rapportés pour de nombreuses maladies virales transmises par insecte, en particulier celles transmises par aphides (Zitter et Simons, 1980 ; Burdon et Chilvers, 1982 ; Thresh, 1982). Burdon et Chilvers (1982) soulignent la nécessité de tenir compte simultanément, dans l'interprétation des résultats, de la proportion et du nombre total de plantes malades. Ils distinguent le cas où les deux augmentent lorsque la densité diminue. Cette situation suggère un effet de l'espacement des pieds sur le comportement du vecteur dû, soit aux effets de contraste sol-plante (A'Brook, 1973 ; Gibson et Plumb, 1977), soit à la réflectance des plantes (Hull, 1964).

Dans nos expériences l'incidence de la maladie est plus faible mais le nombre total de pieds malades est plus élevé aux fortes densités. Ce résultat suggère que le nombre de vecteurs pénétrant dans

les différentes parcelles est largement indépendant de la densité de plantation (Burdon et Chilvers, 1982). Les différences de contamination ne deviennent apparentes que trois mois après plantation. A ce stade, le couvert végétal est identique quelque que soit la densité en raison du nombre plus élevé de tiges et de feuilles par plante aux faibles densités (Raffailac et Nédelec, 1984). Il semble vraisemblable en conséquence qu'un nombre similaire d'aleurodes pénètre dans les différentes parcelles et se répartit sur moins de pieds aux faibles densités. Il en résulte alors un nombre plus élevé d'aleurodes par plante et une proportion de plantes malades plus élevée.

4.5 RESUME

La vitesse de contamination mensuelle, suivie plusieurs années consécutives, varie d'un mois à l'autre, est maximale de mars à juin et minimale de septembre à novembre. La vitesse de contamination est en relation étroite avec la taille de la population d'aleurodes présente six semaines auparavant. Vitesses de contamination et populations de vecteurs sont elles mêmes en étroite relation avec les données climatiques, la température principalement.

Deux types de prévision sont possibles : l'une à long terme basée sur les conditions climatiques moyennes d'Adiopodoumé définit une courbe d'évolution de la pression d'inoculum "type" et précise les périodes probables de forte et de faible pression d'inoculum. L'autre à court terme, plus précise, s'appuie sur les données climatiques des deux derniers mois.

Les cinétiques de contamination ne peuvent pas, dans leur ensemble, se ramener aux courbes de Van der Plank. Pour une date donnée, la vitesse de contamination et la sensibilité à l'inoculation plus encore, diminuent avec l'âge de la plante, un palier étant atteint vers trois mois. Cependant, un accident de culture, une verse par exemple, peut modifier profondément la sensibilité des maniocs.

Le développement de la maladie dans le temps dépend aussi des pratiques culturales mises en oeuvre et en particulier de la densité de plantation : la fréquence de pieds malades diminue quand la densité augmente.

5 PERSPECTIVES DE LUTTE

5.1 INTRODUCTION

On ne dispose pas, pour lutter contre les maladies à virus, de mesures directes et générales équivalentes à l'emploi de fongicides ou d'insecticides pour lutter contre les champignons et les insectes. Les mesures préconisées sont disparates, indirectes et souvent très spécifiques d'une maladie donnée. En fait les méthodes de lutte cherchent à exploiter une particularité du cycle du virus. Si l'agent pathogène est transmis uniquement par voie végétative, la sélection et la multiplication de matériel sain peuvent permettre de s'en débarrasser. Si la plante, au contraire, est infectée par l'intermédiaire d'un vecteur, l'élimination des réservoirs du virus et/ou du vecteur, le décalage du cycle du pathogène et/ou du vecteur avec celui de la culture, le ralentissement du développement de l'épidémie par des mesures culturales appropriées permettent éventuellement d'échapper à la maladie ou de s'en accommoder (Quiot et *al.*, 1982).

La lutte contre une maladie transmise par voie végétative et par un vecteur est doublement complexe : il faut à la fois partir de matériel sain et limiter la recontamination ultérieure. Dans le cas d'une culture à "haute valeur commerciale" on peut envisager d'associer plusieurs méthodes de lutte, chacune adaptée à un des modes de transmission. Par exemple contre le virus de l'enroulement de la pomme de terre transmis à la fois par aphide et par tubercule on effectue la plantation chaque année avec du matériel sain, on applique des traitements insecticides ; les variétés utilisées présentant de plus des caractères de résistance. Dans le cas d'une culture à faible valeur marchande comme le manioc, les possibilités sont beaucoup plus restreintes. En fait, pour maîtriser la Mosaïque africaine du manioc, deux approches ont été proposées. L'une vise l'élimination de l'agent pathogène, l'autre s'oriente vers la sélection et la création de variétés résistantes.

5.1.1 Les mesures prophylactiques

Des études épidémiologiques précises conduites au Kenya pendant plusieurs années ont montré qu'en station et en milieu paysan l'homme est le principal vecteur de la maladie, le virus étant transmis

presque exclusivement par les boutures malades. La recontamination, par *Bemisia tabaci*, de parcelles saines est très limitée et généralement inférieure à 2% (Bock, 1983). A partir de ces données un programme a été mis en place pour sélectionner et multiplier du matériel sain et le fournir aux cultivateurs. Au Kenya, une fraction des maniocs cultivés est saine. La multiplication d'année en année de ce matériel, associée à l'élimination régulière des pieds présentant des symptômes, aboutit à la constitution de parcs à bois sains. On peut alors fournir à l'agriculteur des boutures indemnes de virus. Il dispose chaque année de suffisamment de bois sain pour assurer ses plantations et peut diffuser le reste autour de lui.

Cette méthode de lutte est élégante. Elle ne nécessite qu'une multiplication initiale restreinte ; la propagation du matériel sain, une fois lancée, pouvant être assurée par les agriculteurs eux-mêmes. Elle présente l'avantage considérable d'utiliser les variétés déjà cultivées dans la région et ne modifie en rien les habitudes culturelles et alimentaires du paysan. La portée de ces mesures prophylactiques est cependant limitée aux régions caractérisées par une très faible pression d'inoculum et ne peut évidemment s'étendre à celles où l'infection par *B. tabaci* est élevée. Même dans les régions où la recontamination est faible, le recours à cette méthode de lutte, si séduisante soit-elle, constitue un pari risqué : cela suppose, chaque année, une recontamination négligeable. Une infection élevée, une seule année, en raison par exemple de populations exceptionnellement fortes d'aleurodes, suffira à ruiner des années d'effort et le programme devra être complètement recommencé. Une contamination modérée, elle aussi, si elle n'est pas maîtrisée, conduira, à terme, à un échec comparable.

5.1.2 Les variétés résistantes

Dans la seconde approche adoptée pour maîtriser la maladie, on n'envisage pas de se débarrasser du pathogène. On propose au contraire de s'en accommoder et on se tourne vers la sélection de variétés résistantes. Résistance et sensibilité sont des termes généraux utilisés pour décrire une relation entre une espèce végétale et une espèce parasite ou un facteur de l'environnement défavorable. Dans le langage courant on parle chez une plante de résistance ou de sensibilité à un insecte, à un pathogène ou à la sécheresse (Buddenhagen, 1983b). En fait résistance et sensibilité sont des termes opposés entre lesquels toutes les gradations sont possibles.

Une variété possède un certain degré de résistance et un degré complémentaire de sensibilité à un pathogène ou à un insecte (Buddenhagen et Ponti, 1983).

Ces termes généraux se sont révélés inadaptés pour décrire l'ensemble des relations hôte/parasite ou hôte/prédateur et de nombreuses définitions sont apparues en entomologie et en pathologie végétale : une certaine confusion en résulte (Harris et Frederiksen, 1984) et en virologie végétale une controverse se rapportant à la signification des différents termes s'est récemment développée (Thresh, 1981 ; Cooper et Jones, 1983 ; Tavantzis, 1984 ; Jones et Cooper, 1984). Les définitions ont des bases génétiques, physiologiques et épidémiologiques sans que l'on sache nécessairement les relations entre le mode de transmission d'une résistance, la manière dont elle opère et ses conséquences épidémiologiques (Robinson, 1969).

Le terme résistance peut s'appliquer à une, plusieurs ou même la totalité des étapes du cycle de la maladie. On ignore le nombre réel d'étapes intervenant dans le processus, en particulier au niveau physiologique. Toute subdivision a donc un caractère nécessairement artificiel (Buddenhagen, 1983a). Le terme tolérance figure parmi les définitions souvent utilisées. Une variété est dite plus tolérante qu'une autre quand les pertes sont moindres lorsque soumises à des niveaux égaux d'infestation par un pathogène ou par un insecte (Robinson, 1969). Pratiquement les niveaux d'infestations étant presque toujours différents il est difficile d'évaluer précisément la tolérance (Buddenhagen et Ponti, 1983).

Nous avons repris la classification établie par Russel (1978), largement acceptée en virologie végétale (Quiot et *al.*, 1982) qui distingue plusieurs types de résistance. Chaque type est défini par une notion concrète et s'appuie sur un caractère quantitatif

- L'immunité
- La résistance à la diffusion du virus
- La résistance à l'expression des symptômes
- La résistance à la multiplication du virus
- La résistance au vecteur
- La résistance au champ
- La résistance à l'inoculation

Les deux premiers types de résistance n'ont pas été étudiés :

l'immunité vis à vis de la MAM n'a jamais été observée (Jennings, 1976) et la diffusion du virus ne peut-être suivie faute d'outils fiables pour mesurer le mouvement du pathogène. La résistance à l'expression des symptômes est le critère le plus fréquemment utilisé en virologie végétale. Il est d'ailleurs souvent le seul à pouvoir être mesuré. Il repose sur le postulat, parfois non vérifié, suivant lequel les pertes de production sont faibles chez une variété extériorisant peu de symptômes. Les tests sérologiques sensibles comme le test ELISA, permettent de doser le virus dans la plante. On évalue ainsi la résistance à la multiplication du virus.

Dans le cas de la résistance au vecteur, trois comportements ont été distingués (Painter, 1958). La tolérance a été définie ci-dessus. La préférence traduit l'attraction/répulsion d'une variété vis à vis d'un insecte. L'antibiase affecte la croissance et/ou le taux de reproduction de l'insecte. Les frontières entre les différents types de résistance au vecteur ne sont pas toujours nettes (Thorsteinson, 1960). Dans notre étude nous avons considéré la résistance au vecteur globalement d'après la taille des populations hébergées.

Résistances aux symptômes, au virus et au vecteur sont considérées comme des processus dynamiques (Buddenhagen, 1983b). Les comportements évoluent au cours du temps. Aussi les mesures sont effectuées à plusieurs reprises pour dégager des caractéristiques vérifiées au cours de l'année et affranchies des fluctuations saisonnières.

Il est essentiel de distinguer la résistance de plantes individuelles de la résistance de populations de plantes (Buddenhagen, 1981). La résistance aux symptômes, à la multiplication du virus, au vecteur reflètent des comportements moyens de plants individuels. La résistance au champ (appelée aussi tolérance) au contraire, exprime la probabilité d'infection à l'intérieur d'une population (Buddenhagen, 1981). Elle est évaluée à partir des cinétiques de contamination dans les parcelles. La résistance à l'inoculation est définie comme le rapport entre la vitesse de contamination et la taille des populations de vecteurs. Elle traduit la probabilité "théorique" d'infection si la taille des populations d'aleurodes était identique.

Les relations entre les différents types de résistance sont peu connues. Il semble cependant qu'il n'y ait pas de règles générales (Russel, 1978). Par exemple la multiplication du virus et l'expression

des symptômes ne sont pas nécessairement corrélées. Avec certaines maladies, des variétés multiplient le virus sans extérioriser de symptômes (porteurs sains). De même il n'y a pas fatalement de liaison entre la vitesse à laquelle une variété se contamine et la sévérité des symptômes des plantes infectées (Russel, 1978).

On peut regrouper les différents types de résistance d'après les perspectives de lutte. La résistance au champ et la résistance à l'inoculation sont utilisées pour retarder et réduire le développement de l'épidémie (Berger, 1977 ; Parleviet, 1979). On parle de résistances épidémiques. La résistance au vecteur permet de diminuer les populations d'aleurodes. Elle se rattache, par ce biais, aux résistances épidémiques.

Dans d'autres situations la maladie est "inévitable". Il ne s'agit plus alors de freiner le développement de la maladie mais au contraire de s'en accommoder. La résistance à l'expression des symptômes et à la multiplication du virus poursuit ce but : sélectionner des variétés avec lesquelles les pertes de production sont faibles.

Les travaux de sélection de variétés résistantes à la MAM ont débuté en Afrique de l'est en 1930. Des variétés locales et des variétés introduites de Java présentaient des caractères de résistance (Deighton, 1933 ; Auchinleck, 1938). Elles ont servi de matériel de départ pour la création d'hybrides intraspécifiques. Cette voie a été abandonnée lorsqu'en 1939 Storey observe le bon comportement d'hybrides interspécifiques *M. esculenta* x *M. glaziovii*. Il crée des variétés résistantes en croisant en retour l'hybride avec *M. esculenta* (Nichols, 1947). Jennings obtint ainsi la variété 46106/27 qui associait une bonne production, une haute qualité et une résistance moyenne (Jennings, 1960). Il effectue des croisements entre les hybrides interspécifiques et obtint la variété "très hautement résistante" 5318/34. Cette variété a par la suite servi de principale source de résistance au programme de sélection à l'IITA (International Institute for Tropical Agriculture) au Nigéria (Jennings, 1975 ; 1976). Jennings utilise aussi comme parent source de résistance *M. melanobasis* et crée la variété 5543/156 dont le comportement lui semble prometteur (Jennings, 1960). La résistance à la MAM est polygénique, récessive et corrélée à la résistance à une maladie bactérienne, le "cassava bacterial blight" (Hahn, 1978 ; Hahn et al., 1980a ; 1980b).

Les critères de sélection retenus ne semblent pas identiques tout au long des programmes. La résistance à l'expression des symptômes est la plus fréquemment utilisée (Jennings, 1976), la résistance "au champ" parfois aussi (Hahn et *al.*, 1980a). Bock en 1983 a remis en question l'ensemble des programmes de sélection entrepris depuis 50 ans en soulignant deux points. D'une part, selon lui, certaines variétés locales qu'il utilise ne se recontaminent pas plus vite que les variétés "très hautement résistantes" créées à partir d'hybrides interspécifiques. D'autre part les pertes de production dues à la MAM des variétés "très hautement résistantes" sont parfois plus élevées que celles de variétés locales.

5.1.3 Objectif et méthodes d'études

Cette étude ne prétend pas résoudre "une fois pour toute" le problème posé par la Mosaïque africaine du manioc en y apportant une réponse unique, ferme et définitive. Son objectif est différent : se situer en "amont" des projets de développement agricole, exposer aux différentes parties prenantes les données du problème et leur fournir les éléments d'appréciation nécessaires pour juger de l'efficacité, dans une région donnée, de telle ou telle méthode de lutte. Ainsi, elle peut suggérer au sélectionneur les voies de sélection les plus prometteuses et lui fournir le matériel de départ ; elle peut indiquer à l'agronome-développeur, les possibilités et les risques inhérents à chaque "stratégie" et permettre de conseiller les pratiques culturales susceptibles de renforcer les chances de succès. La mise en oeuvre effective d'un programme de lutte à l'échelle d'une région ou d'un pays est longue et coûteuse et ne se justifie que si les gains de production escomptés sont appréciables (Main, 1977 ; Nywau, 1983). La connaissance précise de l'impact de la maladie est donc indispensable.

Nous nous proposons de reprendre à la base le problème de la lutte contre la maladie en Côte d'Ivoire et nous souhaitons :

--- 1) évaluer, avec la variété de référence CB utilisée jusqu'à présent, les pertes de rendement entraînées par la MAM en relation avec le mode de contamination (boutures et vecteurs), la date d'infection et décider du dispositif expérimental le plus approprié à ce but.

--- 2) estimer les possibilités offertes par les mesures

prophylactiques en étendant à la région les études écologiques et épidémiologiques conduites jusqu'à présent à l'échelle de la plante (chapitre 2) et de la parcelle (chapitre 3). Plus précisément l'étude épidémiologique aura pour objectifs :

a) d'établir si le comportement de la maladie est homogène en Côte d'Ivoire ou si au contraire il existe des zones à forte et à faible pression d'inoculum .

b) de dégager les facteurs clés qui rendent compte de la diversité des situations observées et d'en déduire les possibilités réelles d'une lutte basée sur l'épuration de la maladie.

Pratiquement, des essais multilocaux sont mis en place. La vitesse de contamination de parcelles de manioc est suivie plusieurs années consécutives, les parcelles étant établies en utilisant diverses variétés, dans différentes régions et dans plusieurs sites, en jouant également sur la date de plantation. Le site écologique de chaque parcelle est caractérisé, la population d'aleurode évaluée périodiquement et le développement de la plante suivi.

c) de renouveler les perspectives ouvertes par la lutte variétale en élargissant l'origine du matériel de départ et en retenant, pour la sélection, l'ensemble des critères de résistance. En partant de variétés locales, de variétés introduites d'Amérique du Sud et d'Inde, d'hybrides intraspécifiques et interspécifiques, nous envisageons un classement de chacun des cultivars vis à vis de chacune des composantes de la résistance et nous étudions les relations entre ces différentes composantes. Dans une variété, des relations entre la résistance et certaines caractéristiques morphologiques et physiologiques sont recherchées afin de disposer de "marqueurs de résistance". Enfin le but ultime est d'en déduire l'origine et les caractéristiques du matériel végétal susceptible de fournir les variétés les plus performantes et les voies de sélection les plus prometteuses ainsi que leurs domaines d'application.

5.2 MATERIEL ET METHODES

Comme nous l'avons précisé dans l'introduction du chapitre 5,

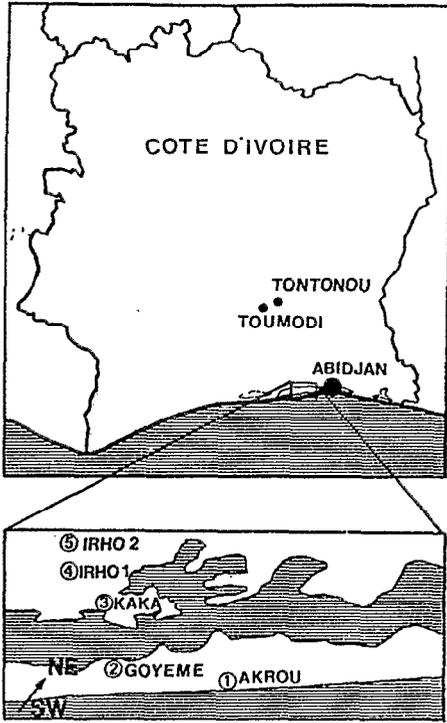


Fig. 47 : localisation des essais en Côte d'Ivoire.

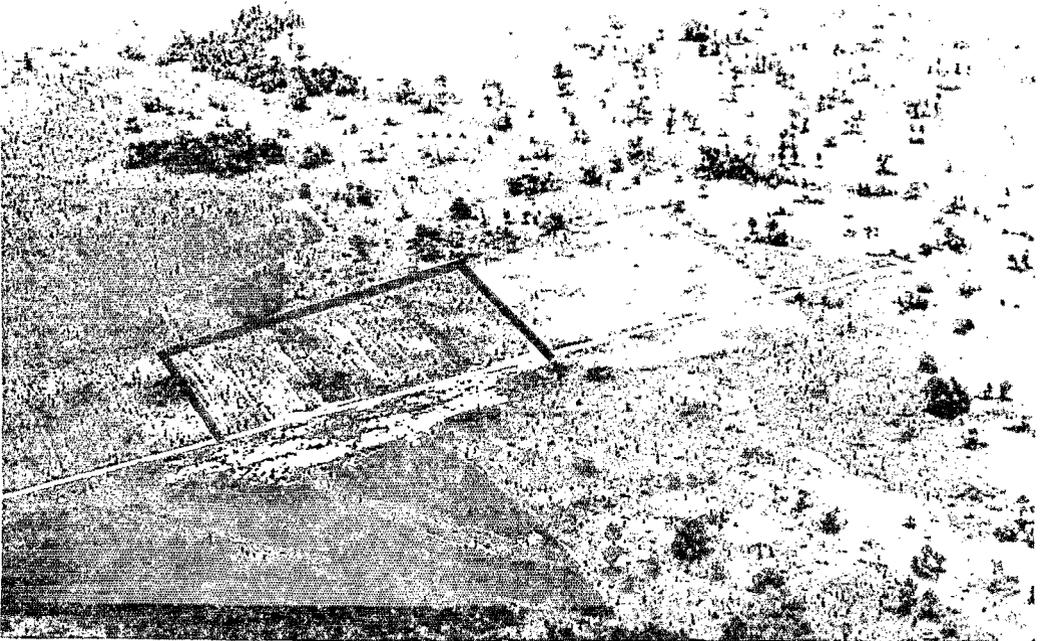


Fig. 48 : vue aérienne de Toumodi.

différents essais ont été mis en place :

1) un essai établi à Adiopodoumé comprenant deux parcelles pour estimer les pertes de rendement

2) des essais multilocaux implantés dans différents sites pour étudier les différences de contamination selon la position de la parcelle et l'environnement en manioc.

5.2.1 Estimation des pertes de production

Deux champs de manioc sains ont été plantés à Adiopodoumé. Les boutures, de la variété CB, indemnes de virus proviennent de la Station Expérimentale de la Sodepalm de Toumodi.

Le premier champ (champ 1) d'une surface de 1,0 ha est planté au début du mois d'octobre 1982 ; il est divisé en 100 blocs de 100 plantes (dix rangées de dix plantes espacées de 1 m). Dans la diagonale de chaque bloc la recontamination des cinq pieds du milieu est suivie toutes les deux semaines et les pieds malades sont étiquetés. Le deuxième champ (champ 2) d'une surface de 0,5 ha est planté au début du mois de juillet 1983 et est divisé en 50 blocs de 100 plantes. La recontamination de chaque pied, à l'exception des pieds de bordure, est suivie dans neuf de ces blocs et les maniocs virosés sont repérés. Par ailleurs, dans quatre blocs, quatre boutures malades sont placées. Enfin un groupe de 50 boutures malades est situé au centre du champ.

La récolte a lieu quinze et douze mois après plantation pour les champs 1 et 2 respectivement. Les poids frais des racines et la date d'apparition des symptômes de chaque pied sont notés.

5.2.2 Essais multilocaux

On peut distinguer en Côte d'Ivoire, deux zones climatiques très différentes. Une zone de savane , avec une saison des pluies et une pluviométrie de 800-1100 mm environ et une zone de forêt dense avec deux saisons des pluies et une hauteur de précipitation de 1100-2100 mm. Nous avons choisi deux lieux d'essais dans la zone de savane (Toumodi et Tontonou) et six dans la zone de forêt dense (Adiopodoumé, Akrou, Goyeme, Kaka, IRHO1 et IRHO2) (fig. 47).

