

Jean DUBERN

LA MOSAÏQUE DU MANIOC :
Bilan des Connaissances Actuelles



OFFICE DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE ET TECHNIQUE OUTRE-MER

CENTRE D'ADIPODOUMÉ - CÔTE D'IVOIRE

B.P.V 51 - ABIDJAN



AVRIL 1976

OFFICE DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE ET TECHNIQUE OUTRE-MER

CENTRE D'ADIOPODOUME

Laboratoire de Virologie

LA MOSAÏQUE DU MANIOC :
BILAN DES CONNAISSANCES ACTUELLES

par

J. DUBERN

AVRIL 1976

COPYRIGHT ORSTOM 1976

S O M M A I R E

	Page
1. GENERALITES	1
1.1. Nomenclature	1
1.2. Historique, distribution géographique	2
2. MANIFESTATION GENERALE DE LA MALADIE	2
2.1. Symptômes	2
2.2. Etudes histologiques	4
2.3. Influence sur le métabolisme	5
2.4. Pertes	5
3. TRANSMISSION	5
3.1. Par greffe	6
3.2. Mécanique	6
3.3. Par graine	6
3.4. Par Cuscuta	6
3.5. Par Arthropodes	7
4. PROPRIETES DE L'AGENT PATHOGENE	10
4.1. Essai d'extraction	10
4.2. Microscopie électronique	10
4.3. Persistance du pouvoir pathogène	11
4.4. Propriétés immunologiques	11
5. METHODES DE LUTTE	12
5.1. Insecticides	12
5.2. Chimiothérapie	12
5.3. Thermothérapie	13
5.4. Culture de méristème	13
5.5. Immunité croisée	13
5.6. Lutte biologique	14
5.7. Amélioration génétique	14
5.8. Méthodes culturales	14
6. DISCUSSION - CONCLUSION	14
REFERENCES	19

1. GENERALITES.

L'objet de cette monographie est de rassembler les connaissances actuellement acquises sur la Mosaïque du Manioc et de clarifier ainsi les problèmes posés par les recherches effectuées. Ce rapport est donc à la fois le résultat d'une compilation bibliographique et l'exposé des expériences réalisées au Laboratoire de Virologie d'Abidjan, sous l'égide de l'O.R.S.T.O.M.. Ces études ont été entreprises par suite de la très grande importance économique du Manioc dans l'alimentation des populations ivoiriennes et de la quasi-généralisation de la maladie ; celle-ci présente de plus certaines caractéristiques qui renforcent l'intérêt de l'étude fondamentale.

Le Manioc, *Manihot utilissima* Pohl. (= *Manihot esculenta* Crantz.) est un arbuste très ramifié ; il peut atteindre 4 à 5 mètres de hauteur, et appartient à la famille des Euphorbiacées. Très rustique, faisant preuve de très grandes capacités d'adaptation, il est cultivé pour ses racines tubérisées. Le rendement en racine varie énormément, selon la variété cultivée, le sol et les soins culturaux apportés : 5 à 80 tonnes à l'hectare (Dizès, 1975), avec une moyenne de 10 à 20 tonnes.

Le Manioc est originaire d'Amérique (Vavilov, 1935 ; Pynaert, 1951). Il a été introduit sur la Côte Occidentale de l'Afrique au XVI^e ou au XVII^e siècle par les navires de la Traite. Beaucoup plus tard, cette culture fait son apparition sur la Côte Orientale Africaine, au cours de la première moitié du XVIII^e siècle (Greenway, 1944). Il semble que cette culture se soit étendue progressivement jusqu'au milieu du XX^e siècle et se soit stabilisée à la surface de 450.000 hectares (McMaster, 1962 ; Grabt, 1875 ; Morgan, 1912). L'introduction de cette plante a été assez tardive en Inde (1794 et 1840), à Ceylan (1786), à l'Ile Maurice (1796), à Java (1854) (Pynaert, 1951).

Actuellement, en Côte d'Ivoire, les surfaces cultivées sont de l'ordre de 100.000 à 130.000 hectares (Icmane 140 à 160.000 ha) (Pynaert, 1951), et la production est d'environ 500.000 tonnes en 1970 (Dizès, 1975).

Sept maladies à virus et à mycoplasmes affectant le Manioc ont été actuellement répertoriées. Chacune d'elle possède une aire géographique bien déterminée. Cinq sont localisées au Continent Américain : la Mosaïque Commune, la Mosaïque des Nervures, la Maladie des Balais-de-Sorcières, la Maladie de l'Allongement des Entrenoeuds et une affection à virus latent. Trois ont été observées en Afrique : la Mosaïque, la Maladie des Striures Brunes et la Maladie des Balais-de-Sorcières. Deux maladies présentent des symptômes très semblables de mosaïque et ont été observées en Amérique et en Afrique. Il s'agit cependant bien de deux affections distinctes ; l'une, la Mosaïque Commune, Américaine, est provoquée par un virus bien défini, est transmise mécaniquement et ne possède actuellement aucun vecteur naturel déterminé (et n'est pas *Bemisia tabaci* Genn.) ; l'autre, la Mosaïque, Africaine, n'a pas d'agent pathogène connu, n'est pas transmise mécaniquement et est transmise naturellement par un Aleyrode : *Bemisia tabaci* Genn. (Dubern, 1975).

1.1. Nomenclature

Cette maladie a été décrite pour la première fois par Warburg (1894), sous l'appellation de "Kräuselkrankheit", c'est-à-dire de frisolée, appellation d'ailleurs reprise par Zimmerman (1906). Cette frisolée est aussi observée en 1928 par Hall ("leaf curl"), en 1929 par Storey ("curly leaf"),

en 1951 par Steyaert ("leaf curl" et "leaf crinkle"). Wolfe et Lloyd écri-
vent aussi cette maladie dès 1912 sous l'appellation d'"Oedema", Pascalet
en 1932 sous celle de "lèpre" et Thung en 1934 sous celle de "kroepoek".
Martin (1928) est le premier à lui donner son appellation actuelle de
"Mosaïque". L'appellation anglaise actuelle est "Cassava Mosaic Virus"
(Lefèvre, 1935 ; Storey et Nichols, 1938), et les synonymes suivants ont
été relevés par Martyn (1968) :

Cassava "Krauselkrankheit" Warburg
Jatrophavirus maculans Roland
Manihot virus 1 Smith Tb
Ochrosticta bemisiae (Holmes) Mc Kinney
Ruga bemisiae Holmes Hb.

1.2. Historique - Distribution géographique.

L'apparition de cette maladie ne semble pas suivre directement l'ins-
tallation de la culture en Afrique (Pynaert, 1951), puisqu'elle a été seu-
lement observée à la fin du XIX^e siècle en Afrique Orientale et Centrale
(Warburg, 1894 ; Zimmermann, 1906 ; Morgan, 1912).

La Mosaïque a été observée dans tous les pays d'Afrique intertropicale,
en Uganda (Hall, 1928 ; Mansford, 1936 ; Richardson, 1945), au Kenya
(Chambers, 1948 ; Moon, 1948), en Somalie (Petri, 1931), en Tanzanie (Briant
and Johns, 1940 ; Wallace, 1949), en Mozambique (Carvalho et Mendes, 1958),
au Malawi (Wiehe, 1953), au Soudan (Boughey, 1946), au Zaïre (Strong et
Shattuck, 1930 ; Staner, 1931 ; Lefèvre, 1935 ; Pascalet, 1932 ; Opsomer,
1938), au Cameroun (Dufreynoy et Hédin, 1929 ; Joly, 1931), au Nigeria
(Golding, 1936 ; Mackie, 1937 ; West, 1938), au Ghana (Dade, 1931), au
Liberia (Strong et Shattuck, 1930), en Sierra-Leone (Deighton, 1927) et en
Côte d'Ivoire (Hédin, 1931 ; Roger et Mallamaire, 1937).

Elle a été également retrouvée aux Canaries et à Gibraltar (Mc Kinney,
1929), à Madagascar (Bouriquet, 1932 ; François, 1937), en Malaisie
(Steyaert, 1951), en Indonésie (Muller, 1931 ; Thung, 1934 ; Bolhuis, 1949),
en Indes (Alagianagalingam et Ramakrishnan, 1966 ; Menon et Raychaudhuri,
1970).

L'apparition de la maladie est donc située au début du siècle en
Afrique. En Côte d'Ivoire, les premières observations ont été effectuées par
Hédin (1931) ; la maladie est apparue vers 1921 chez les Ebriés. Un point
important, en dehors de l'extension tardive mais extrêmement rapide de la
maladie, est l'accentuation progressive de la gravité de la maladie. Les
premières observations (Zimmermann, 1906 ; Hédin, 1931) mentionnent l'exis-
tence d'une frisolée, d'une mosaïque, mais non du rabougrissement apparu
beaucoup plus tard.

2. MANIFESTATION GENERALE DE LA MALADIE.

2.1. Symptômes

L'appellation de cette maladie a subi plusieurs modifications qui sont
la preuve de la diversité des symptômes observés (voir § 1.1). Le nom de
"Mosaïque" (Martin, 1928) s'est généralisé à partir de 1930, mais certains
auteurs le trouvent très incomplet ; il semble en effet qu'il recouvre
(Bolhuis, 1949) non seulement le symptôme de mosaïque, mais aussi un syn-
drome plus complexe incluant des déformations, une frisolée, un nanisme et
même un rabougrissement. Storey et Nichols (1938) ont classé les divers
symptômes observés sur le Manioc.

- a - chlorose. Les taches peuvent être de couleur jaune pâle ou presque blanche, avec seulement une teinte verte, ou, même à l'autre extrême, elles peuvent être d'un vert à peine plus clair que le normal.
- b - taille des taches chlorotiques. Les taches chlorotiques, bien que contenant de petits îlots de tissu vert, particulièrement le long des nervures, sont habituellement bien délimitées vis-à-vis des zones vertes. Elles peuvent varier en taille depuis de petits spots jusqu'à atteindre la foliole entière.
- c - fréquence des taches chlorotiques. Toutes les folioles peuvent montrer uniformément une mosaïque, mais la mosaïque peut être localisée à une partie de la feuille et, très souvent, elle est limitée à la base d'une foliole.
- d - distortion. Les parties chlorosées présentent souvent une réduction de taille très sensible (1 à 5 fois). Par suite de leur répartition inégale sur les feuilles, celles-ci sont tordues, cloquées, enroulées. Cette déformation peut être aussi, en fonction de l'importance de la chlorose, localisée à une foliole ou à toute la feuille.
- e - réduction de la taille des folioles.
- f - rabougrissement général.

Ces trois derniers caractères apparaissent tous comme secondaires, car leur extension dans la feuille, ou dans la plante, est liée à la sévérité des symptômes a, b, et c. En plus de ces symptômes, il faut ajouter la chute très abondante et précoce des feuilles (Cowland, 1939).

Les symptômes sur *Manihot utilissima* Pohl. varient dans leur expansion et dans leur intensité en fonction des variétés, de leur âge, des facteurs agronomiques (Pascalet, 1932 ; Bolhuis, 1949 ; Jennings, 1958). Les raisons en sont variées ; certains cultivars à croissance très rapide ne montrent pas de symptôme en début de végétation (Doughty and al., 1954). Plusieurs auteurs ont noté l'influence des températures qui aggravent fortement la maladie jusqu'à la mort des variétés les plus sensibles (Nichols, 1951). Bolhuis (1949) note que l'importance des symptômes croît avec l'altitude à Java. Beck (1961) observe que des plants en apparence sains montrent des symptômes en trois semaines s'ils sont placés à 22°C.

