

MINISTERE DE L' AGRICULTURE  
ECOLE NATIONALE SUPERIEURE AGRONOMIQUE  
DE MONTPELLIER

DIPLOME D' AGRONOMIE APPROFONDIE

Biologie appliquée à l' Agronomie

PROTECTION DES CULTURES

**Influence des cultures associées sur l' epidémiologie  
de la Mosaïque africaine du Manioc.**

par SERVAJEAN Elisabeth

Mémoire présenté le 24 Septembre 1986 devant le Jury  
d' Examen :

MM. SIGNORET	Président
FAUQUET	Rapporteur
DUBERN	
FOUGEROUX	
QUIOT	
RAYNAL	
ROBERT	

ORSTOM : Institut français de Recherche Scientifique pour le  
Développement en Coopération. Laboratoire de Phytovirologie.  
BP V 51. ABIDJAN. COTE D' IVOIRE.

Ecole Nationale Supérieure Agronomique de Montpellier

Diplôme d'Agronomie Approfondie

Biologie appliquée à l'Agronomie : Protection des Cultures

" Influence des cultures associées sur l'épidémiologie de la Mosaïque africaine du Manioc."

à l' ORSTOM ( Institut français de Recherche Scientifique pour le Développement en Coopération. Laboratoire de Phytovirologie. BP V51. ABIDJAN. COTE D' IVOIRE.

par SERVAJEAN Elisabeth

Mémoire présenté le 24 Septembre 1986 à l' E.N.S.A. de Montpellier

Résumé :

L' influence de l'insertion de rangs de maïs, dans une culture de manioc, sur l' épidémiologie de la Mosaïque africaine du Manioc a été étudiée. L' agent pathogène est le Virus de la Mosaïque africaine du Manioc (ACMV). Sur culture issue de boutures saines, il est transmis par *Bemisia tabaci* Gennadius selon le mode persistant. Le but est de renforcer, par certaines méthodes culturales, les chances de succès d' une stratégie de lutte basée sur la plantation de matériel sain.

Deux densités de maïs et trois dates de semis ont été testées durant les quatre premiers mois de culture en zone de forte pression d' inoculum. La contamination a augmenté de manière significative à faible densité de maïs, en relation avec un niveau de population élevé d' insectes vecteurs. Les populations ont eu tendance à diminuer à forte densité de maïs, mais la contamination est restée supérieure à celle du témoin sans maïs. Aucune relation n' est apparue avec les modifications observées de la croissance du manioc.

Ces deux types de comportement, d' autant plus accentués que le semis du maïs a été précoce, sont probablement liés à l' effet de brise-vent des rangs de maïs : les caractéristiques du vent sont modifiées, ainsi que le comportement de *Bemisia tabaci* qui en découle.

Mots clés : Mosaïque africaine du manioc

Geminivirus

*Bemisia tabaci* ( Aleyrodidae)

Cultures associées

Brise-vent

Summary :

### Epidemiology of African cassava mosaic disease in mixed crops.

The influence of the insertion of maize rows, in a *Manihot esculenta* field, on the epidemiology of African cassava mosaic disease was investigated. The African Cassava Mosaic Virus (ACMV) is transmitted by *Bemisia tabaci* Gennadius. The purpose of this study is to reinforce the strategy of control based on plantation of immune material, by any way of tilling.

During the first four months of the crop, two different densities of maize and three dates of sowing were tested. The contamination was high with the low density of maize, in relation with a high level of populations of *Bemisia tabaci*. These were low with the high density of maize. However, the contamination was higher than in the control plot. No relation appeared with the observed modifications of cassava growth.

These two different behaviours are probably in relation with the wind-break effect of the maize rows : the characteristics of wind are modified, therefore the behaviour of *Bemisia tabaci* too.

## AVANT - PROPOS

Ce présent Mémoire s'inscrit dans le cadre du stage de fin d'études que j'ai effectué au Laboratoire de Phytovirologie du Centre ORSTOM ( Institut français de Recherche Scientifique pour le Développement en Coopération) d' Adiopodoumé (Côte-d' Ivoire) d' Avril à Septembre 1986, sous la Direction de Monsieur FAUQUET, Maître de Recherches à l' ORSTOM. Je tiens à le remercier d' avoir effectué toutes les démarches nécessaires auprès des Autorités ivoiriennes en vue d' obtenir leur accord pour ce stage. Il m'a également guidée dans mes travaux tout au long du stage; je lui exprime ici ma plus vive gratitude.

Je tiens également à remercier Monsieur FARGETTE, Chercheur au Laboratoire de Phytovirologie , pour les conseils qu'il m' a prodigués lors de la rédaction de ce Mémoire.

Monsieur PETITPREZ a beaucoup contribué au bon déroulement pratique et technique de l'expérimentation ; je tiens à lui exprimer ma plus grande reconnaissance.

# SOMMAIRE

## INTRODUCTION

### 1. La Mosaïque Africaine du Manioc

- 1.1. Les symptômes
- 1.2. L'agent pathogène
- 1.3. La transmission
- 1.4. L'écologie et l'épidémiologie en zone forestière ivoirienne

### 2. Matériels et méthodes

- 2.1. Le matériel végétal
- 2.2. Le terrain d'expérimentation
- 2.3. Le dispositif expérimental
  - 2.3.1. Les contraintes
  - 2.3.2. Le plan de l'expérimentation
- 2.4. Les mesures
  - 2.4.1. Estimation de la contamination
  - 2.4.2. Estimation des populations de vecteurs
  - 2.4.3. Estimations de la croissance du manioc
  - 2.4.4. Estimation de la croissance du maïs

### 3. Résultats

- 3.1. Caractéristiques de la contamination
  - 3.1.1. Résultats préliminaires
  - 3.1.2. Progression de la maladie
    - 3.1.2.1. Progression sur l'ensemble de l'essai
    - 3.1.2.2. Progression de la maladie sur chacun des blocs
  - 3.1.3. Répartition selon l'axe du vent dominant
  - 3.1.4. Contamination entre pieds adjacents

## 3.2. Caractéristiques des populations de vecteurs

3.2.1. Evolution des populations sur l'ensemble de l'essai

3.2.2. Evolution des populations dans chacun des blocs

3.2.3. Répartition des vecteurs selon l'axe du vent dominant

3.2.4. Valeur explicative vis-à-vis de la contamination

3.2.4.1. Evolutions comparées des populations de vecteurs et de la contamination

3.2.4.2. Valeur explicative vis-à-vis des différences de contamination entre blocs

## 3.3. Caractéristiques de la croissance du manioc

3.3.1. Résultats préliminaires

3.3.2. Comparaison de l'évolution de la hauteur du maïs et du manioc

3.3.3. Caractérisation de la croissance du manioc dans chaque bloc

3.3.4. Valeur explicative vis-à-vis des différences de contamination entre les blocs

## 4. Discussion et conclusion

## INTRODUCTION

Le manioc ( *Manihot esculenta* Crantz) est un arbuste de la famille des Euphorbiacées originaire d'Amérique latine. Il a été introduit en Afrique de l'Ouest au XVI<sup>e</sup> siècle. Il est principalement utilisé pour l'alimentation humaine locale : ses racines tubérisées riches en amidon sont consommées crues ou cuites, et les jeunes feuilles, particulièrement riches en protéines, sont mangées sous forme d'épinards ou pilées dans des sauces (Silvestre et Arraudeau, 1983). Quatrième culture tropicale après le riz, le maïs et la canne à sucre (Cock, 1982), le manioc est devenu la base de l'alimentation en zone forestière africaine.