5.2.2.1 Toumodi, Tontonou, Adiopodoumé : à Adiopodoumé les parcelles sont situées à la Station Expérimentale de l'ORSTOM. Dans cette région la culture du manioc est intensive. A Toumodi et Tontonou (situé à

quelques kilomètres au sud de Toumodi) les parcelles sont situées dans les Stations Expérimentales de la Sodepalm où des centaines d'hectares de manioc malades sont cultivés. En dehors de ces stations le manioc est très peu répandu dans la région de Toumodi (fig. 48). Chaque année nous avons choisi à Toumodi, comme lieu de plantation, un terrain isolé et toujours situé au vent des autres parcelles de manioc. Au contraire à Tontonou nous avons délibérément placé la parcelle au milieu de la plantation malade.

Les plantations ont débuté en 1981 à Toumodi et en 1982 à Adiopodoumé. En 1981 et 1982 les surfaces plantées sont d'une surface de 0,01 à 0,2 ha en fonction du matériel végétal disponible. Les parcelles sont divisées en blocs de 100 plantes. En 1983 les variétés sont disposées en carré latin à Adiopodoumé et à Toumodi. Les plantations ont lieu au début du mois de juillet et sept variétés sont testées. Il s'agit des variétés BR 1, BR 2, H 57, Ta 49, CB et BB. Les plantes infectées chaque mois sont dénombrées puis étiquetées. En 1983 la taille des populations d'aleurodes est estimée chaque semaine à Adiopodoumé et chaque mois à Toumodi. En 1983 deux parcelles de 0,1 ha de la variété CB et BR sont plantées à Tontonou. L'infection et les populations d'aleurodes sont estimées.

En 1981 et 1984 à Adiopodoumé et à Toumodi des parcelles de 0,1 ha de la variété CB sont plantées mensuellement, de mars à septembre. L'infection est suivie mensuellement et les pieds malades éliminés.

5.2.2.2 Dabou, Jacquerville : toutes les surfaces sont plantées au début du mois de juillet 1984 avec des boutures saines de la variété CB. Les cinq parcelles sont situées le long d'un axe sud ouest - nord est correspondant à la direction du vent dominant. Les parcelles 1 et 2 sont placées sur l'étroite bande de terre entre la mer et la lagune. Les parcelles 3, 4 et 5 sont situées à l'intérieur des terres à des distances croissantes de la lagune.

P 1 : Akrou ; la parcelle a une surface de 0,07 ha ; elle est située à quelques mètres du rivage. Il n'y a pas de manioc cultivé entre le rivage et le champ, mais la parcelle est bordée à l'est par une plantation de manioc malade (fig. 49).

P 2 : Goyeme ; la parcelle a une surface de 0,09 ha ; elle est située à quelques kilomètres du rivage et complètement entourée de champs de manioc malades (fig. 50).

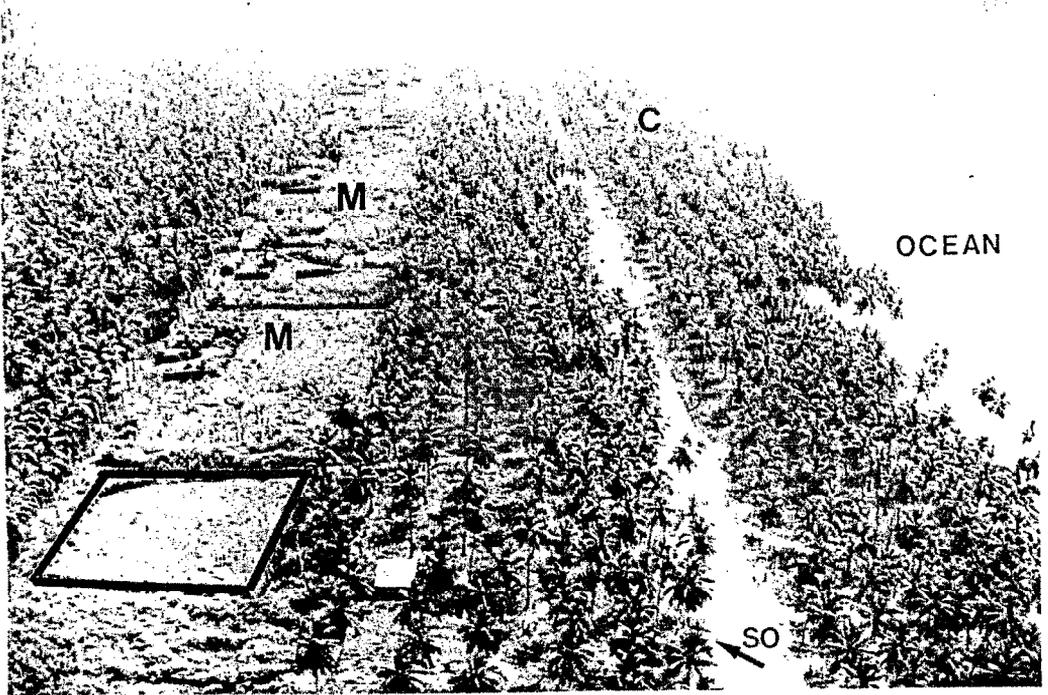


Fig. 49 : vue aérienne de la parcelle P1.

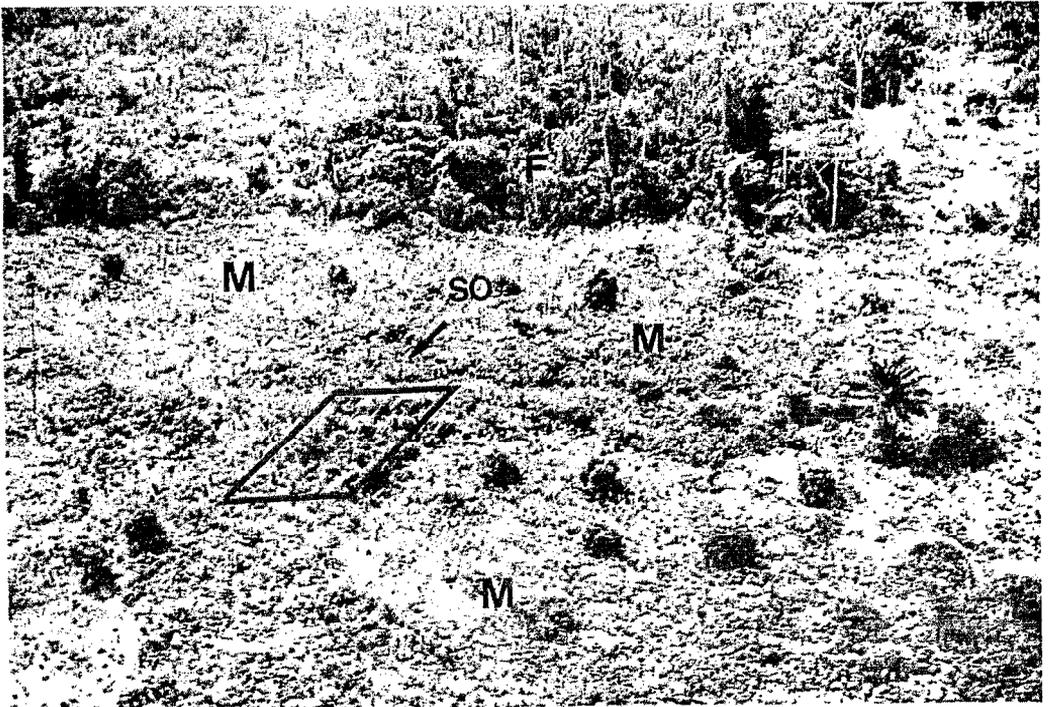


Fig. 50 : vue aérienne de la parcelle P2.



Fig. 51 : vue aérienne de la parcelle P3.

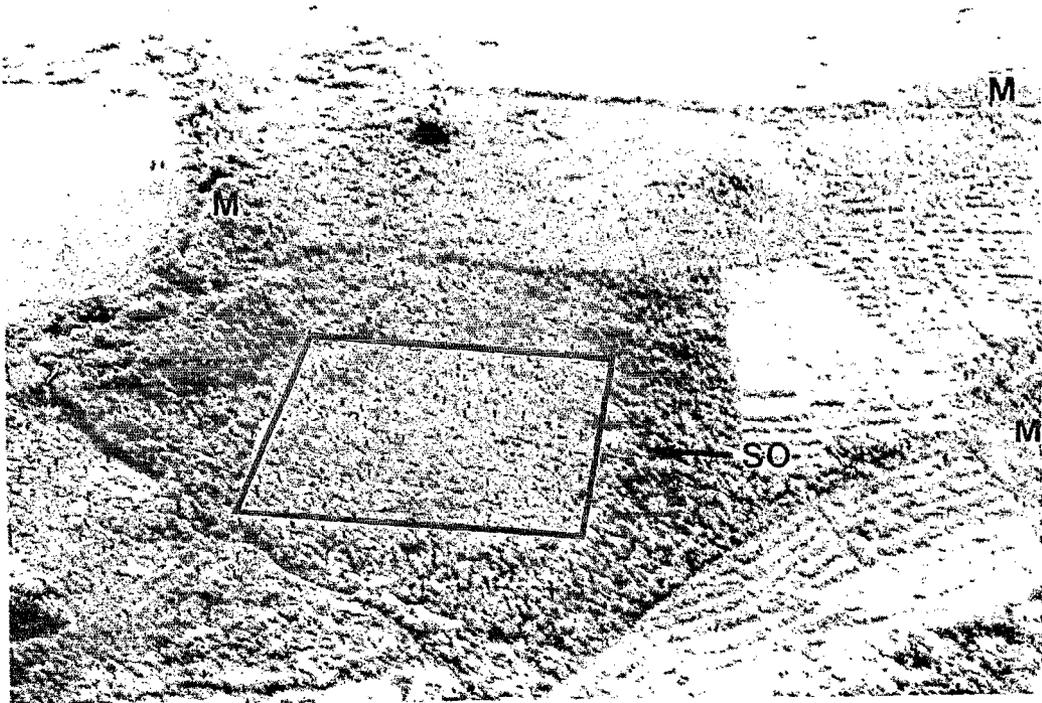


Fig. 52 : vue aérienne de la parcelle P4.

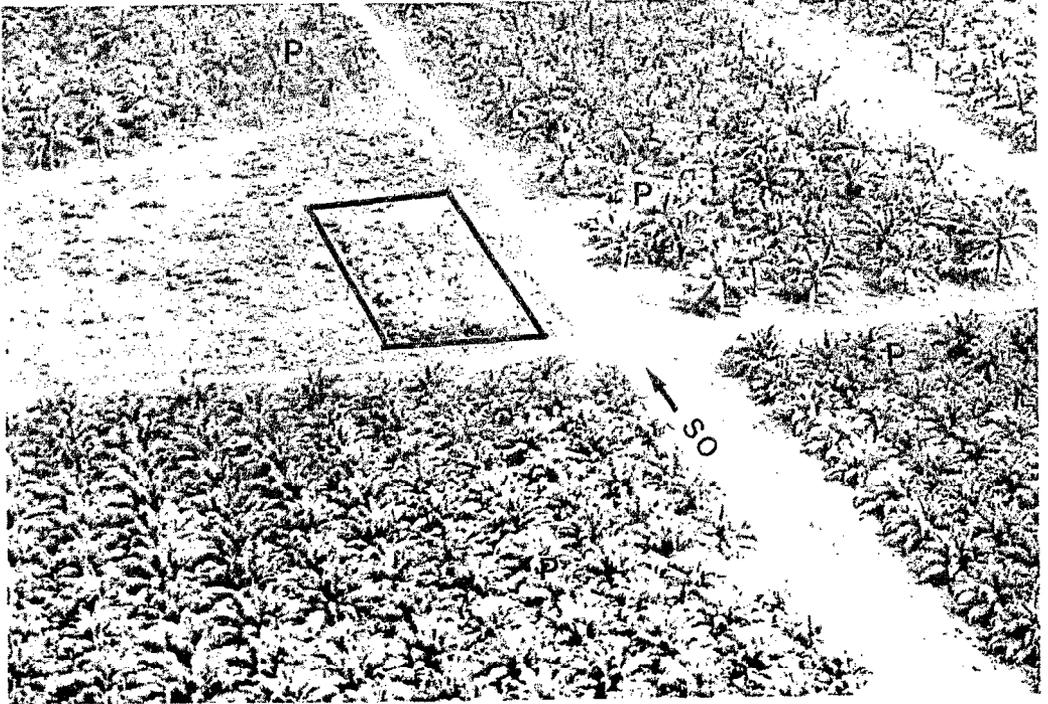


Fig 53 : vue aérienne de la parcelle P5.

N° NOM	PROVENANCE OU PARENTE
1 :CB	S Zaïre
2 :7902	S IDESSA, Côte d'Ivoire
3 :7901	S IDESSA, Côte d'Ivoire
4 :7905	S IDESSA, Côte d'Ivoire
5 :Minis	S Côte d'Ivoire
6 :Kataoli	T Togo (via GERDAT Montpellier)
7 :5543:156	B Hybride interspécifique
8 :4762	B Amérique du Sud
9 :H 60	T Madagascar
10 :H 43	T Madagascar
12 :Kibandameno	B Kenya
13 :5318/34	B Hybride interspécifique
14 :Mwakasanga	B Kenya
15 :4748	B Amérique du sud
16 :86	S Côte d'Ivoire
17 :46106:27	B Hybride interspécifique
18 :Kasimbidi green	B Kenya
19 :50284:33	B Hybride interspécifique
20 :Alpin Valenca	B Zaïre
21 :Garimoshi	B Inde
22 :Nusu Rupia	B Inde
23 :Kasimbidi red	B Kenya
24 :4756	B Amérique du sud
25 :Mpira	B Inde
26 :4760	S Amérique du sud
27 :Viro 3	S Côte d'Ivoire
28 :Viro 4	S Côte d'Ivoire
29 :Viro 9	S Côte d'Ivoire

Tableau VIII : nom, numéro et provenance des 28 variétés utilisées dans l'essai variétal. Obtention du matériel sain : B = mis à la disposition par le Dr Bock ; T = thermothérapie de matériel virosé ; S = sélection de pieds sains dans des champs virosés.

P 3 : Kaka ; la parcelle a une surface de 0,09 ha et est située à 200 m du rivage de la lagune ; elle est en partie entourée de champs de maniocs malades (fig. 51).

P 4 : IRHO 1 ; la parcelle a une surface de 0,1 ha ; elle est située à 4 km à l'intérieur des terres et est complètement entourée de champs de maniocs malades (fig. 52).

P 5 : IRHO 2 ; la parcelle a une surface de 0,1 ha ; elle est située à 7 km à l'intérieur des terres et se trouve au milieu d'une plantation de palmiers, les plantations de maniocs les plus proches étant à plus de 3 km (fig. 53).

La recontamination de ces parcelles est suivie chaque mois, en notant le pourcentage de pieds malades. Dans chaque parcelle, sur 25 pieds, les aleurodes sont comptés et la croissance mensuelle est estimée en mesurant la hauteur du plant et le diamètre de la tige à la base.

5.2.3 Essais variétaux

5.2.3.1 Matériel végétal : nous utilisons 28 variétés de provenance très diverses (tableau VII). Certaines sont des variétés locales de différents pays, d'autres des d'hybrides intervariétaux créés à l'IDESSA (Institut de Développement des Savannes) et d'autres enfin des hybrides interspécifiques obtenus au cours de programmes d'amélioration conduits par Storey et Jennings depuis 1937 au Kenya. Les variétés de l'IDESSA sont obtenues par croisements intervariétaux mais seul le parent femelle (CB) est connu. Les hybrides interspécifiques proviennent d'hybrides de *Manihot glaziovii* (Gl) ou de *M. melanobasis* (Me) et de *M. esculenta* (Es) avec plusieurs croisements en retour avec *M. esculenta*. Les schémas de sélection de ces hybrides sont les suivants :

$$\text{--- } 46106/27 = (Gl \times Es) \times (Es)^3$$

$$\text{--- } 50284/33 = (Gl \times Es) \times (Es)^4$$

$$\text{--- } 5543/156 = [(Me \times Es) \times (Es)] \times [(Gl \times Es) \times (Es)^4]$$

$$\text{--- } 5318 = [(Gl \times Es) \times (Es)^3] \times [(Gl \times Es) \times (Es)^3]$$

La variété "Aipin valenca" (20) est utilisée lors du dernier croisement en retour.

Cet essai est réalisé avec des boutures saines multipliées soit en serre "insect-proof", soit à Toumodi où le taux de recontamination est très faible. Le matériel de départ provient de la sélection de pieds sains directement prélevés dans les champs (lorsque c'est possible),

de boutures traitées *in vitro* par thermothérapie et de boutures issues de la station de quarantaine de Muguga au Kenya ("Kenyan Agricultural Research Institute").

5.2.3.2 Dispositif expérimental : l'essai est situé à la Station Expérimentale de l'ORSTOM d'Adiopodoumé. Le protocole expérimental s'inspire largement de celui mis au point par le Dr Bock au Kenya (Bock, communication personnelle) (fig. 54a, b). L'essai est orienté dans l'axe sud ouest - nord est correspondant à la direction du vent dominant. Il est divisé en deux parties égales composées chacune de deux bandes de 15 m de large. Dans l'une des parties les pieds malades sont éradiqués au fur et à mesure de l'apparition des symptômes. Dans l'autre les pieds malades sont maintenus. Chaque bande est composée de la succession des 28 variétés (réparties de façon aléatoire) - deux lignes de dix plantes de chaque variété étant plantées - et est entourée par deux rangées de la variété CB. Il y a donc pour chaque variété quatre blocs de 20 plantes, soit 80 plantes.

Les blocs dans lesquels les plantes sont éradiquées permettent de suivre l'évolution de l'infection au cours du temps (la contamination secondaire étant exclue). Les comptages d'aleurodes, les mesures de croissance (hauteur, diamètre basal de la tige) et les déterminations des caractères morphologiques (pilosité, couleur) et physiologiques (teneur en acide cyanhydrique, en azote et en matière sèche) sont effectués sans éradication.

5.2.3.3 Relevés : les types de relevés sont identiques pour chacune des 28 variétés et, dans la mesure du possible, ils ont été effectués à plusieurs reprises pour dégager des caractéristiques affranchies des fluctuations saisonnières.

--- La contamination est suivie chaque semaine : les pieds présentant des symptômes sont dénombrés puis éliminés (dans la partie éradiquée).

--- La gravité des symptômes est notée à quatre reprises à un mois d'intervalle : une note de "gravité" de 0 à 5, basée sur l'échelle de Cours, est attribuée à chaque feuille. La moyenne des notes des feuilles d'un pied, affectée d'un coefficient multiplicateur 1000 (pour obtenir un nombre entier) définit l'Indice de Gravité des Symptômes (IGS) d'un pied, indice qui s'échelonne donc de 0 à 5000.

--- La teneur en virus des différentes variétés est établie à partir des densités optiques d'extraits clarifiés au chloroforme 270

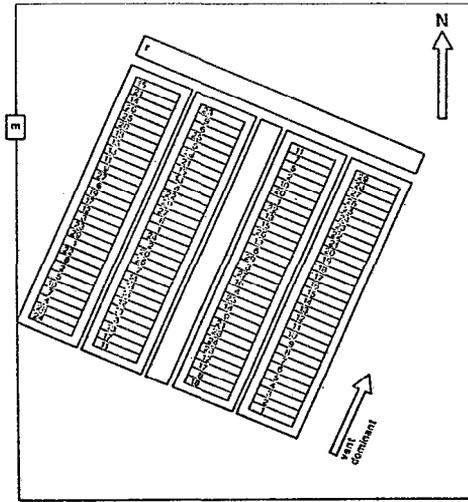


Fig. 54a : plan de l'essai variétal.

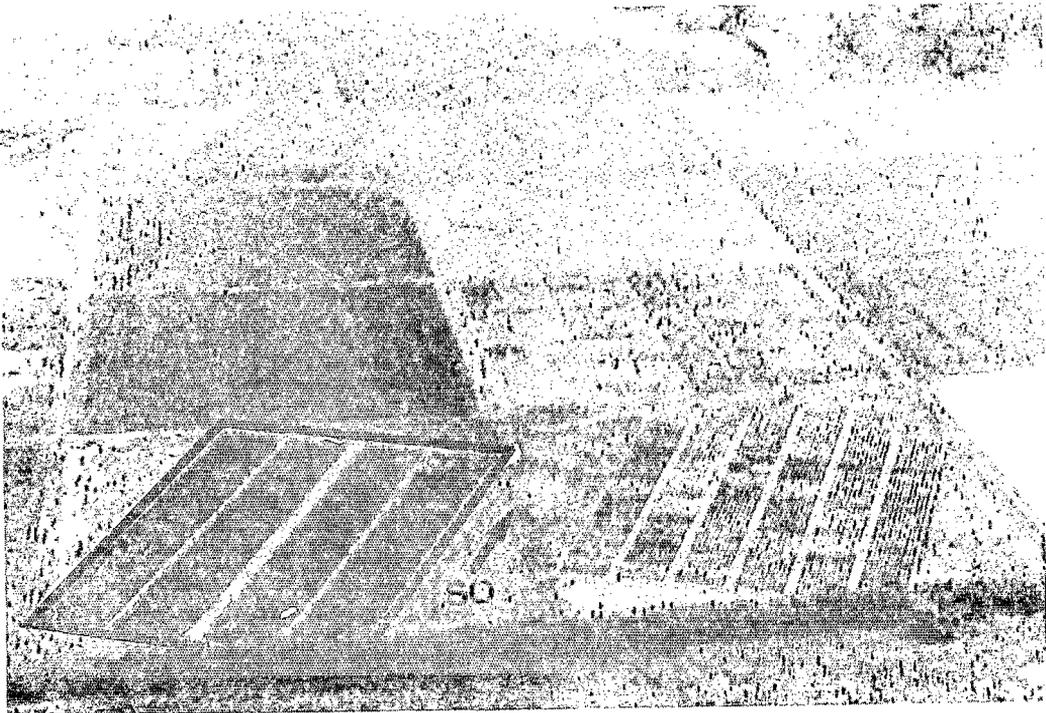


Fig. 54b : vue aérienne de l'essai variétal.

JAP.

--- La taille des populations d'aleurodes est estimée deux fois par mois. Les comptages se font sur les cinq dernières feuilles d'un apex de chaque plante.

A cinq reprises, on mesure la hauteur des plantes à la toise (\pm 5 cm) et le diamètre des tiges à la base avec un pied à coulisse (\pm 1 mm). La pilosité des feuilles est évaluée à partir de l'échelle suivante : 0, feuille glabre ; 1, pilosité faible ; 2 pilosité moyenne ; 3, pilosité forte. La couleur des feuilles saines est évaluée 100 JAP. Les couleurs, définies par les échantillons de Colormap de "Sigma Coatings B.V", sont classées de 1 pour la plus claire à 14 pour la plus foncée. Des échantillons de feuilles saines de chaque variété sont prélevés à 132 et 188 JAP et sont analysés pour déterminer leur teneur en acide cyanhydrique, en azote et en matière sèche.