L'action de la température a été observée également en Côte d'Ivoire. Des boutures malades de Manioc placées à température ambiante (28°C en moyenne) donnent les symptômes classiques ; placé à 36°C un lot identique ne présente aucune manifestation de maladie ; par contre un autre lot comparable placé à 22°C montre des symptômes très accentués (Dubern, non publié). Des observations effectuées sur le terrain dans toute la Côte d'Ivoire montrent que toutes les variétés de Manioc sont atteintes avec des manifestations très violentes dans la Région Côtière (Sud) où les températures dépassent exceptionnellement 33°C ; par contre, dans la Région Nord, en saison sèche pendant laquelle la température dépasse 40°C, de nombreuses variétés affectées ne montrent aucun symptôme (Dubern, non publié).

L'étude symptomatologique reprise à Adiopodoumé a mis en évidence les différents types observés par Storey et Nichols (1938). Dans le cas de certaines variétés éburnéennes, particulièrement sensibles, à lobes foliaires arrondis et à nervures portant une excroissance (Miège, 1958), ou bien à limbe et à pétiole vert clair, le rabougrissement ramène la plante au quart de sa taille normale ; les feuilles réduites à leurs nervures, enflées, n'ont plus que 3 à 5 cm de longueur ; simultanément, les bourgeons axillaires poussent et donnent un aspect de balai -de-sorcière à la plante. Cependant, il n'est pas certain que ce dernier syndrome de balai -de-sorcière soit uniquement lié à l'agent pathogène de la Mosaïque. Il se pourrait qu'il soit lié également à un autre agent pathogène ; en effet, une maladie

de type balai-de-sorcière ("Superbrotamento da Mandioca", "Envassouramento da Mandioca", "Cassava Witches' Broom Disease"), associée à des particules de type mycoplasme a été décrite au Brésil (Silberschmidt et Campos, 1944 ; Costa et Kitajima, 1972), au Vénézuëla (Lopez-Navas, 1952) et au Mexique (Kitajima et al., 1972). En Côte d'Ivoire, des particules de type mycoplasme ont été observées en microscopie électronique dans des Piments atteints de déformations après transmission à partir de Manioc sévèrement mosaïqué (Dubern, 1972 et 1973b). Il est cependant probable que ces particules ont été attribuées à tort à l'agent pathogène de la Mosaïque et qu'elles sont liées au syndrome de balai-de-sorcière, associé à la Mosaïque. Des essais d'identification de tels organismes dans le Manioc lui-même ont échoué (Dubern, 1973a).

Par ailleurs ont été notés en Côte d'Ivoire (Dubern, 1972) des symptômes d'énations de taille plus ou moins importante suivant les variétés ; le Manioc étant totalement infecté en Côte d'Ivoire, il n'a pas été possible de dissocier les symptômes de Mosaïque de ceux d'énations. Comme pour la maladie des balais-de-sorcière, la même hypothèse pourrait être formulée et les énations pourraient être l'expression d'une autre maladie, en surinfection.

Il faut, indépendamment, remarquer l'effet macroscopique propre à l'attaque des *Bemisia tabaci* Genn., insecte piqueur du phloème : taches chlorotiques en forme de spot, localisées au niveau de l'insertion des larves ; pigments anthocyaniques, chute des feuilles et réduction de la croissance (Pollard, 1955). Cependant, une infestation massive est extrêmement rare dans la nature ; en Côte d'Ivoire, par suite de la fréquence des pluies, il est rare de trouver plus de cinquante adultes sur un bouquet foliaire terminal.

2.2. Etudes histologiques

Dès 1932, Pascalet a étudié les tissus chlorosés de feuilles de Manioc malade ; il note, d'une part, une réduction du tissu palissadique composé de cellules plus petites et moins différenciées, et, d'autre part, une réduction du système vasculaire. Bouriquet (1939, 1946) confirme ces observations à Madagascar. Chant et Beck (1959) analysent les effets du "virus" sur l'anatomie des feuilles : le tissu palissadique des lésions chlorotiques est indifférencié ; les chloroplastes sont plus nombreux, de taille anormale et sont colorés moins intensément par la solution iodo-iodurée ; le phloème est réduit à de petits vaisseaux, mais aucune nécrose n'apparaît dans les tubes conducteurs ; de même, aucune inclusion n'est remarquée dans l'épiderme. Dans un autre article, Chant (1971) indique que les chloroplastes du mésophylle infecté sont irréguliers, de taille variable et qu'ils contiennent de nombreux grains d'amidon.

L'étude histologique a été reprise à Adiopodoumé, à la fois en lumière visible et en lumière ultraviolette (Dubern, non publié).

En lumière visible, les observations ont été effectuées soit directement sur des coupes réalisées à main levée dans des fragments de tissu de limbe foliaire, de pédoncule floral, de pétiole et de tige, soit sur des coupes réalisées au microtome à congélation ou au microtome après inclusion des échantillons dans la paraffine. Les observations ont porté sur du matériel frais non fixé ou bien sur du matériel fixé (mélange de Carnoy, bichromate de potassium), coloré au carmino-vert ou par le réactif de Feulgen.

En lumière ultraviolette, les observations ont été effectuées sur du matériel frais non fixé ou bien sur du matériel traité par l'hypochlorite de sodium, puis coupé à main levée ou au microtome à congélation. Les observations de Chant (1959, 1971) ont été confirmées. Dans les plages chlorosées, le tissu palissadique disparaît laissant place à un tissu indifférencié. Le phloème est très réduit. Cependant, des nécroses ont été notées, avec une

fréquence qui semble liée à l'intensité des symptômes de rabougrissement ; ces nécroses sont décelables en lumière visible mais sont accentuées par la lumière ultraviolette. De plus, certaines cellules jeunes du liber semblent particulièrement riches en matière nucléaire (coloration rose par le réactif de Feulgen). Aucune autre particularité n'est notée.

2.3. Influence sur le métabolisme

Peu d'études ont été effectuées sur les dérèglements du métabolisme provoqués par l'agent pathogène de la Mosaïque du Manioc. Divers auteurs ont analysé la composition minérale du Manioc sain et celle du Manioc malade : la plante mosaïquée contient moins de carbone, moins d'azote et le rapport C/N de la teneur en carbone sur celle d'azote est plus élevé (Beck et Chant, 1958). Les feuilles malades contiennent moins d'eau et ont un poids frais plus faible ; leur teneur en potassium, calcium, phosphore et sodium est plus forte et celle en magnésium et en fer plus faible que celles des plantes saines (Alagianagalingam et Ramakrishnan, 1969). La transpiration, la respiration et l'activité peroxydasique des feuilles malades sont accentuées (Chant, 1971 ; Alagianagalingam et Ramakrishnan, 1969). La quantité de chlorophylle et l'activité photosynthétique sont réduites de 23 % dans les feuilles matures infectées, non dans les jeunes ou les vieilles (Chant, 1971 ; Alagianagalingam et Ramakrishnan, 1970).

Les tubercules contiennent moins d'amidon et l'activité de l'amylase est plus forte (Alagianagalingam et Ramakrishnan, 1970). Aucun isozyme peroxydasique spécifique d'un virus n'a été décelé, mais un isozyme augmente en quantité notable (Chant, 1971).

2.4 Pertes

Les chutes de rendement entraînées sont importantes, et dépendent des variétés utilisées. Elles semblent directement liées à l'importance des symptômes foliaires (Chant, 1957 ; Ekandem, 1964). L'estimation des pertes de rendement a été effectuée par de nombreux auteurs et serait en moyenne de 16,6% dans les territoires africains anglophones (Watts-Padwick, 1956).

Au Nigeria, les pertes sont estimées à 6% sur les variétés Danwari, 55-66% sur Gamagari et 59-84% sur Doneji (Beck, 1961) ; elles atteignent en moyenne 30 à 43% sur les variétés sélectionnées (Golding, 1930 ; Ekandem, 1964 ; Beck et Chant, 1958). Des études identiques ont été effectuées et indiquent des pertes de 13 à 45% en Uganda (Hayes, 1937 ; Hansford, 1936), au Nyassaland (Wiehé, 1949), de 20 à 45% au Zaïre (Muller, 1931 ; Opsomer, 1938), de 70 à 90% en Tanzanie (Briant et Johns, 1940 ; Tidbury, 1937), au Kenya (Chambers, 1948 ; Moon, 1948 ; Thompson, 1948). A Madagascar, les chutes de rendement sont aussi importantes et varient selon les régions climatiques de 0 à 83% (Cours, 1951). En Inde, dans l'état de Madras, l'incidence de la maladie est de 60 à 100% (Alagianagalingam et Ramakrishnan, 1966).

En Côte d'Ivoire où la maladie atteint 95 à 100% des plantes et où elle sévit avec une violence assez forte, les pertes peuvent être comparées à celles du Nigeria et doivent donc être estimées à 40% en moyenne.

3. TRANSMISSION

3.1 Par greffe

De nombreux essais de greffage ont été effectués et ont démontré la nature infectieuse de la maladie (Storey, 1930 ; Storey et Nichols, 1938b ; Deighton, 1932 ; Chant, 1957 ; Alagianagalingam et Ramakrishnan, 1966).

Des essais de transmission vers d'autres espèces de *Manihot* ou d'autres genres ont été entrepris ; aucun succès n'a été obtenu avec les autres genres car les greffes semblent incompatibles. Brunt (1963) a ainsi échoué dans la transmission d'une "maladie à virus" de *Riciodendron heudelotii* vers le Manioc.

A Adiopodoumé ont été essayées de nombreuses greffes de Manioc malade sur des espèces et genres très variés. Elles ont permis la transmission de la Mosaïque à *Manihot utilissima*, *M. glaziovii*, *M. palmata* et *M. dichotoma*. Par contre, aucun succès n'a été obtenu avec les Euphorbiacées suivantes : *Croton lobata*, *Euphorbia hirta*, *E. peplus*, *E. heterophylla*, *E. biumbellata*, *E. preslii*, *E. platyphyllus*, *E. humifusa*, sur lesquelles greffons ont subsisté deux semaines. Aucune transmission positive n'a été réalisée avec d'autres genres.

3.2 Mécanique

Hormis Hédin (1931), Kufferath et Ghesquière (1932), puis Lefèvre (1935), aucun auteur n'a obtenu de transmission mécanique de la maladie quel qu'ait été le système technique utilisé. Hédin (1931) obtint 12 plantes malades sur 30 inoculées 4 jours après avoir effectué une fine incision longitudinale près du sommet de la tige ; cette transmission a été positive sur *Manihot utilissima*, mais négative sur *M. teissenri*, *Ricinus communis* et *Riciodendron heudelotii*. Kufferath et Ghesquière (1932) ne décrivent pas la technique utilisée. Quant à Lefèvre (1935), la transmission positive est réalisée par injection de jus de plantes dans le parenchyme des feuilles et tissus sous-épidermiques des jeunes rejets de plantes saines ; le pourcentage de transmission positive est alors très élevé. Cependant, à la même époque ni Staner (1931), ni Pascalet (1932) ne réalisèrent de transmission et par la suite, aucun auteur n'eut de succès dans la transmission mécanique (Storey et Nichols, 1938b ; Chant et Gotterill, 1958 ; Alagianagalingam et Ramakrishnan, 1966).

Les essais tentés à Adiopodoumé se sont tous soldés par un échec quelle qu'ait été la technique employée : frottement des feuilles, pétioles et tiges, avec des extraits bruts ou clarifiés selon différentes méthodes, frottements réalisés en présence d'abrasifs variés. Hormis le frottement, les techniques d'injection, d'incision, de trempage des racines, des tiges et des feuilles, et d'infiltration ont été essayées. La persistance de ces résultats négatifs conduit à penser que Hédin (1931), Kufferath et Ghesquière (1932) et Lefèvre (1935) ont réalisé la transmission d'une maladie différente et qu'ils ont obtenu la transmission non pas de la Mosaïque africaine mais de la Mosaïque Commune (Américaine) survenue fortuitement à la faveur d'importation de variétés américaines (Costa et Kitajima, 1972).

