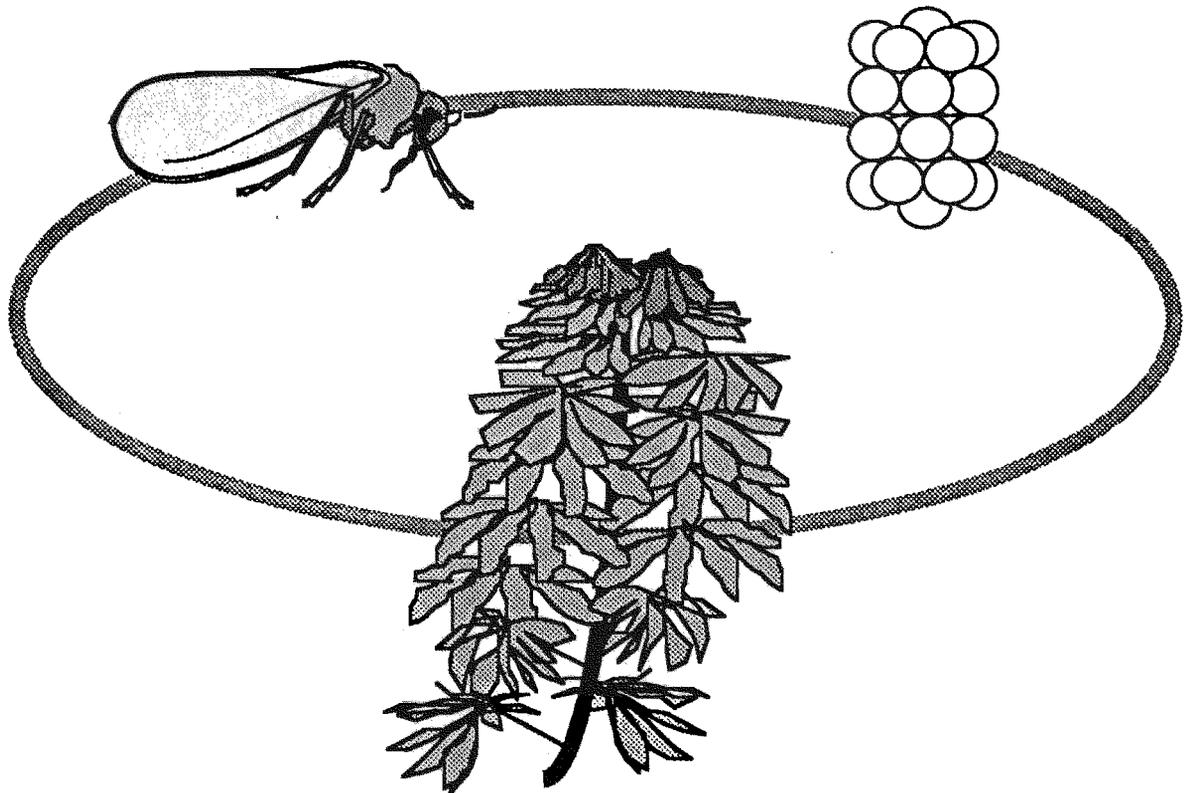


**EPIDEMIOLOGIE  
DE  
LA MOSAIQUE AFRICAINE DU MANIOC**

**RESUME**



**FAUQUET, C. & FARGETTE, D.**

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

**FAUQUET, C. & FARGETTE, D.**

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

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

## **le Virus de la Mosaïque Africaine du Manioc (ACMV)**

### **JUSTIFICATIONS**

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

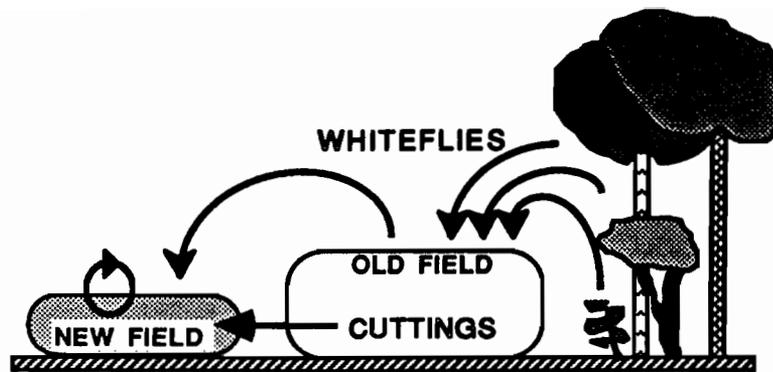
Le Virus de la Mosaïque du Manioc (ACMV) est un geminivirus transmis par la mouche blanche *Bemisia tabaci*. On sait maintenant que les geminivirus transmis par mouches blanches sont responsables d'un nombre croissant de maladies virales dans les régions tropicales. Bien que de grands progrès aient été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

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

### **DONNEES DU PROBLEME**

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

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



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

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

## BILAN DES CONNAISSANCES EN 1980

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

## POSSIBILITES ET DIFFICULTES RENCONTREES (?)

### Matériel végétal.

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

### Le virus.

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

### Le vecteur.

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

### Méthodologie.

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

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

## **RESULTATS**

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

### **1°) Ecologie de l' ACMV**

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

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

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

### **3°) Processus de dissémination spatiale de l' ACMV**

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

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

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

### **5°) Dispersion primaire et secondaire de l' ACMV**

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

### **6°) Propagation de l' ACMV au niveau régional**

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

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

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

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

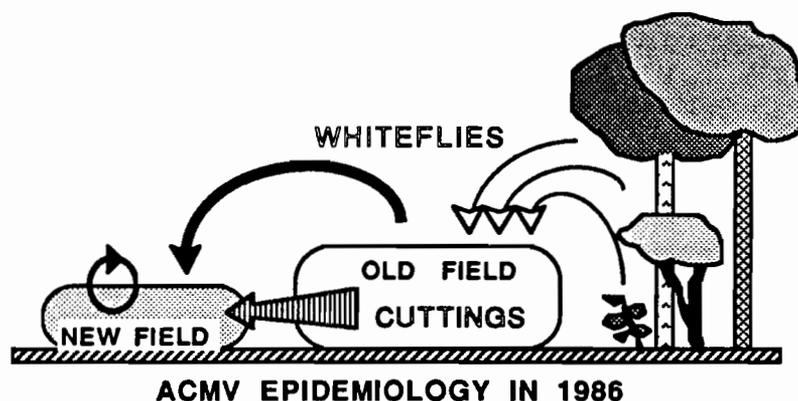
La résistance en champ est en grande partie l'expression de la résistance aux symptômes, mais il existe d'autres composantes. L'une d'entre elles est la résistance au vecteur, que l'on n'avait jamais encore

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

## DISCUSSION - CONCLUSION

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

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



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

## REFERENCES

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

# LA MOSAÏQUE AFRICAINE DU MANIOC : VIRUS, VECTEUR, PLANTE ET RESERVOIRS

FARGETTE, D., FAUQUET, C. & THOUVENEL, J-C.

Laboratoire de Phytovirologie. ORSTOM. BP V 51 ABIDJAN. COTE D'IVOIRE.

L'écologie de la Mosaïque Africaine du Manioc (ACMV) est particulière : la maladie provient en effet de la rencontre d'une plante originaire d'Amérique du Sud (COURS, 1951) avec un agent viral pathogène d'origine probablement Africaine. Cet agent pathogène, un geminivirus, est transmis par l'homme lorsqu'il plante des boutures infectées ainsi que par la mouche blanche *Bemisia tabaci*. Nous avons étudié les pertes de production en fonction du mode d'infection. Nous avons également étudié les relations existant entre les "acteurs" impliqués dans la propagation de la maladie : le virus, le vecteur, la plante et les réservoirs.

## PERTES DE PRODUCTION

Les dates d'apparition des symptômes sont relevées individuellement sur 500 plantes dans deux champs d'1 hectare plantés respectivement en octobre 1982 et en juillet 1983. Les racines sont pesées individuellement 12 mois après la plantation. Le tableau 1 résume les résultats obtenus.

Tableau 1

Date d'apparition des symptômes (JAP)	<45	60	90	120	150	180	>195	S
Poids des racines (kg)								
Champ 1 (moyen)	1.33	2.13	2.39	2.60	2.85	2.93	2.60	2.70
Champ 2 (moyen)	1.32	3.42	4.60	3.95	5.26	5.62	5.39	5.0

Des expériences préliminaires ont prouvé que la transmission de l'ACMV par les boutures provoquait l'apparition de symptômes 45 jours après la plantation (JAP). Par contre, une inoculation par mouches blanches ne laisse apparaître les symptômes que plus tardivement. On observe des réductions de production plus importantes pour du manioc infecté végétativement. Dans les 2 essais, une infection par vecteurs, même précoce, avait un effet moindre. Les 2 expériences prouvent que dans le cas de *B. tabaci*, plus l'infection est précoce, plus la baisse de production est grande. 120 jours après la plantation, la production des plantes malades diffère peu de celle des maniocs sains (S).

## RESERVOIRS DE L'ACMV

On a recherché les réservoirs de l'ACMV en combinant des tests ELISA (THOUVENEL *et al.*, 1984) et des tests de transmission. D'après ces résultats, seules 2 Euphorbiacées: *Manihot glaziovii* et *Jatropha multifida* sont presque certainement des hôtes de l'ACMV. Cependant, des études épidémiologiques laissent penser que leur rôle comme réservoir de virus et vecteur est limité si on les compare au manioc cultivé, *Manihot esculenta* ("Développement de la maladie au niveau régional", même publication).