5.2.3.4 Techniques d'analyse

L'analyse en composantes principales et la classification hiérarchique ascendante ont été utilisées pour l'analyse des données. L'analyse en composantes principales intervient dans l'interprétation des relations existant entre une série de variables interdépendantes. Son but principal est de condenser l'essentiel de l'information en un nombre restreint de variables fondamentales, indépendantes, que l'on ne peut observer directement. En d'autres termes, cette analyse permet de remplacer les variables initiales, généralement corrélées, par un nombre de variables non corrélées et représentatives des facteurs biologiques sous-jacents. Aucune subdivision n'est donc introduite, *a priori*, ni parmi les variables, ni parmi les individus. la classification hiérarchique ascendante permet d'isoler plusieurs classes. Elle procède à la construction de classes par agglomération des objets et fournit une hiérarchie des partitions (Fénelon, 1981).

5.3 RESULTATS

5.3.1 Les pertes de production

Les figures 55a et 55b illustrent la variation du poids des racines de chaque pied de manioc en fonction de la date d'apparition des symptômes pour les champs 1 et 2 respectivement. Le poids des

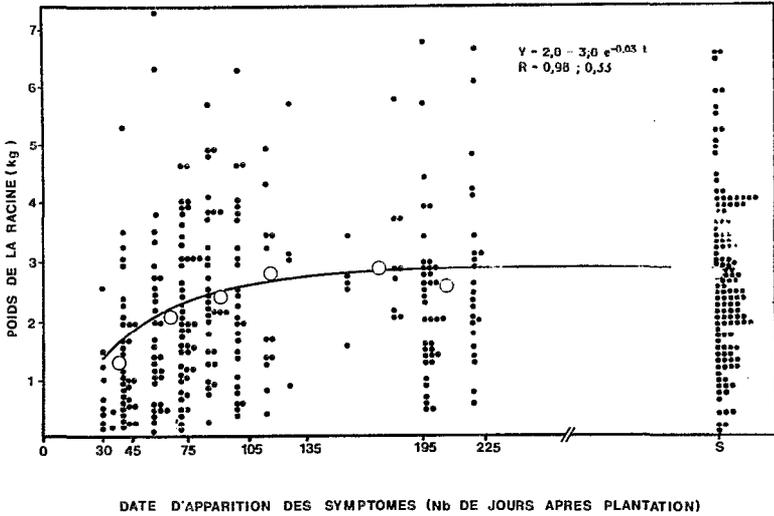


Fig. 55a : poids des racines en relation avec la date d'apparition des symptômes (notée en nombre de jours après plantation, JAP) dans le champ 1. Les points (●) représentent les résultats par pied et les points (○) représentent le résultat moyen pour chaque classe de 30 jours (<45 ; 45-75 ; 75-105 ...). S représente les plantes qui demeurent sans symptômes après le relevé final 220 JAP.

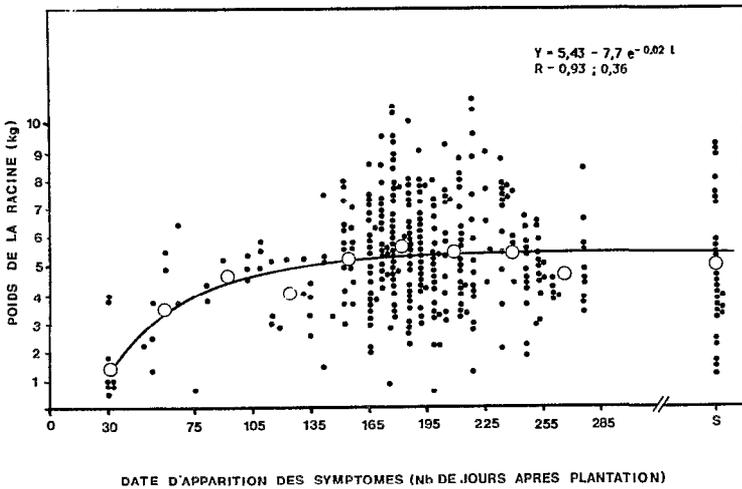


Fig. 55b : poids des racines en relation avec la date d'apparition des symptômes (notée en nombre de jours après plantation) dans le champ 2. Les points (●) représentent les résultats par pied et les points (○) représentent le résultat moyen pour chaque classe de 30 jours (<45 ; 45-75 ; 75-105 ...). S représente les plantes qui demeurent sans symptômes après le relevé final 277 JAP.

racines est très variable et s'échelonne, dans le champ 1, de 0,1 kg à 7,4 kg, avec une moyenne de 2,4 kg et, dans le champ 2, de 0,1 à 10,9 kg, avec une moyenne de 5,2. La répartition des dates d'apparition des symptômes n'est ni homogène au cours du temps, ni identique dans les deux champs. On note une contamination précoce dans le champ 1 et une contamination plus tardive dans le champ 2.

La très grande dispersion des valeurs rend la lecture et l'interprétation des résultats individuels difficile. Aussi les moyennes par classe de 30 jours sont-elles indiquées par des cercles plus gros (le nombre de points par classe varie évidemment d'une classe à l'autre). En dépit de certaines différences les deux expériences montrent d'une part l'effet du mode d'infection (par bouture ou par aleurode) et d'autre part, dans le cas d'une contamination par *B. tabaci*, l'influence de la date d'apparition des symptômes. L'apparition des symptômes avant 40 jours traduit très vraisemblablement une propagation de la maladie par bouture et après 40 jours, par aleurode. En effet le temps nécessaire à la croissance d'une végétation suffisante pour héberger des aleurodes est de deux semaines environ et le temps d'incubation de la maladie dans la plante de trois semaines. Inversement, les pieds issus de boutures malades placées dans le champ 2 extériorisent des symptômes dans les 30 premiers jours après plantation.

La diminution des poids des racines, lorsque l'infection se fait par la bouture, est très nette et est évaluée à 55 et 77% pour les champs 1 et 2 respectivement. La contamination par vecteur, même précoce, a un effet moindre et les pertes sont de 35 et 60% pour les plantes extériorisant des symptômes 45 jours après plantation pour les champs 1 et 2 respectivement. Lorsque la contamination se fait par *B. tabaci*, les deux expériences indiquent que plus la contamination est précoce, plus les pertes sont fortes. Elles sont de 35 et de 60% lorsque les plantes présentent des symptômes 45 JAP mais seulement de 6 et 13% 120 JAP dans les champs 1 et 2 respectivement.

Une équation du type :

$$y = y_m - ae^{-bt}$$

où y représente le poids de la racine, t la date d'apparition des symptômes, y_m le poids moyen des racines restées saines et a et b deux constantes, permet l'ajustement le plus proche des points expérimentaux. Cette courbe, souvent utilisée pour décrire des

VARIETE	BR1	BR2	H57	CB	Ta 49	H 58	BB
SITE ET ANNEE							
Adiopodoumé 82	32		45	82		88	81
Adiopodoumé 83	10	11	25	74	67	84	69
Adiopodoumé 84				49			
Toumodi 81				4	4	10	10
Toumodi 82	3		3	1		5	20
Toumodi 83	1	2	2	3	1	2	7
Toumodi 84				4			

Tableau IX: incidence du VMAM, dix mois après plantation, dans des parcelles de différentes variétés en deux sites (Adiopodoumé et Toumodi) durant plusieurs années.

DATE	MARS	AVRIL	MAI	JUIN	JUIL	AOUT	SEPT
SITE ET ANNEE							
Adiopodoumé 81			63		26	32	47
Adiopodoumé 84	91	58	49	42	50		
Toumodi 81			22		8	4	
Toumodi 84	4	43	11	4	12		

Tableau X : incidence du VMAM, six mois après plantation, dans des parcelles de la variété CB plantées à différentes dates à Adiopodoumé et Toumodi.

processus biologiques, traduit la rapide augmentation initiale de y , augmentation qui diminue graduellement ; y atteint asymptotiquement la valeur seuil y_m (Mead et Currow, 1983). Les équations calculées avec les points expérimentaux sont :

$$y = 2,8 - 3,8e^{-0,03t},$$

la corrélation avec les points moyens étant $r = 0,98$ pour le champ 1 et

$$y = 5,4 - 7,7e^{-0,02t} \text{ et } r = 0,93 \text{ pour le champ 2.}$$

Lorsque les régressions sont calculées non plus avec les résultats moyens mais avec les résultats individuels, les corrélations sont moins fortes, en raison de la grande variabilité du poids des racines, mais restent hautement significatives (au seuil 1%) : $r = 0,33$ et $0,36$ pour les champs 1 et 2 respectivement.

Les relations entre le poids des racines et le mode et la date de contamination sont établies à partir de pieds malades distribués dans le champ et mélangés à des pieds sains. Lorsque la transmission se fait par la bouture, le poids de la racine d'un pied malade n'est que 33% de celui d'un pied sain. En fait l'évaluation des pertes dépend, dans une large mesure, du dispositif expérimental utilisé et les résultats sont très différents lorsque les pieds malades ne sont plus dispersés mais au contraire groupés par 50 dans un bloc. Le poids de la racine d'un pied infecté par la bouture atteint alors 68% de celui des pieds sains.

5.3.2 Essais multilocaux

5.3.2.1 Toumodi, Tontonou, Adiopodoumé : les chiffres mentionnés dans le tableau IX indiquent l'incidence de la maladie dans chaque essai 10 mois après plantation. Chaque année, avec chaque variété, l'infection des parcelles situées à Adiopodoumé est beaucoup plus élevée qu'à Toumodi. La contamination y est 5,5 fois plus forte pour la variété BR 2 et 6,7 fois pour la variété Ta 49. Le tableau X confirme ces différences mais précise que l'ampleur de la contamination dépend aussi de la date de plantation.

Les figures 56a et 56b illustrent les cinétiques de contamination d'une variété sensible H 58 et d'une variété résistante BR, à Adiopodoumé, Tontonou et Toumodi. Avec les deux variétés la recontamination la plus rapide a lieu à Tontonou et la recontamination la plus faible à Toumodi. Les différences sont importantes et l'incidence de la maladie à la fin de l'expérience est 25 fois plus élevée pour la variété BR et 40 fois pour H 58 à Tontonou qu'à Toumodi.

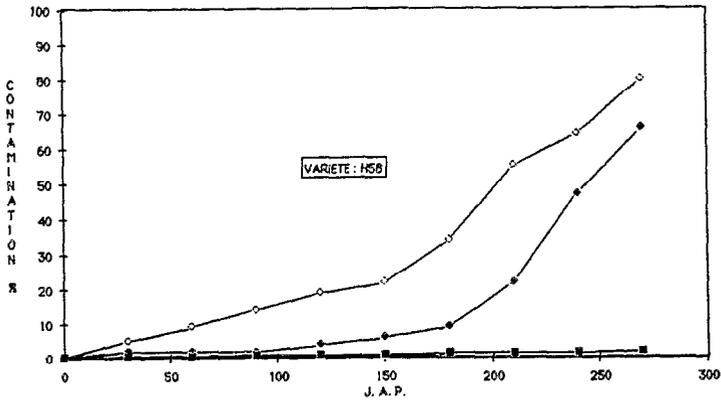


Fig. 56a : évolution, au cours du temps, de la contamination dans une parcelle de la variété sensible H 58 dans trois sites différents, Tontonou (O), Adiopodoumé (●) et Toumodi (■).

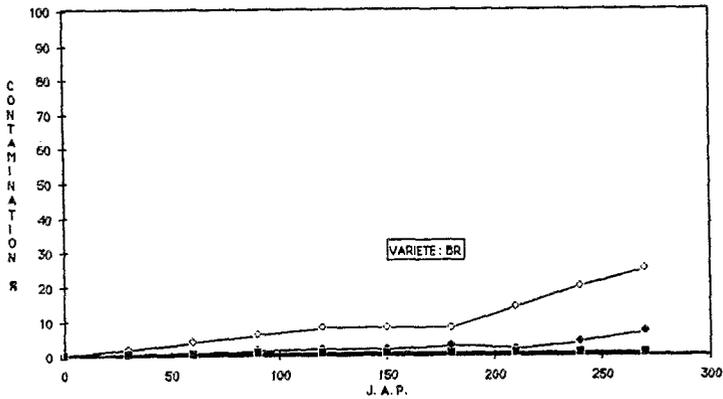


Fig. 56b : évolution, au cours du temps, de la contamination dans une parcelle de la variété résistante BR dans trois sites différents, Tontonou (O), Adiopodoumé (●) et Toumodi (■).

Les populations d'aleurodes, bien que variant d'un relevé à l'autre, sont toujours plus importantes à Tontonou qu'à Adiopodoumé et Toumodi. Sur une période de dix mois le nombre moyen d'aleurodes par plante est 9,2, 4,3 et 3,7 pour la variété BR et 9,5, 3,0 et 2,4 à Tontonou, Adiopodoumé et Toumodi respectivement.

5.3.2.2 Dabou, Jacquerville : la figure 57a décrit les cinétiques de contamination des cinq parcelles et indique que la recontamination la plus faible se produit dans la parcelle 1 (située en bordure de l'océan). Le nombre cumulé d'aleurodes à chaque relevé dans les cinq champs apparaît sur la figure 57b. A l'évidence les plus fortes populations sont observées, tout au long de l'essai, dans la parcelle 1, bien que la végétation au vent soit limitée à quelques mètres. Sur la figure 57c on peut lire l'évolution, au cours du temps, du rapport entre le nombre cumulé d'aleurodes et la contamination. Elle donne le nombre de mouches par infection. Le rapport calculé dans la parcelle 1 est élevé en raison des fortes populations d'aleurodes et de la faible contamination tandis que les autres parcelles ont des rapports faibles et très proches. Le nombre de mouches par infection de la parcelle 1 est 6,7 fois celui des autres parcelles 131 JAP et 6,8 247 JAP.

Aucune relation claire n'est apparue entre le mode de croissance de la plante et l'incidence de la maladie ou la taille des populations d'aleurodes.

5.3.3 Essais variétaux

5.3.5.1 Résistance au champ : les cinétiques de contamination pour quelques unes des 28 variétés étudiées sont représentées sur la figure 58. Les courbes mettent en évidence l'ampleur des différences de comportement. Par exemple la variété 6 est contaminée à 100% 90 JAP tandis que l'infection de la variété 20 ne dépasse jamais 10%. En dehors de ces cas limites, il est difficile de caractériser les réponses des différentes variétés à partir de la simple observation des courbes de contamination. Certaines variétés sont infectées précocement, d'autres plus tardivement, et dans certains cas les courbes se chevauchent. Parmi les critères utilisés pour comparer les épidémies (Kranz, 1978) nous avons retenu un indice établi à partir de la surface délimitée par la courbe et l'axe des abscisses jusqu'à une date donnée. Cet indice, calculé en cumulant les pourcentages de contamination jusqu'à la date choisie, en l'occurrence 147 JAP, permet d'évaluer la résistance au champ de chaque variété. Le tableau XI indique, pour

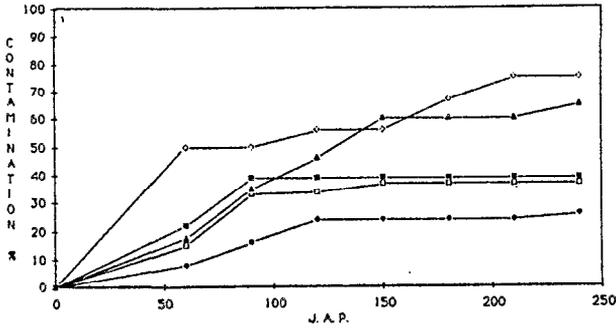


Fig. 57a : évolution, au cours du temps, de la contamination, dans des parcelles de la variété CB situées en cinq lieux de la région Dabou Jacquerville: : Akrou (●), Goyenne (▲), Kaka (□), IRHO 1 (■) et IRHO 2 (○).

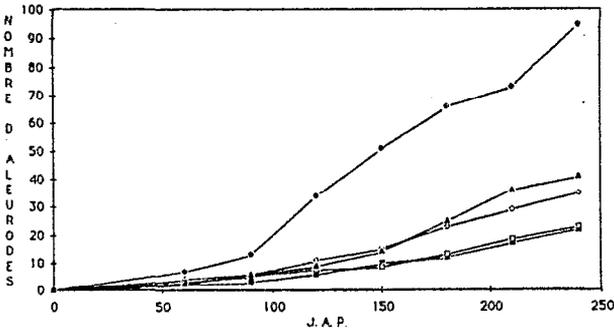


Fig. 57b : évolution, au cours du temps, du nombre cumulé d'aleurodes dans des parcelles de la variété CB situées en cinq lieux de la région Dabou Jacquerville: : Akrou (●), Goyenne (▲), Kaka (□), IRHO 1 (■) et IRHO 2 (○).

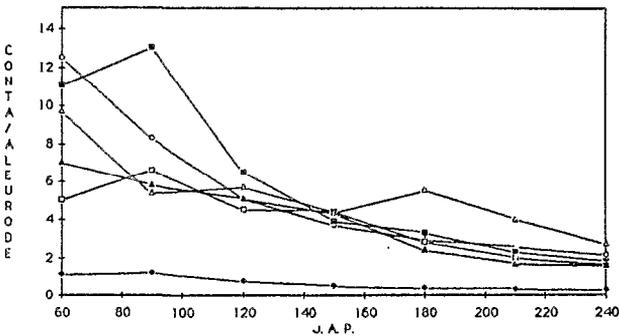


Fig. 57c : évolution, au cours du temps, du rapport entre l'incidence de la maladie et le nombre cumulé d'aleurodes dans des parcelles de la variété CB situées en 5 lieux de la région Dabou Jacquerville: : Akrou (●), Goyenne (▲), Kaka (□), IRHO 1 (■) et IRHO 2 (○).

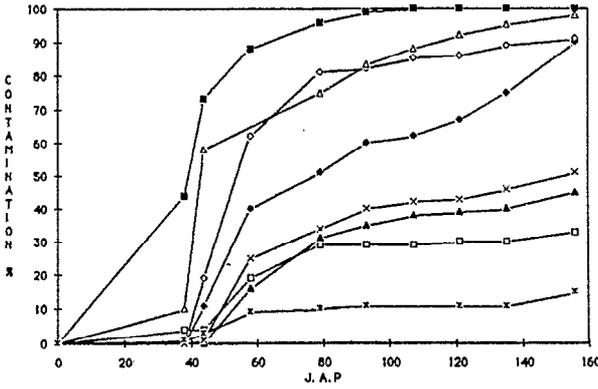


Fig. 58 : évolution, au cours du temps, de la contamination dans des parcelles de différentes variétés.

CLONES:	R5
21	209
20	220
13	289
18	397
22	451
14	476
7	558
23	683
17	771
19	1056
8	1208
1	1277
4	1313
25	1383
15	1434
27	1459
12	1463
29	1464
5	1509
26	1513
2	1579
28	1589
16	1644
10	1663
9	1699
3	1738
24	1742
6	1966

Tableau XI : classement des variétés selon leur résistance au champ.

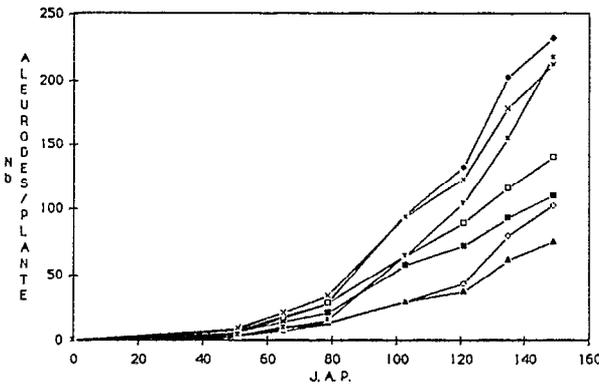


Fig. 59 : évolution, au cours du temps, du nombre cumulé d'aleurodes, dans des parcelles de différentes variétés.

CLONES:	R1
14	29
18	33
20	34
21	37
22	59
7	61
27	77
29	79
5	88
28	88
1	93
8	101
9	104
4	113
6	116
15	127
26	128
24	151
25	154
13	155
16	157
19	164
12	170
23	178
17	181
10	192
2	202
3	202

Tableau XII : classement des variétés selon leur résistance au vecteur.

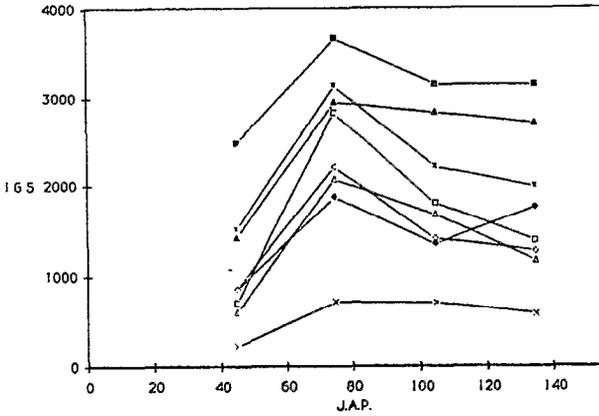


Fig. 60 : évolution, au cours du temps, de l'intensité des symptômes, chez différentes variétés.

CLONES:	R1
20	500
23	596
19	645
18	730
4	874
21	1000
14	1129
5	1345
22	1432
17	1441
2	1457
1	1547
3	1659
13	1700
7	1915
29	2224
28	2589
25	2608
16	2660
27	2726
26	2728
15	2742
9	2849
24	2871
8	3148
12	3152
6	3182
10	3216

Tableau XIII: classement des variétés selon leur résistance aux symptômes

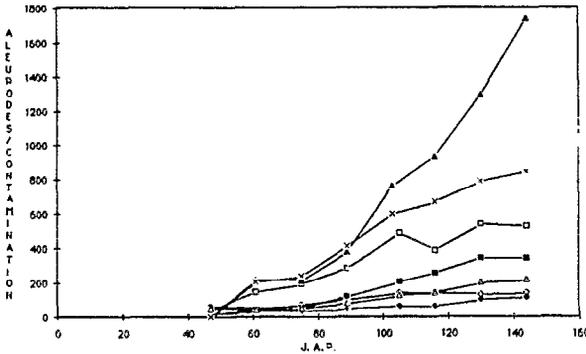


Fig. 61 : évolution, au cours du temps, du rapport entre le nombre cumulé d'aleurodes et l'incidence de la maladie chez différentes variétés.

CLONES:	R2
13	1579
18	903
23	699
17	888
20	679
19	814
21	609
7	584
15	367
2	340
10	314
14	264
3	251
22	246
16	206
24	205
12	195
4	173
8	154
1	148
9	138
5	132
26	131
28	107
27	102
29	102
25	98
6	72

Tableau XIV: classement des variétés selon leur résistance à l'inoculation.

chaque variété, l'indice calculé. L'échelle varie de 209 pour la variété résistante 20 à 1966 pour la variété sensible 6 (rapport 98,3).

5.3.3.2 Résistance au vecteur : sur la figure 59 on peut suivre, pour certaines variétés, l'évolution du nombre d'aleurodes cumulés au cours du temps. Le comportement des variétés vis à vis de l'insecte est très variable : certaines hébergent de fortes populations (202 pour la variété 3), d'autres de très faibles (29 pour la variété 14) (rapport 6,9). Le tableau XII indique pour chaque variété le nombre total cumulé d'aleurodes compté 147 JAP. Ce chiffre est retenu comme indicateur de la résistance au vecteur, une variété résistante ayant un chiffre faible, une variété sensible un chiffre élevé.