Les essais réalisés à Adiopodoumé concernent non seulement le Manioc mais aussi de très nombreuses espèces (voir liste jointe).

3.3 Par graine

La maladie n'est pas transmise par graine (Hédin, 1931 ; Storey et Nichols, 1938b). A Adiopodoumé, les plantules saines de Manioc sont obtenues par semis de graines récoltées en champ sur des plants totalement atteints ; plus de 20.000 graines ont été semées et toutes ont donné des plants sains.

3.4 Par Cuscute

Ce type de transmission a été très peu tenté. Sheffield et Kulkarni (1964) n'ont pu obtenir de transmission. Diverses espèces de Cuscute ont été cultivées et testées à Adiopodoumé : *Cuscuta campestris*, *C. gronovii*,

C. europaea, *C. macroura*, *C. arvensis*, *C. lupuliformis*, *C. subinclusa* et *C. scandens*. Dans les conditions climatiques de la Côte d'Ivoire, seuls *C. gronovii* et surtout *C. subinclusa*, atteignent un développement satisfaisant sur Manioc pour permettre l'étude de ce type de transmission. La maladie n'a pu être transmise avec certitude par cette méthode. Certains résultats (Dubern, 1972) ont en effet été parfois mal interprétés par suite de contamination par le sol ou par une maladie de surinfection du Manioc (voir chapitre suivant).

3.5 Par Arthropodes

3.5.1 Par Aleyrodes

Après avoir soupçonné un Thysanoptère, *Euthrips manihoti* (Bondar, 1924), un Jassidae, *Erythroneura* sp. (China, 1930), un Aphide (Hédin, 1931), ou bien avoir échoué (Storey, 1930 ; Staner, 1931), Kufferath et Ghesquière (1932) mirent en évidence le vecteur de la mosaïque en Afrique : *Bemisia mosaicivectura* Ghesq. . Cet insecte fut baptisé successivement (Russell, 1957), *Bemisia mosaicivectura*, *B. gossypiperda* M.L. (Lefèvre, 1935), *B. nigriensis* Corb. (Williams, 1940), et finalement *Bemisia tabaci* Genn.

Plus simplement appelé "Mouche Blanche", insecte sternorhynque, de l'ordre des Homoptères, sous-ordre des Aleyrodineae et superfamille des Aleyrodoidea, *Bemisia tabaci* Genn. appartient à un groupe très voisin de celui des Aphides, des Cochenilles et des Psylles. La larve est allométabole. Au premier stade larvaire, la larve nouveau-née, hexapode avec deux taches oculaires, se fixe après quelques vagabondages ne dépassant pas 10 cm et se recouvre de cire ; elle mesure environ 0,1 à 0,2 mm de longueur. Pendant les stades 2, 3 et 4, la larve reste fixée, pattes et antennes réduites à des moignons. Au quatrième stade larvaire, la larve s'épaissit et se transforme ; l'alimentation est arrêtée. De la métamorphose est issu un adulte ailé, très mobile mesurant environ 1 mm de longueur. Mâles et femelles ont un aspect très semblable ; les glandes cirières, situées à la base de l'abdomen, forment de petites plaques chez les mâles et de grandes plaques chez les femelles ; l'abdomen des femelles est plus large et moins pointu que celui des mâles. La reproduction a lieu par voie amphisexuelle et oviparité ; l'oeuf, oblong, est fixé par un pédoncule, debout tel un menhir. La reproduction pathénogénétique est facultative et est fonction des conditions climatiques. Larves et imagos vivent toujours fixés à la face inférieure des feuilles.

Cet insecte piqueur transmet des maladies jusqu'à présent attribuées à des virus. Il est extrêmement polyphage ; les familles de plantes infectées sont très diverses et comprennent les Composées, Convolvulacées, Crucifères, Cucurbitacées, Euphorbiacées, Géraniacées, Labiacées, Légumineuses, Linacées, Malvacées, Pédaliacées, Solanacées, Scrofulariacées, Tiliacées, Urticacées, Verbénacées.... L'aire géographique qu'il couvre ne semble pas limitée puisqu'il sévit aussi bien dans les zones intertropicales que dans les zones tempérées (Azab, Megahed et El Mirsawi, 1970, 1971 ; Conte 1969 ; Covic, 1968 ; Huttchinson, and al., 1950). Il est cependant capable de prendre des habitudes alimentaires et même des caractéristiques morphologiques très précises en fonction de sa plante hôte (Pollard, 1955 ; Mound, 1963). A Adiopodoumé, cette adaptation a été observée lors des essais de transmission ; des Mouches Blanches prélevées sur le Manioc se développent sur le Gombo, le Cotonnier, et le Tabac ; prélevées sur l'une de ces plantes, il est difficile de les réadapter au Manioc : survie très réduite et ponte pratiquement inexistante.

Les modalités de la transmission de la Mosaïque par *Bemisia tabaci* Genn. ont fait l'objet d'études très nombreuses.

1). acquisition de l'agent pathogène au stade préadulte. Les larves sont attachées fermement à la plante hôte, sauf à une courte période au premier stade larvaire lorsqu'elles sortent de l'oeuf. Elles ne jouent donc aucun rôle dans la transmission en champ.

L'étude de la transmission par les larves a été effectuée à Adiopodoumé. Des adultes sont recueillis dès leur sortie des pupes, issues de larves nourries sur des plantes malades ; ils sont transportés sur des plantes saines. La transmission de la maladie est alors positive. Les larves des différents stades peuvent directement transmettre la maladie ; des larves sont décollées délicatement des feuilles malades et sont posées sur la face inférieure inversée de feuilles jeunes et saines ; bien qu'une grande partie des larves meurent par suite de blessure du rostre ou de leur incapacité à piquer à nouveau la plante, la maladie a pu être transmise.

2). acquisition de l'agent pathogène au stade adulte. L'étude des différentes modalités de la transmission par les adultes est effectuée en microcages selon une technique décrite par Pruthi et Samuel (1937), Storey (1937) et améliorée par Gidding (1939). Les adultes s'alimentent dans le phloème et injectent une salive qui peut induire des symptômes de toxicose (voir § 2.1). La période minimale d'acquisition est de l'ordre de 4 heures (Chant, 1958) ; le repas d'acquisition doit avoir lieu sur feuilles immatures (longueur inférieure au quart de celle de la feuille totalement développée) (Storey et Nichols, 1938b ; Kufferath et Ghesquière, 1932). Un temps de latence, ou période d'incubation, est ensuite nécessaire pour acquérir la capacité de transmettre la maladie ; il est de l'ordre de 6 heures (Chant, 1958), bien que certains auteurs (Kufferath et Gherquière, 1932) l'aient estimée très supérieure (6 à 8 jours). Par la suite un repas d'inoculation de 15 minutes suffit à la transmission de la maladie (Chant, 1958). Une période de jeûne préalable au repas d'acquisition permet d'accroître la réussite de la transmission. Par ailleurs, une fois le pouvoir infectieux acquis, la transmission de la maladie peut être réalisée même après trois transferts successifs ; l'agent pathogène persiste probablement dans l'insecte durant toute sa vie d'adulte (Chant, 1958 ; Chant et Gotterill 1958).

Les modalités de la transmission au stade adulte ont été réétudiées à Adiopodoumé. La période d'acquisition est de l'ordre de 6 heures ; elle varie cependant en fonction de certaines conditions : une période de jeûne précédent le repas d'acquisition permet de diminuer jusqu'à 3h.30mn la durée du repas. La période d'incubation est d'environ 6 heures avec un minimum de 4 heures dans les meilleures conditions. Le repas d'inoculation varie de 10 à 30 mn (moyenne 15 mn) ; sa durée est réduite à 10 mn par un jeûne préalable de 3 à 4 heures. L'augmentation du nombre d'insectes accroît le pourcentage de réussite de la transmission mais n'affecte guère la durée des différentes périodes ; un minimum de 5 insectes permet une transmission efficace ; à partir de 20 insectes le taux maximum de transmission est atteint mais un seul insecte suffit à la transmission de la maladie. La température affecte également le taux de réussite de la transmission en même temps qu'elle modifie la durée des diverses périodes : une température optimale de 25°C diminue déjà l'activité des insectes ; la température optimale avoisine 29°C et permet de raccourcir au maximum chacune des périodes. Le site d'inoculation a un rôle important, au même titre que le site d'acquisition. L'agent pathogène, ou la faculté d'acquérir le pouvoir pathogène, est plus abondant dans les feuilles immatures et absent dans les feuilles âgées ou cotylédonnaires. L'agent pathogène subsiste dans l'insecte vecteur plusieurs jours. La durée de rétention ne semble pas dépasser 8 à 10 jours, ces observations allant à l'encontre de celles de Chant (1958). Par ailleurs, une distinction est apparue dans la transmission par les mâles et par les femelles. Les femelles donnent un taux de réussite 2 à 6 fois supérieur à celui des mâles, en accord avec les expériences de Nair et Nene (1973) et Rathy et Nene (1974) sur d'autres maladies transmises par *Bemisia tabaci* Genn. .

3). acquisition artificielle du pouvoir pathogène. Des essais d'alimentation artificielle de *Bemisia tabaci* Genn. adultes ont été entrepris à Adiopodoumé dans le but d'obtenir une survie aussi longue que possible permettant l'acquisition de l'agent pathogène et non d'élever l'insecte. La survie s'est révélée possible pendant 48 h. et même 72 heures, des extraits clarifiés de plantes étant fournis à l'insecte au travers de membranes de parafilm étirées. Cependant aucun extrait n'a permis l'acquisition du pouvoir pathogène.

Dans le même but des extraits ont été inoculés par pique dans l'abdomen à des adultes et à des larves ; mais aucun essai n'a permis la transmission de la maladie ; cette technique fort délicate est cependant exploitable.

4). transmission transovarienne. Ce type de transmission a été étudié à Adiopodoumé selon deux techniques, soit en recueillant des oeufs de Mouches Blanches élevées sur Manioc malade et en les déposant sur papier filtre humidifié, à l'étuve à température contrôlée, puis en transposant les larves sur Manioc sain, soit en recueillant les larves au moment de leur éclosion et en les déposant immédiatement sur Manioc sain. Dans aucun cas nous n'avons observé de transmission de la maladie.

5). plantes-hôtes. De très nombreuses plantes appartenant à de très nombreuses familles ont été testées avec un insuccès constant ; seules quelques espèces du genre *Manihot* ont accueilli l'agent pathogène.

La Mosaïque du Manioc a été transmise par insecte à *Manihot glaziovii* (Deighton, 1929 ; Kufferath et Ghesquière, 1932 ; Golding 1936b ; Storey, 1936 ; Jennings, 1960), à *Manihot afpi* (Dade, 1931 ; Kufferath et Ghesquière, 1932 ; Storey, 1936), à *Manihot palmata* (Strong et Shattuck, 1930 ; Storey, 1936), et peut-être à *Cucumis sativus* (Menon et Raychaudhuri, 1970). Les essais vers d'autres genres se sont révélés négatifs : sur Cotonnier (Chant, 1958), Patate douce (Doughty et al., 1957).