## RELATIONS DU VIRUS ET DU VECTEUR AVEC LA PLANTE

Sur chaque plant de manioc (*Manihot esculenta*), on a compté la position des feuilles, de la plus jeune feuille dépliée (appelée F1) aux feuilles les plus anciennes (F2, F3...). Les feuilles F0 et F-1 étaient les plus jeunes, de taille plus petite et encore enroulées. La feuille F4 montre la plus grande surface foliaire atteinte. La surface n'augmente pas avec l'âge de la feuille (Fig. 1). Sur les vieilles feuilles, nous avons observé :

--- La concentration de virus, par des tests ELISA (A 405 nm). La concentration maximum est atteinte à la feuille F1 et le contenu de virus décroît quand la feuille vieillit. On ne détecte pas d'ACMV dans la feuille F7 ni dans les feuilles plus vieilles.

--- On a périodiquement évalué les populations de mouches blanches. Les mouches blanches adultes se rassemblent sur les plus jeunes feuilles F-1 à F3. On a trouvé très peu d'adultes sur les feuilles plus vieilles. La plupart des larves se situent sur les feuilles F5 à F7, en raison de la répartition des adultes.

--- Storey et Nichols (1938) ont évalué la sensibilité à l'ACMV des feuilles vieillissantes. Ils disposèrent des groupes de 100 mouches blanches sur des feuilles d'âges différents et comptèrent le nombre de plantes qui montrèrent par la suite des symptômes. Ils en conclurent que les jeunes feuilles qui poursuivent leur croissance sont sensibles à la maladie, tandis que les feuilles matures ne le sont pas.

Non seulement les jeunes feuilles de manioc contiennent plus de virus, mais elles sont également plus sensibles à l'infection que les feuilles matures. Par conséquent, la prévalence de *Bemisia tabaci* sur les jeunes feuilles de manioc facilite à la fois l'acquisition et l'inoculation, et donc la dissémination de l'ACMV en champ. Néanmoins, selon les tests d'infectivité, le pourcentage d'individus de *B. tabaci* transmettant l'ACMV dans les champs de manioc, est habituellement très faible (Fig. 1), en comparaison avec des virus tels que le cowpea golden mosaic virus pour lequel la transmission par individu peut dépasser 70% (ANNO-NYAKO *et al.* 1983).

## REFERENCES

- ANNO-NYAKO F. O., VETTEN H. J., ALLEN, D. & THOTTAPPILLY G. (1983). *Ann. appl. Biol.*, **102**, 219-227.
- COURS, G. (1951). *Mem. Inst. Sci. Madagascar, ser. B, Biol. Veg.*, **3**(2), 203-416.
- STOREY H. H. & NICHOLS R.F. (1938). *Ann. appl. Biol.*, **25**, 790-806.
- THOUVENEL, J-C., FARGETTE, D., FAUQUET, C. & MONSARRAT, A. (1984). *Proc. Sixth. Inter. Trop. Root crops Symp.* 21-23 Feb. 1983. Lima Peru. pp353-356.

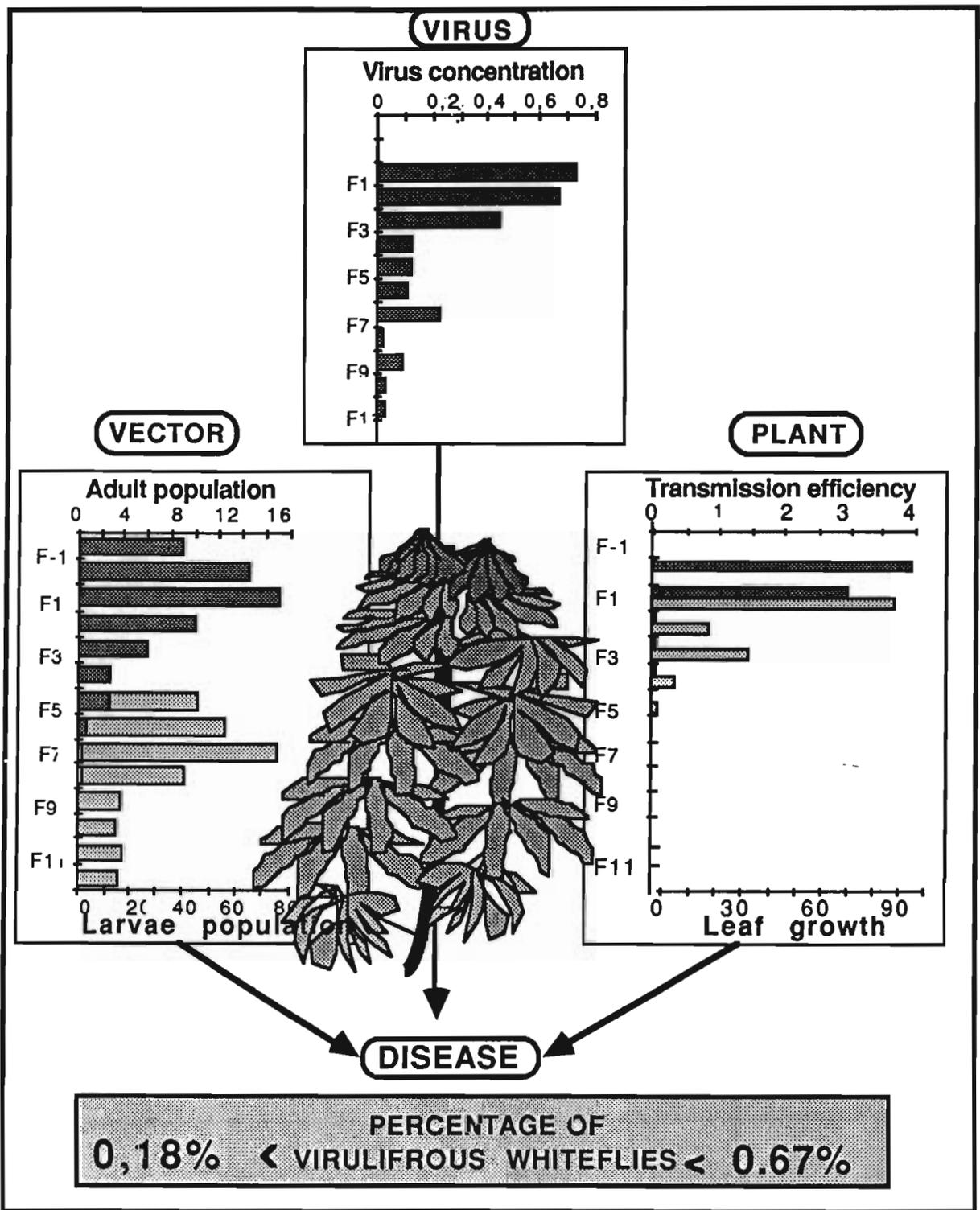


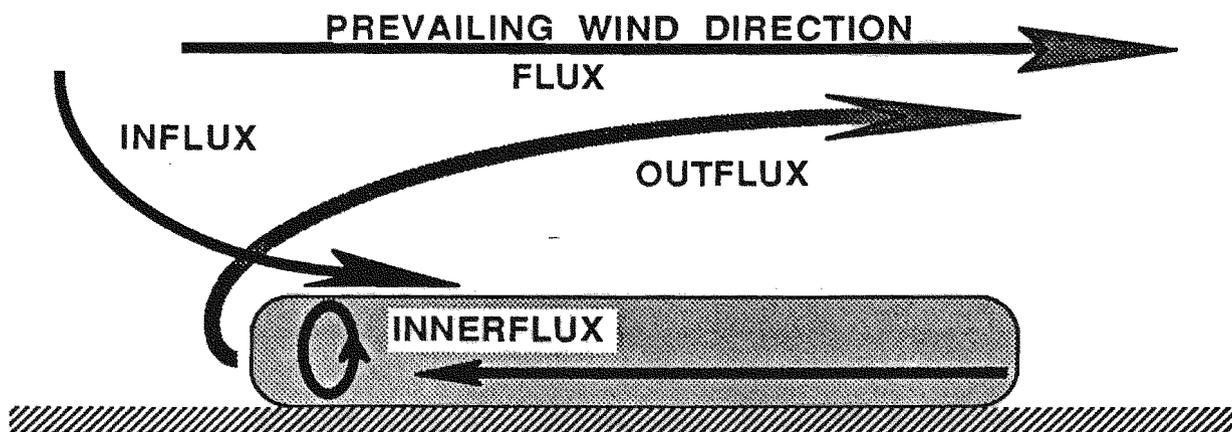
Figure 1. Les capacités d'absorption ELISA sont indiquées pour les feuilles vieillissantes (sommet de la figure1), ainsi que le nombre de mouches blanches par feuille, adultes et larves (à gauche de la figure), et la sensibilité des feuilles à la transmission et la croissance de la surface foliaire (à droite de la figure). Dans le bas de la figure est indiqué le pourcentage de mouches blanches virulifères ramassées dans les champs.