5.3.3.3 Résistance aux symptômes : la figure 60 illustre pour certaines variétés l'intensité des symptômes estimée à différentes dates. La résistance aux symptômes est évaluée à partir des moyennes des IGS calculés 80, 110 et 140 JAP. L'échelle varie de 500 pour la variété résistante 20 à 3216 pour la variété sensible 10 (rapport 6,4) (tableau XIII).

5.3.3.4 Résistance à l'inoculation : sur la figure 61 on peut reconnaître l'évolution au cours du temps du rapport entre les populations d'aleurodes et l'incidence de la maladie. On retient pour caractériser le comportement des différentes variétés la valeur calculée 100 JAP. Les valeurs s'échelonnent entre 72 pour la variété résistante 6 à 1579 pour la variété sensible 13 (rapport 12) (tableau XIV). Pratiquement ces chiffres traduisent qu'il faut avoir compté au total 72 aleurodes pour la variété 6 et 1579 avec la variété 13 avant d'enregistrer une infection.

5.3.3.5 Résistance à la multiplication du virus : elle est estimée à partir des densités optiques (405 nm) d'extraits de feuilles testés par ELISA. L'échelle varie de 30 pour la variété résistante 7 à 1838 pour la variété sensible 29 (rapport 61,3) (tableau XV).

5.3.3.6 Signification des axes : la répartition des variables (les types de résistance) sur les axes 1 et 2 n'est ni homogène, ni aléatoire (fig. 62). Les résistances R2 (à l'inoculation), R3 (à la multiplication du virus), R4 (aux symptômes) et R5 (au champ) sont très groupées. La résistance R1 (au vecteur) est au contraire éloignée du groupe précédent.

Les direction des vecteurs R2, R3, R4 et R5 (fig. 62) sont très

proches de l'axe 1 qui apparaît donc comme englobant les résistances à la multiplication du virus, aux symptômes et au champ. Il est nommé, en conséquence, axe de résistance à la maladie. La direction du vecteur R1 est très proche de celle de l'axe 2 qui apparaît ainsi comme un axe de résistance au vecteur *B. tabaci*. L'axe 1 explique 57% et l'axe 2 23% de la variation observée. 80% de l'information est donc traduite par les deux axes. Le comportement de chaque variété est représenté dans la figure et sa position déterminée par ses coordonnées sur les axes 1 et 2.

5.3.3.7 Comportement des variétés : la classification hiérarchique ascendante permet d'isoler plusieurs classes (fig. 63). La position des classes et des groupes vis à vis des axes de résistance à la maladie et au vecteur permet de caractériser leur comportement (fig. 64).

La première dichotomie de la classification fait apparaître deux classes très éloignées (distance proche de 1). La classe 1, située à droite sur la figure comprend les variétés 7, 14, 13, 17, 18, 19, 20, 21, 22 et 23 et regroupe donc les variétés résistantes à la maladie. La classe 2, située plus à gauche, est constituée des variétés 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 12, 15, 16, 24, 25, 26, 27, 28, 29 et elle rassemble les variétés sensibles à la maladie.

A l'intérieur de la classe 1 la dichotomie suivante de la classification hiérarchique sépare deux groupes (distance de 0,3). Le groupe 1 comprend les variétés 7, 14, 18, 20, 21 et 22, à la fois résistantes à la maladie et au vecteur. A l'intérieur de ce groupe on distingue les variétés hautement résistantes 18, 20 et 21 des variétés moyennement résistantes (4, 7, 22) (distance 0,06). Le groupe 2 réunit les variétés 13, 17, 19 et 23, résistantes à la maladie, mais sensibles au vecteur. On distingue la variété 13, hautement résistante des autres variétés moyennement résistantes (distance 0,07). A l'intérieur de la classe 2 la classification hiérarchique sépare trois groupes (distance de 0,2). Le groupe 3 est constitué par les variétés 27, 28 et 29, très sensibles à la maladie mais résistantes au vecteur. Le groupe 4 comprend les variétés 6, 8, 9, 10, 12, 15, 16, 24, 25 et 26 sensibles au vecteur et à la maladie. Enfin le groupe 5 rassemble les variétés 1, 2, 3, 4 et 5 dont les comportements sont intermédiaires.

5.3.3.8 Origine des variétés et résistance : la classe 1 (résistante) regroupe les obtentions de Storey et Nichols (7, 13, 17, 19) et certaines des variétés provenant du Kenya (14, 18), du Zaïre (20) et

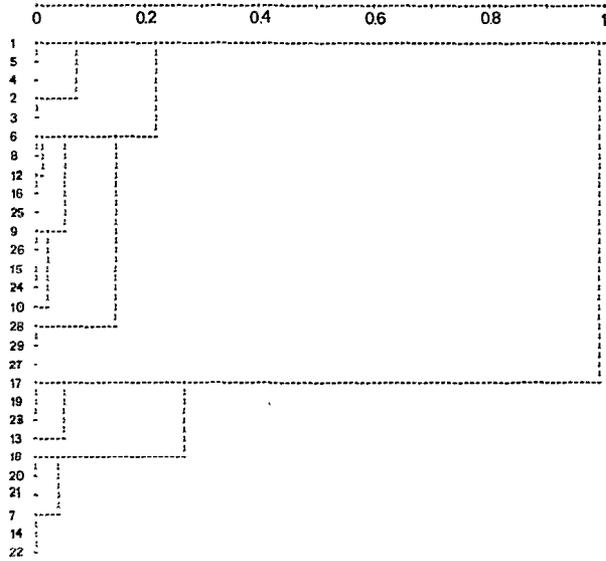


Fig. 63 : dendrogramme représentant le classement des 28 variétés en fonction de leur comportement vis à vis de la MAM.

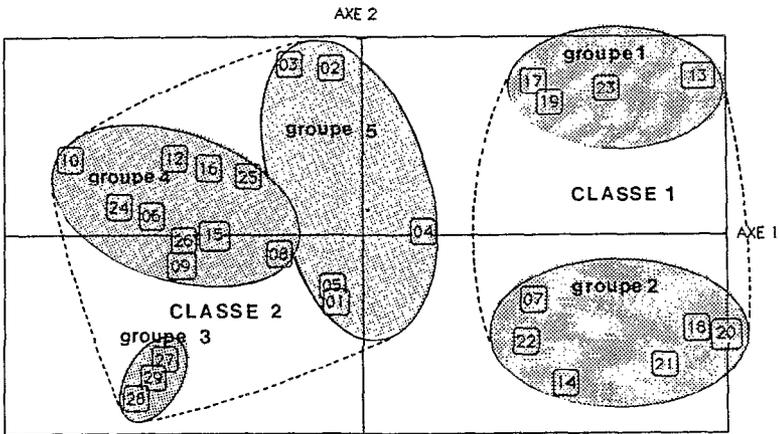


Fig. 64 : position des classes et des groupes sur le plan des deux premières composantes principales.

des Indes (21, 22). On retrouve donc parmi les variétés résistantes les quatre hybrides interspécifiques (fig. 65a) mais aussi des variétés locales non sélectionnées, certaines d'entre elles étant hautement résistantes (fig. 65b).

L'origine des variétés de la classe 2 (sensible) est aussi très hétérogène : certaines proviennent de Côte d'Ivoire, d'autres du Togo (6), du Zaïre (1), du Kenya (12), de Madagascar (9, 10), des Indes (25) et d'Amérique du Sud (15, 24, 26). Le comportement des variétés indiennes (fig. 65c) et africaines (fig. 65d) est variable : certaines sont résistantes, d'autres sont sensibles et toutes les gradations entre ces extrêmes sont possibles. Au contraire le comportement des variétés américaines est homogène : elles sont toutes les quatre sensibles à la maladie (fig. 65e).

Des variétés très proches de CB (2, 3 et 4 ont un parent CB) et la variété 5 (présentant des caractéristiques morphologiques voisines du CB) ont un comportement comparable vis à vis de la MAM et sont regroupées dans le groupe 5 (fig. 65f). Les variétés 27, 28 et 29, collectées à la même période dans des champs voisins d'une même localité (Man, Côte d'Ivoire) parce qu'elles ne présentent pas de symptômes ont, vis à vis de la MAM, des réactions presque identiques et sont rassemblées au sein du groupe 3.

5.3.3.9 Caractéristiques des variétés et résistance : aucune relation tranchée n'est apparue entre les résistances R2, R3, R4 , R5 et les caractéristiques morphologiques et physiologiques. A l'opposé on note des corrélations hautement significatives entre la résistance au vecteur et la pilosité ($r = 0,72$), la couleur ($r = - 0,51$), la hauteur ($r = 0,51$) et la teneur en acide cyanhydrique ($r = - 0,50$).

Ces relations traduisent que les caractères favorables pour qu'une variété héberge de fortes populations d'aleurodes (la variété est alors sensible au vecteur) sont : une taille limitée, un feuillage clair, des feuilles velues et ayant une faible teneur en acide cyanhydrique. Inversement les caractères défavorables sont : des plantes de grande taille, un feuillage foncé et glabre, et une forte teneur en acide cyanhydrique (la variété est alors résistante au vecteur).

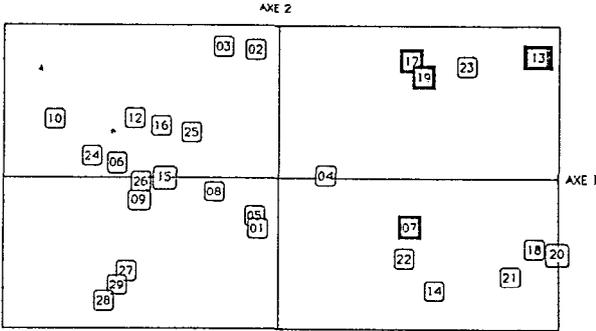


Fig. 65a : position des hybrides interspécifiques sur le plan des deux premières composantes principales.

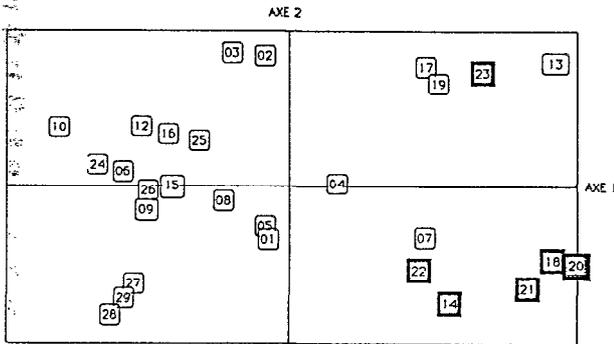


Fig. 65b : position des variétés résistantes "nor améliorées" sur le plan des deux premières composantes principales.

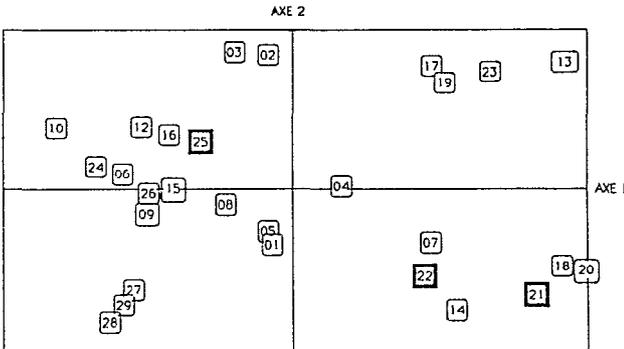


Fig. 65c : position des variétés indiennes sur le plan des deux premières composantes principales.

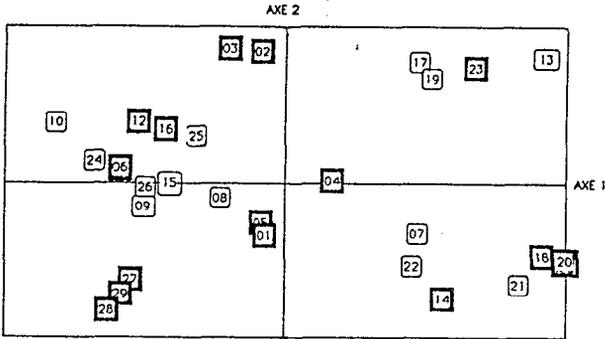


Fig. 65d : position des variétés africaines sur le plan des deux premières composantes principales.

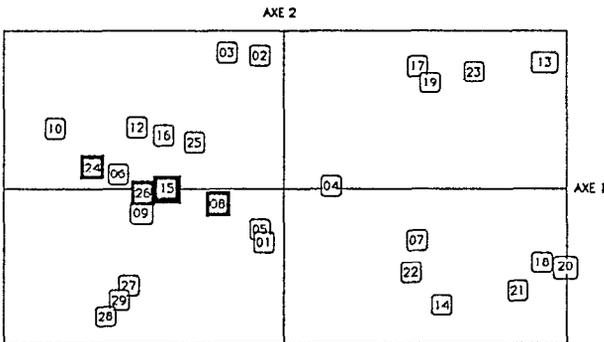


Fig. 65e : position des variétés sud-américaines sur le plan des deux premières composantes principales.

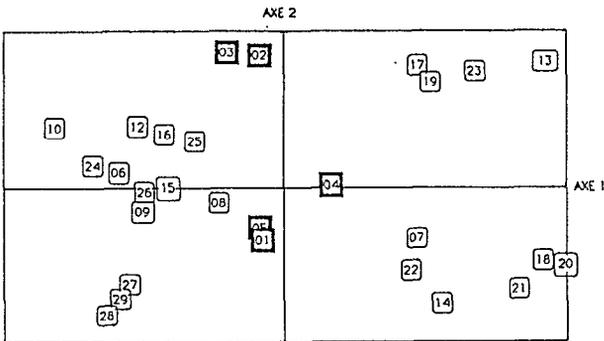


Fig. 65f : position de la variété CB et des variétés génétiquement proches de la variété CB sur le plan des deux premières composantes principales.

5.4 DISCUSSION

5.4.1 Les pertes de production

Nos expériences, réalisées avec la variété CB, indiquent que l'ampleur des pertes provoquées par la Mosaïque africaine du manioc est en relation directe avec le mode de contamination : une contamination par bouture a un impact plus important qu'une infection par aleurode, même précoce. Des résultats similaires ont été mis en évidence avec d'autres variétés dans d'autres pays (Briant et Johns, 1940 ; Narasimhan et Arjunan, 1976 ; Terry et Hahn, 1980). Plusieurs raisons peuvent expliquer ce résultat. Une transmission par voie végétative affecte la plante plus tôt, à un stade particulièrement vulnérable qui est la mise en place du système racinaire. Par ailleurs la plupart des pieds ont plusieurs tiges qui sont toutes atteintes lorsque l'infection se fait par la bouture. Au contraire, lorsque la contamination se fait par aleurode, une seule tige est infectée : avant que le virus ne diffuse dans toute la plante - une période de plusieurs semaines est nécessaire - une partie du système photosynthétique n'est donc pas perturbée. Enfin, la quantité de virus présent dans une bouture est vraisemblablement plus élevée que la dose injectée par un aleurode, ce qui peut entraîner un dérèglement de la croissance de la plante plus marqué.

Lorsque la transmission se fait par aleurode l'ampleur des pertes est en relation avec la date de contamination ; elles diminuent lorsque la date d'infection devient plus tardive et au delà de 120 jours il n'y a plus d'effet sur la production. Des relations analogues entre la précocité de la contamination et l'importance des dégâts provoqués ont été mises en évidence pour de nombreuses maladies virales (Gibbs et Harrison, 1976 ; Matthews, 1981).

Les pertes de récolte pour les différentes variétés s'échelonnent entre 5 et 95% (Briant et Johns, 1940 ; Beck et Chant, 1958). Nos expériences indiquent qu'il faut considérer les valeurs quantitatives avec prudence. Les différences de pertes de production entre les champs 1 et 2, en dépit de conditions de culture identiques, traduisent en effet la grande variabilité du manioc. Le coefficient de variation de la production en tubercule est de l'ordre de 30% alors que celui d'une plante sarclée comme la betterave est inférieur à 15% (Hervé, 1980). Pour obtenir une évaluation fiable, il semble nécessaire

d'estimer les rendements, à plusieurs reprises et dans des conditions de culture et d'environnement diverses. Le dispositif expérimental appliqué varie alors suivant les auteurs. Dans certains cas les pieds malades sont répartis dans une plantation saine et sont donc entourés de plants sains (Terry et Hahn, 1980). Dans d'autres ils sont placés en lignes (Bock, 1983), dans d'autres encore ils sont regroupés en blocs (Seiff, 1982). Or nos expériences indiquent que les valeurs obtenues dépendent, dans une large mesure, du dispositif expérimental utilisé et en particulier de la position relative des pieds malades et des pieds sains. Dans le cas où le pied malade est entouré de maniocs sains, le poids de sa racine est 33% de celui du pied sain. Dans la situation inverse (entouré de pieds malades) il atteint alors 68%. Dans le premier cas, en effet, la plante malade en faible croissance sera masquée par les plantes saines voisines qui utiliseront, à son détriment, l'eau, la lumière et les éléments minéraux (Zadoks et Schein, 1979). Le rendement potentiel de la plante malade sera réduit et celui de la plante saine augmenté. Les pertes de production seront, par cette méthode, surestimées. L'importance de la différence (33% contre 68%) reflète la forte capacité de compensation du manioc, résultat établi par ailleurs, dans différents essais agronomiques portant sur les densités de plantation (Raffaillac et Nédelec, 1984). Il semble donc indispensable, avec la Mosaïque africaine du manioc, d'estimer les pertes de rendement en séparant, dans des blocs différents, les pieds malades et les pieds sains. En raison de la variabilité intrinsèque du manioc, les surfaces des blocs doivent être importantes pour que les résultats soient significatifs.

L'estimation des pertes de production, en extrapolant au pays et au continent des résultats obtenus à l'échelle d'une parcelle, a un caractère nécessairement artificiel. Elle donne cependant un ordre de grandeur. On retient le chiffre de 30%, établi avec la variété CB, comme pourcentage de pertes. La production totale en Côte d'Ivoire est de huit cent mille tonnes (FAO, 1979) : les pertes dues à la MAM sont donc de l'ordre de deux cent mille tonnes. En Afrique la production totale est de 50 millions de tonnes (FAO, 1979) : les pertes sont donc de l'ordre de 10 millions de tonnes.

5.4.2 Les essais multilocaux

L'ensemble des expériences, menées pendant plusieurs années consécutives dans plusieurs sites montrent la variabilité des épidémies de la MAM. En dépit de cette complexité, plusieurs

caractéristiques de l'épidémiologie peuvent être dégagées.

Les épidémies varient largement entre les régions mais sont aussi très différentes à l'intérieur d'une même région. Toumodi et Tontonou, bien que situés à quelques kilomètres de distance, présentent des types de contaminations opposées. Dans l'essai multilocal Dabou-Jacqueville, on enregistre presque autant de types de courbes de contamination que d'essais. Parmi les facteurs susceptibles de jouer un rôle important dans l'épidémiologie de la MAM et donc de rendre compte de la diversité observée, Bock et Guthrie (1977) soulignent : la taille et le comportement des populations d'aleurodes, le mode de croissance du manioc et l'efficacité apparente de transmission (définie comme le rapport entre la contamination et la taille des populations de vecteur).

Dans un site donné la contamination et la taille des populations d'aleurodes semblent être étroitement liées (chapitre 4 ; Leuschner, 1977). Cependant, entre les sites, les différences de comportement vis à vis de la MAM ne s'expliquent pas par la taille des populations du vecteur. Les populations à Toumodi et à Adiopodoumé ont des tailles comparables mais les taux de contamination sont très différents. La parcelle 1, dans l'essai multilocal Dabou-Jacqueville, héberge le plus grand nombre d'aleurodes et cependant la contamination y est la plus faible. Dans ce même essai, aucune relation claire n'est apparue entre l'intensité de la recontamination et le mode de croissance, estimée par la hauteur des pieds et le diamètre basal de la tige.

Il semble y avoir une relation entre l'efficacité de transmission et les cinétiques de contamination : on peut distinguer dans nos essais deux comportements. Les parcelles de Toumodi et la parcelle 1 sont caractérisées par une contamination faible et une efficacité de transmission très basse. Tous les autres essais ont une contamination rapide et une efficacité de transmission élevée. Il semble donc, que parmi les facteurs retenus par Bock et Guthrie (1977), dans nos essais seule l'efficacité apparente de transmission des aleurodes dans les parcelles soit un facteur déterminant. En d'autres termes les aleurodes présents dans les parcelles faiblement contaminées sont rarement virulifères et ceux des parcelles contaminées sont nombreux à l'être.

Bien que l'incidence de la maladie fluctue au cours du temps au sein d'un même site, les mêmes tendances se vérifient d'une année à l'autre. Quelle que soit la variété testée, pour la plupart des dates de

plantations, la contamination est faible à Toumodi et forte à Adiopodoumé durant les quatre années de relevés. Ces résultats suggèrent que les tendances générales de la contamination (faible ou élevée), se répétant au cours des années, sont caractéristiques du site. Aussi les différences dans l'efficacité apparente de transmission sont-elles à rechercher parmi les particularités de l'environnement. Toumodi et la parcelle 1 se distinguent des autres parcelles par l'absence de surface de manioc au vent. Au contraire tous les autres essais se caractérisent par la présence de plantations de manioc au vent, soit à quelques mètres (Tontonou, P2, P3, P4), soit à plusieurs centaines de mètres (Adiopodoumé), soit à quelques kilomètres (P5). Dans les chapitres 2 et 3 nous avons mis en évidence le rôle majeur du manioc comme réservoir du virus et du vecteur. Il est en outre reconnu que les aleurodes peuvent être dispersés par le vent sur de grandes distances (Thresh, 1974a ; Mound, 1973 ; Leuschner, 1977 ; Naresh et Nene, 1980). Les *Bemisia tabaci* hébergés par des plantations de manioc malades deviennent donc virulifères et leur dissémination se traduira par une contamination élevée et une forte efficacité apparente de transmission dans les parcelles situées sous le vent. Au contraire, en cas d'absence de surfaces de manioc au vent, la plupart des aleurodes pénétrant dans un champ ne seront pas virulifères, la contamination sera limitée et l'efficacité de transmission faible.

Sur le plan pratique nos résultats indiquent qu'il est possible à Toumodi de sélectionner du matériel sain et de le multiplier sur de grandes surfaces. On peut ainsi, pour un grand nombre de variétés, obtenir du matériel végétal indemne de virus, en ayant recours ni à la thermothérapie ni à la culture de tissus (Kartha et Gamborg, 1975 ; Fereol, 1978 ; Kaiser et Teemba, 1979 ; Gamborg et Kartha, 1981 ; Adejare et Coutts, 1981 ; Kaiser et Louie, 1982) et sans avoir à maintenir le matériel végétal en serre "insect-proof" (Luisoni et al., 1976). Au Kenya, en raison de la très faible recontamination par aleurodes, la maladie peut être éliminée par la simple propagation de matériel sain (Bock, 1983). Nos résultats précisent donc que l'absence de surfaces de manioc malades au vent est déterminante pour qu'une parcelle reste saine et expliquent ainsi la raison du "succès" enregistré à Toumodi. Aussi la portée d'une lutte basée exclusivement sur la plantation de matériel sain est-elle limitée en particulier dans les zones de forte culture du manioc. Il est donc impossible d'étendre d'emblée à l'échelle de la région et du pays les résultats obtenus à Toumodi. La grande variabilité des contaminations implique au contraire que des études épidémiologiques détaillées soient conduites

dans chaque région et plusieurs années de suite avant qu'une décision soit prise.