A Adiopodoumé, de nombreux essais ont été effectués (voir liste jointe) et hormis quelques Euphorbiacées du genre *Manihot*, aucun succès n'a été obtenu. La maladie infecte *Manihot glaziovii*, *M. dulcis*, *M. afpi*, *M. palata*, *M. dichotoma* et *M. flabellifolia*. De même nos tentatives vers *Cucumis sativus* n'ont eu aucun succès. Par erreur, nous avons pensé avoir transmis la Mosaïque à *Petunia rosea*, à *Capsicum annuum* et *Capsicum frutescens* (Dubern, 1972). Il semble en fait qu'une contamination soit intervenue et que nous ayons obtenu soit la transmission par *Bemisia tabaci* d'une autre maladie du Manioc soit la transmission par un insecte du sol, du genre *Margarodes* (Coccidés), d'une maladie étrangère au Manioc (ou non) vers *Petunia* et vers *Capsicum*. La Mosaïque du Manioc semble donc une maladie très spécifique du genre *Manihot*. Pourtant le décalage entre l'introduction de la culture du Manioc en Afrique et l'apparition de la maladie nous oblige à penser qu'il existe un hôte primaire de cette maladie et que le Manioc n'en est devenu qu'un hôte privilégié. Les recherches ont donc été orientées vers la comparaison avec d'autres maladies transmises par *Bemisia tabaci* à des plantes cultivées ou adventices ; aucun succès n'a jusqu'à présent été obtenu.

En résumé, il apparaît que l'agent pathogène de la Mosaïque du Manioc en Afrique, transmis par *Bemisia tabaci*, n'est pas acquis aussi rapidement que dans le cas des virus transmis mécaniquement par Pucerons, que l'efficacité de la transmission s'accroît avec la durée du repas d'acquisition, qu'une période d'incubation bien définie est nécessaire, que l'agent est retenu plusieurs jours dans l'insecte, qu'il n'est pas transmis par voie transovarienne, et que les relations agent pathogène - vecteur sont du type persistant.

3.5.2 par d'autres arthropodes. Des captures ont été réalisées dans les champs de Manioc à Adiopodoumé afin de contrôler s'il n'existerait pas d'autres insectes ou arthropodes vecteurs de la Mosaïque du Manioc. 12 séries de piégeage ont été effectués sur une période de trois mois, soit avec des filets, soit avec des bacs à différentes hauteurs. Les arthropodes suivants ont été capturés : 42 Aphididae, 918 Aleyrodidae, 1008 Cicadellidae, 198 Thrips, 24 Membracidae, 306 Delphacidae, 6 Cercopidae, 6 Psillidae et plus de 10.000 Acariens (estimation). Une partie de chaque groupe est laissée 24 heures en microcages en contact avec des Manioc malades, puis transposée sur Maniocs sains de semis. Seuls les Aleyrodidae (*Bemisia tabaci* Genn.) ont permis la transmission. Hormis les Acariens dont la pullulation en saison sèche diminue fortement la croissance de certaines variétés, aucun ne provoque directement des dommages.

4. PROPRIETES DE L'AGENT PATHOGENE

Les connaissances sur le ou les agents pathogènes responsables de la Mosaïque du Manioc en Afrique sont encore actuellement très réduites. Aucun agent n'a été isolé quelles qu'aient été les méthodes employées. Ce paragraphe relate les tentatives effectuées à Adiopodoumé.

4.1 Essais d'extraction

De nombreux essais ont été réalisés à Adiopodoumé afin d'isoler un agent pathogène, par les méthodes de phytovirologie : extraction à partir de matériel frais ou congelé, broyage au mortier, dans un homogénéiseur Waring Blendor ou Vir Tis, en présence de solutions tampons de pH variés (de 4 à 9), de forces ioniques variées (0,01 à 1 M), contenant les sels habituels (citrate, borate, cystéine, acétate, phosphate, Tris, EDTA), divers réducteurs (Cystéine, mercaptoéthanol, acide thioglycolique, bisulfite, diethyldithiocarbamate, acide ascorbique), des inhibiteurs ou adsorbants des RNase, polyphénols et rannins (albumine, charbon actif, polyvinylpyrrolidone, bentonite, caféine, nicotine) ; clarification par précipitation par le polyéthylène-glycol 20.000 ou le sulfate d'ammonium, par émulsion avec de l'éther diéthylique, du tétrachlorure de carbone, du chloroforme, du butanol, par des cycles de centrifugations et d'ultracentrifugations.

Dans aucun cas nous n'avons obtenu de particules indubitablement virales. Des particules en forme de batonnet de longueur variable et de diamètre voisin de 12,5 nm, présentant un enroulement hélicoïdal de pas élevé, ont ainsi été concentrées et observées en microscopie électronique. Cependant, les mêmes particules ont été extraites de matériel sain.

Des extractions ont également été effectuées selon les méthodes habituelles de purification des acides nucléiques. Aucun extrait n'a jamais été infectieux.

4.2 Microscopie électronique

Divers essais d'identification ont été tentés par cette technique, soit par observation directe d'extraits bruts et clarifiés colorés selon les méthodes habituelles, soit par observation de matériel inclus dans de la résine. Dans aucun cas des particules typiques virales n'ont été observées. Seuls des bâtonnets présentant un enroulement hélicoïdal de 12,5 nm de diamètre et de longueur variable (100 à 1000 nm) ont été observées (Dubern, 1973), aussi bien "in situ" que dans les extraits sains et malades. Ces résultats sont en contradiction avec ceux de Kitajima et Costa (1964) dont l'expérimentation ne porte que sur du matériel desséché et ceux de Plavsic-Bañjac et Maramorosch (1973) qui observent également des bâtonnets

rigides dans le parenchyme, mais n'ont pu en repérer dans les plantes saines. La présence de ces particules semblent pourtant en accord avec les observations de Dickenson (1969) sur une autre Euphorbiacée : de longues microfibrilles de nature protéinique et de structure hélicoïdale, ont été extraites de lutoïdes de jeunes vaisseaux du latex d'*Hevea brasiliensis* : en microscopie électronique, elles présentent un aspect tout à fait identique à celles du Manioc. Ces bâtonnets ou fibrilles seraient donc un constituant normal du Manioc.

Les recherches ont également été menées dans le but de découvrir un agent de type mycoplasme et ont donc porté sur l'exploration des cellules jeunes du liber. Aucun organisme de type mycoplasme n'a pu être repéré (Dubern, 1973).

4.3 Persistance du pouvoir pathogène

Par suite de l'impossibilité actuelle d'obtenir un extrait brut ou clarifié infectieux, seule l'influence de la température sur le matériel vivant a pu être étudié. Les expériences ont été menées selon divers procédés :

- A : sur des boutures enracinées, en pot, ayant déjà produits des rejets malades de 15 à 20 cm, et placées dans une enceinte thermostatée ;
- B : sur des boutures fraîchement coupées, trempées directement dans un bain thermostaté ;
- C : sur des boutures fraîchement coupées, enveloppées dans un emballage plastique étanche et plongées dans un bain thermostaté.

Dans le premier cas, des températures inférieures à 40°C sont appliquées pendant des périodes prolongées. Dans les deux autres cas, le traitement est asphyxiant et ne peut être prolongé plusieurs jours ; par contre des températures beaucoup plus élevées, jusqu'à 60°C, sont appliquées. Aussi bien dans le traitement B que dans le traitement C, aucune combinaison température-durée permettant la guérison de la bouture n'a été obtenue : ou bien la bouture meurt ou bien elle donne des rejets malades. Dans le traitement B, le pouvoir pathogène subsiste ainsi après une application de 52°C 30 mn, 50°C 1 heure et 46°C 3 heures. Dans le traitement C, le pouvoir pathogène subsiste après une application de 52°C 2 heures, 50°C 3 heures et 46°C 5 heures ; la température létale de l'agent pathogène est supérieure à celle du Manioc.

Dans le traitement A, par contre, des températures situées entre 35 et 40°C, appliquées pendant 5 à 10 semaines, permettent non pas de guérir les boutures, mais d'obtenir des rejets indemnes qu'il suffit de prélever et d'enraciner ; la meilleure combinaison semble être 36°C 8 semaines (voir § 5.3, thermothérapie) (Dubern, non publié). Dans ce cas la température qui arrête la croissance de l'agent pathogène sans pour autant être létale est inférieure à celle du Manioc.

4.4 Propriétés immunologiques

Ganguly et al. (1970) semblent avoir établi un sérodiagnostic de la mosaïque du Manioc appliqué à la détection en champ.

Des essais de production de sérum spécifiques de Manioc malade ont échoué à Adiopodoumé ; l'agent pathogène n'a pas été isolé des protéines normales de plantes saines.

5. METHODES DE LUTTE

Les méthodes de lutte sont variées et beaucoup ont une efficacité certaine. Cependant, hormis l'amélioration génétique, elles sont mal adaptées économiquement à une culture de valeur commerciale faible.

5.1 Insecticides

De nombreux traitements contre les Mouches Blanches ont été mis au point dans la lutte contre les maladies des cultures maraichères. En effet, un traitement appliqué à bon escient permet de lutter efficacement dans le cas d'une culture de courte durée. Ces traitements sont difficilement applicables à une culture pérenne, dans des régions telle la Basse Côte Ivoirienne où l'infestation est permanente. Il est cependant utile de noter ces traitements dont l'emploi est indispensable dans les flots de régénération de clones ou de multiplication de matériel sélectionné.

Dans la lutte contre le "Mung Bean Yellow Mosaic", sont efficaces l'aldicarbe, appliqué deux fois sur le sol (Singh et al., 1971), les pulvérisations d'huile minérale (Nene, 1973) et les pulvérisations d'endosulfan (= thiodan) à 0,1% (Rathy et Nene, 1974).

Contre le "Tomato Leaf Curl", Singh et al. (1973) préconisent l'huile minérale avec 4 pulvérisations à 10 jours d'intervalle aux concentrations de 0,37, 0,74 et 1,11 % ; le produit n'est pas phytotoxique et permet de réduire l'extension de la maladie de 90%. Melamed-Madjar et al. (1970) utilisent contre le "Tomato Leaf Curl" du methidathion (phytotoxique), du cotanion et surtout de l'éthyl-cotanion dont l'effet est plus long.

Dans le contrôle de l'"Okra Yellow Vein Mosaic", 4 pulvérisations à 10 jours d'intervalle à partir de la germination, de parathion (0,02%) oxydematon-méthyl (0,02%) - diméthoate (0,05%), ou bien une application au semis de phorate 10 G (15 kg/ha) permettent un doublement des rendements (Sastry et Singh, 1973a et 1973b).

Cependant Pollard (1955) met en garde contre l'utilisation du DDT contre les Jassides du Cotonnier, car il augmente le pourcentage de Mouches Blanches.

A Adiopodoumé, un traitement mixte contre les Acariens, les Cochenilles et les Mouches Blanches, à base de Vamifène (0,1%) et de systoate 40 (0,1%) constitue un mode préventif et curatif efficace ; il ne semble pas phytotoxique à l'encontre des traitements au lindane, efficaces mais très phytotoxiques (développement de symptômes de mosaïque sur les feuilles et nécroses).

5.2 Chimiothérapie

Dans ce domaine, peu de faits ont été acquis. Il faut cependant citer l'action de la 8-hydroxyquinoléine-K-sulfate. Une solution à 5% est injectée dans les boutures de Manioc infectées. 4 injections sont effectuées à 10 jours d'intervalle. 8 jours après la quatrième, les feuilles nouvellement apparues semblent indemnes de maladie (Steyart, 1951 ; Cooper, 1947).

Ces expériences ont été contrôlées à Adiopodoumé. Après la quatrième injection, les feuilles néoformées ne montrent aucun symptôme de maladie ; il semble cependant que le traitement ne fait que masquer la maladie car, après interruption du traitement, les symptômes de mosaïque réapparaissent ; l'agent infectieux est probablement inhibé mais subsiste dans la bouture ; de plus les bourgeons axillaires prélevés sur les jeunes rejets néoformés et greffés sur des Maniocs sains de semis permettent de transmettre la maladie.