# COMPORTEMENT DE *BEMISIA TABACI*, VECTEUR DE LA MOSAÏQUE AFRICAINE DU MANIIOC DANS UN CHAMP DE MANIIOC

FAUQUET, C., FARGETTE, D., van HELDEN, M., van HALDER, I. &  
THOUVENEL, J.-C.

Laboratoire de Phytovirologie, ORSTOM, BP V 51, ABIDJAN, COTE D'IVOIRE.

La Mosaïque Africaine du Manioc (ACMV) est transmise, sur le mode persistant, par *Bemisia tabaci*, Gennadius, (Aleyrodidae). Des études épidémiologiques ont montré que plusieurs aspects de la dissémination spatiale de l'ACMV (gradients de maladie, taux de disséminations primaire et secondaire) sont susceptibles d'être liés aux mouvements des mouches blanches (voir "Mode de dissémination spatiale de l'ACMV", et "disséminations primaire et secondaire de l'ACMV", même publication). Afin de préciser ces mouvements et leur relation ou la contamination, nous avons étudié la dispersion des mouches blanches dans un champ de manioc. Cette dispersion se compose de 4 mouvements : 1°) le "flux" des mouches blanches volant au-dessus du champ (non étudié ici), 2°) "l'influx" des mouches blanches qui se posent 3°) "l'innerflux" qui comprend les mouvements à l'intérieur du champ ainsi que la multiplication des insectes et 4°) "l'outflux" des mouches blanches qui décollent du champ de manioc.



Les 4 types de mouvements apparaissent simultanément mais leur importance relative change tout au long de la culture. Par ailleurs, les conditions climatiques (en particulier la direction et l'intensité du vent) peuvent de toute évidence influencer certains d'entre eux.

## MATERIELS ET METHODES

Nous avons planté un champ de manioc de 0.5 ha avec le clone CB, face au vent dominant. Cet essai fut planté au début de la saison sèche afin d'obtenir un taux élevé de multiplication des insectes.

L'expérience se base sur 2 principes: 1°) une grande variété de pièges à insectes, 2°) une durée d'expérience de 5 mois. Quelques pièges à aspiration rassemblent passivement les insectes tandis que certains autres nécessitent leur participation par des mouvements actifs.

Les techniques de piégeage utilisées furent les suivantes : 1°) comptage des adultes sur 490 plantes, 2°) comptage des larves sur 14 plantes, 3°) pièges à glue non attractifs, répartis sur quatre

niveaux (0.5 to 2.5 m) en 18 sites différents, à l'intérieur et à l'extérieur du champ 4° pièges à glu jaunes très attractifs : chaque piège se compose de 10 anneaux jaunes (de 10 cm de diamètre), chacun est séparé en 8 directions et ils sont répartis sur 10 niveaux (de 0.1 à 3.0 m). Douze de ces pièges collants furent placés à la fois à l'intérieur et à l'extérieur du champ, 5° un piège à aspiration situé à 20 m du champ au vent. La vitesse du vent fut enregistrée en 10 points du champ, permettant d'en déterminer un gradient horizontal et un gradient vertical dans le champ de manioc.

## **RESULTATS**

La comparaison des prises des différents pièges à insectes nous a permis de décrire les différents mouvements impliqués.

### **INFLUX**

L'influx se produit tout le long de l'expérience, mais comparé aux autres mouvements il est prédominant pendant les 50 premiers jours de la culture.

### **INNERFLUX**

#### **a) Dynamique de population**

Elle se compose de trois phases différentes : I) une phase de mise en place qui correspond à la contribution de l'influx pendant 50 jours, II) une phase de multiplication de 50 jours également et III) une phase décroissante de 50 jours. On a observé cette dynamique dans toutes les parties du champ et avec toutes les différentes sortes de pièges. Une bonne corrélation existe également entre les dynamiques de populations d'adultes et de larves.

#### **b) Répartition verticale des vecteurs**

Quel que soit le degré de croissance de la plante, 90% des adultes dénombrés se nourrissent des 5 feuilles supérieures. Au cours de la croissance de la plante, les insectes suivent la canopée. Cependant, lorsque la canopée est fermée, (1-1.20m), les vecteurs volent le matin au niveau de l'apex, à midi au ras du sol et à nouveau vers l'apex le soir.

#### **c) Répartition horizontale des vecteurs**

Quelle que soit la direction du vent, les mouches blanches se dispersent dans le champ selon le gradient suivant : le maximum se situe sur la bordure au vent et le minimum se situe sur la bordure sous le vent. On observe toujours le même gradient, que les populations soient faibles ou élevées. Le nombre d'insectes en vol est lié au nombre total de mouches blanches présentes aux alentours et à la direction du vent à cet endroit précis. C'est ainsi que la plus grande activité des mouches blanches est enregistrée dans les blocs sous le vent à la phase I, dans les blocs du centre à la phase II et à la phase III, lorsque la canopée est constituée, les vecteurs sont plus actifs dans les blocs sous le vent.

#### **d) Direction de vol des vecteurs**

Avant que la canopée s'établisse, les mouches blanches volent au ras du sol, mais dans les blocs sous le vent, la vitesse du vent est si faible qu'elle permet aux insectes de voler contre le vent. Lorsque la canopée est constituée, les vecteurs continuent à voler contre le vent dominant, entre le sol et la canopée, et volent dans le sens du vent au-dessus de la canopée. Les résultats sont toujours identiques, quelle que soit la direction du vent (N, O ou SO) et lorsqu'il n'y a pas de vent, les prises se font dans toutes les directions.

#### **e) Activité quotidienne des vecteurs**

Nous avons fait huit expériences avec des prises de 10 à 2000 insectes, et tous les maximums ont été observés entre 6h et 8h du matin, tous les minimums entre 12h et 14h de l'après-midi.

## **OUTFLUX**

Les pièges placés exactement au bord des blocs au vent montrent une augmentation anormale de la moyenne au début de la phase III. Il se peut que cela corresponde à l'outflux des vecteurs contre le vent dans la canopée (vers la bordure au vent du champ) et dans le sens du vent à l'extérieur et au-dessus de la canopée du champ.

## **DISCUSSION**

Les mouvements des mouches blanches sont conditionnés par l'existence d'une "couche limite" (TAYLOR, 1974), qui dépend de la vitesse du vent (PEDGLEY, 1982) et par la croissance de la plante. L'énorme baisse de population au début de la troisième phase ne peut être induite par des facteurs biologiques ou climatiques, mais pourrait s'expliquer par un changement du comportement des insectes. Nos observations confirment l'hypothèse d'une migration des mouches blanches, mais nous avons encore besoin de preuves supplémentaires.

Le fait que la répartition des vecteurs se fasse selon un gradient explique le gradient de la maladie observé dans tous les champs de manioc. (voir "Dissémination spatiale de l'ACMV", même publication). Le fait que les mouvements horizontaux dépendent beaucoup de l'établissement d'une canopée et du fait que les mouches blanches volent contre le vent, explique la moindre importance de la dissémination secondaire et la dissémination contre le vent autour d'une source d'infection (voir "Disséminations primaire et secondaire de l'ACMV", même publication). De plus, l'établissement de la canopée coïncide avec l'outflux et renforce ainsi la moindre importance de la dissémination secondaire. Le taux très élevé de contamination enregistré chaque année en avril-mai (voir "Mode de dissémination dans le temps de l'ACMV", même publication), pourrait s'expliquer par la forte multiplication du vecteur quatre semaines auparavant, mais ces populations doivent "migrier" des anciens champs vers les nouveaux, comme le suggèrent nos résultats.

## **REFERENCES**

TAYLOR, C.R. (1974). J. anim. Ecol., 43 : 225-238.

PEDGLEY, D.E. (1982). Windborne pests and diseases. Ed. by ELLIS HORWOOD Ltd. Chichester., pp250.

# DISPOSITION SPATIALE DE LA MOSAÏQUE AFRICAINE DU MANIOC

**FARGETTE, D., FAUQUET, C. & THOUVENEL, J-C**

Laboratoire de Phytovirologie. ORSTOM. BP V 51. ABIDJAN. COTE D'IVOIRE

De 1981 à 1986 nous avons observé la dissémination de la Mosaïque Africaine du Manioc (ACMV) dans plusieurs champs de manioc sain. Pour les virus transmis par insectes, la contamination dépend des mouvements du vecteur et de la direction du vent (Thresh, 1976). Par conséquent, on a noté la distribution du vecteur en relation avec la direction du vent.

## REPARTITION DE LA MALADIE

Tableau 1

Date de plantation	Surface	Situation écologique	Relevé	Incidence de la maladie(%)		
				au vent	au centre	sous le vent
Champ 1 Fev. 1982	0.7 ha	Totalement exposé au vent	E*	70	15	40
Champ 2 Oct. 1982	1.0 ha	Entouré d'un brise vent	C**	76	20	37
Champ 3 Oct. 1982	1.0 ha	Entouré par la forêt	C	86	22	37
Champ 4 Jul. 1983	0.5 ha	Orienté au Sud-Ouest	E/C	58	18	30
Champ 5 Oct. 1984	4.0 ha	Totalement exposé au vent	C	54	19	27
Champ 6 Chaque mois	0.07 ha	Orienté au Sud-Ouest	E	75	38	17

\* Les plants malades furent éradiqués (E) \*\* Les plants malades furent conservés et étiquetés (C)

Pour chaque champ, le tableau 1 indique la date de plantation, la surface du champ, le mode de relevé, une brève description de la situation écologique et l'incidence de la maladie dans les bordures au vent, au centre du champ et dans les bordures sous le vent. Comme l'indique la figure 1, le vent dominant est orienté au Sud-Ouest. Les modalités de répartition de la maladie ont plusieurs points communs : l'infection n'était pas homogène sur l'ensemble des champs; en effet, les bordures Sud et Ouest exposées au vent eurent une plus grande contamination par la maladie que les bordures Nord et Est et que le centre du champ. Selon la direction SW-NE, la susceptibilité à la maladie décroît à partir des bordures au vent, puis il y a un plateau à peu près au milieu des champs et finalement la susceptibilité à la maladie augmente vers les bordures sous le vent (Table 1). Ces gradients de contamination s'établissent dès la mise en place de la culture. Par la suite les gradients ont tendance à s'estomper (FARGETTE *et al.*, 1985).