5.4.3 La résistance variétale

L'analyse en composantes principales fait ressortir les relations étroites existant entre les résistances à l'inoculation, à l'expression des symptômes, à la multiplication du virus et à la contamination en champ. Elle suggère en outre, pour ces résistances, un déterminisme génétique identique ou très proche. Une étude comprenant des croisements entre parents sensibles et résistants et le suivi du comportement des descendants serait nécessaire pour préciser, au niveau génétique, les relations entre les types de résistance. On sait que des relations entre l'expression des symptômes et la vitesse de contamination ont été observées avec certaines variétés au cours de travaux antérieurs (Cours, 1951 ; Hahn et *al.*, 1980a) mais aucune donnée relative à la teneur en virus n'était disponible faute d'outil pour la quantifier.

Les quatre résistances, et particulièrement la résistance aux symptômes, sont proches de l'axe 1 qui apparaît comme un axe de résistance à la maladie. Ceci a un intérêt pratique non négligeable : une sélection basée uniquement sur l'expression des symptômes ira dans le même sens qu'une sélection, beaucoup plus lourde à mettre en oeuvre, où les quatre types de résistances seraient pris en compte. Les variétés retenues en raison de symptômes faibles auront, en moyenne, une teneur en virus basse et une vitesse de recontamination limitée. A l'inverse les variétés avec des symptômes forts auront, en moyenne, une teneur en virus élevée et se recontamineront rapidement.

5.4.3.1 Résistance au vecteur : la résistance au vecteur est éloignée des quatre types de résistances précédemment cités. La résistance au vecteur et la résistance à la maladie sont deux résistances indépendantes aux déterminismes génétiques probablement distincts. La proximité de la résistance au vecteur et de l'axe 2 fait apparaître celui-ci comme un axe de résistance au vecteur.

Les caractéristiques morphologiques, physiologiques et biochimiques de la variété contribuent à la résistance au vecteur (Russel, 1978). Le spectre de radiation de la plante est déterminant dans l'orientation et, en fin de compte, dans le choix de la plante par l'insecte (Thorsteinson, 1960 ; Beck, 1965 ; Prokopy et Owens, 1983).

L'étude détaillée de l'influence du spectre sur l'orientation et le comportement de l'aleurode *Trialeurodes vaporarium* a été réalisée (Vaishampayan et al., 1975a ; 1975b ; Coombe, 1981 ; 1982). Plus brièvement Mound (1962) a montré que *B. tabaci* est plus attiré par le jaune que par le vert et le vert-jaune. Dans nos expériences les variétés de manioc à feuillage clair (jaune) hébergent des populations d'aleurodes plus denses que les variétés à feuillage foncé (vert ; jaune/vert). La résistance des variétés à feuillage clair serait donc, pour reprendre la distinction de Painter (1958), du type non-préférence (moindre attraction de l'insecte). La résistance de variétés de grande taille serait vraisemblablement du même type.

On ne dispose d'aucune information sur l'influence de la pilosité sur le développement de *Bemisia tabaci*. Dans nos expériences cependant, on constate qu'en moyenne les variétés glabres hébergent des populations d'aleurodes faibles. On peut supposer que la pilosité est nécessaire pour maintenir un microclimat (humidité relative en particulier) favorable au développement des aleurodes. La pilosité pourrait également intervenir en favorisant l'insertion des pédoncules des oeufs d'aleurodes. Selon cette hypothèse l'absence de pilosité serait un caractère de résistance de type antibiose.

On conçoit aisément qu'une forte teneur en acide cyanhydrique soit - en raison de sa toxicité - à la fois répulsive pour les adultes et inhibe le développement des populations d'aleurodes. La résistance à *B. tabaci* observée dans nos expériences chez les variétés à teneur élevée en HCN associerait donc la résistance par antibiose et la résistance par non-préférence.

D'autres facteurs tel le pH de la feuille (Berlinger et al., 1983) influent sur le choix et sur le développement des populations de *B. tabaci*. En fait le peu d'information disponible sur la biologie, l'éthologie et la physiologie de *B. tabaci* limite notre étude. Une meilleure connaissance permettrait de mieux appréhender les caractères morphologiques, physiologiques et biochimiques susceptibles d'être des facteurs de résistance au vecteur chez le manioc.

5.4.3.2 Résistance à la maladie : la classification hiérarchique ascendante sépare deux classes qui se distinguent par leur comportement vis à vis de la maladie. La classe 1 située à droite sur l'axe 1 comprend les variétés résistantes à la maladie. On y retrouve

les variétés issues des hybrides interspécifiques créés par Storey (1939) et par Jennings (1957).

Le comportement de ces hybrides semble relativement stable dans le temps et dans l'espace. La variété 5318/34 considérée comme "très résistante" en 1957 au Kenya (Jennings, 1957) est classée dans nos essais en Côte d'Ivoire en 1984 parmi les variétés hautement résistantes. La variété 46106/27 déclarée moyennement résistante (Jennings, 1957) est effectivement rangée, dans nos essais, dans le groupe moyennement résistant.

La résistance à la MAM est donc une résistance durable, ce qui reflète vraisemblablement, pour une part au moins, son caractère polygénique (Buddenhagen et Ponti, 1983). Ce résultat indique aussi que les souches ivoiriennes et kenyennes sont suffisamment proches pour que le comportement des variétés soit homogène entre ces deux pays.

On retrouve aussi parmi les variétés résistantes, des variétés locales. Ce résultat remet en question le point de départ de l'ensemble des programmes de sélection mis en oeuvre depuis 1938, à savoir l'absence de résistance (aux symptômes) parmi les variétés locales et la nécessité de créer et d'utiliser des hybrides interspécifiques. Les variétés "Aïpin Valenca" (20) du Zaïre, "Kasimbidgi green" (18) du Kenya et "Garimoshi" (21) d'Inde ont des comportements aussi performants vis à vis de la maladie que l'hybride interspécifique hautement résistant 5318/94 (13) qui sert de géniteur aux programmes de sélection de l'Afrique de l'Ouest (Hahn, 1972 ; 1973). Les variétés "Mwakasanga" (14) et "Kasimbidgi red" (23) du Kenya et "Nusu Rupia" (22) d'Inde ont des comportements comparables aux hybrides interspécifiques moyennement résistants (7, 17 et 19). Bock (1983) avait signalé que certaines variétés locales ne semblaient pas plus sensibles que les hybrides sélectionnés. Hahn et *al.* (1980a) reconnaissent que certaines variétés locales présentent de "faibles caractères de résistances" et supposent que ces variétés proviennent de l'évolution, par sélection naturelle, d'hybrides interspécifiques.

Les conséquences agronomiques de ce résultat sont importantes. Les racines de *M. glaziovii* ne sont pas consommables. L'hybride *M. esculenta* x *M. glaziovii* présente les mêmes défauts et des croisements en retour répétés sont nécessaires pour restaurer la fertilité. Cependant les qualités agronomiques et organoleptiques des

variétés ainsi obtenues ne sont pas toujours suffisantes pour être appréciées par les populations. Un programme de sélection qui utiliserait comme source de résistance, non plus le manioc sauvage mais une variété locale aux qualités agronomiques suffisantes permettrait peut-être d'associer de façon plus performante les caractères de résistance et de production.

La classe 2 regroupe les variétés sensibles à la maladie et réunit du matériel d'origines très diverses. Plusieurs conclusions peuvent être tirées quant à l'origine du matériel végétal et au mode de sélection. Les trois variétés provenant d'Amérique du Sud sont très sensibles. Ce résultat peut s'expliquer par l'absence de pression de sélection naturelle dans ce continent en raison de l'absence du pathogène (Buddenhagen, 1977 ; Hahn, 1978 ; Bock, 1983). Le comportement vis à vis de la MAM des variétés locales africaines et indiennes est très hétérogène, certaines sont résistantes (classe 1) et d'autres sensibles (classe 2).

Se contenter de prélever du matériel végétal sans symptômes dans un champ est insuffisant et trompeur. Les variétés 27, 28 et 29 ont été récoltées ainsi et se sont révélées être toutes sensibles. L'absence de symptômes, au moment de la collecte, reflète probablement des conditions climatiques défavorables à leur expression (température élevée et sécheresse marquée). Ce résultat souligne que l'évaluation de la résistance aux symptômes, pour être fiable, doit être répétée à plusieurs reprises au cours de l'année et explique le comportement médiocre des hybrides intervariétaux (2, 3, 4) du programme de sélection de l'IDESSA où les symptômes sont évalués globalement à une seule occasion.

5.4.4 Les méthodes de lutte

Les pertes provoquées par la MAM sont, pour la variété CB, de l'ordre de 30%. Cette valeur est en général plus faible que celles rapportées pour d'autres variétés (Terry et Hahn, 1980 ; Seiff, 1982 ; Bock, 1983). Les pertes sont largement suffisantes néanmoins pour justifier la mise en place d'un programme de lutte pour les limiter. Deux approches sont possibles pour contrôler la MAM. L'une est adaptée aux régions à faible pression d'inoculum (plantation de matériel sain) l'autre aux régions où la pression est plus forte (sélection variétale).

Bock (1983), au Kenya, constate le rôle marginal de la contamination par aleurode et recommande en conséquence, pour se débarrasser de la maladie, la plantation de matériel sain. La situation en Côte d'Ivoire est plus complexe. Le mode de développement de la MAM n'est homogène, ni à l'échelle du pays, ni même à l'échelle d'une région, et une mesure générale applicable à l'ensemble de la Côte d'Ivoire ne peut être envisagée. Par ailleurs, il s'avère possible, dans un site (Toumodi), de maintenir, plusieurs années de suite, du matériel sain. Les études épidémiologiques ont précisé les raisons et les limites de ce succès.

L'utilisation de résistances "épidémiologiques" (résistance au champ et résistance à l'inoculation, qui limitent l'infection de parcelles saines) (Berger, 1977 ; Parleviet, 1979) permettrait d'étendre le champ d'application de ces mesures prophylactiques à des sites où la recontamination est plus forte qu'à Toumodi et de s'affranchir des fluctuations mensuelles et annuelles de pression d'inoculum. La résistance au champ est très variable d'une variété à l'autre et notre étude a mis en évidence que certaines variétés (21, 20, 13) se recontaminent très faiblement, même en zone à forte pression d'inoculum.

A partir de l'ensemble des résultats obtenus jusqu'à présent on peut dégager les conditions nécessaires pour assurer le maximum de chances à un programme de lutte basé sur la plantation de matériel sain. Il faut:

a) Choisir avec soin la région et le site de plantation et dans la mesure du possible rechercher un certain isolement vis à vis des champs de manioc situés au vent.

b) Utiliser une variété très résistante au champ (et si possible résistante aussi à l'inoculation et au vecteur).

c) Introduire le matériel sain rapidement et massivement.

d) Planter à une période de faible pression d'inoculum (chapitre 3).

e) Appliquer les mesures culturales défavorables à la propagation de la maladie et en particulier planter sur de grandes surfaces et à une densité faible (chapitres 3 et 4).

f) Effectuer éventuellement une éradication des pieds malades peu après la plantation (les pieds contaminés précocement sont les sources d'infection les plus dangereuses mais les plus faciles à repérer et à éliminer).

A l'évidence les conditions a et d demandent pour être remplies une connaissance approfondie de l'épidémiologie au lieu de plantation.

Dans les régions caractérisées par une forte pression d'inoculum comme Adiopodoumé il semble impossible, même avec des mesures culturales appropriées, de maintenir plusieurs années de suite du matériel sain. On ne cherche donc pas, dans ces régions, à utiliser les résistances "épidémiologiques" mais plutôt à exploiter les résistances "aux pertes." Les programmes de sélection entrepris en 1938 et poursuivis de façon intermittente jusqu'à nos jours visaient ce but. Les programmes reposaient sur le postulat suivant : une variété qui extériorise peu de symptômes est peu affectée par la maladie et les pertes de production seront en fin de compte limitées. Pour de nombreuses variétés la validité de ce postulat n'a pas été vérifiée. En fait, pour évaluer les pertes de production il faut comparer les rendements de parcelles malades et saines. Il est donc nécessaire de disposer de matériel sain à la plantation et de le maintenir indemne de virus au cours de l'année. Les deux conditions sont difficiles à remplir avec la MAM étant donné la rareté du matériel sain et la forte pression d'inoculum. Les quelques données disponibles, relatives aux pertes, sont contradictoires. Seiff (1982) a montré que les pertes dues à la MAM sont de 24% pour la variété hautement résistante 5318/34 (13), de 70% pour la variété moyennement résistante 46106/27 (17) et de 75% pour la variété sensible "Kibandameno" (12). Il en conclut que l'intensité des symptômes et l'ampleur des pertes de production sont étroitement liées. Terry et Hahn (1980) relèvent des pertes de 32% pour une variété améliorée créée à partir d'un hybride interspécifique et de 79% pour une variété locale. Bock (1983) au contraire n'observe pas de différences entre les variétés améliorées et locales et rapporte que les pertes sont de 78% pour la variété hautement résistante 5318/34, de 69% pour la variété moyennement résistante 46106/27 et 79% pour la variété sensible "Kibandameno". Il s'interroge, à partir de ces données, sur la validité de la relation symptômes/pertes. D'autres travaux, menés avec du matériel malade uniquement, ont fait ressortir une relation étroite entre le rendement en racine et l'intensité des symptômes des variétés (Cours, 1951 ; Vandevenne, 197()).

Il semble préférable, au vu de ces résultats contradictoires, de ne pas se baser uniquement, dans un programme de sélection, sur l'expression des symptômes. Il apparaît souhaitable au contraire d'incorporer, pour chaque variété, des essais comparatifs de rendement entre parcelles saines et malades. Les relations étroites mises en

évidence par l'analyse en composantes principales entre les résistances "épidémiologiques" (au champ, à l'inoculation) et les résistances "aux pertes" (symptômes, virus) montrent que les voies de sélection adaptées à chacune des deux méthodes de lutte vont dans la même direction. Des variétés hautement résistantes comme la variété 5318/34 (13), "Garimoshi"(21), "Kasimbidgi green" (18) et "Aïpin valenca" (20) combinent des caractères de résistance "épidémiologiques" et de résistance "aux pertes". Elles peuvent donc à la fois servir de matériel de départ à une lutte basée sur la plantation de matériel sain, dans des zones où la pression d'inoculum est limitée, et à un programme de sélection pour les autres régions. Le bénéfice de l'association de ces différentes résistances est double. D'une part il est possible de baser le programme de sélection sur un seul critère (expression des symptômes) facile à évaluer, qui ne nécessite pas de matériel coûteux (matériel ELISA) et qui ne demande pas de mesures laborieuses (cinétiques de contamination). D'autre part on dispose d'un matériel végétal possédant les caractères de résistance adaptés aux méthodes de lutte pour les zones de faibles comme de fortes pressions d'inoculum. Si, suite à une pression d'inoculum exceptionnellement forte, les parcelles saines étaient contaminées, l'impact économique serait limité en raison de la bonne résistance aux pertes de la variété utilisée.

5.5 RESUME

Les dégâts provoqués font du VMAM l'un des facteurs essentiels limitant la production. L'ampleur des pertes est en relation directe avec le mode de contamination : une transmission par bouture a un impact plus sérieux qu'une contamination par aleurodes, même précoce. Les pertes sont aussi en relation avec la date d'infection ; elles diminuent, la date d'infection devenant plus tardive et après 120 jours il n'y a plus d'effets sur la production.

Entre différentes régions, et à l'intérieur d'une même région, à quelques kilomètres de distance, des épidémies très différentes sont observées suivant les sites. Les vitesses de contamination, très variables, ne sont en rapport direct, ni avec la taille des populations d'aleurodes, ni avec le mode de croissance de la plante, mais semblent caractéristiques d'un site donné, les mêmes tendances se vérifiant d'une année à l'autre. Les surfaces de manioc malades sont des sources d'infection déterminantes pour les plantations saines situées sous leur vent.

Il est possible, en partant de boutures indemnes de virus, de maintenir à Toumodi, sur de grandes surfaces et plusieurs années de suite, une culture de manioc saine. La particularité du site écologique (absence de surface de manioc au vent) précise la raison de ce succès mais en souligne du même coup les limites.

Différents types de résistances vis à vis de la MAM ont été mis en évidence chez le manioc. Les relations sont étroites entre résistances à l'inoculation, à l'expression des symptômes, à la multiplication du virus et à la contamination au champ. La résistance au vecteur, au contraire, est largement indépendante des quatre précédentes. Un feuillage de couleur foncé, l'absence de pilosité et une teneur élevée en acide cyanhydrique sont des caractères de résistance au vecteur. Les variétés issues des hybrides interspécifiques *M. esculenta* x *M. glaziovii*, mais aussi certaines variétés locales non sélectionnées sont résistantes à la MAM.

6 DISCUSSION GENERALE

6.1 Ecologie et épidémiologie de la Mosaïque africaine du manioc

Récemment le développement des maladies virales a été envisagé sous l'angle écologique (Thresh, 1980b ; Harrison, 1981) : quelles sont les stratégies de reproduction et les capacités de dispersion d'un organisme vivant, en relation avec le type d'habitat exploité? Cette approche, suivie depuis longtemps avec les plantes et les animaux, a permis de distinguer chez les maladies virales, associées aux différents modes de transmission, plusieurs stratégies de survie :

1^e) La transmission du virus lors de la multiplication végétative de la plante hôte assure, d'année en année, le maintien de la maladie en un lieu donné.

2^e) La transmission par des vecteurs peu mobiles, champignons et nématodes du sol par exemple, permet l'extension progressive de la maladie à partir des foyers initiaux. On parle de diffusion, de dispersion ou de propagation locale de la maladie.

3^e) La transmission par des vecteurs mobiles, homoptères ailés vecteurs de virus ou bien l'homme lors des mouvements de matériel végétal, permet la colonisation de nouveaux sites, parfois très éloignés des foyers de départ. On retrouve utilisés de façon plus ou moins indifférenciés, les termes suivants empruntés à des registres différents (Butt et Royle, 1980) : dispersion ou propagation à distance, dissémination, colonisation, invasion ...

Ces stratégies extrêmes, l'une où le virus est transmis rapidement à de nouveaux sites (3) et l'autre où il persiste efficacement en un lieu donné (1 et 2) suggèrent des analogies avec les "r-selected species" et les "K-selected species" des organismes supérieurs (Thresh, 1980b). Les "r-selected species" sont des espèces opportunistes qui se multiplient rapidement et colonisent de nouveaux territoires tandis que les "K-selected species" ont des capacités de compétition bien développées et se maintiennent sur les sites occupés.

Ces deux stratégies exploitent des aptitudes opposées. L'inoculum, transmis par voie végétative, se perpétue efficacement d'année en année, indépendamment des conditions d'environnement mais ne se disperse pas. La transmission locale assure avec peu de

permettent la diffusion de l'inoculum mais n'autorise qu'une propagation limitée aux plants voisins et aux cultures au même stade de développement. La majeure partie de l'inoculum, lorsque la transmission se fait à distance est au contraire perdue car elle est dispersée dans des sites défavorables ou déposée sur des plantes immunes. La transmission permet en revanche la colonisation de nouveaux sites.

Certaines maladies virales disposent de plusieurs modes de propagation et associent parfois une transmission par voie végétative à une transmission aérienne. Thresh (1980b) souligne, pour une maladie virale, l'avantage en termes écologiques, de disposer d'une stratégie de dispersion qui permette à la fois l'invasion d'habitats nouveaux et l'exploitation de ceux existants. Harrison (1983) constate que la faculté de se maintenir en un site et de se propager dans d'autres est une caractéristique partagée par les maladies virales les plus largement répandues. Ces maladies sont aussi, corrélativement, les plus difficiles à combattre.

La Mosaïque africaine du manioc est transmise par voie végétative et par voie aérienne. Notre étude a mis en évidence, en Côte d'Ivoire, l'importance de la propagation par aleurodes : la contamination peut être rapide et intense (chapitres 3, 4 et 5) et la transmission se faire localement et à distance (chapitres 3 et 4). La MAM dispose donc d'une stratégie de survie dualiste particulièrement efficace. La multiplication du manioc par bouture et les mouvements locaux de *B. tabaci* (chapitre 4) assurent le maintien de la maladie sur les sites colonisés doublée d'une diffusion progressive (stratégie de type K). Les mouvements à distance de l'aleurode (chapitres 3 et 5) et les transferts de boutures permettent de coloniser de nouveaux sites (stratégie de type r).

Il est difficile de retracer l'historique de la maladie. On sait que la plante hôte provient d'Amérique du Sud, que le vecteur est originaire des Indes et que l'agent pathogène préexistait en Afrique dans le milieu naturel. L'information se rapportant au développement de la maladie est lacunaire et n'est accessible que sous forme de résumés. Cependant les observations disponibles concordent : il semble que la maladie se soit généralisée dans les années 1920-1940 (Deighton, 1928 ; Dade, 1931 ; Pascalét, 1932 ; Anonyme, 1934 ; Mackie, 1937 ; Roger et Mallamaire, 1938 ; Bouriquet, 1946) et que les précautions sanitaires prises à l'encontre des mouvements de matériels malades

(Anonyme, 1940 ; 1941) se soient soldées par des échecs.

L'extension, en quelques décennies, de la maladie à l'ensemble du continent africain reflète, pour les uns l'introduction de *B. tabaci* et la dispersion par aleurodes (Mound, 1965), pour les autres la multiplication des transferts de boutures (Roger et Mallamaire, 1938). Il n'est pas possible de trancher, *a posteriori*, entre ces deux hypothèses mais rien n'exclut que les deux modes de propagation aient pu agir de concert. En tout état de cause, cette propagation soudaine, massive et rapide traduit l'extraordinaire potentiel de dispersion de la maladie.

La situation actuelle en Afrique est particulièrement critique : la maladie est présente dans la plupart des pays d'Afrique - à l'exception peut-être de la Zambie (Thresh, communication personnelle) - et la plupart des champs sont entièrement virosés. Les études conduites à l'échelle de la plante (chapitre 2), de la parcelle (chapitre 3) et de la région (chapitre 5) ont montré que *M. esculenta* est le réservoir essentiel de la MAM. La culture en continu du manioc constitue donc tout au long de l'année un réservoir de virus omniprésent.

C'est un réservoir particulièrement adapté à chacun des deux modes de transmission. Le VMAM est systémique dans le manioc. La croissance de la plante, perturbée par la maladie, parfois sévèrement, est cependant suffisante pour permettre d'année en année le bouturage, la replantation et ainsi la propagation du virus. Aucune pression de sélection n'intervient donc naturellement à l'encontre de la transmission par voie végétative. Parallèlement le manioc favorise la transmission du VMAM par *B. tabaci* en raison de la distribution du pathogène et des aleurodes sur les jeunes feuilles en croissance, par ailleurs les plus sensibles à l'infection (chapitre 2).

B. tabaci est une espèce très ubiquiste mais certaines populations semblent inféodées à des plantes particulières (Mound et Halsey, 1978). Le manioc, par les surfaces qu'il occupe et le nombre d'aleurodes par pied qu'il héberge (chapitre 2), est un réservoir important de vecteur. Il peut cependant aussi, comme cela s'est vraisemblablement produit à Toumodi être colonisé par des aleurodes provenant du milieu naturel.