L'hypothèse d'un agent responsable de type mycoplasme ayant été envisagée, il a été jugé nécessaire de tester les traitements par divers antibiotiques. Plusieurs essais ont été tentés avec les antibiotiques suivants : Tylosine, hydrates et chlorures de tétracycline-base, de chlortétracycline, à des concentrations variées de 10 à 1000 ppm, et pendant des temps de 3 à 72 heures. Les traitements sont réalisés sur des boutures fraîchement coupées sur de jeunes plantes de semis malades. Ils sont appliqués selon les techniques décrites par Cousin et Staron (1969), soit par immersion totale, par trempage des racines, ou par pulvérisation des feuilles. A des concentrations supérieures à 500 ppm et pendant 48 ou 72 h, les boutures et les plantules meurent, ce qui montrent l'extrême sensibilité du Manioc à ces traitements. En dessous, elles survivent plus ou moins bien, mais ne montrent aucune régression de l'expression des symptômes. Les résultats négatifs obtenus induisent à éliminer l'hypothèse d'un agent pathogène de type mycoplasme.

5.3 Thermothérapie

Les traitements par l'action de la chaleur sur les maladies des plantes pérennes sont connus depuis longtemps (Nyland et al., 1969) et ont été appliqués au Manioc dès 1956 (Chant, 1956). A l'encontre des expériences de Sheffield et Kulkarni (1964) et de Kulkarni et Sheffield (1965) qui n'ont pas eu le succès escompté, Chant et Gotterill (1958) et Chant (1959) ont mis au point un traitement efficace de régénération : des boutures enracinées sont mises à pousser dans une enceinte climatisée à 39°C pendant six semaines. Les rejets néoformés ne présentant pas de symptômes sont séparés et enracinés (addition d'auxines) ; 12 boutures sur 30 sont encore saines 16 semaines après leur séparation.

Ces expériences ont été reprises à Adiopodoumé (§ 4.3, persistance du pouvoir pathogène). Cependant la combinaison température-durée du traitement, qui donne le meilleur résultat est 36°C - 8 semaines ; le pourcentage de rejets sains néoformés est plus faible que dans le traitement préconisé par Chant, mais l'enracinement est meilleur et le pourcentage final de rejets sains obtenus est nettement supérieur.

Quoique difficilement exploitable en champ, cette technique permet de récupérer des clones extrêmement sensibles à la Mosaïque et de préserver le capital génétique du Manioc.

5.4 Culture de méristèmes

Cette technique classique permet une régénération directe des clones malades et n'a été appliquée que récemment au Manioc. Berbee et al. (1974), puis Kartha et al. (1974, 1975) l'ont adaptée au Manioc et ont réobtenu des clones indemnes. Elle reste cependant une technique strictement de laboratoire, mais permet, au même titre que la thermothérapie, la conservation du capital génétique du Manioc.

5.5 Immunité croisée

Diverses souches de l'agent pathogène ont pu être séparées (Storey et Nichols, 1938b) en fonction de l'intensité et de la sévérité des symptômes de mosaïque et de déformation observés. Une souche provoquant simplement une mosaïque légère sans déformation a été séparée ; inoculée préventivement par greffage à des Maniocs sains, elle ne confère aucune immunité à l'infection postérieure par la souche sévère responsable des déformations (Storey et Nichols, 1938b).

5.6 Lutte biologique

Celle-ci n'a pas encore été envisagée. Elle demeure cependant possible, car de nombreux prédateurs ont été répertoriés (Grassé, 1951). Sur les oeufs ont été notés des Coccinellidés, Hémérobidés, Chrysopidés, Alloptus (Chalcidiens) ; sur les larves ont aussi été relevés des Coccinellidés, Hémérobidés, Chrysopidés, Aphélinidés et des Chalcidiens.

Par ailleurs des champignons parasites ont été également observés : *Aschersonia aleyrodes* Weber et ~~*Agonita*~~ *webberi* Faucett.

5.7 Amélioration génétique

Il s'agit probablement de la seule voie qui permette une lutte efficace contre les maladies à virus et à mycoplasmes, en association cependant avec la thermothérapie ou la culture des méristèmes pour la préservation du capital génétique actuel.

Les deux voies habituelles ont été explorées, d'une part la sélection variétale et, d'autre part l'hybridation.

La sélection variétale a démarré très précocement et dans la plupart des pays de culture simultanément, mais aucune variété totalement résistante n'a été repérée (Beck, 1966 ; Cours, 1949 ; Dufournet, 1962 ; Doku, 1965 ; Doughty et al., 1956 ; Maurer et al., 1957). Les variétés qui paraissent hautement résistantes dans leur stade jeune montrent tôt ou tard des symptômes (Doughty et al., 1954). Les variétés à pétioles rouges seraient plus tolérantes que celles à pétioles verts (Golding, 1936). Les variétés amères seraient plus sensibles que les douces (Lefèvre, 1935a).

Dans le même but que la sélection variétale, l'hybridation de *Manihot utilissima* Pohl. avec d'autres espèces de *Manihot* a été réalisée et apporte de notables augmentations de rendement. Cependant, aucune des espèces de *Manihot* n'est réellement résistante à la Mosaïque. Les meilleurs résultats ont été obtenus avec *M. glaziovii* (Jennings, 1957, Nichols, 1951 ; Storey, 1939 ; Storey et Doughty, 1952) et avec *M. dichotoma* (Nichols 1947b, Storey, 1939). Les hybrides *M. utilissima* x *M. melanobasis* semblent les plus tolérants mais leur rendement sont faibles alors que les hybrides *M. utilissima* x *M. glaziovii*, moyennement tolérants, ont un rendement élevé (Storey et Doughty, 1952).

5.8 Méthodes culturales

Toutes les techniques culturales qui permettent un accroissement des rendements favorisent la lutte contre la maladie, à la fois une fumure correcte, une densité normale, l'éradication des plantes adventices.. (Dizès, 1975 ; Talineau, 1975). Une technique peu exploitée est actuellement à l'étude : la greffe d'espèces très tolérantes à grand développement foliaire sur *Manihot utilissima* ; ainsi *M. glaziovii* greffé sur *M. utilissima* permettrait une augmentation de rendement supérieure à 100% (De Bruijn et Dharmaputra, 1974).

6. DISCUSSION - CONCLUSION

Le Manioc est atteint, en Afrique, d'une maladie appelée Mosaïque. La plante est originaire d'Amérique alors que la maladie est africaine.

La Mosaïque provoque de profondes modifications de la végétation de la plante, des modifications de structures, des troubles du métabolisme et la formation de grains d'amidon petits et une moindre teneur, des pertes de rendement élevées.

Seules les transmissions par greffe et par *Bemisia tabaci* ont pu être réalisées et uniquement sur des espèces du genre *Manihot* ; les transmissions par Cuscuta et par voie mécanique ont constamment échoué. Il n'y a pas de transmission par les semences et par d'autres arthropodes. Par *Bemisia tabaci* Genn., la transmission est effectuée aussi bien par les adultes que par les larves, mais non par les oeufs ; elle est du type persistant.

Tous les essais d'extraction et de purification habituels en phytovirologie ont échoué. En microscopie électronique, aucune particule de type viral ou mycoplasma n'a pu être identifiée avec certitude.

L'agent pathogène, dont l'unicité n'est pas démontré, a une température létale supérieure à celle du Manioc ; cependant, la température non létale qui arrête son développement est plus basse que la température correspondante du Manioc, ce qui a permis la mise au point d'une méthode de thermothérapie.

La lutte par les insecticides, possible, n'est économiquement pas envisageable en champs, mais seulement dans les parcelles de multiplication des clones régénérés. Comme la thermothérapie, la culture de méristème permet la régénération de clones très atteints. La seule voie efficace est l'amélioration génétique, sélection variétale et surtout hybridation ; elle reste mal exploitée.

A l'examen de ces différentes caractéristiques, plusieurs voies de recherche se dessinent :

- la détermination de la nature de l'agent pathogène. Deux hypothèses, quoique non épuisées, n'ont pas rencontré les succès escomptés : l'hypothèse virus et l'hypothèse mycoplasme. Une troisième hypothèse, viroïde, doit être envisagée. Jusqu'à présent les viroïdes décrits chez les plantes sont tous aisément transmissibles par voie mécanique ; cette troisième hypothèse n'est donc pas une voie facile puisque la maladie du Manioc n'est pas transmise par cette voie ; de plus, la visualisation des viroïdes n'est pas évidente.
- l'étude pathologique. Le Manioc n'étant qu'un hôte d'élite, secondaire, de la Mosaïque, mais non l'hôte primaire, une prospection des maladies transmises par Mouches Blanches devraient être effectuée systématiquement en Afrique, maladies des plantes cultivées et non cultivées. La maladie paraît inféodée au genre Manihot ; il faudrait donc s'attacher en priorité à la recherche des maladies des Euphorbiacées. De plus, pour tenir compte du décalage chronologique entre l'introduction, en Afrique, de la culture du Manioc, qui a progressé d'Ouest en Est, et celle de la maladie, la prospection devrait être effectuée en Afrique de l'Ouest essentiellement sur les plantes importées, et hors de l'Afrique de l'Ouest dans une zone obligatoirement isolée par rapport à elle (montagnes de l'Afrique de l'Est, Madagascar ou d'autres îles très aptes à maintenir isolées espèces et maladies, Asie ou Europe, mais non l'Amérique).
- l'amélioration génétique. Le Manioc est originaire d'Amérique ; malgré l'extrême dissémination de cette culture en Afrique, la sélection naturelle et l'hybridation naturelle de clones très nombreux, la variabilité génétique est probablement insuffisante pour permettre une amélioration véritable sans introduction en Afrique de nouvelles espèces, ou simplement variétés, américaines. Ceci semble en accord avec l'absence de clones ou d'espèces de Manihot réellement résistants à la maladie. Une prospection devrait donc avoir lieu en Amérique, et, pour le moins, une introduction de clones sélectionnés américains et leur indexation vis-à-vis de la Mosaïque devraient être effectuées.

Liste des plantes testées

AIZOACEES

Tetragonia expansa

ANACARDIACEES

Spondias sp.

AMARANTHACEES

Amaranthus caudatus

Celosia caudatus

Gomphrena globosa

AMARYLLIDACEES

Allium cepa

APOCYNACEES

Rauwolfia vomitoria

Tabernaemontana amsonia

Vinca rosea

ARACEES

Anchomonas difformis

CARICACEES

Carica papaya

CHENOPODIACEES

Chenopodium album

C. amaranticolor

C. hybridum

C. quinoa

COMMELINACEES

Commelina capitata

C. nudiflora

Palisota hirsuta

COMPOSEES

Aster almelus

A. alpinus

A. altatcus

A. cordifolius

A. dumosus

A. grandiflorus

A. lanceolatus

A. linosyris

A. novae-angliae

A. patens

A. pyrenaeus

A. rotundifolius

A. salicifolius

A. sibiricus

Calendula officinalis

Calliopsis tinctoria

Callistephus chinensis

Cosmos bipinnatus

Cosmos sulphurus

Helianthus annuus

Zinnia elegans

CUCURBITACEES

Cucurbita pepo

Cucumis melo

Lagenaria siceraria

Luffa aegyptica

Luffa acutangula

Momordica balsamina

Momordica charantia

CONVOLVULACEES

Cuscuta arvensis

C. campestris

C. epithymum

C. europaea

C. gronovii

C. lupuliformis

C. macroura

C. scandens

C. subinclusa

DIOSCOREACEES

Dioscorea allata

D. batatas

D. bulbifera

D. compositae

D. esculenta

D. floribunda

D. rotundata

D. spiculiflora

D. tulipifera

EUPHORBIACEES

Croton lobata

Euphorbia amygdaloides

E. biumbellata

E. chamaesyce

E. cyparissias

E. dentata

E. exigua

E. falcata

E. heterophylla

E. hirta

E. humifusa

E. lathyris

E. marginata

E. myrsinites

E. nartini

E. nutans

E. peplus

E. platyphyllus

E. polychroma

E. preslii

E. segetalis

E. seguirina

E. terracina

E. wulfenii

Hevea brasiliensis

Jatropha agansis

J. gossypifolia

EUPHORBIACEES

Manihot dichotoma
M. flabellifolia +
M. glaziovii +
M. melanobasis +
M. palmata +
M. saricola +
M. utilissima +
Mercurialis annua
Micrococca mercurialis
Phyllanthus amarus
P. nururi
P. urunaria
Ricinus communis
Sapium nerematospermum

IPOMEACEES

Ipomea batatas
I. pes-caprae
I. stolonifera

LABIACEES

Leonotis nepetifolia var. *africana*

LEGUMINEUSES

Arachis hypogaea
Cajanus cajan
Canavalia ensiformis
Cassia occidentalis
C. tora
Centrosema plumieri
C. pubescens
Crotalaria juncea
C. longithyra
C. striata
C. usaramoensis
Glycine max
Lupinus vulgaris
Melilotus alba
Phaseolus lathyroides
P. mungo mungo
P. populina
P. vulgaris
P. sativum
Stylosanthes gracilis
S. juncea
Trifolium fragiferum
T. incarnatum
T. montanum
T. pratense
T. repens
Vicia faba
Vigna sinensis Ramshorn
V. sinensis Black eye
V. racemosa
V. unguiculata
Voanzea subterranea

LYTHRACEES

Lagerstroemia sp.