En Afrique, la virose la plus importante est la Mosaïque Africaine du Manioc (MAM) (Fauquet et Thouvenel, 1984). Elle provoque d'importantes pertes de rendement variant de 20 à 95 p.100 selon les variétés de manioc. Les symptômes ont été décrits par Cours (1951). Elle est transmise soit par les boutures provenant de plantes infectées, soit par l'intermédiaire d'un insecte vecteur : *Bemisia tabaci* Gennadius (Homoptère, Aleyrodidae). Les caractéristiques de la transmission par vecteur ont été particulièrement étudiées (Chant, 1958; Costa, 1969 ; 1976 ; Dubern, 1979).

L'importance relative de ces deux types de transmission est variable : au Kenya, le recontamination par insecte vecteur n'atteint que 2 p.100 (Bock et Guthrie, 1977). Une situation analogue s'observe en Côte d'Ivoire, à la station de Toumodi (200 km au Nord d'Abidjan). Dans ces zones de faible pression d'inoculum, un programme de lutte basé sur la plantation de boutures saines peut être envisagé. Le risque est alors faible de voir les plants de manioc sains recontaminés rapidement par un afflux important d'insectes vecteurs. La pression d'inoculum est par contre déterminante au Nigeria (Leuschner, 1977) et à la station d'Adiopodoumé (17 km à l'Ouest d'Abidjan) (Fargette, 1985).

Les chances de succès d'une telle stratégie peuvent être renforcées par différentes mesures. Certaines méthodes culturales influent en effet sur le développement de la MAM (Van der Planck, 1948; Fargette, 1985). Insuffisantes pour s'opposer à la recontamination dans les zones à forte pression d'inoculum, elles sont

cependant susceptibles de diminuer les risques dans les zones à faible pression d'inoculum. Dans le cadre des mesures applicables, l'intérêt s'est porté sur les cultures associées. L'association du manioc en culture avec le maïs est courante en Afrique ; pourtant, son impact sur le développement de la maladie est resté peu étudié. Broadbent (1964), Gibbs et Harrisson (1976) citent des cas où la culture sensible semble bénéficier d'une protection vis-à-vis des insectes vecteurs : l'incidence de la maladie y est comparativement moindre qu'en culture pure.

Des études agronomiques montrent que l'association maïs-manioc peut être préjudiciable au manioc (Silvestre et Arraudeau, 1983). Il n'est donc pas exclu que la présence du maïs soit associée à une plus faible contamination du manioc par l'intermédiaire de modifications de sa croissance : une plante en faible croissance est en effet moins sensible à l'infection virale (Matthews, 1981).

L'objet de cette étude est donc d'une part de connaître l'influence de l'association du maïs sur le développement de la MAM, et d'autre part d'en comprendre les mécanismes.

Il est nécessaire de rappeler brièvement les connaissances acquises sur la maladie en culture de manioc. Cette courte synthèse bibliographique fera l'objet d'un premier chapitre. Son objectif est d'apporter une réponse aux questions suivantes :

- Quelles sont les caractéristiques de la maladie ?
- Quelles sont les caractéristiques de son épidémiologie susceptibles d'être modifiées par l'introduction du maïs ?

La méthodologie adoptée nécessite quelques éclaircissements. Il était impossible de reproduire en station la grande diversité des situations d'association maïs-manioc en milieu paysan. Trois dates et deux densités de semis du maïs ont donc été retenues. En les faisant varier individuellement, notre étude a été ramenée à six combinaisons (ou "traitements") et un modèle de contrôle (temoin sans maïs). Dans ces situations "traitées" les rangs de maïs alternent avec les rangs de manioc. Elles diffèrent entre elles par la capacité des rangs de maïs à opposer une barrière au vol des insectes (d'après la hauteur et la densité du maïs) et par le pouvoir concurrentiel du maïs sur la



croissance du manioc. D'autre part, bien qu'une telle pratique culturale n'y ait pas d'application, l'essai a été volontairement mené à la station d'Adiopodoumé, et pendant la période où la pression d'inoculum est la plus forte (avril-mai) : un flux important et continu d'insectes vecteurs est préférable si l'on veut mettre en évidence une perturbation du comportement de *Bemisia tabaci*.

Nous nous intéresserons donc dans un premier temps aux caractéristiques de la contamination propres à chaque "traitement". Puis nous déterminerons dans quelle mesure les populations de vecteurs et la croissance du manioc peuvent rendre compte de ces caractéristiques. Ces différentes études feront l'objet d'un suivi périodique de critères d'estimation de la contamination, des populations de vecteurs et de la croissance du manioc.

## 1. La Mosaïque Africaine du Manioc

### 1.1. Les symptômes

La Mosaïque Africaine du Manioc fut signalée pour la première fois en 1894 par Warburg, puis fut observée dans la plupart des pays d'Afrique intertropicale (CMI, 1967). Les feuilles présentent un symptôme de mosaïque caractérisé par la présence de taches jaunâtres accompagné, dans les cas les plus graves d'une distorsion de la feuille et d'un rabougrissement des limbes (Cours, 1951 ; Silvestre et Arraudeau, 1983). Les pertes dues à la MAM sont difficiles à évaluer. Elles varient dans une large mesure selon la région de culture et selon les variétés : Thurston (1984) fait référence à des auteurs citant des pertes de rendement variant de 20 à 95 p.100 selon les variétés de manioc. La maladie est répartie sur l'ensemble du continent africain. La plupart des pieds sont atteints et elle est considérée comme la virose la plus importante d'Afrique (Fauquet et Thouvenel, 1984).

### 1.2. L'agent pathogène

La présence des symptômes de la MAM a été associée à une particule virale (Bock et Guthrie, 1978), appartenant au groupe des geminivirus : l'African Cassava Mosaic Virus (ACMV) ou Virus de la Mosaïque Africaine du Manioc, anciennement appelé Cassava Latent Virus (CLV), (Bock et Woods, 1983). Les virus de ce groupe sont caractérisés par des particules icosaédriques de 18 à 20 nanomètres de diamètre, généralement associées par paires, et ont un ADN monocaténaire (Goodman, 1981).

### 1.3. La transmission

La transmission de la maladie se fait soit par les boutures provenant de plantes infectées, soit par l'intermédiaire d'un insecte vecteur : *Bemisia tabaci* Gennadius, 1889 (Homoptère, Aleyrodidae). Cet aleurode joue un rôle considérable sous les tropiques comme vecteur de virus. La transmission par les différents stades larvaires est possible, mais non la transmission transovarienne (Dubern, 1979). Cependant, seul l'adulte ailé joue un rôle vecteur efficace au niveau du champ : les quatre stades larvaires sont en effet sédentaires, sauf pendant une courte période du premier stade où la larve se déplace sur

quelques millimètres (Costa, 1976 ; Gibbs et Harrison, 1976 ; Muniyappa, 1980).

*B. tabaci* transmet l'ACMV selon le mode persistant : le virus est ingéré lors des prélèvements de sève (virus systémique) ; il est véhiculé dans le corps de l'insecte, à travers la paroi intestinale, jusqu'aux glandes salivaires ; l'insecte est alors susceptible d'inoculer le virus aux plants de manioc sur lesquels il vient s'alimenter. *B. tabaci* ne conserve cependant son pouvoir infectieux qu'une dizaine de jours (Harris, 1983).

Le temps nécessaire à l'expression de symptômes par la plante varie de deux à six semaines.

#### 1.4. L'écologie et l'épidémiologie en zone forestière ivoirienne

Le manioc constitue le principal réservoir du ACMV. Sa culture étant permanente, il est aussi la source d'inoculum la plus dangereuse tout au long de l'année (Fargette, 1985).

*B. tabaci* peut être véhiculé par le vent sur de longues distances, jusqu'à plusieurs kilomètres (Thresh, 1983). La maladie dispose donc de deux modes de transmission complémentaires d'un point de vue écologique : l'utilisation de boutures contaminées conduit à maintenir d'année en année la maladie en un site donné, tandis que la transmission par aleurode permet la contamination de nouvelles zones distantes de la source d'inoculum.