Le VMAM possède donc deux modes de transmission

complémentaires et dispose tout au long de l'année de réservoirs de virus et de vecteur omniprésents : il est parfaitement adapté, en termes écologiques, à son environnement et corrélativement particulièrement difficile à combattre.

Notre étude permet de mieux cerner le rôle, dans le développement de la MAM, des relations existant entre le vecteur, le virus, la plante hôte et l'environnement : les populations de *B. tabaci* colonisent un grand nombre d'espèces végétales mais seule une fraction est capable de se développer sur *M. esculenta*. *B. tabaci* acquiert l'agent pathogène lors des prélèvements de sève sur les jeunes feuilles de manioc, qu'il affectionne (chapitre 2). Le virus circule alors dans l'insecte, s'accumule au niveau des glandes salivaires et pourra être inoculé à d'autres plantes au cours des piqûres ultérieures. Le nombre d'aleurodes virulifères, en relation avec l'étendue des surfaces de manioc virosées, détermine la pression d'inoculum qui se traduit, au niveau de la parcelle, par la vitesse de contamination (chapitre 4). Le taux de reproduction et la vitesse de développement de *B. tabaci* dépendent, pour une large part, des conditions climatiques. La taille des populations adultes fluctue au cours de l'année en réponse aux modifications des composantes abiotiques de l'environnement et en particulier de la température bien que l'amplitude thermique annuelle soit réduite et comprise entre 2,5° et 3,6° (ASECNA, 1979). Les fluctuations de la température, régulières et périodiques, sont étroitement solidaires du rayonnement solaire au cours de l'année. Les plus fortes pressions d'inoculum ont lieu pendant ou peu après les mois à forte température (mars-avril) qui correspondent à la période du premier passage du soleil au zénith à l'équateur (ASECNA, 1979).

Dans ses déplacements à distance *B. tabaci* est largement tributaire des mouvements du vent. La zone littorale et forestière de la Côte d'Ivoire est balayée par l'air océanique des régions équatoriales chargé d'humidité appelé mousson ou alizé austral, dévié lors de son passage de l'hémisphère sud à l'hémisphère nord et donc de provenance sud-ouest (ASECNA, 1970). Ce vent souffle pratiquement toute l'année. Sa vitesse moyenne est de 10 à 20 km/h. Exceptionnellement on observe un vent de nord-est (harmattan) pendant une partie de la saison sèche (chapitre 3). *B. tabaci* est donc véhiculé par un vent provenant du sud-ouest. La distance parcourue peut atteindre plusieurs kilomètres (chapitres 3 et 5). Il n'est pas exclu que le transport par le vent se fasse sur des distances plus grandes.

Le passage au dessus d'un couvert végétal s'accompagne de modifications importantes des caractéristiques du vent. Des phénomènes de turbulence se produisent en bordure, la vitesse du vent est rapidement réduite et des poches de calme apparaissent (Kawatani et Meroney, 1970 ; Pedgley, 1982). Ces modifications du vent en bordure des surfaces de manioc permettraient à l'aleurode de contrôler son vol et son atterrissage et expliqueraient les accumulations préférentielles sur les bordures sud et ouest des champs. Cette répartition du vecteur se traduit par la distribution très particulière de la maladie caractérisée par des gradients d'infection curvilinéaires dans l'axe du vent dominant avec un maximum "au vent" et un minimum au centre du champ (chapitre 3). L'afflux d'aleurodes virulifères transportés par le vent détermine, pour une large part, la contamination des parcelles (contamination primaire, chapitre 3).

Le profil vertical de la vitesse du vent au dessus d'un couvert végétal est caractérisé par une diminution rapide de la vitesse à proximité de la végétation. La vitesse du vent dans et au dessous de la végétation est très réduite. Ce profil typique a été vérifié dans le cas du manioc (Zeller, communication personnelle). La couche limite ("insect boundary layer") est définie comme la zone où la vitesse du vent est moindre que la vitesse de déplacement propre de l'insecte (Taylor, 1960 ; 1974). A l'intérieur de cette zone l'insecte peut avoir un déplacement autonome, non tributaire de la direction du vent. Les déplacements de *B. tabaci* sur de courtes distances (quelques mètres) assurent la diffusion de l'inoculum présent dans la parcelle (contamination secondaire). Contamination primaire et secondaire concourent à l'infection des parcelles. La parcelle initialement saine devient graduellement à son tour réservoir de virus et de vecteur et participe alors à la contamination des parcelles de manioc sous son vent.

6.2 Perspectives de lutte

Les dégâts causés par la MAM sont parfois moins spectaculaires que ceux occasionnés, certaines années, par la bactériose ou la cochenille du manioc. Cependant, contrairement aux autres ennemis du manioc, souvent épisodiques et localisés, la MAM provoque des pertes chaque année, à l'échelle du continent. Les pertes de production sont avec la variété CB de l'ordre de 30% (chapitre 5) mais atteignent avec d'autres variétés des valeurs plus élevées (Terry et Hahn, 1980 ;

Seiff, 1982 ; Bock, 1983).

L'importance primordiale de la MAM a été reconnue très tôt. L'étude de la maladie a débuté il y a près de 50 ans et s'est poursuivie de façon pratiquement ininterrompue jusqu'à nos jours. Actuellement deux stratégies de lutte sont proposées et partiellement appliquées. Elles ont pour point de départ deux conceptions différentes de l'écologie de la maladie. L'une développée par l'équipe de Bock, constatant, sans l'expliquer, une très faible pression d'inoculum au Kenya recommande la plantation de surfaces saines. L'autre considère, *a priori*, la pression d'inoculum si forte et si généralisée que la plantation de matériel sain apparaît, à terme, sans espoir. La MAM est considérée dans cette optique comme inévitable. On cherche à s'en accommoder et la sélection variétale semble alors la seule solution.

Les deux stratégies divergent quant à l'utilisation des variétés sélectionnées. Une stratégie basée sur la plantation de matériel sain nécessite des variétés se recontaminant lentement (résistantes "au champ") et extériorisant clairement des symptômes pour simplifier la surveillance sanitaire des surfaces. La sélection variétale entreprise jusqu'à nos jours ne retient au contraire que les variétés extériorisant peu ou pas de symptômes sans égard à la résistance "au champ".

Les divergences se sont récemment amplifiées. Les uns non seulement affirment que les variétés sélectionnées ne leur sont d'aucune utilité pour le maintien des surfaces saines mais avancent aussi que les variétés présentées comme résistantes sont en fait aussi sensibles que les variétés locales (Bock, 1983). Les autres soutiennent que la sélection basée sur l'absence de symptômes est amplement justifiée par la production des variétés résistantes (Terry et Hahn, 1980 ; Seiff, 1982) et s'interrogent à leur tour sur la validité d'une méthode de lutte, basée sur un succès inexplicable (l'absence de recontamination) et en fin de compte hasardeux.

La démarche suivie en Côte d'Ivoire est différente. Elle s'appuie sur une étude épidémiologique menée plusieurs années de suite et conduite successivement au niveau de la plante (chapitre 2), de la parcelle (chapitres 3 et 4), du site (chapitre 5) et de la région (chapitre 5). Elle vise dans un premier temps une meilleure compréhension des relations virus - vecteur - hôte - environnement, puis dans un deuxième, l'utilisation des connaissances acquises pour évaluer et renforcer si nécessaire, les chances de succès de telle ou

telle stratégie de lutte. L'approche suivie pour la sélection variétale est analogue : élargir, à partir d'un matériel de départ d'origine aussi divers que possible, les critères de résistance ; clarifier les relations entre les types de résistance et considérer le comportement des variétés en relation avec leur origine et leur mode de sélection ; s'intéresser finalement aux applications possibles dans le cadre des différentes stratégies de lutte, sans privilégier *a priori* l'une ou l'autre.

Il est possible de cultiver du manioc sain, sur de grandes surfaces, plusieurs années de suite, en un site au moins de Côte d'Ivoire. Ce résultat obtenu à Toumodi suscite deux questions :

--- Quelles sont les raisons de cette situation?

--- Quelle est la portée d'une lutte basée sur la plantation de matériel sain?

Nous avons vu, au cours de notre étude que plusieurs facteurs sont décisifs dans la recontamination de parcelles de manioc :

--- La position des réservoirs de virus (chapitres 3 et 5)

--- La taille des populations de vecteur (chapitre 4)

--- La sensibilité de la plante hôte (chapitres 4 et 5)

Le lieu, très particulier, et la date, bien déterminée, de la plantation expliquent pour une large part, les succès enregistrés à Toumodi. En se plaçant systématiquement au vent des parcelles malades de la plantation SODEPALM, dans une région où par ailleurs le manioc n'est pas ou peu cultivé, on minimise les sources potentielles d'infections. En choisissant une date de plantation où la pression d'inoculum est très faible on réduit effectivement la recontamination. Les deux conditions, lieu et date, doivent être remplies simultanément. Une parcelle proche (Tontonou, chapitre 5), mais plantée à proximité de champs de manioc malades au vent est très rapidement recontaminée. A Toumodi, lorsque la plantation est faite, non plus en juillet-août, mais en mars-avril, la taille des populations d'aleurodes est suffisante, en dépit de la faiblesse des réservoirs de virus, pour assurer une recontamination importante. Une troisième condition, en grande partie liée à la date de plantation doit être remplie : le manioc doit, lors la pression d'inoculum maximale de mars-avril, être suffisamment résistant pour ne pas être contaminé.

A l'évidence la stratégie de lutte basée sur la plantation de matériel sain, si séduisante soit-elle, comporte une grande part de risques. On sait que les conditions climatiques en un site donné

déterminent pour une large part la pression d'inoculum (chapitre 4). Elles fluctuent d'une année à l'autre. Une pression d'inoculum anormalement élevée, à Toumodi en juillet-août, en raison par exemple de conditions climatiques exceptionnelles suffirait à faire échouer l'ensemble du programme. Un accident de culture, une verse par exemple (chapitre 4), peut rendre les maniocs mêmes âgés beaucoup plus sensibles à la MAM. Si il se produit à Toumodi en forte pression d'inoculum (mars-avril), la culture âgée alors de neuf mois, d'habitude suffisamment résistante pour ne pas être réinfestée, serait fortement contaminée. Le danger existe aussi au Kenya où la contamination, d'habitude inférieure à 2%, a atteint une année 54% (Bock et Guthrie, 1982). Les raisons de cette infection exceptionnelle ne sont pas connues.

A ces risques imprévisibles s'ajoute, à terme, le danger de sélection de souches du VMAM particulièrement adaptées à la transmission par aleurodes. On sait qu'en dépit, chez le manioc, d'une distribution du virus et du vecteur favorable à la propagation du VMAM, l'efficacité de transmission est faible (chapitre 2). Une des hypothèses avance que la transmission végétative maintient un grand nombre de souches non transmissibles par vecteur (Robinson et al., 1984). La plantation de matériel sain modifierait cet équilibre en faveur des souches transmissibles par *B. tabaci*, les seules à se perpétuer. Les réservoirs jusqu'alors peu efficaces deviendraient de plus en plus dangereux et la recontamination serait de plus en plus marquée.

Cette stratégie est donc risquée. Sa portée semble aussi limitée. Les conditions d'isolement nécessaires (absence de surfaces de manioc malades au vent) ne peuvent pas être assurées dans les régions productrices de manioc où toutes les plantations existantes sont virosées. La situation à Toumodi apparaît donc comme largement atypique et trop précaire, pour que la plantation de matériel sain puisse être, d'emblée, envisagée comme méthode de lutte en d'autres sites et sur des surfaces plus vastes.

Différentes mesures sont cependant susceptibles de renforcer les chances de succès, de diminuer les risques et d'étendre la portée de cette stratégie. Il convient de s'interroger sur l'impact réel de ces mesures et sur leur possibilité d'applications sur le terrain.

Certaines méthodes culturales influent sur le développement de la MAM. Une faible densité de plantation (chapitre 4), de grandes

surfaces (diminution relative de l'effet bordure; chapitre 3 ; Vanderplank, 1948), un isolement par des haies (chapitre 3 ; Marrou et *al.*, 1979) sont autant de pratiques défavorables à la propagation de la maladie. Leur impact est cependant limité : l'incidence de la maladie est effectivement réduite mais l'ordre de grandeur reste le même. A elles seules ces pratiques culturales ne sont pas suffisantes pour s'opposer à la recontamination. D'autre part, de grandes surfaces, un isolement par des haies, peuvent être envisagés dans le cadre de grandes plantations mais non en milieu paysan où les parcelles sont morcelées. La densité de plantation elle même est dictée par des considérations agronomiques sur lesquelles le pathologiste n'a pas prise.

Lorsque l'inoculum provient exclusivement de l'intérieur d'une parcelle et se propage à un taux faible, l'éradication des pieds malades peut conduire localement à l'élimination de la maladie (Quiot et *al.*, 1982). Ces conditions ne sont pas vérifiées avec la MAM où l'inoculum provient en grande partie de sources extérieures à la parcelle (chapitre 3). L'éradication des pieds virosés permettra de ralentir le développement de la maladie. L'incidence sera effectivement réduite mais restera du même ordre de grandeur. Aussi cette mesure ne sera pas suffisante pour empêcher la recontamination. L'élimination des sources doit cependant être réalisée pour éviter que ne s'accumulent, d'année en année, les contaminations. Le stade le plus favorable se situe peu après la plantation lorsque les pieds sont faciles à repérer et à éliminer et avant qu'ils ne deviennent des sources d'infection importantes. Un suivi sanitaire soigné peut être effectué par des équipes d'observateurs dans de grandes plantations. Par contre, en milieu paysan on se heurte parfois à une méconnaissance des symptômes et toujours à la réticence d'arracher des pieds de manioc.

Les maladies virales transmises par un vecteur aérien sont parfois maîtrisées par des traitements insecticides (Broadbent, 1957 ; 1969). Leur coût en interdit évidemment l'usage pour lutter contre la MAM. On peut s'interroger par ailleurs sur l'utilité de tels traitements avec la MAM étant donné la fréquence des réservoirs de virus et de vecteurs et l'afflux continu d'aleurodes virulifères dans les parcelles (chapitre 3). Les traitements insecticides se sont révélés, avec d'autres maladies transmises par aleurodes, complètement inefficaces (Kisha, 1981 ; Nair, 1981).

Plus prometteur semble être l'utilisation de paillages

réfléchissants ou colorés qui inhibent le comportement d'atterrissage de l'insecte ou au contraire le suscite avant que les températures élevées ne tuent les insectes ainsi attirés (Leclant, 1981). Cette dernière méthode a été utilisée avec succès pour contrôler plusieurs maladies transmises par aleurodes : le "cucumber vein yellowing virus" (Nitzany et al., 1964) et le "tomato yellow leaf curl virus" (Cohen et al., 1974). On se heurte une nouvelle fois au problème du coût : l'utilisation de paillage plastique peut être rentable pour une culture comme la tomate mais n'est certainement pas envisageable pour une culture vivrière telle le manioc.

Le manioc est souvent cultivé en association avec d'autres espèces telles le maïs, le riz, le taro, le bananier... (Silvestre et Arraudeau, 1983). Il serait intéressant d'étudier l'effet de ces associations sur la contamination du manioc par le VMAM. Il n'est pas exclu que certaines associations perturbent le comportement de *B. tabaci* dans la phase d'atterrissage, réduisent la taille des populations d'aleurodes sur le manioc, ralentissent la contamination et fassent ainsi office de "paillages naturels".

Dans l'arsenal des mesures disponibles il faut distinguer celles dont l'impact est primordial pour limiter la recontamination et envisageables du point de vue agronomique de celles qui sont secondaires ou incompatibles avec les exigences de la culture. Plusieurs méthodes culturales, densité de plantation, surface des parcelles, conditions d'isolement, éradication des pieds malades tombent dans la deuxième catégorie. A supposer qu'elles soient réellement applicables, elles n'interviendront que comme mesures d'appoint susceptibles de renforcer une situation déjà largement "gagnante" par elle-même.

Le choix de la variété est au contraire essentiel. La gamme des comportements vis à vis de la MAM est très étendue. On dispose actuellement de variétés présentant des résistances au champ d'un tout autre ordre de grandeur que la variété CB (chapitre 5). Dans l'essai variétal d'Adiopodoumé, les parcelles de la variété CB sont contaminées à 60% après trois mois de culture mais celles des variétés hautement résistantes le sont à moins de 10%. Les perspectives offertes par l'utilisation des clones appropriés sont donc prometteuses. Non seulement les risques "d'accident" dans un site comme Toumodi sont largement diminués mais encore la plantation de surfaces saines peut s'envisager dans des régions où la pression

d'inoculum est plus forte.

La plantation et la diffusion, d'année en année, du matériel sain en remplacement des parcelles malades diminueraient d'autant les surfaces de réservoirs de virus. Résistance au champ et résistance à la multiplication du virus sont étroitement liées (chapitre 4) ; les variétés hautement résistantes combinent les deux : les plantes infectées auront une teneur en virus limitée et seront vraisemblablement du même coup des sources d'infection médiocres. Enfin l'utilisation de variétés associant résistance à la maladie et résistance au vecteur est susceptible de diminuer la taille des populations d'aleurodes dans les parcelles de manioc. La réduction progressive des surfaces de réservoirs, la diminution de leur efficacité et la baisse des populations de vecteurs contribueront, à terme, à l'échelle de la région, à la baisse de la pression d'inoculum renversant ainsi l'équilibre qui s'était établi en faveur de la maladie.

Il existe cependant des régions comme Adiopodoumé où la pression d'inoculum est telle qu'il semble impossible de pouvoir maintenir à terme des parcelles indemnes de virus en dépit de l'utilisation de variétés résistantes et de la mise en oeuvre de pratiques culturales appropriées. La seule perspective de lutte est alors l'utilisation de variétés résistantes "aux pertes". Actuellement les potentialités agronomiques et les propriétés organoleptiques des variétés créées à partir des hybrides interspécifiques semblent encore insuffisantes. Leur diffusion en est freinée. Si le croisement de *M. esculenta* x *M. glaziovii* s'est traduit effectivement par l'insertion de gènes de résistances il subsiste encore des caractères agronomiques défavorables qu'il est difficile d'éliminer en dépit de croisements en retour successifs. L'utilisation, comme source de résistance, de variétés locales dotées des qualités agronomiques nécessaires permettrait de lever cet obstacle.

En fait la taxonomie du genre *Manihot* est complexe et encore mal connue. Il ne semble pas y avoir de barrière génétique aux hybridations à l'intérieur du genre et des espèces nouvelles provenant d'hybrides interspécifiques peuvent apparaître (Roggers et Appan, 1970 ; 1973). D'après ces auteurs la validité sur le plan taxonomique des programmes de sélection contre la MAM se pose : les espèces utilisées comme point de départ pour les travaux de sélection contre la MAM étaient elles réellement *M. glaziovii* et *M. melanobasis* ? D'après Rogers et Appan (1970 ; 1973) il y a lieu d'en douter : d'une part *M.*

melanobasis serait en fait, d'après ces auteurs, un clone de *M. esculenta* et d'autre part *M. glaziovii* serait le nom d'espèce attribué à toutes les espèces de manioc à port arborescent sans autre justification botanique.

Notre étude a mis en évidence le bon comportement vis à vis de la MAM, de certaines variétés locales (chapitre 5). En se fondant sur ce résultat on peut envisager de renouveler le matériel végétal de départ des programmes de sélection et de s'affranchir ainsi des contraintes liées à l'utilisation des hybrides interspécifiques. Ce programme de sélection devra :

- Vérifier en préalable la validité du postulat : absence de symptômes/ absence de pertes,
- Retenir les variétés locales présentant à la fois des caractères de résistance et des potentialités agronomiques suffisantes,
- Soit diffuser directement ce matériel, soit créer des hybrides intraspécifiques avec des variétés possédant des qualités complémentaires.

Résistance aux symptômes, à la multiplication du virus, au champ et à l'inoculation sont proches (chapitre 5). Les modes de sélection convergent : une sélection basée sur un seul critère (l'expression des symptômes par exemple) a toutes chances de retenir des variétés possédant les autres caractères de résistance (à l'exception, évidemment, de la résistance au vecteur qui est indépendante). On pourrait donc disposer à l'issue de ce programme de variétés possédant à la fois :

- Les qualités agronomiques nécessaires qui faisaient défaut jusqu'à présent
- Une bonne résistance aux pertes
- Une bonne résistance épidémique

L'association de résistances aux pertes et de résistances épidémiologiques au sein d'une même variété a un intérêt évident : la variété pourra être utilisée indifféremment dans le cadre de l'une ou l'autre des méthodes de lutte. En zone de forte pression d'inoculum, virosée, elle permettra de bonnes productions ; en zone de faible pression, saine, elle s'opposera efficacement à la recontamination. Elle fournit en même temps un garde fou ultime : si, pour une des raisons exposées précédemment, survenait une contamination exceptionnellement forte, les pertes de production seraient limitées

en raison de la bonne résistance aux pertes des variétés utilisées et du moindre impact qu'entraîne une recontamination par aleurode.

CONCLUSION GENERALE

Nous avons montré qu'outre *Manihot esculenta*, deux autres espèces d'Euphorbiacées proches botaniquement, *M. glaziovii* et *Jatropha multifida* et une espèce de Convolvulacée *Hewitia sublobata* sont réservoirs de la Mosaïque africaine du manioc. Il apparaît cependant que la manioc cultivé, par sa teneur en virus, par la taille des populations d'aleurodes qu'il héberge et par les surfaces qu'il occupe est le principal réservoir de virus tout au long de l'année et constitue la source d'inoculum la plus dangereuse.

L'étude du développement de la maladie dans l'espace révèle que la répartition du VMAM dans la parcelle est caractérisée par une contamination plus forte sur les bordures sud et ouest c'est à dire celles exposées au vent dominant de direction sud-ouest. Aussi les gradients d'infection sont-ils marqués par une décroissance de la contamination le long de cette direction. La distribution du vecteur dans la parcelle (analogue à la répartition de la maladie), le déplacement des aleurodes et la position des sources d'infection suggèrent que *B. tabaci* issu d'un réservoir pouvant être éloigné est transporté par le vent et atterrit préférentiellement sur les premières bordures qu'il rencontre.

A ces contaminations provenant de l'intérieur du champ (contaminations primaires) s'ajoutent celles dues à la dispersion du virus à partir des premiers pieds malades. Cela est lié aux mouvements des aleurodes à l'intérieur même de la parcelle (contaminations secondaires). L'importance des contaminations secondaires apparaît cependant limitée par rapport aux contaminations primaires.

Parmi les nombreux facteurs qui influent sur le développement de la maladie dans le temps, la date de plantation est particulièrement déterminante. En effet, la pression d'inoculum varie au cours du temps et ces variations présentent une périodicité annuelle nette. L'étude de la dynamique des populations du vecteur et l'analyse des conditions climatiques ont montré qu'il existe une relation étroite entre la vitesse de contamination et la taille des populations d'aleurodes présentes six semaines auparavant. Vitesses de contaminations et populations d'aleurodes sont elles mêmes étroitement liées aux conditions climatiques, notamment à la température. Aussi peut-on, à partir des seules données climatiques, obtenir à Adiopodoumé une

prévision fiable de la pression d'inoculum à venir et évaluer ainsi les risques pour les cultures. Nous avons établi que la vitesse de contamination est aussi fonction de l'âge de la plante hôte : la sensibilité à l'infection diminue rapidement avec l'âge et dépend de pratiques culturales comme la densité de plantation.