MALVACEES

Abutilon indicum
Althea rosea
Hibiscus cannabinus
H. esculentus
H. rosa-sinensis
Gossypium barbadense
G. hirsutum
Lavatera eretica
Malvastrum coromandelianum
Sida acutifolia
S. cordifolia
Urena lobata
Wissadula cretica

MORACEES

Humulus japonicus
H. lupulus

OMBELLIFERES

Apium graveolens
Daucus carota

PASSIFLORACEES

Passiflora edulis
P. foetida
P. quadrangularis

PLANTAGINACEES

Plantago amplexicaulis
P. lanceolatus
P. major
P. maritima
P. media

SAPINDACEES

Paulinia primata

SAPOTACEES

Chrysophyllum sp.

SCROFULARIACEES

Scoparia dulcis
Torenia fournieri

SOLANACEES

Capsicum annum
C. frutescens
Datura ferox
D. inermis
D. metel
D. stramonium
D. tatula
Lycopersicon esculentum
Petunia nana-compacta
P. violacea
Physalis alkekengi
P. floridana
Nicotiana clevelandii
N. glutinosa
N. megalosiphon
N. rustica
N. sylvestris
N. tabaci Judy Pride
N. tabaci Samsun

SOLANACEES

Nicotiana tabaci White Burley
N. tabaci Xanthi
Solanum kotobi
S. nigrum

RUBIACEES

Coffea arabica
C. rustica

STERCULARIACEES

Theobroma cacao

TILIACEES

Triumfetta rhomboidea

TROPAEOLACEES

Tropaeolum majus

BIBLIOGRAPHIE

- ALAGIANAGALINGAM M.N. and RAMAKRISHNAN K. - 1966. Cassava mosaic in India. S. Indian Hort., 14 (1-4), 71-72.
- ALAGIANAGALINGAM M.N. and RAMAKRISHNAN K. - 1969. Studies on a virus disease of Tapioca (*M. esculenta* Crantz.). I. Water relations and mineral metabolism. Madras agric. J. 56 (6), 406-411.
- ALAGIANAGALINGAM M.N. and RAMAKRISHNAN K. - 1970. Studies on a virus disease of Tapioca (*M. esculenta* Crantz.). II. Carbohydrate metabolism. Madras agric. J. 57 (2), 55-62.
- ANONYM 1949. Distribution maps of Plant Diseases. Maps 169-192. Commonwealth Mycological Institute.
- ANONYM 1959. Experiments with cassava. Report on the Department of Agricultural Research, Fed. of Nigeria, for the year 1957-1958, 17-35.
- ANONYM 1963. Host list of fungi recorded in the South East Asia and Pacific Region. Tech. F.A.O. Plant Prot. Comm. S.E. Asia 33, part.1.
- ANONYM 1972. Annual Report 1971, Cali, Columbia, Centro Internacional de Agricultura Tropical. 120 pp.
- ARENE O. B., 1972. Cassava Mosaic Virus : Progress and Problems. Proceedings Nigeria Society for Plant Protection, Annual Conf. Benin 1972. (Abstr.).
- ARENE O.B., 1974. A short epistemology of some diseases of Cassava in Nigeria. Section One, 1-11, Cassava Mosaic Disease. Technical bulletin n°1. Août 1974. Federal Agricultural Research and Training Station, Umudike, Umuahia.
- AUCHINLECK G. G. 1938. Report on the Department of Agriculture, Gold Coast, for the year 1936-1937, 21 pp.
- AZAB A.K., MEGAHED M.M. and EL-MIRSAWI H.D. 1970. On the range of host-plants of *Bemisia tabaci*(Genn). Bull. Soc. entom. Egypte, LIV, 319-326.
- AZAB A.K., MEGAHED M.M. and EL-MIRSAWI H.D. 1971. On the biology of *Bemisia tabaci* (Genn.). Bull. Soc. entom. Egypte, LV, 305-315.
- BAILEY A.G. 1966. A check - list of Plant Diseases in Nigeria. Memorandum n° 96, Federal Republic of Nigeria, Federal Department of Agricultural Research, Ibadan.
- BECK B.D.A. 1960. Cassava trials on Moor Plantation. Report on the Department of Agricultural Research, Nigeria, for the year 1958-1959. 11 pp.
- BECK B.D.A. 1961. Annual Report on the Department of Agricultural Research, Federation of Nigeria, for the year 1959-1960, 63 pp.
- BECK B.D.A. 1971. The breeding goals in a Cassava breeding program in West Africa. Lagos, Nigeria, The Ford Foundation 5 p.
- BECK B.D.A. and CHANT S.R. 1958. A preliminary investigation on the effect of mosaic virus on *Manihot utilissima* Pohl. in Nigeria. Tropical agric. Trin., 35, 59-64.

- BERBEE F.M. and al. 1974. Induction of callus and virus-symptomless plants from stem tip cultures of cassava. In vitro 8, Annual Meeting Abstracts, p. 421.
- BOLHUIS G.G. 1949. Observations on the so-called mosaic disease of cassava. Landbou 21 (10-11), 521-527.
- BONDAR G. 1924. O "mosaico" provocado pelo Thysanoptero *Euthrips manihotis* sp. n. . Characas e quinteas, 30, 215-218.
- BOUGHEY A.S. 1946. A preliminary list of plant diseases in the A.E. Sudan. Mycological Paper, Imp. Mycol. Inst., n°14.
- BOURIQUET G. 1932. Les maladies du Manioc à Madagascar. Rev. Pathol. Vég. et Ent. Agric., XIX, (8-9-10), 290-297.
- BOURIQUET G. 1939. Thèse, Paris. Recherches systématiques, biologiques et cytologiques sur les maladies des plantes cultivées à Madagascar.
- BOURIQUET G. 1946. Les maladies du Manioc. Les maladies des plantes cultivées à Madagascar, Paris, 198-237.
- BOURIQUET G. 1949. Pathologie du Manioc dans les Territoires Français d'Outre-Mer. Congrès du Manioc et des plantes féculentes tropicales des Territoires de l'Union Française. Sept. 1949. Institut Colonial de Marseille. 165 pp.
- BRIANT A.K. and JOHNS R. 1940. Cassava investigations in Zanzibar. E. afric. agric. J., V (6), 404-412.
- BRUNT A.A. 1963. A note on a virus disease of *Riciodendron heudelotii* (Euphorbiaceae) in Ghana. Trop. agric. Trin., 40 (4), 325-327.
- BUTTER N.S. and RATAUL H.S. 1973. Control of tomato leaf-curl virus (TLCV) in tomatoes by controlling the vector whitefly *Bemisia tabaci* Genn. by mineral oil sprays. Current Science, 42 (12), 864-865.
- CARVALHO T. de and MENDES O. 1958. Doenças de plantas en Moçambique. T.I.P., Minerva Central, Lourenço Marquês.
- CHAMBERS P.C. 1948. Annual Report of Senior Agricultural Officer, Nyanza Province 1948, 30-43.
- CHANT S.R. 1956. Annual Report of the Department of Agricultural Research, Federation of Nigeria, for the year 1954-1955, 24 pp.
- CHANT S.R. 1957. Annual Report of the Department of Agricultural Research, Federation of Nigeria, for the year 1955-1956, 23 pp.
- 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. 1959. A note inactivation of mosaic virus in cassava by heat treatment. Emp. J. Exp. Agric., 27, 55-58.
- CHANT S.R. and BECK B.D.A. 1959. The effect of cassava mosaic virus on the anatomy of cassava leaves. Trop. agric. Trin., 36, 231-236.
- CHANT S.R., BATEMAN J.G. and BATES D.C. 1971. The effect of cassava mosaic virus infection on the metabolism of cassava leaves. Trop. agric. Trin. 48 (3), 263-270.

- CHANT S.R. and GOTTERILL G.S. 1958. Annual Report on the Department of Agricultural Research, Federation of Nigeria, for the year 1956-1957, 48 pp.
- CHEVAUGEON J. 1957. Les maladies du Manioc en Afrique Occidentale. Paris, 205 pp.
- CHINA W.E. 1930. A new species of *Erythroneura* (Homoptera, Jassoidea) injurious to cassava in East Africa. Bull. ent. Res. 21, p. 267.
- COHEN S. 1967. The occurrence in the body of *Bemisia tabaci* of a factor apparently related to the phenomena of "Periodic Acquisition" of tomato yellow leaf curl virus. Virology 31, 180-183.
- COHIC F. 1968. Contribution à l'étude des Aleurodes africains. 4ème note Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Biol., n°6, juin 1968.
- COOPER P.S. 1947. Plant injections for diagnostic and curative purposes. E. Afr. agric. agric. J. XII (1), 37-53.
- COSTA A.S. and KITAJIMA E.W. 1972. Studies on virus and mycoplasma diseases of the Cassava plants in Brazil. Cassava Mosaic Workshop, International Institute of Tropical Agriculture. Ibadan. Nigeria, 18-36.
- COURS M. 1949. Les études scientifiques sur le Manioc à la Station Agricole du Lac Alaotra. Congrès du Manioc et des Plantes Féculentes tropicales des Territoires de l'Union Française. Institut Colonial de Marseille, 165 pp.
- COURS M. 1951. Le Manioc à Madagascar. Mém. Inst. Sci. Madagascar, Sér. B 3, part 1.
- COUSIN M. Th et STARON T. 1969. Action of some antibiotics on plants infected by mycoplasma or P.L.T. like microorganisms. Ann. Phytopath. 1 (2), 267-274.
- COWLAND J.W. 1939. Report of the Gezira Entomological Section. Ann. Rep. Gezira Agric. Res. Serv. 1938-1939, 33-34.
- DADE H. A. 1931. Gold Coast Department of Agriculture. Year Book 1930 (Bull. 23), 245-247.
- DE BRUIJN G.H. and DHARMAPUTRA T. S. 1974. The Mukibat system, a high yielding method of cassava production in Indonesia. Neth. J. of Agric. Sci. 22 (2), 89-100.
- DEIGHTON F. C. 1927. Mycological Section. Annual Report of Lands and Forests Department, Sierra Leone, for the year 1926.
- DEIGHTON F. C. 1929. Mycological Section. Annual Report of Lands and Forests Department, Sierra Leone, for the year 1928, 14-19.
- DEIGHTON F. C. 1932. Mycological work. Annual Report of the Agricultural Department, Sierra Leone, for the year 1931, 20-25.
- DEIGHTON F. C. and TINSLEY T. W. 1958. Notes on some plant virus diseases in Ghana and Sierra Leone. J.W. Afric. Sci. Ass., 4, 4-8.
- DICKENSON P.D. 1969. Electron microscopical studies of latex vessel system of *Hevea brasiliensis*. J. Rubb. Res. Inst. Malaya 21 (4), 543-559.
- DIZES J. 1975. Aperçus sur le Manioc et sa culture. Rapport O.R.S.T.O.M., multigr. pp.