Ce mode de dispersion de la maladie est très général puisqu'on l'a rencontré dans la plupart des champs quelle que fut leur situation écologique et l'année de plantation. Néanmoins, nous avons constaté quelques exceptions lors de la poursuite de notre programme sur 5 ans :

1°) Dans plusieurs petits champs (0.07 ha) comme le champ 6, les gradients étaient parfois faibles et parfois même absents.

2° Dans plusieurs essais variétaux (petites parcelles de différentes variétés), le mode de dissémination n'était pas le même que celui observé dans des champs constitués d'une seule variété.

3° La présence d'un chemin de 3 m de large traversant le champ 5 modifie le mode de répartition habituel : on a en effet observé la plus grande incidence à la maladie le long de ce chemin intérieur.

## REPARTITION DU VECTEUR

Plusieurs sortes de pièges furent utilisés pour étudier la répartition des mouches blanches dans les champs de manioc. Des pièges jaunes et des pièges à glue, incolores, furent disposés à différentes hauteurs. De plus, on a effectué un échantillonnage de la répartition de la population adulte de mouches blanches des parcelles étudiées.

Malgré les différents pièges et modes de comptage utilisés, les modes de distribution de mouches blanches ont plusieurs points communs. La répartition des prises n'est pas homogène dans le champ. Sur les bordures exposées au vent, on a attrapé et compté plus de mouches blanches qu'au centre des champs et que près des bordures sous le vent (voir "répartition de *Bemisia tabaci* dans les champs de manioc", même publication).

## CONCLUSION

La répartition du vecteur laisse penser que les mouches blanches portées par le vent dominant Sud-Ouest se posent de préférence sur les bordures sous le vent des parcelles de manioc. Plusieurs observations laissent penser que la réduction de la vitesse du vent sur les bords des champs permet aux mouches blanches qui arrivent de contrôler leur vol et de se poser (voir "répartition de *Bemisia tabaci* dans les champs de manioc", même publication). Ce comportement du vecteur expliquerait le mode de dissémination de l'ACMV, commun à d'autres maladies transmises par mouches blanches, comme l'Enroulement du Gombo (FARGETTE & al., à publier). Les exceptions que nous avons citées au mode général de dissémination pourraient être le résultat de modifications inhabituelles de la direction du vent comme celles provoquées par les bordures de petits champs ou la présence de chemins dans les champs.

Si on considère les mouvements des mouches blanches et la position des champs, il semble que les réservoirs de virus et de vecteurs soient situés au vent, à quelque distance du champ, une distance de plusieurs kilomètres étant possible.

## REFERENCES

FARGETTE, D., FAUQUET, C. & THOUVENEL, J-C. (1985.) Fields studies on the spread of African cassava mosaic. Ann. appl. Biol., 106, 285-294.

THRESH, J-M. (1976). Gradients of plant virus diseases. Ann. appl. Biol., 82, 381-406.

# CARTOGRAPHIE AUTOMATIQUE DE LA DISSEMINATION DE LA MOSAÏQUE AFRICAINE DU MANIOC

LECOUSTRE, R.\*, FAUQUET, C.\*\* & FARGETTE, D.\*\*

\*Laboratoire de Biomathématiques et Statistiques, IRHO/CIRAD La mé, 01BP1001 ABIDJAN,  
IVORY COAST

\*\*Laboratoire de Phytovirologie, ORSTOM, BP V 51, ABIDJAN, IVORY COAST

La technique de cartographie automatique employée ici utilise l'application de la théorie des variables régionalisées (MATHERON, 1965). Voici quelques exemples de variables régionalisées : densité de population humaine dans une zone géographique donnée, concentration de minerai dans une mine...Le pourcentage cumulé de plants de manioc contaminés est une variable régionalisée de densité définie de façon adéquate.

Examinons les deux séquences linéaires de nombres **A** et **B** :

**A : 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 5 - 4 - 3 - 2 - 1**

**B : 1 - 4 - 3 - 6 - 1 - 5 - 4 - 2 - 3 - 5 - 2**

Dans le cas **A** la structure est de toute évidence symétrique ; dans le cas **B** la structure, si elle existe, est peu accentuée; cependant ces deux séquences de 11 nombres ont la même moyenne et la même variance. Par conséquent, ces deux valeurs mathématiques ne suffisent pas pour décrire la structure ou les caractéristiques principales d'un phénomène naturel.

Les deux caractéristiques principales d'une variable régionalisée sont la continuité et l'isotropie de l'espace considéré. Si la continuité n'est, en général, pas respectée, nous sommes en présence d'une répartition irrégulière appelée "effet de pépite"; l'exemple le plus flagrant en étant un champ de pépites d'or.

Pour une estimation locale, l'information structurale nécessaire est entièrement résumée par l'étude de semi-variogramme. Chaque point de ce semi-variogramme (**G**) représente pour un **h** donné, une distance (**H**), la moyenne (**E**) de la valeur carrée de la variation entre les valeurs de la variable régionalisée dans chaque point de l'espace étudié ( $Z(X+h); Z(X)$ ).

$$G(H) = 1/2 E [Z(X+h) - Z(X)]^2$$

En pratique, ce semi-variogramme s'ajuste à un variogramme modélisé. Les différents types d'ajustement des variables régionalisées sont susceptibles de permettre de déduire les modes de dissémination, par exemple de l'élément minéral ou d'une espèce, ou d'une maladie considérée. Dans le cas de l'ACMV, le semi-variogramme expérimental est susceptible de s'ajuster à une ligne droite, montrant un effet de gradient précis dans la structure de la variable, dans les essais considérés. De plus, dans le cas de variables orientées, il est possible de calculer dans chaque direction le semi-variogramme et de trouver une direction prédominante. Dans ces circonstances, la contamination est essentiellement primaire (provenant de l'extérieur du champ) ( voir "Mode de dissémination spatiale de l'ACMV", même publication ) , suivant la direction du vent dominant et avec un effet de bordure comme on en avait trouvé un dans les expériences en champs (voir "Disséminations primaire et secondaire de l'ACMV", même publication ).

Connaissant le semi-variogramme modélisé d'une variable donnée, il est possible de calculer une estimation locale des variables régionalisées selon un échantillonnage expérimental.

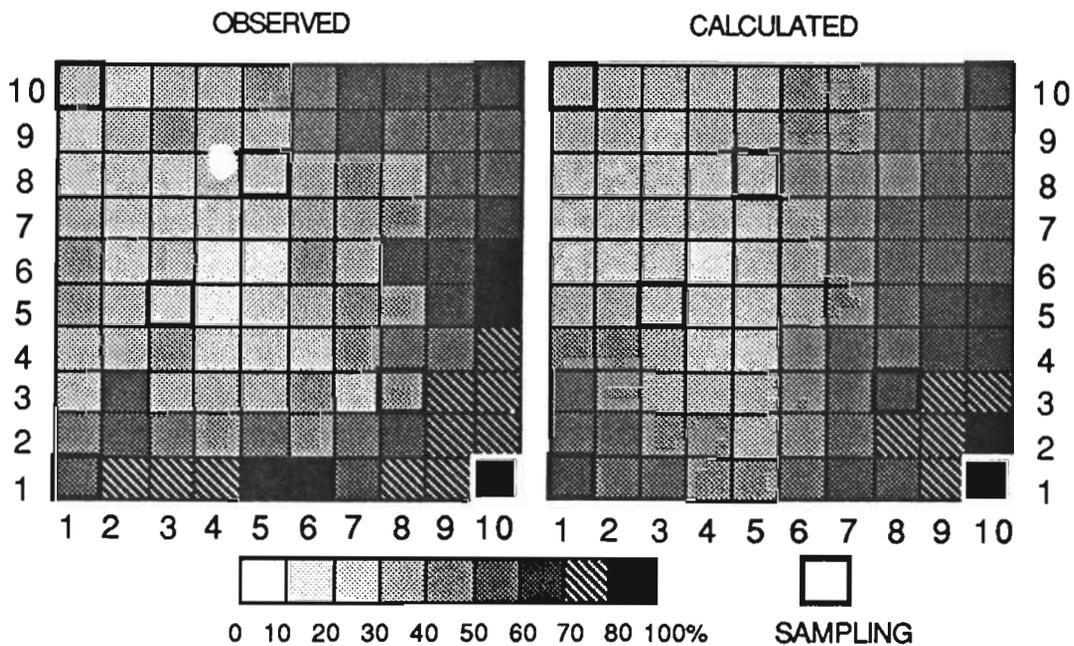
Une théorie d'estimation locale, sans aucune déviation, fut mise au point par Krige (KRIGE, 1966). Cette méthode théorique calcule à nouveau les valeurs des points sélectionnés, rétablissant la distribution en moyenne et en variance ; cette méthode est appelée méthode de **krigeage**.