Entre différents sites, mêmes proches, des épidémies très différentes peuvent se développer. A la lumière des résultats acquis, il semble vraisemblable que ces différences de comportement reflètent les conditions d'isolement vis à vis des surfaces de manioc malades au vent.

A partir des résultats ainsi obtenus il est possible d'affirmer que le VMAM dispose tout au long de l'année de réservoirs de virus et de vecteurs omniprésents et que la dispersion du pathogène par *B. tabaci* est efficace et se manifeste aussi bien localement qu'à distance. Ainsi le VMAM possède deux modes de propagations complémentaires : perpétué lors du bouturage du manioc il se maintient sur les sites occupés, transmis par aleurode il peut coloniser d'autres sites. Aussi le VMAM apparaît-il parfaitement adapté, en termes écologiques, à son environnement et corrélativement particulièrement difficile à combattre.

Les dégâts provoqués par la Mosaïque africaine du manioc sont importants et justifient la mise en place de méthodes de lutte. L'ampleur des pertes est variable et dépend du mode de contamination : une transmission par bouture a un impact plus sérieux qu'une contamination par aleurodes. Les pertes sont aussi en relation avec la date d'infection ; plus la contamination est tardive, plus elles sont réduites et après 120 jours, il n'y a plus d'effets sur la production.

Au terme de notre étude il apparaît possible de cultiver du manioc sain lorsque l'on utilise des boutures indemnes de virus à la plantation. Cependant les conditions d'isolement vis à vis des sources d'infection sont telles, pour éviter une recontamination par *B. tabaci*, que cette méthode de lutte semble ne pouvoir être applicable qu'à un nombre restreint de sites. L'utilisation de variétés résistantes ouvre de nouvelles perspectives. Nous avons pris en considération différents types de résistance : les relations sont étroites entre les résistances à l'inoculation, à l'expression des symptômes, à la multiplication du virus et à la contamination au champ. Au contraire, la résistance au vecteur est largement indépendante des quatre précédentes. D'autre

part, l'utilisation de certaines variétés de manioc, hybrides interspécifiques ou variétés locales, permettrait, dans une zone à faible pression d'inoculum, de renforcer les chances de succès d'une telle lutte basée sur la plantation de matériel sain. En revanche, dans une zone de forte pression d'inoculum, on pourrait limiter les pertes dues à la maladie.

SUMMARY

Epidemiology of African cassava mosaic disease in the Ivory Coast

African cassava mosaic is a cassava disease caused by a virus transmitted by the whitefly *Bemisia tabaci*. We study the interactions between the pathogen agent, the vector and the host plant.

We show the predominant role of *Manihot esculenta* as source of infection. Several features of the disease development in space and time are characterized (diseases gradients, variations of inoculum pressure). They are set in relation with movements and sizes of vector populations and with climatic conditions.

We estimate the effect of the disease on the production in relation with the mode and date of contamination and we study the possibilities of control opened by sanitary measures and the use of resistant varieties.

BIBLIOGRAPHIE

- A'BROOK J., 1973. The effect of plant spacing on the number of aphids trapped over cocksfoot and kale crops. *Ann. appl. Biol.*, 74, 279-285.
- ADEJARE G.O., COUTTS, R. H. A., 1981. Eradication of cassava mosaic disease from Nigerian cassava clones by meristem-tip culture. *Plant Cell, Tissue & Org. Cult.*, 1, 25-32.
- ADEJARE G. O., COUTTS R. H. A., 1982. The isolation and characterisation of a virus from Nigerian cassava plants affected by the cassava mosaic disease and attempted transmission of the disease. *Phytopath. Z.*, 103, 198-210.
- ANNO-NYAKO F. O., VETTÉN H. J., ALLEN D. J., THOTTAPPILLY G., 1983. The relation between cowpea golden mosaic and its vector *Bemisia tabaci*. *Ann. appl. Biol.*, 102, 219-227.
- ANONYME, 1934. Recent research on Empire products : a record of work conducted by government of technical Department overseas agriculture. *Bull. Imper. Inst.*, 32, 437-467. (in *Rev. appl. Myc.*, 9, 14).
- ANONYME, 1940. Legislative and administrative measures. *Int. Bull. Pl. Protec.*, 14, 58-60. (in *Rev. appl. Myc.*, 19, 448).
- ANONYME, 1941. Department of Agriculture, Mauritius. Proclamation N°26 to prohibit the importation into Mauritius of certain plants. (in *Rev. appl. Myc.*, 20, 480).
- ANONYME, 1981. *Mémento de l'agronome ; techniques rurales en Afrique*.
- ASECNA, 1979. Le climat de la Côte d'Ivoire. Ministère des Travaux Publics. 74p.
- AUCHINLECK G. G., 1938. Report of Agriculture of the Gold Coast for the year 1936-1937. 21 p. (in *Rev. appl. Myc.* 17, 371).
- AYANRU D. K., SHARMA V. C., 1982. Effects of cassava mosaic disease on certain leaf parameters of field-grown cassava clones. *Phytopathology* 72, 1057-1059.
- BAR-JOSEPH M., GARNSEY S. M., 1981. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) : principles and applications for diagnosis of plant viruses, p 35-59. In K. MARAMOROSCH & K. F. HARRIS. *Plant disease and vectors : ecology and epidemiology*. Academic Press.
- BECK S. D., 1965. Resistance of plants to insects. *Annu. Rev. Entomol.* 10, 207-232.
- BECK B. D. A., CHANT S. R., 1958. A preliminary investigation on the effect of mosaic virus on *Manihot utilissima* Pohl in Nigeria. *Trop. Agric. Trinidad* . 59-64 (in *Rev. appl. Myc.* 37, 627).
- BERGER R. D., 1977. Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. *Annu. Rev. Phytopath.*, 15, 165-183.
- BERGER R. D., 1981. Comparison of the Gompertz and logistic equations to describe plant disease progress. *Phytopathology*, 71, 716-719.
- BERLINGER M. J., MAGAL Z., BENZIONI A., 1983. The importance of the pH in food selector by the tobacco whitefly *Bemisia tabaci*. *Phytoparasitica*, 11, 151-160.
- BIRD J., MARAMOROSCH K., 1978. Viruses and virus diseases associated with whiteflies. *Adv. Virus. Res.*, 22-110.

- BOCK K. R., 1982. Geminivirus diseases. *Plant. Dis.*, 66, 266-270.
- BOCK K. R., 1983. Epidemiology of cassava mosaic disease in Kenya, p 337-347. In R. T. PLUMB & J. M. THRESH. *Plant virus epidemiology* 360p. Blackwell Scientific Publication, Oxford.
- BOCK K. R., GUTHRIE E. J., 1977. African mosaic disease in Kenya. Proc. Cassava Protection Workshop, CIAT, Cali, COLOMBIA, p 41-44.
- BOCK K. R., GUTHRIE E. J., 1978. Transmission of African cassava mosaic by mechanical inoculation. *Plant. Dis.*, 62, 580-581.
- BOCK K. R., GUTHRIE E. J., 1982. Control of cassava mosaic disease in Kenya. *Trop. Pest. Manag.*, 28, 219-222.
- BOCK K. R., WOODS R.D., 1983. Etiology of African cassava mosaic disease. *Plant. Dis.*, 67, 994-995.
- BOCK K. R., GUTHRIE E. J., FIGUEIREDO G., 1981. A strain of cassava latent virus occurring in coastal districts of Kenya. *Ann. appl. Biol.*, 99, 151-159.
- BOCK K.R., GUTHRIE E.J., MEREDITH G., 1978. Distribution, host range, properties and purification of cassava latent virus, a geminivirus. *Ann. appl. Biol.*, 90, 361-367.
- BONNEMAISON L., 1961. Les ennemis animaux des plantes cultivées et des forêts. Coop S.E.P. VI. 605p.
- BOS L., 1981. Wild plants in the ecology of virus diseases, p 1-28. In K. MARAMOROSCH & K. F. HARRIS. *Plant diseases and vectors : ecology and epidemiology*. Academic press.
- BOS L., 1982. *Introduction to plant diseases*. Longman. 275p.
- BOURIQUET G., 1946. Les maladies des plantes cultivées à Madagascar. *Encycl. mycol.*, 12, 545p. Paul Lechevalier. (*Rev. appl. Myc.*, 27, 79).
- BOURKE P. M. A., 1970. Use of weather information in the prediction of plant disease epiphytotic. *Annu. Rev. Phytopath.*, 8, 345-370.
- BRIANT A. K., JOHNS R., 1940. Cassava investigations in Zanzibar. *East. Agric. Journal*, 6, 404-412 (in *Rev. appl. Myc.*, 37, 627).
- BROADBENT B. L., 1957. Insecticidal control of the spread of plant viruses. *Annu. Rev. Entomol.*, 2, 339-354.
- BROADBENT B. L., 1969. Disease control through vector control, p 593-630. In K. MARAMOROSCH. *Viruses, Vectors and Vegetation*. Wiley Interscience.
- BUDDENHAGEN I. W., 1977. Resistance and vulnerability of tropical crops in relation to their evolution and breeding. *Ann.N-Y. Acad. Sci.*, 287, 309-326.
- BUDDENHAGEN I. W., 1981. Conceptual and practical considerations when breeding for tolerance or resistance, p 221-234. In R. C. STAPLES & G. H. TOENNIESSEN. *Plant disease control*. Wiley Interscience.
- BUDDENHAGEN I. W., 1983a. Crop improvement in relation to virus diseases and their epidemiology, p 25-37. In R. T. PLUMB & J. M. THRESH. *Plant virus epidemiology*. Blackwell. Scientific Publication.
- BUDDENHAGEN I. W., 1983b. Breeding strategies for stress and disease resistance in developing countries. *Annu. Rev. Phytopath.*, 21, 385-409.

- BUDDENHAGEN I. W., de PONTI O. M., 1983. Crop improvement to minimize future losses to diseases and pests in the tropics. *FAO. Plant. Prot.*, 31, 11-30.
- BURDON J. J., CHILVERS G. A., 1982. Host density as a factor in plant disease ecology. *Annu. Rev. Phytopath.*, 20, 143-166.
- BUTT D. J., ROYLE D. J., 1974. Multiple regression analysis in the epidemiology of plant diseases, p 78-114. In J. KRANZ. *Epidemics of Plant Diseases*. Springer-Verlag.
- BUTT D. J., ROYLE D. J., 1980. The importance of terms and definitions for a conceptually unified epidemiology, p 29-45. In J. PALTÍ & J. KRANZ. *Comparative Epidemiology*. Center for Agricultural Publishing and Documentation. Wageningen.
- CARTER W., 1961. Ecological aspects of plant virus transmission. *Annu. Rev. Entom.*, 6, 347-370.
- CHANT S. R., 1958. Studies on the transmission of cassava mosaic virus by *Bemisia* spp. (Aleyrodidae). *Ann. appl. Biol.*, 46, 210-215.
- CHANT S. R., BECK B. D., 1959. The effect of cassava mosaic virus on the anatomy of cassava leaves. *Trop. Agric. Trinidad.*, 36, 231-236. (in *Rev. appl. Myc.*, 38, 726).
- CHANT S. R., BATEMAN J. G., BATES D. C., 1971. The effect of cassava mosaic virus infection on the metabolism of cassava leaves. *Trop. Agric. Trinidad*, 48, 263-270.
- CLARK M. F., 1981. Immunosorbent assays in plant pathology. *Annu. Rev. Phytopath.*, 19, 83-106.
- CLARK M. F., ADAMS A. N., 1977. Characteristics of the microplate method of enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of plant viruses. *J. Gen. Virol.*, 34, 345-483.
- COCK J. H., 1982. Cassava : a basic energy source in the tropics. *Science*, 218, 755-762.
- COHEN S., 1982: Control of whitefly vectors of viruses by color mulches, p 45-56. In K. MARAMOROSCH & K. F. HARRIS. *Pathogens, vectors and Plant diseases*. Academic Press.
- COHEN S., MELAMED-MADJAN V., 1978. Prevention by soil mulching of the spread of tomato yellow leaf curl virus transmitted by *Bemisia tabaci* (Gennadius) (Homoptera : Aleyrodidae) in Israel. *Bull. Ent. Res.*, 68, 465-470.
- COHEN S., MELAMED-MADJAR V., HAMEIRI J., 1974. Prevention of the spread of tomato yellow leaf curl virus transmitted by *B. tabaci* (Gennadius) (Homoptera : Aleyrodidae) in Israel. *Bull. Entomol. Res.*, 64, 193-197.
- COHEN S., DUFFUS J. E., LARSEN R. C., LIU H. Y., FLOCK R. A., 1983. Purification, serology and vector relationships of squash leaf curl virus, a whitefly-transmitted geminivirus. *Phytopathology*, 73, 1669-1673.
- COOMBE P. E., 1981. Wavelength specific behaviour of the whitefly *Trialeurodes vaporariorum*. *J. Comp. Physiol.*, 144, 83-90.
- COMBE P. E., 1982. Visual behaviour of the greenhouse whitefly, *Trialeurodes vaporariorum*. *Physiol. Entomol.*, 7, 243-251.
- COMMONWEALTH INSTITUTE OF ENTOMOLOGY., 1971. Distribution map of pests : *Bemisia tabaci* (Gennadius). *Comm. Agric. Bureaux. Series A*, map N° 284.
- COOPER J. I., JONES A. T., 1983. Responses of plants to virus : proposals for the use of terms. *Phytopathology*, 73, 127-128.

- COSTA A. S., 1965. Studies on abutilon mosaic virus in Brazil. *Phytopath. Z.*, 24, 97-112.
- COSTA A. S., 1969. Whiteflies as virus vectors, p 95-121. In K. MARAMOROSCH. *Viruses, vectors and vegetation*. Intersciences Publishers.
- COSTA A. S., 1975. Increase in the population density of *Bemisia tabaci*, a threat of widespread virus infection of legume crops in Brazil, p 27-49. In J. BIRD & K. MARAMOROSCH. *Tropical diseases of legumes*. Academic Press.
- COSTA A. S., 1976. Whitefly-transmitted plant diseases. *Annu. Rev. Phytopathol.*, 14, 429-449.
- COSTA A. S., RUSSEL L. M., 1975. Failure of *Bemisia tabaci* to breed on cassava plants in Brazil (Homoptera Aleyrodidae). *Ciencia e Cultura*, 27, 387-390.
- COURS G., 1951. Le manioc à Madagascar. *Mem. Inst. Sci. Madagascar, ser. B, Biol. Veg.*, 3(2), 203-416.
- DADE H. A., 1931. Cassava mosaic. *Gold Coast Dept. Agric. Year Book*, 23, 245-247. (in *Rev. appl. Mycol.*, 11, 762-763).
- DAGNELIE P., 1969. *Théorie et méthodes statistiques*. Tome 1. Presses Agronomiques de Gembloux. 378 p.
- DAGNELIE P., 1970. *Théorie et méthodes statistiques*. Tome 2. Presses Agronomiques de Gembloux. 463 p.
- DAGNELIE P., 1981. *Principes d'expérimentations*. Presses Agronomiques de Gembloux. 182 p.
- DEIGHTON F. C., 1928. Report on the Mycological Section. *Ann. Rept Land and Forests Dept. Sierra Leone for the year 1928*, 14-19. (in *Rev. appl. Mycol.*, 9, 19).
- DEIGHTON F. C., 1933. Mycological work. *Ann. Rept. Agric. Dept. Sierra Leone 1932*, 20-23. (in *Rev. appl. Myc.*, 12, 552).
- DEIGHTON F. C., 1935. Mycological work. *Ann. Rept. Agric. Dept. Sierra Leone 1934*, 14-20. (in *Rev. appl. Myc.*, 14, 427).
- DOKU E. V., 1965. Breeding for yield in cassava. 1°. Indices of yield. *Ghana. J. Sci.*, 5, 42-52.
- DUBERN J., 1976. La Mosaïque du manioc : bilan des connaissances actuelles. *Rapp. ORSTOM*, 29 p.
- DUBERN J., 1979. Quelques propriétés de la Mosaïque africaine du manioc. 1. Transmission. *Phytopath. Z.*, 96, 25-39.
- DUFFUS J. E., 1971. Role of weeds in the incidence of virus diseases. *Annu. Rev. Phytopath.*, 9, 319-340.
- F. A. O., 1979. F.A.O production yearbook. Ser 28, 33, 116-117.
- FARGETTE D., 1982. Mise au point d'un test immunoenzymatique contre le Virus de la Mosaïque africaine du manioc. *Rapp. ORSTOM*, 35p.
- FAUQUET C., THOUVENEL J-C., 1980. Maladies virales des plantes cultivées en Côte d'Ivoire. *Ini. Doc. Tech. ORSTOM*, 46, 128 p.
- FAUQUET C., THOUVENEL J-C., 1981. Mosaïque du manioc. Toumodi. Expérimentation ORSTOM. *Rapp. ORSTOM*, 6 p.

FENELON J-P., 1981. *L'analyse des données*. E. T. C. 311 p.

FEREOL L., 1978. Multiplication végétative et élimination de la Mosaïque du manioc par thermothérapie sur des plantes cultivées in vitro, p 285-295. In H. MARAITE & A. MEYER. *Diseases of tropical food crops. Proc. Inter. Symp.* U. C. L. Louvain la Neuve.

GAMBORG O. L., KARTHA K. K., 1976. In vitro techniques for the control of cassava mosaic disease, p 30-36. In L. NESTEL. *African cassava mosaic. Rept. Interdis. Works.* Muguga. Kenya.

GHESQUIERE J., 1932. Sur la mycosphaerellose des feuilles de manioc. *Inst. Col. Belg. Bull.*, 3, 160-178. (In *Rev. appl. Mycol.*, 12, 137).

GIBBS A., 1983. A simple convolution method for describing or comparing the distributions of virus-affected plants in a plant community, p 39-50. In R. T. PLUMB & J. M. THRESH. *Plant virus epidemiology*. Blackwell Scientific Publications.

GIBBS A. J., GOWER., 1960. The use of a multiple transfer method in plant virus transmission studies. Some statistical points arising in the analysis of results. *Ann. appl. Biol.*, 48, 75-83.

GIBBS A., HARRISON B., 1976. *Plant virology : the principles*. Edward Arnold. 292 p.

GIBSON R. W., PLUMB R. T., 1977. Breeding plants for resistance to aphid infestation, p 473-500. In K. F. HARRIS & K. MARAMOROSCH. *Aphids as virus vectors*. Academic Press.

GIHA O. H., NOUR M. A., 1969. Epidemiology of cotton leaf curl virus in the Sudan. *Cotton. growth. Rev.*, 46, 105-118.

GOLDING F. D., 1936. Cassava mosaic in southern Nigeria. *Eleventh. Bull. Dep. Nigeria.*, 1-10. (In *Rev. appl. Myc.*, 15, 701).

GOODMAN R. M., 1981a. Review article. Geminiviruses. *J. gen. Virol.*, 54, 9-21.

GOODMAN R. M., 1981b. Geminiviruses, p 879-910. In E. KURSTAK. *Handbook of plant virus infections and comparative diagnosis*. Elsevier/North-Holland Biomedical Press.

GOODMAN R. M., BIRD J., 1978. Bean golden mosaic virus. CMI /AAB. *Description of plant viruses*. N° 192.

GREGORY P. H., 1948. The multiple transformation. *Ann. appl. Biol.*, 35, 412-417.

GREGORY P. H., 1968. Interpreting plant dispersal gradients. *Annu. Rev. Phytopath.*, 6, 189-212.

GREGORY P. H., READ D. R., 1949. The spatial distribution of insect-borne viruses. *Ann. appl. Biol.*, 36, 475-482.

HAHN S. K., 1978. Breeding of cassava for resistance to cassava mosaic disease (CMD) and bacterial blight (BB) in Africa, p 211-219. In H. MARAITE & J. A. MEYER. *Diseases of tropical food crops. Proc. Inter. Symp.* Louvain la Neuve.

HAHN S. K., TERRY E. R., LEUSCHNER K., 1980a. Breeding cassava for resistance to cassava mosaic disease. *Euphytica*, 29, 673-683.

HAHN S. K., HOWLAND A. K., TERRY E. R., 1980b. Correlated resistance of cassava to mosaic and bacterial blight diseases. *Euphytica*, 29, 305-311.

HAMMER G. L., 1980. Estimation of cassava leaf area by a simple, non-destructive field technique. *Inst. Agric. Sci.*, 61-62.

- HAMPTON R. O., 1967. Natural spread of viruses infections to beans. *Phytopathology*, 57, 476-481.
- HARPAZ I., 1982. Nonpesticidal control of vector-borne viruses, p 1-21. In K. F. HARRIS & K. MARAMOROSCH. *Pathogens, vectors and plant diseases*. Academic Press.
- HARRIS K. F., 1979. Leafhoppers and aphids as biological vectors : vector-virus relationships, p 217-308. In K. F. HARRIS & K. MARAMOROSCH. *Leafhopper vectors and plant disease agents*. Academic Press.
- HARRIS K. F., 1983. Sternorrhynchous vectors of plant viruses : virus-vectors interactions and transmission mechanism. *Adv. Virus. Res.*, 28, 113-140.
- HARRIS K. F., FREDERIKSEN R. A., 1984. Concepts and methods regarding host plant resistance to arthropods and pathogens. *Annu. Rev. Phytopath.*, 22, 247-272.
- HARRISON B. D., 1981. Plant virus ecology : ingredients, interaction and environmental influences. *Ann. appl. Biol.*, 99, 195-209.
- HARRISON B. D., 1983. Epidemiology of plant virus diseases : a prologue, p 1-6. In R. T. PLUMB & J. M. THRESH. *Plant virus epidemiology*. Blackwell Scientific Publications.
- HARRISON B. D., BARKER H., BOCK K. R., GUTHRIE E. J., MEREDITH G., ATINKSON M., 1977. Plant viruses with circular single-stranded DNA. *Nature*, 270, 760-762.
- HERVE Y., 1980. Expérimentation agronomique. Techniques des essais agricoles. *Doc. ENSAR* 94p.
- HORVAT F., VERHOYEN M., 1981. Cytological modifications and presence of virus-like particles in cells of *Nicotiana benthamiana* and *Manihot utilisima* infected with the geminivirus isolated from cassava infected with the cassava mosaic disease. *Parasitica*, 37, 119-130.
- HULL R., 1964. Spread of groundnut rosette virus by *Aphis craccivora* (Koch). *Nature*, 202-214.
- HURST G. W., 1965. Forescating the severity of sugar beet yellows. *Plant Path.*, 14, 47-53.
- IRWIN M. E., GOODMAN R. M., 1981. Ecology and control of soybean mosaic virus, p 181-220. In K. F. HARRIS & K. MARAMOROSCH. *Plant diseases and vectors*. Academic Press.
- JENNINGS D. L., 1957. Further studies in breeding cassava for virus resistance. *East. Afr. Agric. J.*, 22, 213-219.
- JENNINGS D. L., 1960. Observations on virus diseases of cassava in resistant and susceptible varieties. 1. Mosaic disease. *Emp. J. Exp. Agric.*, 28, 23-34.
- JENNINGS D. L., 1975. An evaluation of some sources of resistance to two virus diseases of cassava. *J. Root. Crops*, 1, 19-23.
- JENNINGS D. L., 1976. Breeding for resistance to African cassava mosaic disease : progress and prospects, p 39-44. In L. NESTEL. *African cassava mosaic. Rep. Inter. workshop*. Muguga. Kenya.
- JONNES A. T., COOPER J. I., 1984. A reply to the comments of M. Tavantzis. *Phytopathology*, 74, 381.
- KAISER W. J., LOUIE R., 1982. Heat therapy of cassava infected with African cassava mosaic disease. *Plant. Dis.*, 66, 475-477.