- DOKU E. V. 1965. Breeding for yield in cassava. I. Indices of yield. Ghana J. of Sci. 5, 42-59.
- DOUGHTY L. R. 1959. Annual Report East African Agriculture and Forestry Research Organization, for the year 1958, p. 109.
- DOUGHTY L. R., GOURLAY D. W. and JENNINGS D. L. 1954. Annual Report East African Agriculture and Forestry Organization, for the year 1953, 95 pp.
- DOUGHTY L. R., JENNINGS D. L. and GOURLAY D. W. 1956. Annual Report East African Agriculture and Forestry Research Organization for the year 1955, p. 36-39.
- DOUGHTY L. R., JENNINGS D. L. and GOURLAY D. W. 1957. Annual Report East African Agriculture and Forest Research Organization for the year 1956, 114 pp.
- DUBERN J. 1972. A contribution to the study of African Cassava Mosaic disease. Cassava Mosaic Workshop, Ibadan, Nigeria, I.I.T.A., 13-17.
- DUBERN J. 1973. Rapport de Mission. Mission Lab. Virus Pl., Inst. Bot. Strasbourg, 1-31 mai 1973. Rapp. O.R.S.T.O.M., multigr. 16 pp.
- DUBERN J. 1973. Transmission of an infectious agent related with the African Cassava Mosaic Disease to *Capsicum annuum* and *Capsicum frutescens*. Abstracts of Papers. 2nd International Congress of Plant Pathology, Minneapolis, Minnesota, Sept. 5-12, 1973, 0247.
- DUBERN J. 1975. Etude comparée des maladies à virus et à mycoplasme du Manioc. Déc. 1975. Rapp. O.R.S.T.O.M., multigr. 18 pp.
- DUFOURNET R. 1962. Cassava in Tular Province (Madagascar). Local varieties. Synthesis of varietal trials. Agron. Trop. Paris, 17 (11), 1015-1020.
- DUFREYNOY J. and HEDIN L. 1929. La mosaïque des feuilles du Manioc au Cameroun. Rev. Bot. Appl. 9, p. 361.
- EKANDEM M. J. 1962. Cassava in Nigeria, part I : Eastern Nigeria. Memorandum n° 42. Federal Department of Agricultural Research, Moor Plantation, Ibadan, Nigeria.
- EKANDEM M.J. 1963. Cassava investigations carried out in Northern Nigeria. Tech. Mem. n°52, Federal Department of Agricultural Research, Moor Plantation, Ibadan, Nigeria.
- EKANDEM M. J. 1964. Cassava investigations carried out in Northern Nigeria 1958-1962. Mem. n°55, Federal Department of Agricultural Research, Moor Plantation, Ibadan.
- EKANDEM M. J. and WAITT A. W. 1964. A method for scoring the leaf symptoms of Cassava Mosaic Virus Disease. Tech. Mem. of Federal Department of Agricultural Research, Moor Plantation, Ibadan, n°62.
- FRANCOIS E. 1937. Un grave péril : la mosaïque du Manioc. Agron. colon., XXVI, 33-38.
- FOWLER H. D. 1956. Some physiological effects of attack by whitefly (*Bemisia gossypiperda*) and of spraying parathion on cotton in the Sudan Gezira. Emp. cott. Gr. Rev., XXXIII, 288-299.

- GANGULY B., RAYCHAUDHURI S.P. and SHARMA B.C. 1970. Serodiagnostic method for detecting mosaic infected cassava plants in field. Current Science, 39, n°8, p. 191.
- GHESEQUIERE J. 1926. Bull. agric. Congo belge, n° 17.
- GHESEQUIERE J. 1927. Bull. agric. Congo belge, n° 18.
- GHESEQUIERE J. 1932. Bull. Inst. Roy. Colon. Belge, III (1), 160-178.
- GIBBS A. J. 1968. Plant Virus Names. Phytopathological Papers n°9. Appendix III. Cryptograms.
- GIDDINGS N. J. 1939. A small cage for insect vectors used in plant inoculations. Phytopathology 29, 649-650.
- GOLATO C. 1962. Phytopathological cases noted in Nigeria. Riv. agric. subtrop. 56 (10-12), 525-543.
- GOLATO C. 1967. Malattie delle piante coltivate in Somalia. Inst. Agron. Outre-Mer, Firenze, Italia.
- GOLATO C. 1971. Virosi della Manioca in Ghana. Riv. agric. subtrop. 45 (7-9), 281-286.
- GOLDING F. D. 1936a. *Bemisia nigeriensis* Corb., a vector of cassava mosaic in Southern Nigeria. Trop. agric. Trin. XIII, (7), 182-186.
- GOLDING F. D. 1936b. Cassava mosaic in Southern Nigeria. Bull. agric. Dept. Nigeria, 11, 1-10.
- GRANT J. A. 1875. Trans. Linn. Soc. London 29, p. 148.
- GRASSE P. P. 1951. Insectes supérieurs et Hémiptéroïdes. Traité de Zoologie Tome X, fasc. II, Ed. Mason.
- GREENWAY P. J. 1944. E. Afr. agric. J. 10, p. 34.
- HAHN S.K. and HOWLAND A.K. . Breeding for resistance to cassava mosaic. Proceedings of the Cassava Mosaic Workshop, International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria 1972, 48 pp. p. 37-39.
- HALL F. W. 1928. Annual Report of the Department of Agriculture, Uganda, Govt Printer, Entebbe, p. 35.
- HANSFORD C.G. 1936. Annual Report of the Department of Agriculture, Uganda, for the year ended 31 st december 1934, Part II, 73-88.
- HANSFORD C.G. 1937. Annual Report of the Mycologist 1936. Annual Report of the Department of Agriculture, Uganda, for the year 1936. Part II, 43-49.
- HANSFORD C.G., in Tothill J.D. Ed. 1940. Agriculture in Uganda, Oxford U. P., London.
- HAYES T. R. 1937. Annual Report of the Department of Agriculture Uganda, Govt Printer, Entebbe. Part II, p. 124.
- HEDIN L. 1931. Culture du Manioc en Côte d'Ivoire : observations complémentaires sur la mosaïque. Rev. Bot. Appl. 11, p. 558.
- HUTCHINSON J. B., KNIGHT R. L. and PEARSON E.O. 1950. Response of cotton to leaf-curl disease. J. Genet. 50, 100-111.

- JAMESON J.D. 1958. E. Afr. agric. J. 24, p. 67.
- JAMESON J.D. 1964. Cassava mosaic disease in Uganda. E. Afr. agric. For. J. 29 (3), 208-213.
- JENNINGS D. L. 1957. Further studies in breeding Cassava for virus resistance. E. Afr. agric. J. 22, 213-219.
- JENNINGS D. L. 1958. Annual Report of the East African Agriculture and Research Forestry Organization, for the year 1957, VII, 112 pp.
- JENNINGS D. L. 1960. Observations on virus diseases of Cassava in resistant and susceptible varieties. I. Mosaic disease. Emp. J. exp. Agric. 28, 23-24.
- JENNINGS D. L. 1970. Cassava in East Africa. Proc. 2nd Int. Symp. Trop. Root and Tuber Crops. Vol. 1, 64-65.
- JOLY R. L. 1931. Les conséquences de la mosaïque du Manioc. Rev. Bot. Appl. 11, 99-104.
- KARTHA K. K., GAMBORG O. L., CONSTABEL F. and SHYLUK J. P. 1974. Regeneration of Cassava Plants from Apical Meristems. Plant Science Letters 2, 107-113.
- KARTHA K. and GAMBORG O. L. 1975. Elimination of cassava mosaic disease by meristem culture. Phytopathology 65 (7), 826-828.
- KERR A.J. 1936. Annual Report of the Department of Agriculture, Uganda, Govt Printer, Entebbe. Part II, p. 111.
- KHALIL O. and SABET K. A. 1971. A study of certain aetiological aspects of bacterial leaf blight disease of castor bean. Sudan Agricultural Journal 6 (1), 26-33.
- KITAJIMA E.W. and COSTA A. S. 1964. Elongated particles found associated with cassava brown streak. East African Agricultural and Forestry Journal, 30, p. 28-30.
- KITAJIMA E.W., NORMANHA E.S. and COSTA A.S. 1972. Corpusculos do tipo micoplasma associados a uma forma de superbrotamento da mandioca, na região de Tapachula, Chiapas, Mexico. Ciencia e Cultura 24, 852-854.
- KUFFERATH H. et GHESQUIERE J. 1932. La mosaïque du Manioc. C.R. Soc. Biol. belge, 109, p. 1146.
- KULKARNI H. Y. and SHEFFIELD F.M.L. 1966. Annual Report East African Agriculture and Forestry Research Organization, for the year 1965, 201 pp.
- LEFEVRE P. 1935. Quelques considérations sur la mosaïque du Manioc. Bull. agric. Congo belge, 26 (4), 442-447.
- LEFEVRE P. 1944. Note sur quelques insectes parasites de *Manihot utilissima* Pohl. dans la région de Kasengyi (Lac Albert). Bull. agric Congo belge, XXXV, 1-4, p. 191.
- LOPEZ- NAVAS J. T. 1952. Algo sobre el cultivo de la Yuca en Venezuela. Agricultor. venezol., 17 (154), 14-16.

- LOZANO J. C. and BOOTH R. H. 1974. A review of the major bacterial fungal and viral diseases of cassa. Pans 20 (1), 30-54.
- LOZANO J. C. Status of virus and mycoplasma-like diseases of cassava. Proceedings of the Cassava Mosaic Workshop, International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nigeria 1972. 48 pp.
- LYNN C. W. 1958. Annual Report, Department of Agriculture, Northern Rhodesia, for the year 1957, 21 pp.
- MACKIE J. R. 1937. Annual Report on the Agricultural Department, Nigeria for the year 1936, 43 pp.
- McKINNEY H. H. 1929. Mosaic diseases in the Canary Islands, West Africa and Gibraltar. Journ. Agric. Res. XXXIX, (8), 557-558.
- McMASTER D.N. 1962. A subsistence crop geography of Uganda. Geographical Publications, Buda.
- MALLAMAIRE A. 1949. Les Insectes Nuisibles au Manioc en Afrique Noire. Congrès du Manioc et des plantes féculentes tropicales des Territoires de l'Union Française. Sept. 1949. Institut Colonial de Marseille, 165 p., p. 72-73.
- MARAMOROSCH K. Whiteflies as virus vectors. in "Viruses, Vectors and Vegetations", K. Maramorosch ed., 1969.
- MARTIN E. F. 1928. Annual Report of the Departement of Agriculture Uganda, Govt Printer, Entelbe, p. 31.
- MARTYN E. B. 1968. Plant Virus Names. Phytopathological Papers n°9.
- MAURER A.R., HARRISON E. and MORGAN C. W. 1957. Annual Report on the Department of Agriculture of the Northern Region of Nigeria, for the year 1954-2955, 124 pp.
- MELAMED-MADJAR V., COHEN S. and YUNIS H. 1970. Control of tobacco whitefly. Hassadeh 50, (9), 1033-1035.
- MENON M.R. and RAYCHAUDHURI S.P. 1970. Plant Dis. Repr. 54, (1) 34-35. Cucumber - a herbaceous host of Cassava mosaic virus.
- MIGE J. 1950. Les cultures vivrières en Afrique Occidentale. Les Cahiers d'Outre-Mer.
- MIEGE J. 1958. Variétés Eburnéennes de Manioc à lobes foliaires arrondis et nervures présentant une excroissance. J. agric. Trop. Bot. Appl., V (11), 691-718.
- MIEGE J. et LEFORT M. 1949. Le Manioc en Côte d'Ivoire. Congrès du Manioc et des Plantes Féculentes tropicales des Territoires de l'Union Française, Sept. 1949. Institut Colonial de Marseille. 165 p., 86-90.
- MIEGE J. et MIEGE M.N. 1954. Recherches sur la stérilité chez le Manioc. Revue de Cytologie et de Biologie Végétales, T WX, F3.
- MILES A.C. 1935. Annual Report of the Department of Agriculture, Gold Coast, for the year 1934-1935, 11 pp.
- MOON J.T. 1948. Annual Report on the Department of Agriculture, Kenya, p. 58-81.
- MORGAN A.R. 1912. Annual Report of the Department of Agriculture, Uganda, Govt Printer, Entelbe, p. 9.