L'importance relative des deux types de transmission est variable suivant les pays : au Kenya, la recontamination par aleurode excède rarement 2 p.100 (Bock et Guthrie, 1977), tandis qu'au Nigeria, Leuschner (1977) a observé une étroite relation entre la taille des populations de *B. tabaci* et l'incidence de la maladie. On observe une situation analogue en Côte d'Ivoire, à la station d'Adiopodoumé (17 km à l'Ouest d'Abidjan) : la pression d'inoculum est telle que la compréhension du comportement de *B. tabaci* est indispensable pour caractériser l'épidémie. Les études menées par le laboratoire de Phytovirologie du Centre ORSTOM d'Adiopodoumé ont conduit à proposer le modèle de contamination suivant : *B. tabaci* est transporté par le vent dominant venant du sud-ouest la majeure partie de l'année et atterrit préférentiellement sur les bordures situées au vent de la parcelle. Le passage au-dessus d'un champ de manioc s'accompagne

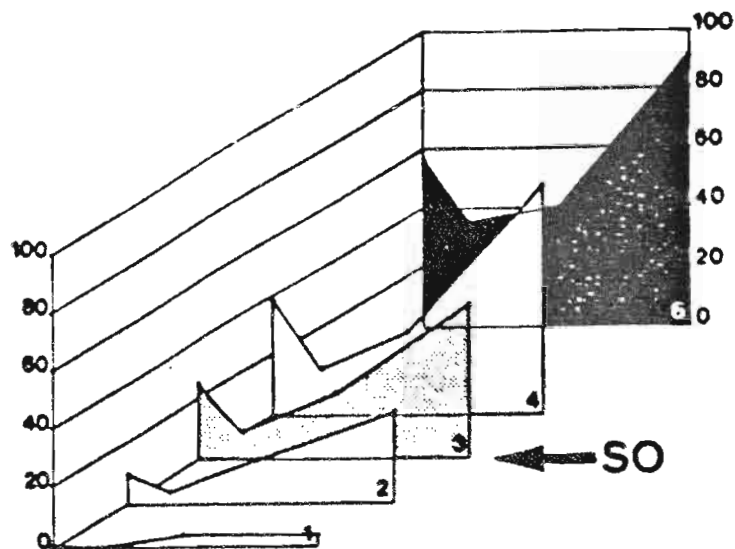
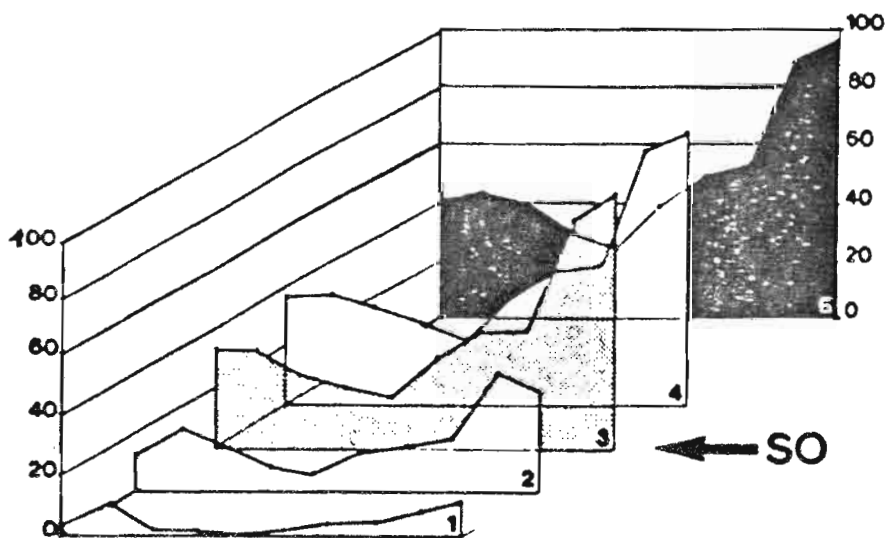
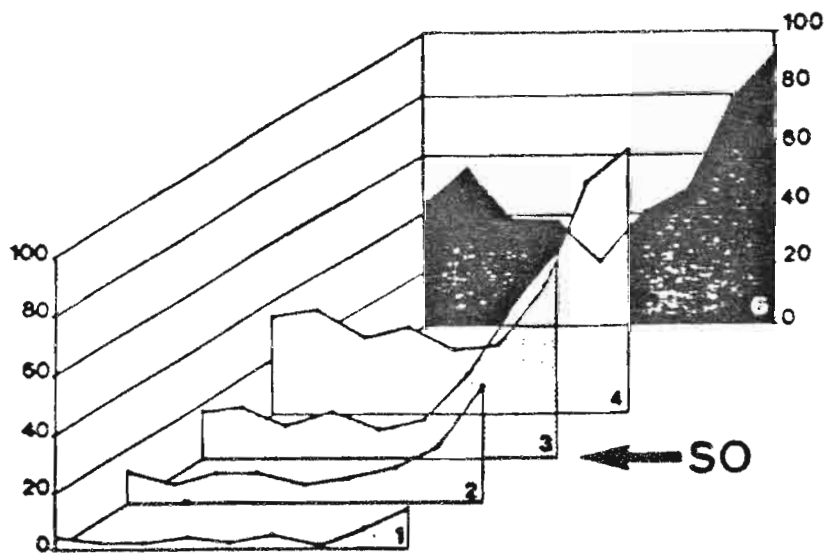


Fig. 1a, b, c: Gradients d'infection le long de la diagonale SO - NE observées après un mois, deux mois, trois mois, quatre mois et six mois de culture dans trois champs numérotés 1 (1a), 2 (1b) et 3 (1c). La flèche indique, pour chaque figure, la direction du vent dominant. d'après les résultats de FARGETTE (1985).



d'une diminution rapide de la vitesse du vent et de turbulences en bordures du champ qui permettraient à l'aleurode de contrôler son vol et son atterrissage. Il existe une étroite relation entre le niveau de population et la contamination un mois et demi après (la corrélation atteint 0,84, soit  $r^2 = 71\%$ , dans les trois premiers mois d'une culture). Il en résulte une répartition très particulière de la maladie selon un gradient curvilinéaire dans l'axe du vent dominant (fig.1 a, b, c). Le temps de séjour et les mouvements des aleurodes à l'intérieur de la parcelle sont limités ; par conséquent, la contamination secondaire, ou la dispersion de la maladie à partir de pieds malades, ne se produit qu'à un taux faible.

Notre étude devra tenir compte de ces caractéristiques de l'épidémiologie de la maladie. Nous nous intéresserons à la modification éventuelle des points suivants dans chaque "traitement" :

- la répartition particulière de la contamination et des populations d'insectes vecteurs,
- la faible contamination secondaire,
- l'étroite relation entre le niveau des populations de vecteurs et l'incidence de la maladie.

## 2. Matériel et méthodes

### 2.1. Le matériel végétal

La variété (ou clône) de manioc utilisée est la variété "*Aipin valenca*" (identificateur 20). Vraisemblablement originaire du Brésil, elle a été introduite en Côte d'Ivoire à partir du Zaïre. Il s'agit d'un clône possédant une résistance élevée à la fois à la maladie et au vecteur (Colon, 1984). Son choix est justifié par la nécessité d'obtenir une vitesse de contamination suffisamment faible. Une forte pression d'inoculum est en effet préférable pour qu'une modification de la vitesse de contamination en présence du maïs puisse s'exprimer, et soumise à une forte pression d'inoculum une variété sensible est rapidement virosée.