Le calcul d'une valeur  $Z(X_0)$  en un point  $X_0$  entouré de  $n$  points sélectionnés se fait par la formule :

$$Z(X_0) = \sum^n LI Z(X_i)$$

où  $\sum^n LI = 1$  et où  $Z(X_i)$  représente la valeur de la variable d'un point sélectionné  $X_i$  ;  $LI$  est le coefficient d'équilibre calculé de la valeur de l'échantillonnage en  $X_i$ . Les valeurs de  $LI$  se calculent avec le semi variogramme modélisé, de sorte que la valeur de la variance en  $X_0$  soit minimum.

Les études comparant les valeurs calculées obtenues avec un échantillonnage donné, et avec une distance  $h_{max}$  à partir de laquelle on considère que les valeurs de  $X_i$  n'ont plus d'influence sur le calcul de  $X_0$ , montrent que dans le cas de l'ACMV, un échantillonnage de 7% (7 blocs de 25 ou 100 plantes dans un essai de 50 à 100 blocs) et une distance  $h_{max}$  d'environ 5 blocs (25 à 50 mètres) donne les meilleures estimations.



La figure ci-dessus visualise les résultats obtenus par cartographie automatique dans un champ de manioc d'un hectare, 6 mois après la plantation, avec un échantillonnage de 7%. La corrélation entre les cartographies observée et calculée est de 0.81. Cependant, la connaissance d'un effet de bordure, particulier à la dissémination de la maladie de la Mosaïque Africaine du Manioc, implique le choix d'un échantillonnage particulier plutôt que d'un échantillonnage tiré au hasard.

La méthode de krigeage permet de réduire le travail d'observation en champ d'environ 14 fois, tout en fournissant correctement les informations de structure nécessaires pour l'étude de la dissémination de l'ACMV dans des essais expérimentaux.

## REFERENCES

KRIGE, D.G. (1966). J. South Afric. Inst. Mining and Metallurgy, **66** : 13-38

MATHERON. G. (1965). Cahiers du Centre de Morphologie. Fascicule 5. Ecole des mines de Paris.

# CONTAMINATIONS PRIMAIRE ET SECONDAIRE DE L' ACMV

**FARGETTE\*, D., FAUQUET\*, C., LECOUSTRE\*\*, R. & THOUVENEL\*, J-C.**

\*Laboratoire de Phytovirologie. ORSTOM. BP V 51 ABIDJAN. Côte d'Ivoire.

\*\*Laboratoire de Biomathématiques & Statistique. IRHO. Lamé. Côte d'Ivoire.

Au niveau d'un champ, la contamination extérieure de la maladie (contamination primaire) se distingue souvent de la contamination intérieure dans un même site (contamination secondaire) : on peut conseiller différentes méthodes de contrôle selon que l'une ou l'autre prédomine (Thresh, 1983). Trois différentes approches furent appliquées pour étudier les disséminations primaire et secondaire de la Mosaïque Africaine du Manioc (ACMV) dans les conditions de la Côte d'Ivoire.

## DISPERSION DE L'ACMV A PARTIR D'UNE SOURCE

On a étudié la dispersion de l'ACMV dans des champs de manioc sain à partir de sources internes de 9, 25, 50 et 100 plantes infectées par les boutures. La Fig.1 indique la position du manioc malade par une source de 50 plantes, 6 mois (à gauche) et 7 mois (à droite) après la plantation. Cette dissémination locale s'est produite au vent, sous le vent et latéralement. La dissémination diminue au fur et à mesure que la distance de la source augmente. Bien que l'incidence de la maladie augmente du 6ème au 7ème mois, elle ne fut pas limitée aux 8 premiers rangs entourant la source. Ce mode de dissémination locale, qui se produit indépendamment du sens du vent, diffère de la dissémination lointaine de sources extérieures, fortement orientée sous le vent, (voir "Mode de dissémination spatiale de l'ACMV"). L'étude détaillée des mouvements de mouches blanches indique qu'à l'intérieur de la canopée du manioc, la vitesse du vent est bien inférieure à celle au dessus du manioc, ce qui permet aux insectes de contrôler leur vol presque indépendamment de la direction du vent (voir "mouvements de *Bemisia tabaci*", même publication).

La dissémination de l'ACMV à partir de sources situées dans les champs indique que les plants malades d'un champ contribuent à la contamination d'autres plants. Donc, il est possible que la contamination de sources extérieures conduise aux sources intérieures, qui elles-mêmes contribuent à une plus grande dissémination.

## REPARTITION DES PLANTS MALADES; AGREGATION OU REPARTITION AU HASARD

Nous avons tenté de distinguer les contaminations primaire et secondaire en étudiant la répartition des plants de manioc malades. Dans un champ de manioc d'1.0 ha (100 parcelles de chacune 100 plants) la position des plants malades fut enregistrée et la date de contamination notée, chaque quinzaine dans 18 parcelles. La moitié de ces parcelles ( soit 9 x 100 plants) fut choisie de telle sorte que la pression de l'inoculum soit élevée, tandis que l'autre moitié fut choisie de sorte que la pression de l'inoculum soit faible. Trois méthodes d'analyse furent appliquées pour étudier la répartition des plants malades, ces méthodes distinguent la répartition agrégative de la répartition au hasard:

--- Le nombre de doublets (Vanderplank, 1946)

--- La répartition en binôme

--- La méthode de convolution (Gibbs, 1983)

Selon ces méthodes, il apparaît que la répartition des plants malades est surtout dûe au hasard.

## **COURBES DE DEVELOPPEMENT DE LA MALADIE**

Nous avons comparé l'incidence de la maladie dans des parcelles avec ou sans foyer interne. Cette méthode, bien qu'elle soit quelque peu limitée, indique que la contamination secondaire ne contribue pas massivement à la contamination générale de la parcelle, que le taux en est variable d'un mois à l'autre, et que les deux disséminations sont liées à l'importance de la population de mouches blanches 6 semaines auparavant. La contamination primaire fut prédominante et contribua pour plus de 70% à l'incidence de la maladie dans le champ.

## **CONCLUSION**

La contamination secondaire n'est pas prédominante et il se peut qu'elle provienne de préférence de plantes adjacentes. Il se peut que la prédominance de la contamination primaire due au hasard masque cette contamination agrégative. D'un point de vue pratique, la rapidité de la contamination primaire dans la région côtière de Côte d'Ivoire implique que l'éradication des maniocs malades limiterait sans doute la dissémination secondaire, mais ne suffirait pas à préserver des plantations dépourvues de virus. Cette situation n'est pas typique de l'ensemble de la Côte d'Ivoire et dans des régions telles que Toumodi (voir "Développement de l'ACMV au niveau régional", même publication) des méthodes de culture appropriées comprenant l'éradication de plants malades, nous ont permis de conserver pendant des années des champs dépourvus de virus.

## **REFERENCES**

- GIBBS, A. (1983). In R. T. PLUMB & J. M. THRESH. Plant virus epidemiology. Blackwell Scientific Publications. pp 360.
- THRESH, J. M., (1983). Ann. appl. Biol., 8, 1-85.
- VANDERPLANK, J. E. (1946). Trans. Roy. Soc. South Afric., 31, 269-278.