- MOUND L. A. 1963. Host-correlated variation in *Bemisia tabaci* Genn. (Homoptera, Aleurodidae). Proc. R. ent. soc. London (A) 38, (10-12) 171-180.
- MULLER H.R.A. 1931. Mozaiekziekte bij Cassava. Inst. voor Plantenziekten Bull. 24, 17 pp.
- NAIR N.G. and NENE Y.L. 1973. Studies on the yellow mosaic of urd bean (*Phaseolus mungo* L.) caused by mung bean yellow mosaic virus. II. Virus-vector relationship. Indian J. Farm Sci., 1:62-70.
- NENE Y.L. 1973. Control of *Bemisia tabaci* Genn., a vector of several plant viruses. Indian Journal of Agricultural Sciences 43 (5) 433-6.
- NICHOLS R.F.W. 1944. E. Afr. agric. J., 10, p. 58.
- NICHOLS R.F.W. 1947a. Annual Report East African Agricultural Research Institute, Amani, for the year 1946, 13-15.
- NICHOLS R.F.W. 1947b. Breeding Cassava for virus resistance. E. Afric. agric. J. 12 (3), 184-194.
- NICHOLS R.F.W. 1951. Annual Report East African Agriculture and Forestry Research Organization, for the year 1950, p. 18-28.
- NYE G.W. 1936. Annual Report of the Department of Agriculture, Uganda, Govt Printer, Entelbe, Part II, p. 79.
- NYE G.W. 1937. Annual Report of the Department of Agriculture, Uganda, Govt Printer, Entelbe, Part II, p. 82.
- NYE G.W. 1938. Annual Report of the Department of Agriculture, Uganda, Govt Printer, Entelbe. Part II, p. 85.
- NYLAND G. and COHEN A.C. 1969. Heat Therapy of virus diseases of perennial plants. Ann. Rev. of Phytopath. 7, 331-353.
- OPSOMER J.E. 1938. De invloed van de mozaiekziekte op de opbrengst van de Cassave. Bull. agric. Congo belge. XXIX, (2), 317-322.
- OPSOMER J.E. . Considérations sur la mosaïque du Manioc. Dans "Les cultures coloniales" Encyclopédie du Congo Belge I, p 470. Bruxelles.
- PASCALET M. 1932. La mosaïque ou lèpre du Manioc. Agron. Colon. 21, 117-131.
- PAUL W.R.C. 1939. Report on the work of the Division of Plant Pathology. Adm. Rep. Dir. Agric. Ceylan, p. D41-D45.
- PETRI L. 1931. Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1930. Boll. R. Staz. Pat. Veg., N.S., XI (1), p. 1-50.
- PLAVSIC-BANJAC B. and MARAMOROSCH K. 1973. Cassava Mosaic Virus. Phytopathology 63 (2), p. 206.
- POLLARD D.S. 1955. Feeding habits of the whitefly, *Bemisia tabaci* Genn. Ann. appl. Biol. XLII, 664-671.
- PRUTHI H.S. and SAMUEL C.K. 1937. Entomological investigations on the leaf-curl disease of tobacco in North Bihar. Indian J. agric. Sci., VII, 659-670.
- PYNAERT L. 1928. Le Manioc. Bull. agric. Congo belge XIX, p. 163.

- PYNAERT L. 1951. "Le Manioc", Publications de la Direction de l'Agriculture, Bruxelles, 2ème Ed.
- RATHY P.S. and NENE Y.L. 1974. Sex of *Bemisia tabaci* Genn. in relation to the transmission of Mung Bean Yellow Mosaic Virus. Acta Notanica Indica 2, 74-76.
- RICHARDSON A.S. 1945. Annual Report on the Department of Agriculture, Uganda, for the period 1st July, 1943, 30th June, 1944, 10 pp.
- RILEY E. 1956. Mycological Papers, n°63.
- RILEY E. 1960? Mycological Papers, n°75.
- ROBERTSON D.G. 1963. Plant virus diseases in Nigeria. Memorandum n°47, Federal Department of Agricultural Research, Moor Plantation, Ibadan, Federation of Nigeria.
- ROGER L. et MALLAMAIRE A. 1937. Notes de phytopathologie africaine. Ann. agric. Afric. Occ., I (2) p. 187-206.
- RUSSEL L.M. 1957. Bull. Brooklyn ent. Soc., 52, p. 122-123. Synonyms of *Bemisia tabaci* (Gennadius).
- SABET K.A. and ISHAG F. 1969. Studies on the bacterial diseases of Sudan crops. VII. Survival and dissemination of *Xanthomonas phaseoli* (E.F.S.) Dowson. Ann. apl. Biol. 64 (1), 65-74.
- SAM RAJ 1966. Varieties of tapioca (Cassava) tolerant to the mosaic. Sc. Culture 32 (8), p. 419.
- SASTRY K.S. M. and SINGH S.J. 1973a. Field evaluation of insecticides for the control of whitefly (*Bemisia tabaci*) in relation to the incidence of yellow vein mosaic of okra (*Abelmoschus esculentus*). Indian Phytopathology 26 (1) 129-138.
- SHEFFIELD F.M.L. and KULKARNI H.Y. 1965. Annual Report Esat African Agriculture and Forestry Research Organization, for the year 1964. 147 pp.
- SILBERSCHMIDT K. et CAMPOS A.R. 1944. Estudos relativos à doença "superbrotamento" o "envassouramento" da Mandioca. Arq. Inst. Biol. S. Paulo. XV, 1-26.
- SINGH H., SANDHU G.S. and MAVI G.S. 1971. Control of yellow mosaic in soybean, *Glycine max* (L.) Merrill by the use of granular insecticides. Indian Journal of Entomology 33 (3), 272-278.
- SINGH S.J., SASTRY K.S.M. and SASTRY K.S. 1973. Effect of oil spray on the control of tomato leaf-curl virus in the field. Indian Journal of Agriculture Sciences 43 (7), 669-672.
- STANER P. 1931. La mosaïque des feuilles du Manioc. Bull. agric. Congo belge, XXII (1), p. 75-80.
- STEYAERT R.L. 1946. Plant Protection in the Belgian Congo. Sci. Mon., N.Y., XIII, p. 268-280.
- STEYAERT R.L. 1951. Maladies et ennemis du Manioc. Dans "Le Manioc" de Pynaert L., 2ème Ed., Publications de la Direction de l'Agriculture, Bruxelles.
- STOREY H.H. 1929. Plant Pathology. First Annual Report East African Agricultural Research Station, Amani, 1928-1929, p. 12.

- STOREY H.H. 1930. Plant Pathology. Second Annual Report East African Agricultural Research Station, Amani, 1929-1930.
- STOREY H.H. 1933. Report of the Plant Pathologist. Fifth Ann. Rept. East African Agric. Res. Stat., Amani, 1932-1933, p. 13-17.
- STOREY H.H. 1934. Report of the Plant Pathologist. Sixth Annual Report East African Agricultural Research Station, Amani, 1933-1934, p. 10-14.
- STOREY H.H. 1936. E. Afric. Agric. J. 2, p. 34
- STOREY H.H. 1937. Plant Pathology. Annual Report East African Agricultural Research Station, Amani, 1936-1937, p. 17-20.
- STOREY H.H. 1938. Plant Pathology. Annual Report East African Agricultural Research Station, Amani, 1937-1938, p. 9-13.
- STOREY H.H. 1939. Plant Pathology. Annual Report East African Agricultural Research Station, Amani, 1938-1939, p. 13-19.
- STOREY H.H. and DOUGHTY L.R. 1952. Annual Report East African Agricultural and Forestry Research Organization, for the year 1951, 88 pp.
- STOREY H.H. and NICHOLS R.F.W. 1938a. Viruses diseases in East African Plants. VII : A field experiment in the transmission of Cassava mosaic. E. Afric. agric. J. III, 446-449.
- STOREY H.H. and NICHOLS R.F.W. 1938b. Studies on the mosaic disease of Cassava. Ann. Appl. Biol. 25, 790-806.
- STRONG R.P. and SHATTUCK G.C. 1930. Plant diseases. Centr. Dept. Trop. Med. et Inst. Trop. Biol. et Med., V, 389-410.
- TALINEAU J.C. 1975. Contribution à l'élaboration d'une opération de recherche à caractère agronomique sur le Manioc. Rapp. O.R.S.T.O.M., multigr. Sept. 1975, 21 pp.
- THOMPSON A.W. 1948. Annual Report East African Agriculture and Forestry Research Organization, Kenya, for the year 1947, 84-90.
- THUNG T.H. 1934. Bestrijding der krul - en kroepoek-ziekten van Tabak. Proefstat. Vorstenlandsche Tabak, Meded. 78, 18 pp. .
- TIDBURY G.E. 1937. A note on the yield of mosaic diseased Cassava. E. Afric. agric. J., 119-121.
- VARMA P.M. 1952. Studies on the relationship of the bhendi yellow-vein mosaic virus and its vector, the whitefly (*Bemisia tabaci* Genn.). Indian J. Agric. Sci. 22, 75-91.
- VAVILOV N. I. 1935. Theoretical bases of plant breeding.
- WALLACE G.B. 1945. Report on a plant disease survey in the Lake and Western Provinces and on the Central Railway, March-April, 1945, by the Plant Pathologist. Mycol. Circ. Dept. Agric. Tanganyika 17, 11 pp.
- WALLACE G.B. and WALLACE M.M. 1949. Mycological Papers, n° 26.
- WARBURG O. 1894. Die Kulturpflanzen usambaras. Mitt. dtsh. Schutzgeb. 7, p. 131.
- WATERS H.B. 1941. Annual Report on the Department of Agriculture, Gold Coast, for the year 1940-1941, 10 pp .

- WATTS PADWICK G. 1956. Losses caused by plant diseases in the Colonies. Mycological Papers 1.
- WEST J. 1938. A preliminary list of plant diseases in Nigeria. Bull. Misc. Inform. Kew., 17-23.
- WEST J. 1957. Annual Report of the Federal Department of Agricultural Research, 1954-1955, Govt Printer, Lagos, Nigeria.
- WEST J. 1961. Annual Report of the Federal Department of Agricultural Research, 1959-1960, Govt Printer, Lagos, Nigeria.
- WIEHE P.O. 1949. Survey of Plant diseases. Annual Report of the Department of Agriculture, Nyassaland, Part II, 17-21.
- WIEHE P.O. 1953. Mycological Papers n°53.
- WILLIAMS T.L. 1940. Progress made in the production of varieties of cassava resistant to mosaic disease. Pap. Third W. Afric. agric. Conf., 1938, Gold Coast Sect. I, p. 45-60.
- WOLFF F.A. and LLOYD F.E. 1912. Oedema on *Manihot*. Phytopathology, 2, p. 131.
- ZIMMERMANN A. 1906. Die Kräuselkrankheit des Maniok. Pflanzer 2, p. 145.