Les boutures sont issues des collections de variétés maintenues à Toumodi (200 km au nord d'Abidjan) où la pression d'inoculum étant faible, il est possible d'obtenir du matériel sain.

La variété de maïs utilisée est issue du matériel CIMMYT "*Amerillo sentedo*" dont le cycle est de 100 à 105 jours.

### 2.2. Le terrain d'expérimentation

L'essai est réalisé sur un terrain d'un demi hectare orienté face au vent dominant (SW/NE). Il s'agit d'une ancienne jachère uniformément envahie de *Panicum*. Diverses opérations culturales ont été réalisées :

- préparation du sol : passage du rotavator sur jachère puis labour (charrue trisoc) ;
- épandage d'un antigraminée de prélevée, TREFLAN (trifluraline) à 3 l/ha, et enfouissement au vibroculteur.

En cours d'expérimentation le sol est maintenu propre par des sarclages manuels fréquents et les abords du terrain d'expérimentation sont dégagés régulièrement.

Blocs "traitements"

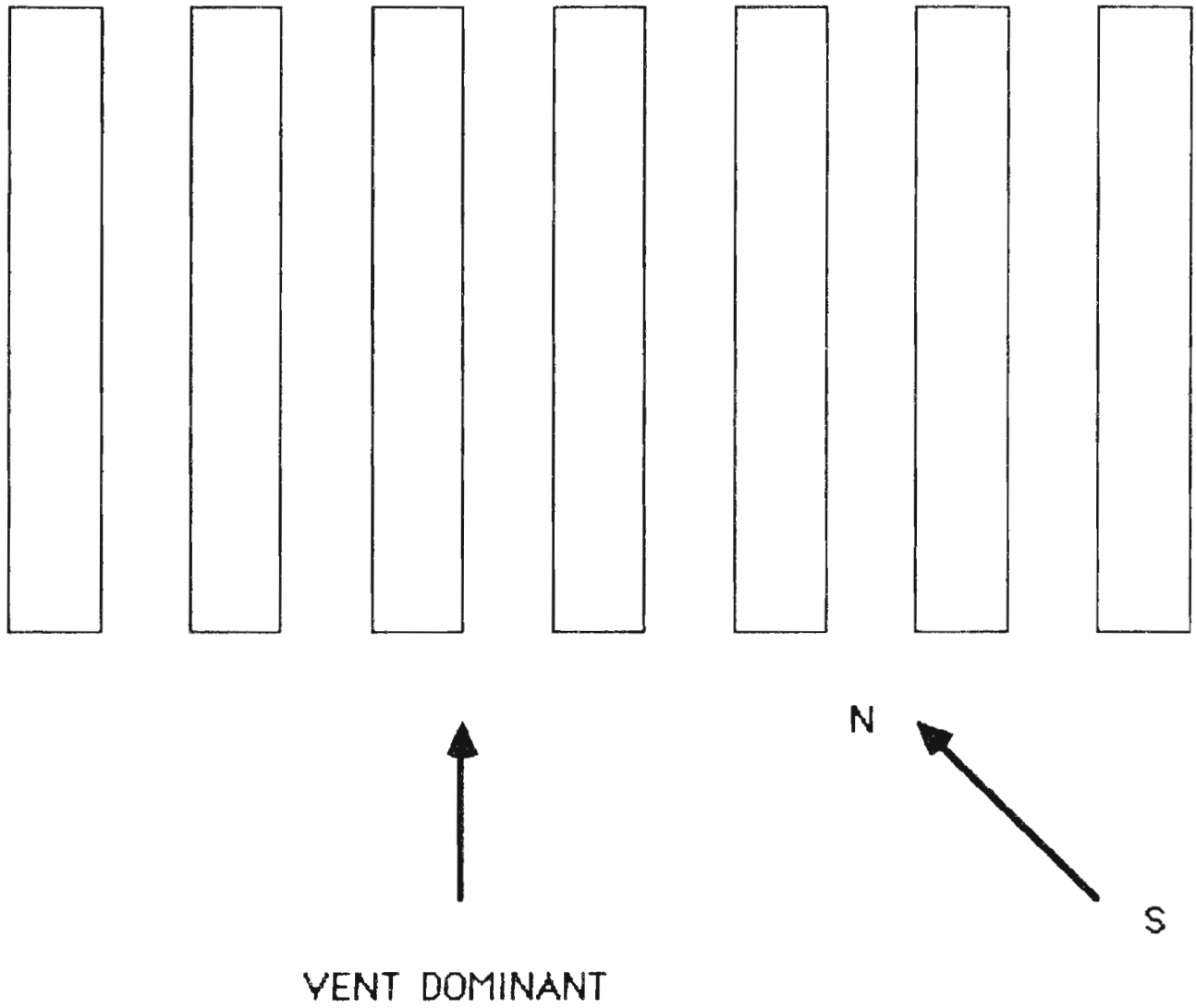


Fig. 2 : Dispositif expérimental. Les blocs "traitements" sont orientés face au vent dominant (SW/NE) et disposés parallèlement les uns par rapport aux autres.

## 2.3. Le dispositif expérimental

### 2.3.1. Les contraintes

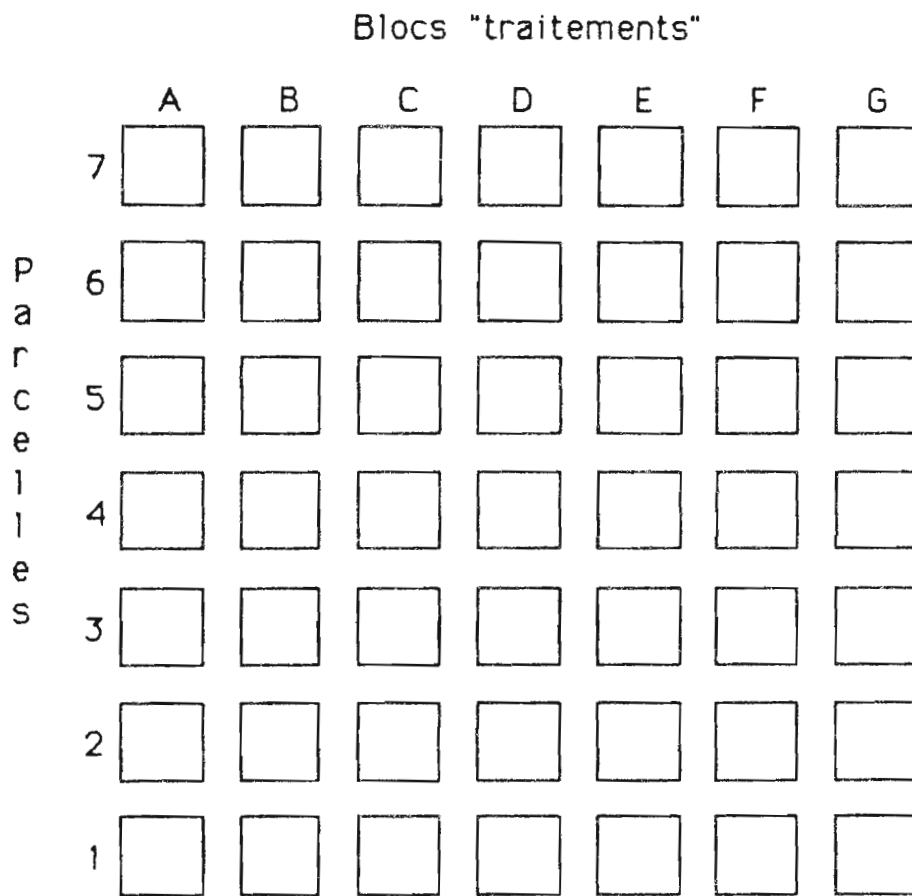
Le dispositif expérimental des essais classiques (essai de densité, de fumure ou essai variétal) repose sur les deux impératifs suivants :

1. la replication des traitements
2. la répartition des parcelles élémentaires, pour contrôler les sources d'hétérogénéité, suivant un plan expérimental particulier : essai randomisé, carré latin, ou autres modèles courants (Snedecor et Cochran, 1957).