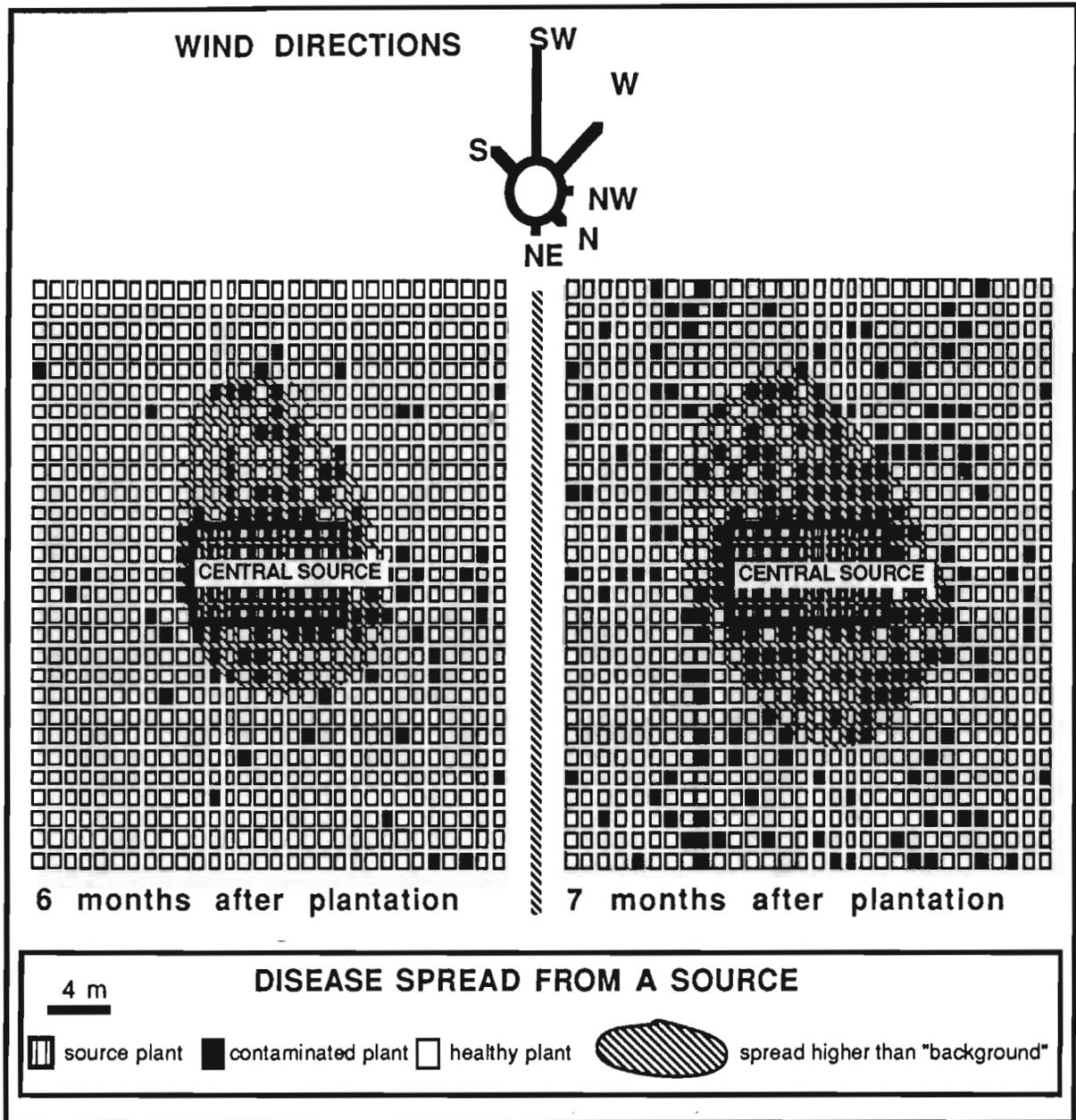


Figure 1: Dispersion de l'ACMV à partir d'une source, 6 mois (à gauche) et 7 mois (à droite) après la plantation. Les directions du vent sont indiquées.

# DEVELOPPEMENT DE LA MOSAÏQUE AFRICAINE DU MANIOC AU NIVEAU REGIONAL EN COTE D'IVOIRE

**FAUQUET, C., FARGETTE, D. & THOUVENEL, J.-C.**

Laboratoire de Phytovirologie, ORSTOM, BP V 51, ABIDJAN, COTE D'IVOIRE.

La Mosaïque Africaine du Manioc (ACMV) se transmet de deux façons : par l'aleurode *Bemisia tabaci*, et par les boutures contaminées. Les expériences menées en Afrique de l'Est ont montré que les agriculteurs eux-mêmes sont le principal vecteur de la maladie (BOCK, 1983), et que le rôle du vecteur naturel est mineur. Cependant, les conclusions basées sur les résultats des études épidémiologiques réalisées en Afrique de l'Est, étaient opposées en Afrique de l'Ouest (LEUSCHNER, 1977; FARGETTE et al, 1985). Afin de préciser le rôle précis du vecteur dans différentes conditions écologiques, nous avons mené en Côte d'Ivoire une expérience au niveau régional. Nous avons pris en considération les dynamiques de contamination des plants de manioc sain, les populations de vecteur, les situations environnementales des champs et la croissance de la plante.

## MATERIELS ET METHODES

La plupart des essais ont été plantés avec le cultivar CB (clone moyennement sensible en provenance du Congo), nous avons également utilisé le clone H58 (clone très sensible originaire de Madagascar) et le clone BR (Bonoua Rouge, clone résistant de Côte d'Ivoire) parmi plusieurs clones de manioc.

Les expériences ont été menées en deux endroits très différents de Côte-d'Ivoire :

- le premier se situe dans la zone de forêt ayant deux saisons des pluies, au Sud du pays (=2000 mm de précipitations),
- le second se situe dans la région de savanne, au Centre du pays, où il n'y a qu'une saison des pluies (=1000 mm of précipitations).

Dans la région de forêt, nous avons expérimenté avec le même cultivar (CB) mais dans des conditions d'environnement différentes, pendant un an. Dans la région de savanne, nous avons comparé les clones H58 et BR dans deux environnements différents, pendant un an. Finalement, nous avons comparé les deux régions entre elles, en suivant la réinfestation des champs plantés de plusieurs clones pendant plusieurs années ou à différentes dates de plantation pour le même clone. Dans chaque région, les surfaces des champs variaient de 0.06 ha à 1 ha, ils étaient toujours orientés dans la direction du vent dominant, afin d'obtenir une contamination homogène des parcelles (FARGETTE *et al.*, 1985).

Chaque mois et pendant 9 mois, nous avons noté la contamination des plants, les populations de vecteurs et la croissance de la plante. On a estimé les populations de mouches blanches en comptant les adultes directement sur les feuilles apicales de 25 plantes différentes par parcelle. On a estimé la croissance de la plante en mesurant le diamètre et la hauteur de la tige principale de 25 plantes par parcelle. Les pourcentages de contamination et de populations de mouches blanches furent analysés en comparant les nombres cumulés. Nous avons également comparé le taux entre le nombre cumulatif de mouches blanches par plante et le pourcentage cumulatif de plantes contaminées par parcelle, afin d'obtenir le "Pouvoir Apparent de Transmission" (PAT) des mouches blanches, dans le temps et dans différentes régions.

## RESULTATS

### COMPARAISON ENTRE LES REGIONS DE FORET ET DE SAVANNE

Quels que soient l'année ou le clone considérés, la contamination fut toujours plus importante en forêt qu'en savanne.

CLONE	BR	H57	CB	TA49	H58	BB
FORET 1982	32	45	82	-	88	81
FORET 1983	10	25	74	67	84	69
FORET 1984	-	-	49	-	-	-
SAVANNE 1982	3	3	1	-	5	20
SAVANNE 1983	1	2	3	1	2	7
SAVANNE 1984	-	-	4	-	-	-

De la même façon, les parcelles de manioc plantées à différentes dates, la même année, sont plus contaminées en forêt qu'en savanne.

DATE DE PLANTATION	MARCH	APRIL	MAY	JUNE	JULY
FORET 1984	91	58	49	42	50
SAVANNE 1984	4	43	11	4	12

### COMPARAISON ENTRE DEUX SITES DE SAVANNE

Nous avons comparé les taux de contamination de deux clones différents (H58 and BR) en région de savanne, dans un cas les champs étaient dépourvus de plants de manioc malades au vent et dans le second cas, les champs étaient situés au milieu d'une importante plantation de manioc malades. Dans ce dernier cas, la contamination était 25 fois plus forte pour le clone BR et 40 fois plus forte pour le clone H58 que dans le premier cas. Le nombre de mouches blanches est toujours plus élevé dans le site le plus contaminé, mais pas dans la même proportion que le taux de contamination.

NOMBRE DE MOUCHES BLANCHES	SAVANNE1	SAVANNE2	FORET
CLONE BR	2.4	9.5	3.0
CLONE H58	3.7	9.2	4.3

### COMPARAISON DE DIFFERENTS SITES DE FORET

Cinq champs différents, de 0.06 ha, furent plantés avec le clone CB, en zone de forêt, le long d'un axe Sud-Nord, commençant au bord de la mer (champ 1) et finissant à 10 km à l'intérieur des

terres (champ 5). Tous les sites étaient différents par l'environnement du manioc et par la surface de manioc malade balayée par le vent dominant Sud-Ouest. Un sixième champ planté sur la station de recherche ORSTOM fut considéré comme référence (champ 6). La plus forte contamination fut enregistrée dans les champs 2 et 5, et la plus faible dans le champ 1. Ce même champ 1 abritait la population la plus importante de mouches blanches et les champs 3 et 4 la population la moins importante. La PTA fut similaire dans tous les champs, à l'exclusion du champ 1 où elle fut environ 10 fois plus basse. Le mode de croissance de la plante ne saurait expliquer ces différences.

## DISCUSSION

Les différences entre les dynamiques de contamination des champs de manioc sont très variables dans une même région et entre différentes régions. Ni les conditions climatiques, ni la croissance de la plante ne purent déterminer le taux de contamination. Dans un même site, il existe une bonne corrélation entre le nombre de mouches blanches et le taux de contamination (LEUSCHNER, 1977; FARGETTE *et al.*, même publication). Cependant, d'un site à un autre et d'une région à l'autre, ceux-ci ne sont pas reliés. En comparant les PTA, nous avons distingué deux situations:

1°) le champ 1 en zone de forêt (PTA = 300) et le champ 1 en zone de savanne (PTA = 1000),  
2°) toutes les autres situations (PTA = 40 à 80). Les champs ayant une forte ATP sont dépourvus de manioc malades au vent, tandis que ceux qui ont une faible PTA sont entourés de champs de manioc virosés. Ces résultats confirment l'hypothèse selon laquelle le manioc est un réservoir à la fois de l'ACMV et de son vecteur *Bemisia tabaci*.