- KAISER W. J., TEEMBA R. L. 1979. Use of tissue culture and thermotherapy to free East African cassava cultivars of African cassava mosaic and cassava brown streak diseases. *Pl. Dis. Rept.*, 63, 780-784.
- KARTHA K. K., GAMBORG O. L., 1975. Elimination of cassava mosaic disease by meristem culture. *Phytopathology.*, 65, 826-828.
- KAWATANI T., MERONEY R. N., 1970. Turbulence and wind speed characteristics within a model canopy flow field. *Agr. Meteorol.*, 7, 143-158.
- KEMP W. G., TROUP P. A., 1978. A weather index to forecast potential incidence of aphid-transmitted virus diseases of peppers in the Niagara peninsula. *Can. J. Pl. Sci.*, 46, 224-227.
- KENNEDY J. S., THOMAS A. G., 1974. Behaviour of some low-flying aphids in wind. *Ann. appl. Biol.*, 76, 143-159.
- KISHA J. S. A., 1981. The effects of insecticides on *Bemisia tabaci*, tomato leaf curl virus disease incidence and yield of tomatoes in the Sudan. *Ann. appl. Biol.*, 99, 231-239.
- KRANZ J., 1974 a. *Epidemics of plant disease*. Springer-Verlag. 170p.
- KRANZ J., 1974b. Comparison of epidemics. *Annu. Rev. Phytopath.*, 12, 355-374.
- KRANZ J., 1978. Comparative anatomy of epidemics, p 33-62. In J. G. HORSFALL & E. B. COWLING. *Plant disease ; an advanced treatise Vol 7*. Academic Press.
- KRANZ J., ROYLE D. J., 1978. Perspectives in mathematical modelling of plant disease epidemics, p 111-120. In P. R. SCOTT & A. BAINBRIDGE. *Plant disease epidemiology*. Blackwell Scientific Publications.
- KRAUZE R. A., MASSIE L. B., 1975. Predictive systems : modern approaches to disease control. *Annu. Rev. Phytopath.*, 13, 31-47.
- LAIR E. F., DICKSON R. C., 1959. Insect transmission of the leaf crumple virus of cotton. *Phytopathology*, 49, 324-327.
- LAL S. S., 1981. An ecological study of the whitefly *Bemisia tabaci* (Genn) population on cassava *Manihot esculenta* Crantz. *Pestology.*, 5, 11-17.
- LECLANT F., 1978. Etude bioécologique des aphides de la région méditerranéenne. Implications agronomiques. *Thèse de Doctorat d'Etat*. Vol 1. 135 p. Université des Sciences et Techniques du Languedoc.
- LECLANT F., 1981. Incidence de l'emploi des plastiques sur les ennemis des cultures : insectes et viroses. *6^e journée de phytatrie et de phytopharmacie circum méditerranéen*. Perpignan, 25-28 mai 1981. pp 626-638.
- LEUSCHNER K., 1977. Whiteflies : Biology and transmission of African mosaic disease. *Proc. Cassava. Protec. Workshop.*, CIAT, Columbia, 51-58.
- LEWIS T., 1966. Artificial windbreaks and the distribution of turnip mild yellows virus and *Scaptomyza apicalis* (Diptera) in a turnip crop. *Ann. appl. Biol.*, 58, 371-376.
- LEWIS T., 1969. Factors affecting primary patterns of infestation. *Ann. appl. Biol.*, 63, 315-317.
- LEWIS T., DIBLEY A., 1970. Air movement near windbreaks and a hypothesis on the mechanism of the accumulation of airborne insects. *Ann. appl. Biol.*, 66, 477-484.

LISTER R. M., 1959. Mechanical transmission of cassava brown streak virus. *Nature*, 183, 1588-1589.

LISTER R. M., 1979. ELISA as used for plant virus detection and assay. *Rapport multi.*, 9p. Purdue University.

LUISONI E., LISA V., MILNE R. G., LOVISOLO O., DELLAVALLE G., 1976. Screening and quarantine of cassava from East Africa, p 26-30. In L. NESTEL. *African cassava mosaic*. Rept. Inter. Workshop., Muguga. Kenya.

MACKIE J. M., 1937. Annual report on the agricultural department, Nigeria, 43p. (in *Rev. appl. Mycol.*, 17, 297).

MADDEN L. V., 1980. Quantification of disease progression. *Protec. Ecol.*, 2, 159-176.

MADDEN L. V., LOUIE R., ABT J. J., KNOBE J. K., 1982. Evaluation of tests for randomness of infected plants. *Phytopathology*, 72, 195-198.

MAKKOUK K. M., LATERRROT H., 1983. Epidémiologie and control of tomato yellow leaf curl virus, p 315-321. In R. T. PLUMB & J. M. THRESH. *Plant virus epidemiology*. Blackwell Scientific Publications.

MAIN C. E., 1977. Crop destruction. The "raison d'être" for Plant Pathology, p 55-78. In J. G. HORSFALL & E. B. COWLINGS. *Plant Disease, An Advanced Treatise*. Academic Press.

MARCO S., COHEN S., 1977. Rapid detection of viruses and evaluation of their titer in pepper by enzyme-linked immunosorbent assay ELISA. *Phytopathology* 69, 1259-1262.

MARROUJ, QUIOT J. B., DUTÉIL M., LABONNE G., LECLANT F., RENOUST M., 1979. Ecologie e épidémiologie du virus de la Mosaïque du concombre dans le sud-est de la France 7. Influence des brises vents et des cultures environnantes sur la dissémination du virus de la Mosaïque du concombre. *Ann. Phytopathol.*, 11, 375-392.

MATTHEWS R. E. F., 1980. Host plant responses to virus infection, p 297-359. In H. FRAENKEL-CONRAT & R. R. WAGNER. *Comprehensive Virology. 16. Virus-host Interactions*. Plenum Press.

MATTHEWS R. E. F., 1981. *Plant Virology*. Second Edition. Academic Press, 897p.

MAURY Y., DUBY C., BOSSENEC J.M., BOUDAZIN B., 1965. Group analysis using ELISA determination of the level of transmission of soybean mosaic virus in soybean seeds. *Agronomie* 5, 405-415.

MEAD R., CURROW R. N., 1983. *Statistical methods in Agriculture and Experimental Biology*. Chapman and Hall, 335p.

MONNESTIER P., LABONNE G., 1981. Etude des probabilités de transmission d'un virus dans le système plantes sources-vecteurs-plantes hôtes, p 17-27 in J. M. LEGAY & R. TOMASSONE. *Biométrie et Epidémiologie*.

MOUND L. A., 1962. Studies on the olfaction and color sensitivity of *Bemisia tabaci* (Genn) (Homoptera, Aleyrodidae). *Entomol. Exp. Appl.*, 5, 99-104.

MOUND L. A., 1963. Host correlated variation in *Bemisia tabaci* (Genn) (Homoptera, Aleyrodidae). *Proc. Roy. Entomol. Soc. London*, (A) 38, 171-180.

MOUND L. A. 1965. An introduction to the Aleyrodidae of western Africa (Homoptera). *Bull. Brit. Mus. Natl. Hist.*, 17, 113-160.

MOUND L. A., 1973. Thrips and Whitefly, p 229-242. In A. J. GIBBS. *Viruses and Invertebrates*. Elsevier.

- MOUND L. A., 1983. Biology and identity of whitefly vectors of plant pathogens, p 305-313. In R. T. PLUMB & J. M. THRESH. *Plant Virus Epidemiology*. Blackwell Scientific Publications.
- MOUND L.A., 1985. Zoogeographical distribution of whiteflies, p185-197. In K. F. HARRIS. Current topics in vector research. VII. Praeger.
- MOUND L. A., HALSEY S. H., 1978. *Whitefly of the world*. British Museum and J. Wiley & Sons, 340p.
- MUNIYAPPA V., 1980. Whiteflies, p 39-85. In K. F. HARRIS & K. MARAMOROSCH. *Vectors of Plant Pathogens*. Academic Press.
- MUNIYAPPA V., 1983. Epidemiology of yellow mosaic disease of horse gram (*Macrotyla uniflorum*) in southern India, p 331-335. In R. T. PLUMB & J. M. THRESH. *Plant Virus Epidemiology*. Blackwell Scientific Publications.
- NAIR N. G., 1981. Relationships between cassava mosaic disease spread and whitefly (*Bemisia tabaci* Gen) population under different insecticides treatments. *J. Root. Crops*, 7, 15-19.
- NARASIMHAN V., ARJUNAN G., 1976. Mosaic disease of cassava. Loss in yield and tuber splitting. *Indian Phytopath.*, 29, 428-429.
- NARESH J. S., NENE Y. L., 1980. Host range, host preference for oviposition and development and dispersal of *Bemisia tabaci* (Genn), a vector of several plant virus. *Indian. J. agric. Sci.*, 50, 620-623.
- NICHOLS R. F. W., 1947. Breeding cassava for virus resistance. *East. Afric. agric. J.*, 15, 154-160.
- NITZANY F. E., GEISENBERG H., KOCK B., 1964. Tests for the protection of cucumbers from a whitefly-borne virus. *Phytopathology* 54, 1059-1061.
- NYWALL R. F., 1983. The reporting of estimated plant disease losses. *Plant Dis.*, 67, 1303.
- OSSIANNILSON F., 1966. Insects in the epidemiology of plant viruses. *Annu. Rev. Entomol.*, 11, 213-232.
- OUTCHTERLONY O., 1968. *Handbook of immunodiffusion and immunoelectrophoresis*. Prog. allergy Ann. Arbor. Sci. Publish. 215p.
- PAINTER R. H., 1958. Resistance of plants to insects. *Annu. Rev. Entomol.*, 3, 267-290.
- PARLEVIET J. E., 1979. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. *Annu. Rev. phytopath.*, 17, 203-222.
- PASCALET M., 1932. La mosaïque ou lèpre du manioc. *Agron. Colon.*, 21, 117-131. (In *Rev. appl. Myc.*, 11, 761-762).
- PEDGLEY D., 1982. *Windborne pests and diseases. Meteorology of Airborne organisms*. Wiley Intersciences. 250p.
- PENNYPACKER S. R., KNOBLE H. D., ANTLE C. E., MADDEN L. V., 1980. A flexible model for studying plant disease progression. *Phytopathology*, 70, 232-235.
- PFENDER W. F., 1982. Monocyclic and polycyclic root diseases : distinguishing between the nature of the disease cycle and shape of the disease progress curve. *Phytopathology*, 72, 31-32.

- PILLAI K. S., DANIEL R. S., 1979. Monthly variations in the population of whitefly (*Bemisia tabaci*) the vector of cassava mosaic disease. *J. Root. Crops*, 5, 8-10.
- POLSON A., BARBERA Von NECHMAR M., Van REGENMORTEL M. H. V., 1980. Isolation of virus Ig Y antibodies from yolk and immunized hens. *Immunol. Comm.*, 915, 475-493.
- POPULER C., 1978. Changes in host susceptibility with time, p 239-262. In J. G. HORSFALL & E. B. COWLING. *Plant Disease, an Advanced Treatise. Vol. 2.* Academic Press.
- PROKOPY R. J., OWENS E. D., 1983. Visual detection of plants by herbivorous insects. *Annu. Rev. Entomol.*, 28, 337-364.
- QUIOT J-B., LABONNE G., MARROU J., 1982. Controlling seed and insect-borne viruses, p 96-122. In K. F. HARRIS & K. MARAMOROSCH. *Pathogens, Vectors and Plant Diseases.* Academic Press.
- QUIOT J-B., MARCHOUX G., DOUINE L., VIGOUROUX A., 1979. Ecologie et épidémiologie du virus de la Mosaïque du concombre dans le sud-est de la France 5. Rôle des espèces spontanées dans la conservation du virus. *Ann. Phytopath.*, 11, 325-348.
- RAFAILLAC J-P., NEDELEC G., 1984. Comportement du manioc (*Manihot esculenta* Crantz, Variété CB) pour différentes densités de plantation. Premiers résultats. *Rapport ORSTOM* 15p.
- ROBERTS J., M., ROBINSON D. J., HARRISON B. D., 1984. Serological relationships and genome homologies among geminiviruses. *J. Gen. Vir.*, 65, 1723-1730.
- ROBINSON R. A., 1969. Disease resistance terminology. *Rev. Appl. Myc.*, 48, 593-606.
- ROBINSON D. J., HARRISON B. D., SEQUEIRA J. C., DUNCAN G. H., 1984. Detection of strains of African cassava mosaic virus by nucleic acid hybridisation and some effects of temperature on their multiplication. *Ann. appl. Biol.*, 105, 483-493.
- ROGERS D. J., APPAN S. G., 1970. Untapped genetic resources for cassava improvement. *2^e Int. Symp. Tropic. root and Tuber Crops.*, 72-75.
- ROGERS D. J., APPAN S. G., 1973. *Monograph N°13. Manihot manihotes (Euphorbiaceae). Flora neotropica.* Hafner Press. 212p.
- ROGGER L., MALLAMAIRE A., 1938. Notes de phytopathologie africaine. *Ann. agric. Afric. Occ.*, 2, 187-206. (in *Rev. appl. Mycol.*, 17, 97).
- ROTEM J., 1978. Climatic and weather influences on epidemics, p 317-337. In J. G. HORSFALL & E. B. COWLING. *Plant Disease ; An Advanced Treatise V2.* Academic Press.
- RUSSEL G. E., 1978. *Plant Breeding for Pests and Disease Resistance.* Butterworths, 485p.
- RUSSEL L. M., 1957. Synonyms of *Bemisia tabaci* (Gennadius)(Homoptera Aleyrodidae). *Bull. Brocklyn. Ent. Soc.*, 52, 122-123.
- SEIF A. A., 1981a. Seasonal fluctuation of adult population of the whitefly *Bemisia tabaci* on cassava. *Insect. Sci. Applic.*, 4, 363-364.
- SEIFF A. A., 1981b. Transmission of cassava mosaic virus by *Bemisia tabaci*. *Plant. Dis.*, 65, 606-607.
- SEIFF A. A., 1982. Effect of cassava mosaic virus on yield of cassava. *Plant. Dis.*, 66, 661-662.

- SEQUEIRA J. C., HARRISON B. D., 1982. Serological studies on cassava latent virus. *Ann. appl. Biol.*, 101, 33-42.
- SHIVANATHAN P., 1983. The epidemiology of three diseases caused by whitefly borne pathogens, p 329-336. In R. T. PLUMB & J. M. THRESH. *Plant Virus Epidemiology*. Blackwell Scientific Publications.
- SILVESTRE P., ARRAUDEAU M., 1983. *Le manioc*. Maisonneuve et Larose, 262p.
- SINGH S. R., 1975. Cassava mosaic in Africa. *J. Root. Crops*, 1, 39-46.
- STANLEY J., 1983. Infectivity of the cloned geminivirus genome requires sequences from both DNAs. *Nature*, 305, 643-645.
- STANLEY J., GAY M.R., 1983. Nucleotide sequence of cassava latent virus DNA. *Nature*, 301, 260-262.
- STANLEY J., TOWNSEND R., CURSON S. J., 1985. Pseudorecombinants between cloned DNAs of two isolates of cassava latent virus. *J. gen. Virol*, 66, 1055-1061.
- STEIN V. E., COUTTS R. H. A., BUCK K. W., 1983. Serological studies on tomato golden mosaic virus, a geminivirus. *J. gen. Virol.*, 64, 2493-2498.
- STOREY H. H., 1939. Plant Pathology. *Rept. East Afric. Agric. Res. Stn.*, 13-19. (in *Rev. appl. Mycol.*, 18, 727).
- STOREY H. H., NICHOLS R. F. W., 1936. A field experiment in the transmission of cassava mosaic. *East. Afric. Agric. J.*, 446-449. (in *Rev. appl. Mycol.*, 17, 649).
- STOREY H. H., NICHOLS R. F. W., 1938. Studies on the mosaic of cassava. *Ann. appl. Biol.*, 25, 790-806.
- SWENSON K. G., 1968. Role of aphids in the ecology of plant viruses. *Annu. Rev. Phytopath.*, 6, 351-374.
- TAVANTZIS S. M., 1984. The use of terms for responses of plants to viruses : a reply to recent proposals. *Phytopathology*, 74, 379-380.
- TAYLOR L. R., 1960. The distribution of insects at low levels in the air. *J. anim. Ecol.*, 29, 45-63.
- TAYLOR L. R., 1974. Insect migration, flight periodicity and the boundary layer. *J. anim. Ecol.*, 43, 225-238.
- TERRY E. R., HAHN S. K., 1980. The effect of cassava mosaic disease on growth and yield of a local and an improved variety of cassava. *Trop. Pest Manag.*, 26, 34-37.
- THORSTEINSON A. J., 1960. Host selection in phytophagous insects. *Annu. Rev. Entomol.*, 5, 193-218.
- THRESH J. M., 1974a. Vector relationships and the development of epidemics : the epidemiology of plant viruses. *Phytopathology*, 64, 1050-1056.
- THRESH J. M., 1974b. Temporal patterns of virus spread. *Annu. Rev. Phytopath.*, 12, 111-128.
- THRESH J. M., 1976. Gradients of plant virus diseases. *Ann. appl. Biol.*, 82, 381-406.
- THRESH J. M., 1978. Epidemiology of plant virus diseases p 111-120. In P. R. SCOTT & A. BAINBRIDGE. *Plant Disease Epidemiology*. Blackwell Scientific Publications.

- THRESH J. M., 1980a. The origins and epidemiology of some important plant virus diseases. *Appl. Biol.*, 5, 1-65.
- THRESH J. M., 1980b. An ecological approach to the epidemiology of plant virus diseases p 57-70. In J. PALTÍ & J. KRANZ. *Comparative Epidemiology*. Pudoc Wageningen.
- THRESH J. M., 1981. The role of weeds and wild plants in the epidemiology of plant virus diseases, p 53-70. In J. M. THRESH. *Pests, Pathogens and Vegetation*. Pitman Advanced Publishing Program.
- THRESH J. M., 1982. Cropping practises and virus spread. *Annu. Rev. Phytopath.*, 20, 193-218.
- THRESH J. M., 1983a. Plant virus epidemiology : current trends and future prospects, p 349-360. In R. T. PLUMB & J. M. THRESH. *Plant Virus Epidemiology*. Blackwell Scientific Publications.
- THRESH J. M., 1983b. The long-range dispersal of plant viruses by arthropods vectors. *Phil. Trans. Roy. Soc. London*, 302, 497-528.
- THRESH, J.M., 1983c. Virus disease progress curves. *Appl. Biol.*, 8, 3-87.
- VAISHAMPAYAN S. M., WALDBAUER G. P., KOGAN M., 1975a. Visual detection and olfactory responses in orientation to plants by the greenhouse whitefly *Trialeurodes vaporariorum* (Homoptera : Aleyrodidae). *Ent. exp. & appl.*, 18, 412-422.
- VAISHAMPAAYAN S. M., KOGAN M., WALDBAUER G. P., WOOLEY J. T., 1975b. Spectral specific responses in the visual behavior of the greenhouse whitefly *Trialeurodes vaporariorum* (Homoptera : Aleyrodidae). *Ent. exp. & appl.*, 18, 344-356.
- VANDERPLANK J. E., 1946. A method for estimating the number of random groups of adjacent diseased plants in a homogeneous field. *Trans. Roy. Soc. South. Afric.*, 31, 269-278.
- VANDERPLANK J. E., 1948. The relation between the size of fields and the spread of plant diseases into them. 1. Crowd diseases. *Emp. J. Exp. Agric.* 16, 134-142.
- VANDERPLANK J. E., 1960. Analysis of epidemics, p 229-289. In J. G. HORSFALL & A. E. DIMOND. *Plant Pathology : An Advanced Treatise V3*. Academic Press.
- VANDERPLANK J. E., 1963. *Plant Diseases : Epidemics and Control*. Academic Press, 349p
- VANDERPLANK J. E., 1965. Dynamics of epidemics of plant disease. *Science* 147, 120-124.
- VANDEVENNE R., 1975. Principaux résultats des travaux d'expérimentation effectués sur manioc (*Manihot esculenta* Crantz) à la station Centrale de l'IRAT à Bouaké entre 1968 et 1975, p 70-84. *Rapport IRAT*.
- VARLEY G. C., GRADWELL G. R., 1970. Recent advances in insect populations dynamics. *Annu. Rev. Entomol.*, 15, 1-24.
- VETTEN H. J., ALLEN D. J., 1983. Effects of environment and host on vector biology and incidence of two whitefly-spread diseases of legumes in Nigeria. *Ann. appl. Biol.*, 102, 219-227.
- VOLLER A., BIDWELL D. E.N., BARTLETT A., 1977. The enzyme-linked immunosorbent assay ELISA. *Flowline Publications*, 48p.
- WALTER B., 1980. Isolation and purification of a virus transmitted from mosaic diseased cassava in the Ivory-Coast. *Plant. Dis.*, 64, 1040-1042.

- WARBURG O., 1894. Die kulturpflanzen usambaras. *Mitt. Dtsch. Schutzgeb* 7, 131. (in *Ann. appl. Biol* 25, 790-806).
- WATSON A. M., HEATHCOTE C. D., LAUCKNER F. B., SOWRAY P. A., 1975. The use of weather data counts of aphids in the field to predict the incidence of yellowing viruses of sugar-beet crops in England in relation to the use of insecticides. *Ann. appl. Biol.*, 81, 181-198.
- WELTZIEN C. H., 1972. Geophytopathology. *Annu. Rev. Phytopath.*, 10, 277-298.
- WELTZIEN C. H., 1978. Geophytopathology, p 339-360. In J. G. HORSFALL & E. L. COWLING. *Plant Disease ; An Advanced Treatise. V2.* Academic Press.
- WILLIAMS T. L., 1940. Progress made in the production of varieties of cassava resistant to mosaic disease. *Paper Third West Afric. Agric. Conf.*, 45-60. (In *Rev. appl. Mycol.*, 19, 579-580).
- WILLIAMS R. J. , 1976. A whitefly-transmitted golden mosaic of lima beans in Nigeria. *Plant. Dis. Rept.*, 60, 853-857.
- ZADOKS J. C., SCHEIN R. D., 1979. *Epidemiology and Plant Disease Management.* Oxford University Press, 427p.
- ZITTER A. T., SIMONS J. N., 1980. Management of viruses by alteration of vector efficiency and by cultural practises. *Annu. Rev. Phytopath.*, 18, 289-310.