En phytopathologie, de telles dispositions ne sont pas sans conséquences : à la différence de l'essai classique, il y a en effet une interférence entre les parcelles élémentaires. Les parcelles à haute pression d'inoculum contaminent les parcelles à faible pression. Ce phénomène atténue les différences entre les traitements : on parle alors "d'erreur cryptique" (Van der Planck, 1963). L'importance de cette erreur est d'autant plus accentuée que le vecteur de la maladie est mobile.

Dans le cas particulier de notre étude, la mise en place de l'expérimentation sur une ancienne jachère uniformément envahie de *Panicum* nous a permis, dans une certaine mesure, de contrôler l'hétérogénéité liée au sol. On sait par contre que le vecteur de l'agent pathogène est mobile et que le vent est le principal facteur de sa mobilité. L'essentiel de l'hétérogénéité sur l'essai est donc lié à la direction du vent. Il nous a donc fallu contrôler cette source d'hétérogénéité en orientant les parcelles face au vent dominant. D'autre part, l'essentiel des interactions entre les "traitements" est également lié à la direction du vent puisque lié à la mobilité du vecteur : ses caractéristiques sur une parcelle peuvent être modifiées par les rangs de maïs qui se trouvent au vent de cette parcelle ; la succession sur une même ligne d'orientation SW-NE (axe du vent dominant) de parcelles avec maïs et de parcelles sans maïs, ou de pieds de maïs de hauteurs différentes est donc inconcevable. Il nous a fallu tenir compte de ces contraintes dans le dispositif expérimental. Les parcelles d'un même "traitement" sont par conséquent, alignées sous forme de bloc ; ces blocs sont orientés dans le sens du vent dominant et disposés parallèlement les uns par rapport aux autres (fig. 2).





Bloc	A	B	C	D	E	F	G
Date semis du maïs	18/3	28/3	7/5	Temoin sans maïs	7/5	28/3	18/3
Densité	14 000 pieds/ha.				28 000 pieds/ha.		

Fig. 3 : Plan de l'expérimentation et définitions des "traitements."

### 2.3.2. Le plan de l'expérimentation

L'essai est constitué de sept blocs, comprenant chacun sept répétitions en parcelles de neuf mètres de côté, alignées dans le sens du vent dominant (SW/NE). On teste six modalités de "traitement" par rapport à une situation témoin sans maïs. Dans tous les blocs, les boutures de manioc ont été plantées le 28 mars, selon une densité uniforme (6000 plants par hectare) sur des rangs distants de 1,5 m. Les "traitements" sont définis par les six combinaisons possibles des modalités de deux paramètres :

1. la densité du maïs sur les rangs : deux modalités ;
2. la date de semis du maïs : trois modalités.

Dans chaque bloc "traitement", les rangs de maïs sont insérés entre les rangs de manioc. Les deux densités de maïs retenues (28 000 pieds/ha et 14 000 pieds/ha) correspondent, respectivement, à un écartement des pieds sur la ligne de 25 cm et de 50 cm. Les trois dates de semis du maïs sont définies par rapport à la date de mise en place de la culture du manioc :

- semis précoce : le 18 mars ;
- semis intermédiaire : le 28 mars ;
- semis tardif : le 7 avril.

La densité du maïs et la hauteur des pieds à un moment donné déterminent pour chaque "traitement" la capacité des rangs de maïs à opposer une barrière au vol des insectes, et le pouvoir concurrentiel du maïs sur la croissance du manioc. Afin de limiter les interactions entre les différents traitements, les blocs à densité identique de maïs ont été regroupés et placés de part et d'autre du bloc témoin. Pour chaque densité de maïs, les blocs sont disposés d'après la date de semis du maïs : le bloc à semis tardif à côté du bloc témoin, le bloc à semis précoce en bordure de l'essai (fig. 3).

### 2.4. Les mesures

#### 2.4.1. Estimation de la contamination

La contamination est estimée d'après l'expression des symptômes. Chaque semaine le nombre de plants virosés est recensé.

#### 2.4.2. Estimation des populations de vecteurs

Le comptage direct des insectes vecteurs (on parlera d'"aleurodes") sur les plants de manioc a été retenu. Il permet en effet d'estimer les populations effectivement hébergées par les plants de manioc.

L'échantillonnage des plants sur lesquels ces comptages auront lieu doit tenir compte de deux impératifs :

- obtenir une estimation la plus fine possible qui laisserait apparaître d'éventuelles différences de populations entre les blocs, ainsi qu'entre les parcelles d'un même bloc ;

- limiter le biais introduit en perturbant les populations de vecteurs des plants de l'échantillon lors du comptage.

Les comptages sont donc réalisés à chaque relevé sur dix plants de manioc choisis de manière aléatoire parmi les 60 plants que compte chaque parcelle.

Les comptages sont effectués chaque semaine. La grande majorité des aleurodes se situe sur la face inférieure des cinq feuilles les plus jeunes (apex) : on relève sur chaque plant de l'échantillon le nombre d'aleurodes présents sur un apex. Connaissant le nombre d'apex des plants de manioc, on transforme les relevés en nombre d'aleurodes par plante. Au stade suivant de l'analyse, chaque parcelle est représentée, à chaque relevé, par la moyenne des valeurs prises par les individus de l'échantillon.

#### 2.4.3. Estimation de la croissance du manioc

D'après les travaux de Cours (1951), la hauteur de la tige principale et son diamètre à la base sont de bons critères d'évaluation de la croissance des plants. D'autres critères ont été choisis pour affiner les résultats. Nous avons suivi d'une part le nombre de feuilles formées entre deux relevés et d'autre part le nombre de lobes et la longueur du lobe médian [en relation avec la surface foliaire (Hammer, 1980)] de la feuille étalée la plus récente. Ces critères permettent d'estimer la vigueur des plants.

Ces relevés sont effectués à raison de deux par mois, sur un

échantillon de dix plantes par parcelle, repérées par des étiquettes et situées loin des bordures. On ne retiendra par la suite que la valeur moyenne de ces variables sur chacune des 49 parcelles ou sur chacun des sept blocs.

#### 2.4.4. Estimation de la croissance du maïs

La hauteur des pieds de maïs est notée deux fois par mois. L'échantillon est constitué de dix pieds situés dans la partie centrale des parcelles et repérés par des étiquettes. On ne tient compte par la suite que de la hauteur moyenne du maïs sur chacun des sept blocs.