## REFERENCES

- BOCK, K. R. (1983). In Plant virus epidemiology, pp 337-347. Eds R. T. Plumb et J. M. Thresh. Blackwell Scientific Publications, Oxford, ANGLETERRE.
- FARGETTE, D., FAUQUET, C., THOUVENEL, J.-C. (1985). Ann. appl. Biol., **106**, 285-294 .
- LEUSCHNER, K. (1977). Proc. Cassava Protection Workshop, CIAT, Cali, COLUMBIA, pp 51-58.

# DISSEMINATION TEMPORELLE DE LA MOSAÏQUE AFRICAINE DU MANIOC

**FARGETTE\*, D., FAUQUET\*, C.,**

**NOIROT\*\*, M., RAFFAILLAC\*\*\*, J-P. & THOUVENEL\*, J-C.**

Laboratoires de Phytovirologie \*, de Génétique\*\* et d'Agronomie\*\*\*.ORSTOM. BP V 51 ABIDJAN.  
COTE D'IVOIRE

Le développement dans le temps des maladies virales dépend de plusieurs facteurs (THRESH, 1974). Parmi ceux étudiés dans le cas de la Mosaïque Africaine du Manioc (ACMV), géminivirus transmis par mouche blanche, citons: le lieu et la date de plantation, le clone utilisé et la situation dans le champ.

## FACTEURS QUI INFLUENCENT LA DISSEMINATION DE LA MALADIE

Le tableau 1 indique que le développement de la maladie dans le temps est très variable.

Tableau 1 :	Site*			Situation du champ**			Clone***			Date de plantation****		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Incidence de la maladie %	2	39	62	18	34	89	18	34	89	12	44	99

\* des épidémies opposées peuvent se développer sur des sites différents, même très proches. Au site1 (Toumodi, 200 km au nord d'Abidjan), le degré de contamination des champs sains est bien plus faible qu'à Tontonou (site 2), à quelques km de Toumodi et qu'à Adiopodoumé (à 20 km à l'Ouest d'Abidjan, site 3) (voir "Développement de l'ACMV au niveau régional", même publication).

\*\* dans un même champ, la dissémination de la maladie varie suivant la position du champ. Au centre du champ (Position 1) et près des bordures sous le vent, (Position 2) la recontamination est bien plus faible que sur les bordures exposées au vent (Position 3) (voir "Dissémination spatiale de l'ACMV", même publication).

\*\*\* les clones ont montré une grande variété de "résistance en champ" et pour le clone 1 on observe une très faible incidence de la maladie (hybride de *M. esculenta* et *M. glaziovii*) tandis que de fortes contaminations furent observées pour les clones 2 et 3 (clones locaux) (voir "Résistance aux multiples composants du manioc à l'ACMV", même publication).

\*\*\*\* Dans un même site, pour une exposition similaire et un même clone, la dissémination de l'ACMV dépend largement de la date de plantation : elle est faible en octobre(1), élevée en avril (3) et modérée en décembre (2).

## FLUCTUATION ANNUELLE DE LA PRESSION DE L'INOCULUM

De 1981 à 1986, une surface de 0.1 ha fut plantée chaque mois en manioc. Chaque semaine des relevés furent effectués, l'incidence de la maladie établie et les plants de manioc infectés éradiqués. L'indice de la pression de l'inoculum fut calculé à partir de l'augmentation de l'incidence de la maladie dans des parcelles de manioc, du second au troisième mois. Les populations de mouches blanches furent évaluées par échantillonnage hebdomadaire et la croissance du feuillage de manioc suivie par l'index de la surface foliaire (ISF) entre 60 à 90 jours après la plantation. Des données climatiques détaillées sont disponibles pour l'ensemble de cette période. Les courbes de progression

de la contamination de l'ACMV sont différentes d'un mois à l'autre et de simples ajustements aux traitements mathématiques disponibles ne peuvent être appliqués pour chaque courbe de maladie prise dans son ensemble. Une forte contamination malgré l'éradication de plantes malades indiquait qu'il existe au long de l'année un influx de mouches blanches virulifères dans les champs. Cette situation diffère de celle du Kenya, où un faible niveau de contamination avait été relevé (BOCK, 1983):

D'après les résultats obtenus sur 5 ans, il apparaît qu'une fluctuation annuelle se produit, composée des variables suivantes :

- pression de l'inoculum: élevée de mars à juillet, faible d'août à novembre.
- population de mouches blanches : élevée de février à juin, faible de juillet à octobre.
- croissance foliaire du manioc: élevée de février à mai, faible de juin à septembre.
- température : plus élevée de février à mai, plus faible de juin à octobre.

Nous avons étudié les relations existant entre le virus, le vecteur, la plante et les conditions climatiques d'environnement (Fig. 1).

Les relations étroites existant entre les conditions climatiques et les taux de contamination permettent de prévoir la contamination :

1°) sur une année, prédiction approximative de périodes de contamination élevées ou basses ( $r=0.77$ )

2°) sur une période de deux mois, une prédiction très précise est basée sur les données climatiques ( $r=0.98$ )

## REFERENCES

- BOCK, K. R. (1983).p 337-347. In R. T. PLUMB & J. M. THRESH. Plant Virus epidemiology. Blackwell Scientific Publication, Oxford 360 p.
- THRESH, J. M. (1974). Ann. Rev. of Phytopath.12, 111-128.

## RELATIONS VIRUS / VECTOR / PLANT / ENVIRONMENT

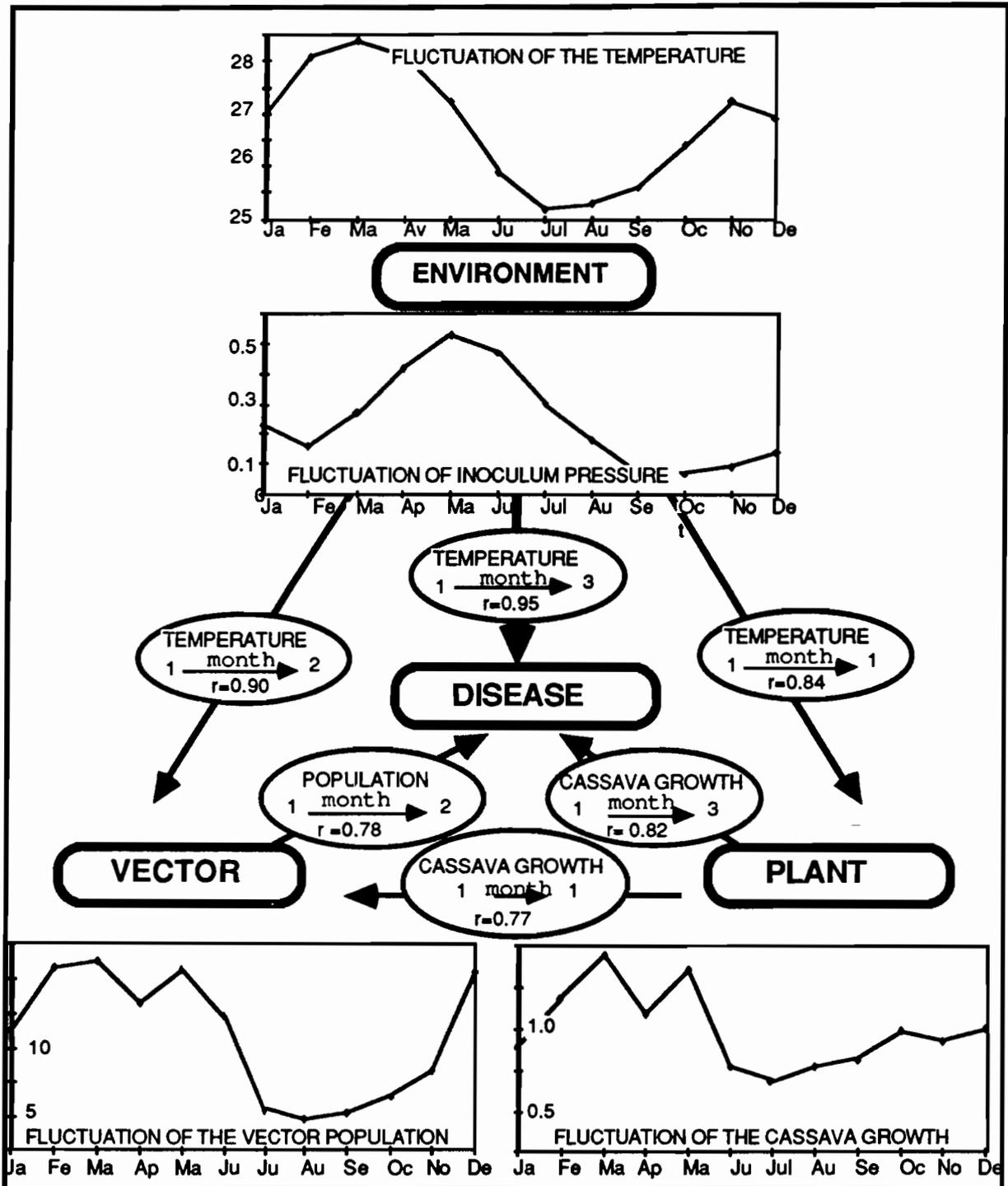


Figure 1. Relations entre les fluctuations annuelles des conditions d'environnement : (temperature °C), vecteur (nombre de mouches blanches par plante), croissance de la plante (augmentation de l'index de la surface foliaire), pression de l'inoculum (% de plantes infectées). Le coefficient de corrélation et le délai optimal sont indiqués: par exemple, 1 ---->2 indique que la corrélation est basée sur des valeurs d'un mois (1) pour la première variable avec celles du mois suivant (2) pour la deuxième variable.