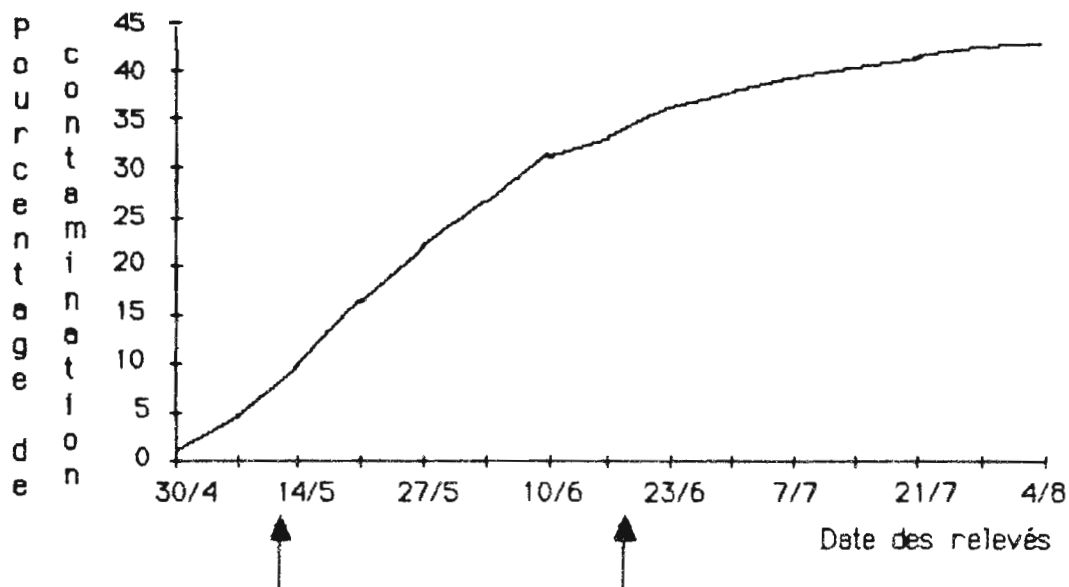


Fig. 4 : Progression de la maladie sur l'ensemble de l'essai.  
Les deux flèches encadrent la période de forte progression de la maladie.

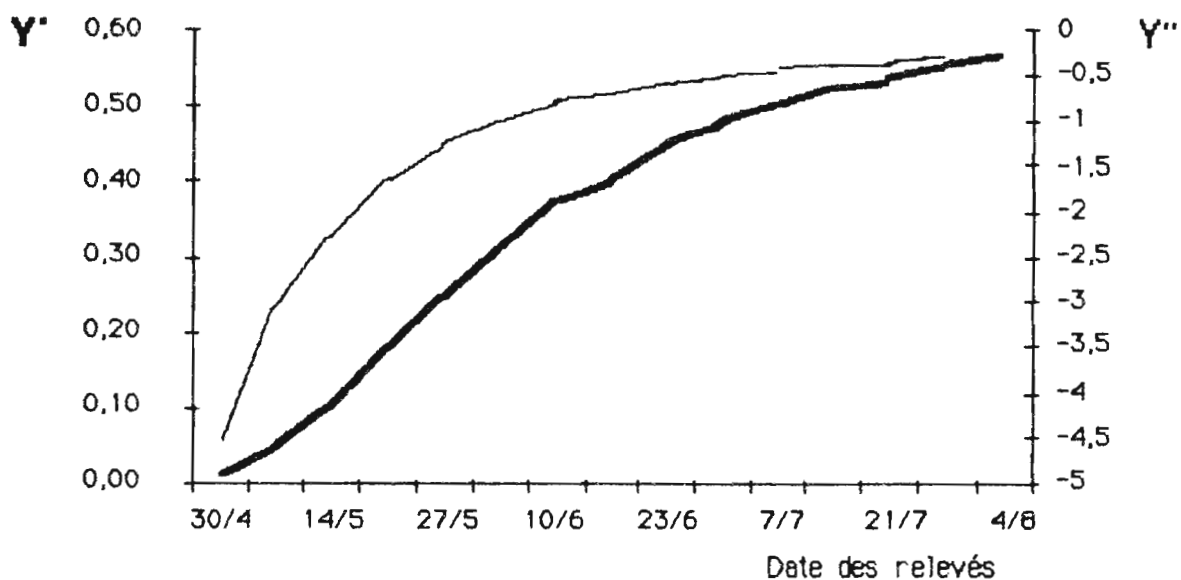


Fig. 5 : Transformations logarithmiques de la progression du taux de contamination Y selon les deux modèles de Van der Planck (1963).

- $Y' = \text{Log}(1/(1-Y))$  progression à intérêt simple
- - -  $Y'' = \text{Log}(Y/(1-Y))$  progression à intérêt composé

### 3. Résultats

#### 3.1. Caractéristiques de la contamination

##### 3.1.1. Résultats préliminaires

Les boutures sont issues des plantations de manioc de Toumodi dans lesquelles, en grande majorité, les plants sont sains. Il y subsiste cependant une faible proportion de plants virosés, suite à la recontamination par aleurodes des surfaces initialement indemnes de virus. Aussi certaines des boutures de notre champ d'expérimentation extériorisent des symptômes dans un délai qui traduit une contamination par voie végétative et non par voie aérienne. Ces boutures virosées constituent des sources d'inoculum d'autant plus dangereuses qu'elles sont susceptibles de participer à la diffusion de la maladie dès le début de l'expérimentation. Il nous a donc fallu vérifier :

1. que le taux de boutures virosées est suffisamment faible afin de ne pas masquer les différences de traitement sur la contamination secondaire ;

2. que ces boutures sont réparties de façon homogène au sein des différents traitements. Ainsi le biais introduit affecte-t-il l'ensemble des traitements et non un traitement particulier et ne remet pas en cause la validité des conclusions ultérieures.

##### 3.1.2. Progression de la maladie

###### 3.1.2.1. Progression sur l'ensemble de l'essai

L'évolution de la contamination de l'essai peut être assimilée à une courbe de type sigmoïde. Pendant le premier mois de culture, le taux de contamination évolue peu (1 p.100 le 30/4). Au cours du deuxième mois, la maladie amorce une nette progression ; elle évolue alors très rapidement entre les relevés du 14/5 (8,5 p.100) et du 1/6 (30,6 p.100). La vitesse de contamination est donc maximale au cours du deuxième et du troisième mois de culture. Puis la courbe s'infléchit ; à la fin de l'expérimentation (le 4/8), 42 p.100 des plants en moyenne ont exprimé des symptômes (fig. 4).

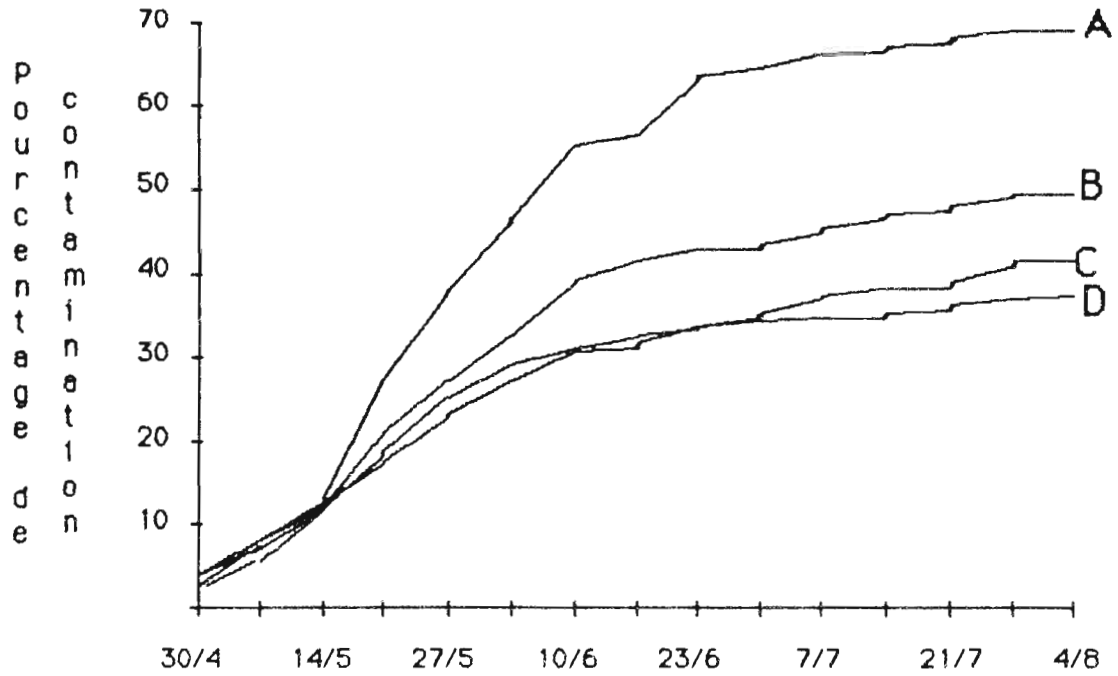


Fig. 6a : Progression de la maladie dans chacun des blocs à faible densité de maïs (—A bloc A, —B bloc B, —C bloc C), et dans le bloc témoin —D

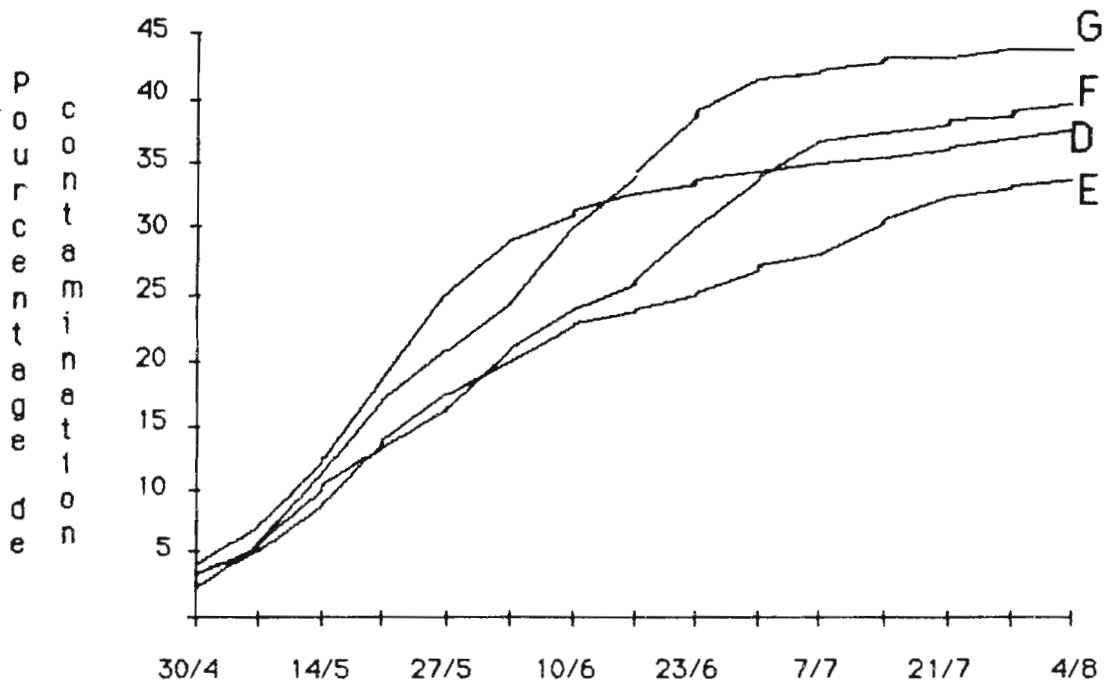


Fig. 6b : Progression de la maladie dans chacun des blocs à forte densité de maïs (—E bloc E, —F bloc F, —G bloc G), et dans le bloc témoin —D

Un certain nombre d'équations ont été avancées pour rendre compte de la progression d'une épidémie. Les équations de Van der Planck (1963) reposent sur des transformations logarithmiques du taux de plants contaminés (Y). Elles distinguent deux types de progression, dont les caractéristiques sont les suivantes :

- la progression à intérêt simple est associée à un taux constant d'inoculum pénétrant dans la parcelle :

$$(1) Y' = \text{Log} (1/1-Y)$$

- la progression à intérêt composée est associée à un taux d'inoculum présent dans la parcelle, diffusant régulièrement :

$$(2) Y'' = \text{Log} (Y/1-Y)$$

Bien que le modèle à intérêt simple donne une courbe plus régulière, la progression de la maladie ne peut, dans son ensemble, se ramener à aucun de ces deux modèles (fig. 5).

### 3.1.2.2. Progression de la maladie sur chacun des blocs

Les courbes relatives à chaque type de "traitement" présentent également une allure sigmoïde. Leurs caractéristiques s'apparentent à celles que nous avons soulignées en observant la courbe globale (chap. 3.1.2.1.). La durée et l'importance de la phase à forte progression de la maladie permet de distinguer deux types de comportement :

- dans le bloc D (temoin) et les blocs à faible densité de maïs (A, B et C), la maladie évolue rapidement jusqu'au relevé du 10/6 puis sa progression s'infléchit,

- dans les blocs à forte densité de maïs (E, F et G), la maladie progresse plus lentement et ne se stabilise qu'à partir du relevé du 30/6.

Pour chaque densité de maïs, le pourcentage de contamination augmente avec la précocité du semis. A la fin de l'expérimentation, le bloc A présente 69 p.100 de plants malades, le bloc B, 50 p.100 et le bloc C, 41,5 p.100 (fig. 6a); les blocs E, F et G sont respectivement contaminés à 33,6 p.100, 39,6 p.100 et 44,3 p.100 (fig.6b). L'analyse



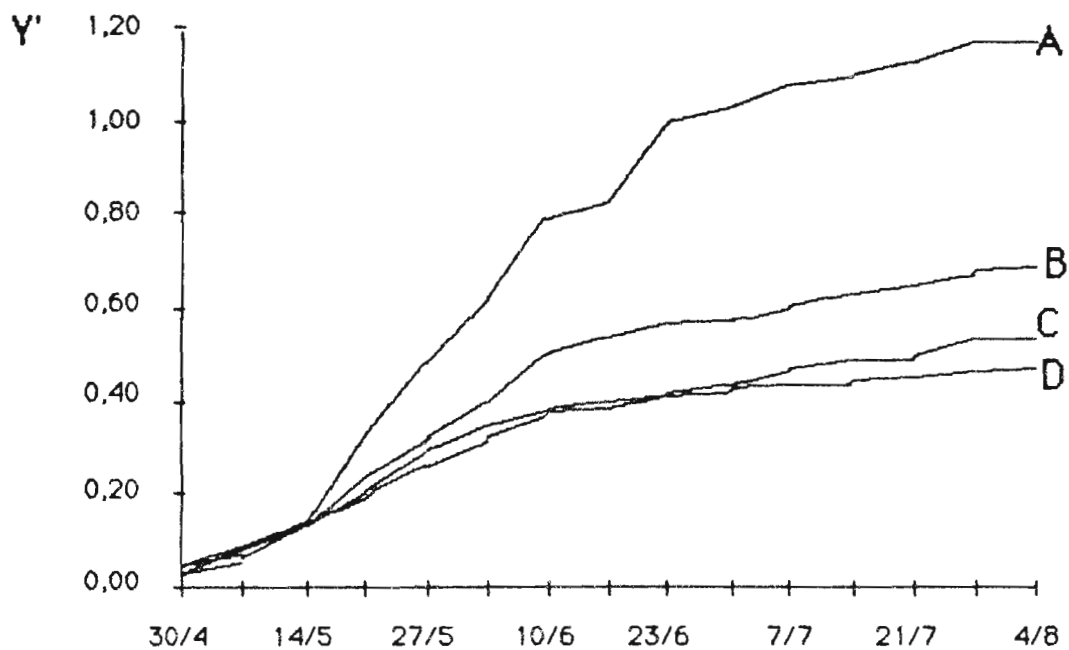


Fig. 7a : Transformation logarithmique de la progression du taux de contamination  $Y$  dans chacun des blocs à faible densité de maïs (—A bloc A, —B bloc B, —C bloc C) et dans le bloc témoin (—D), selon le modèle de progression à intérêt simple de Van der Planck (1963)  $Y' = \text{Log } 1/(1-Y)$ .