# COMPOSANTES DE LA RESISTANCE DU MANIOC A LA MOSAIQUE AFRICAINE DU MANIOC

FAUQUET, C., FARGETTE, D.,

DEJARDIN, J., LEYLAVERGNE, F., COLON, L. & THOUVENEL, J.-C.

Laboratoire de Phytovirologie, ORSTOM, BP V 51. ABIDJAN. COTE D'IVOIRE.

En 1938 Storey a réalisé en Afrique de l'Est le premier programme de sélection du manioc (*Manihot esculenta*) contre la Mosaïque Africaine du Manioc (ACMV) (NICHOLS, 1947). Il produit initialement des hybrides intra-spécifiques, utilisant les clones africains et un clone javanais (F279), ce qui conduisit à la création de l'hybride 37244E. Puis il réalisa des hybrides inter-spécifiques et en particulier l'hybride *Manihot esculenta* x *M. glaziovii*, suivi par trois backcross avec *M. esculenta*, sélectionnant de cette manière un clone résistant, le 46106/27. La même source de résistance fut ensuite utilisée par Jennings en 1951 (JENNINGS, 1957), conduisant à la sélection de l'hybride 5318/34. Ekandem en 1958, travaillant au Nigeria avec des graines en provenance de cet hybride sélectionné comme résistant, a produit le clone 58308 (EKANDEM, 1970). Ce dernier fut la source de résistance à l'ACMV, utilisé dans le programme de sélection de l'IITA (HAHN, 1972, 1973). Hahn a conclu (HAHN et al, 1980) que la résistance du manioc à l'ACMV i) est polygénique et récessive, ii) est une résistance à l'inoculation et à la diffusion du virus dans la plante et iii) qu'il n'existe pas de résistance au vecteur lui-même.

Afin de tester la résistance des clones sélectionnés en comparaison aux clones locaux dans les conditions de la Côte d'Ivoire, et afin également de préciser les différents niveaux de résistance, nous avons étudié les différentes composantes de la résistance à l'ACMV. Suivant Russel (RUSSEL, 1978) nous avons distingué six différents types de résistance : -RC résistance en champ, -R1 résistance au vecteur, -R2 résistance à l'inoculation, -R3 résistance à la multiplication du virus, -R4 résistance aux symptômes et -R5 résistance à la diffusion.

## MATERIELS ET METHODES

### COLLECTIONS DE CLONES

Les clones ont 9 origines différentes : Côte d'Ivoire, Togo, Nigéria, Afrique Centrale, Zaïre, Kenya, Madagascar, Inde et Amérique du Sud. En 1984, nous avons mené une expérience avec 28 clones comprenant les clones résistants Est Africains, puis une autre expérience en 1985 comprenant les clones résistants Est-Africains et Nigériens.

### ESSAIS EXPERIMENTAUX

L'essai expérimental comprend 4 répétitions de 15 m de large face au vent dominant (voir "Mode de dissémination spatiale de l'ACMV", même publication). Chaque parcelle se compose d'une série prise au hasard des clones testés à raison de 20 plantes par série, entourés de deux rangées du clone CB considéré comme sensible.

### EVALUATION TECHNIQUE

L'étude est basée sur deux principes : - tout d'abord les variables sont enregistrées sans classification *a priori*, - ensuite chacune est mesurée, si possible un grand nombre de fois (1 à 25) afin de

s'affranchir des effets climatiques, agronomiques ou expérimentaux. Les courbes représentant l'évolution dans le temps de ces variables sont réduites par transformation en un chiffre caractéristique. Les six types différents de résistance sont représentés par : -RC : approximation de la surface de la courbe du pourcentage cumulatif de contamination dans le temps, -R1 : nombre cumulé de mouches blanches comptées sur les plantes, -R2 : régression de l'évolution du taux du nombre cumulé de mouches blanches sur le pourcentage cumulatif de contamination, -R3 : concentration de virus des plantes malades (une seule mesure en 1984), -R4 : intensité des symptômes (moyenne de 3 comptages différents), -R5 : régression de l'évolution dans le temps de l'intensité des symptômes (en 1985 seulement).

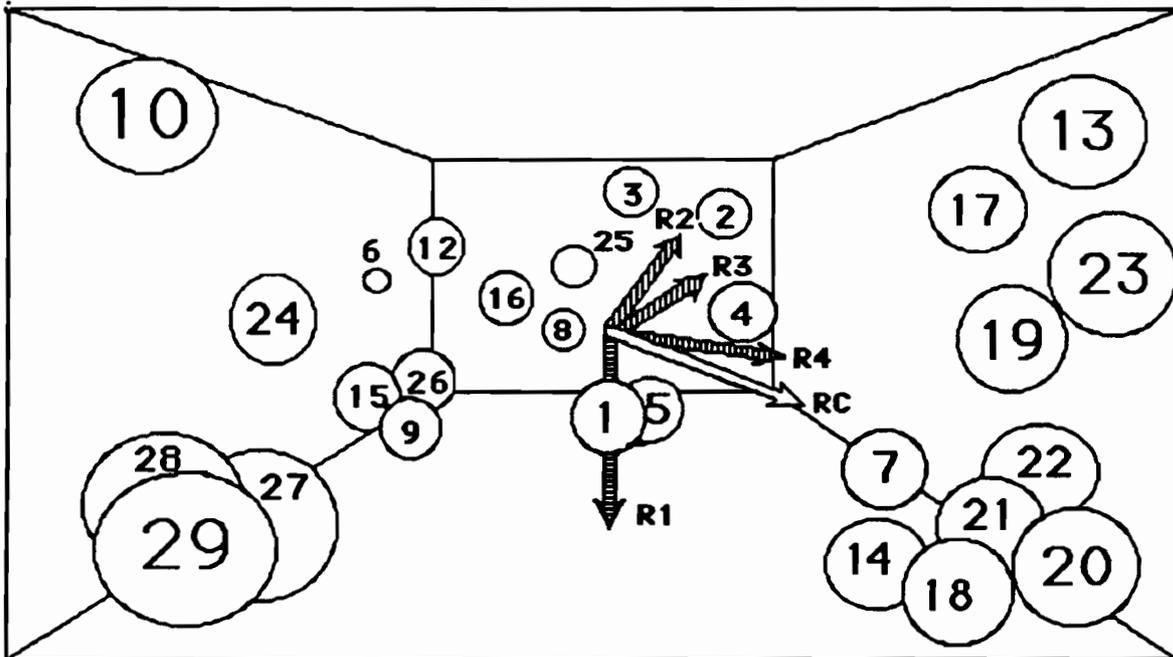
### ANALYSE DES RESULTATS

Nous avons analysé les corrélations entre les variables, puis réalisé l'analyse en composantes principales, les classifications hiérarchiques et enfin les régressions multiples.

### RESULTATS ET DISCUSSION

On établit une matrice de corrélation de ces composantes de la résistance, qui montre que la résistance en champ (RC) est reliée de façon significative à toutes les autres résistances ( $r = 0.48$  to  $0.80$ ). Le type le plus indépendant de résistance est la résistance au vecteur (R1) ; R2, R3 et R4 sont également reliées entre elles de façon significative.

L'analyse en composantes principales a pour but de décrire les clones de manioc du point de vue de 5 différentes composantes de leur résistance à l'ACMV (R5 n'a pu être prise en compte).



La figure ci-dessus est un diagramme tridimensionnel représentant 93% de la variabilité totale. Le coefficient de corrélation de chaque type de résistance, avec ses trois axes, varie entre 0.75 et 0.95. L'axe 1 est surtout représenté par RC et R4, tandis que l'axe 2 n'est représenté que par R1 et que l'axe 3 est plus relié à R2 et à R3. La même analyse faite en 1985 avec une autre collection de manioc conduit, à quelques détails près, au même diagramme.

Une classification hiérarchique des clones de manioc selon les différents types de résistance les classe en plusieurs groupes allant du plus sensible au plus résistant. Les groupes résistants contiennent tous les hybrides d'Afrique de l'Est et du Nigéria mais également les clones locaux du Kenya, deux clones des Indes et le clone Aïpin Valenca qui fut le clone le plus largement utilisé dans les schémas de sélection.

L'utilisation des régressions multiples permet de relier le RC aux autres types de résistance avec un niveau élevé de corrélation ( $r=0.85$ ). Par conséquent, RC est une bonne évaluation de la résistance générale du manioc à l'ACMV, toutes composantes de la résistance confondues, dans la collection de 54 clones utilisés.

## REFERENCES

- EKANDEM, M.J., (1970). Federal Report of Agric. Research. Ibadan. Memo n°103, pp16.
- HAHN, S.K., (1972, 1973 & 1975). Annual Reports of the International Institute of Tropical Agriculture. Ibadan. Nigeria.
- HAHN, S.K., TERRY, E.R., LEUSCHNER, K., (1980). *Euphytica* **29**, 673-683.
- JENNINGS, D.L., (1957). *E. Afric. Agric. J.* **22**, 213-219.
- NICHOLS, R.F.W., (1947). *E. Afric. Agric. J.* **15**, 154-160.
- RUSSEL, G.E., (1978). in *Plant breeding for pest and disease resistance*. Butterworths. London, pp485.