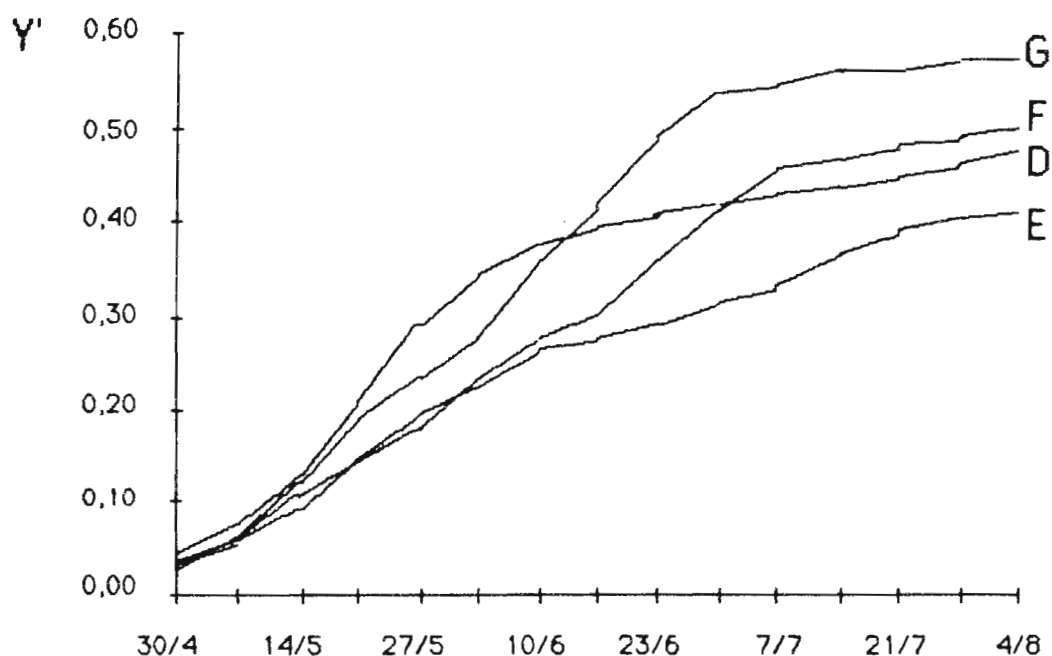


Fig. 7b : Transformation logarithmique de la progression du taux de contamination  $Y$  dans chacun des blocs à forte densité de maïs (—E bloc E, —F bloc F, —G bloc G) et dans le bloc témoin (—D), selon le modèle de progression à intérêt simple de Van der Planck (1963)  $Y' = \text{Log } 1/(1-Y)$ .

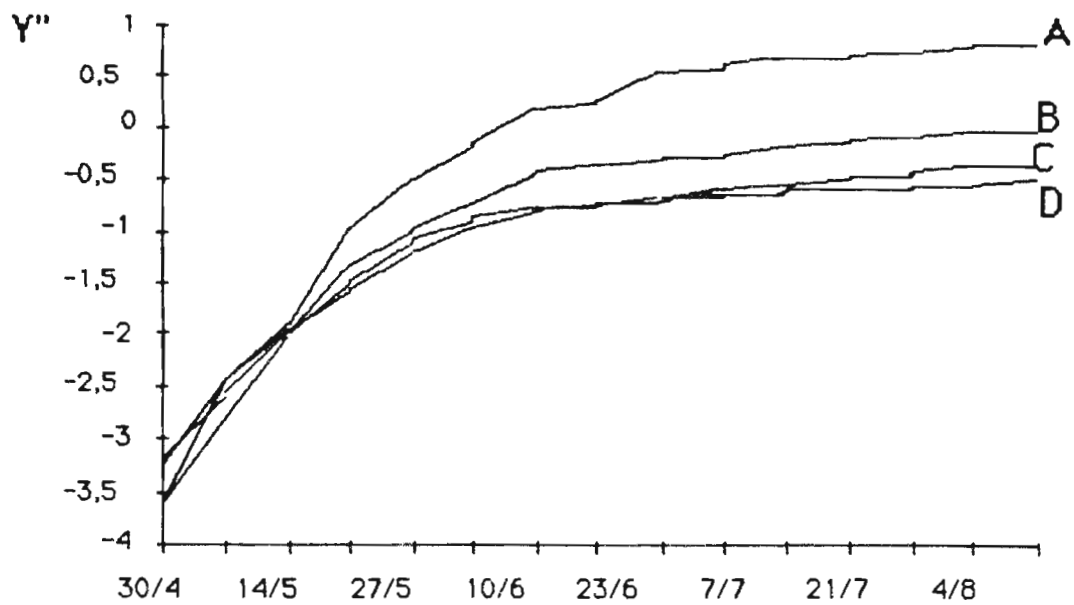


Fig. 8a : Transformation logarithmique de la progression du taux de contamination  $Y$  dans chacun des blocs à faible densité de maïs (— A bloc A, — B bloc B, — C bloc C) et dans le bloc témoin (— D), selon le modèle de progression à intérêt composé de Van der Planck (1963)  $Y'' = \text{Log}(Y/(1-Y))$ .

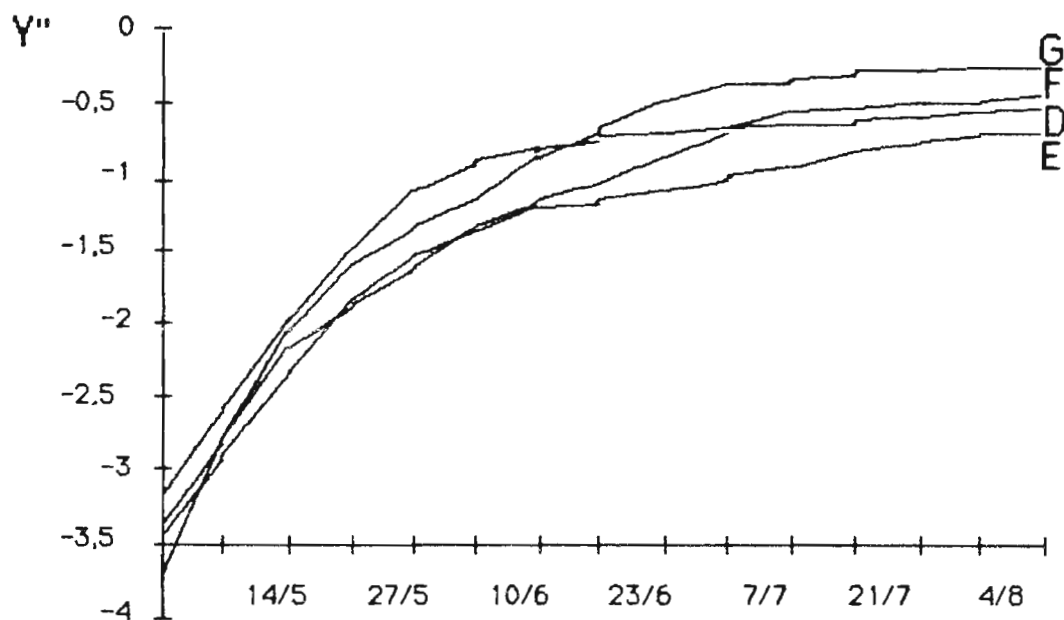


Fig. 8b : Transformation logarithmique de la progression du taux de contamination  $Y$  dans chacun des blocs à forte densité de maïs (— E bloc E, — F bloc F, — G bloc G) et dans le bloc témoin (— D), selon le modèle de progression à intérêt composé de Van der Planck (1963)  $Y'' = \text{Log}(Y/(1-Y))$ .

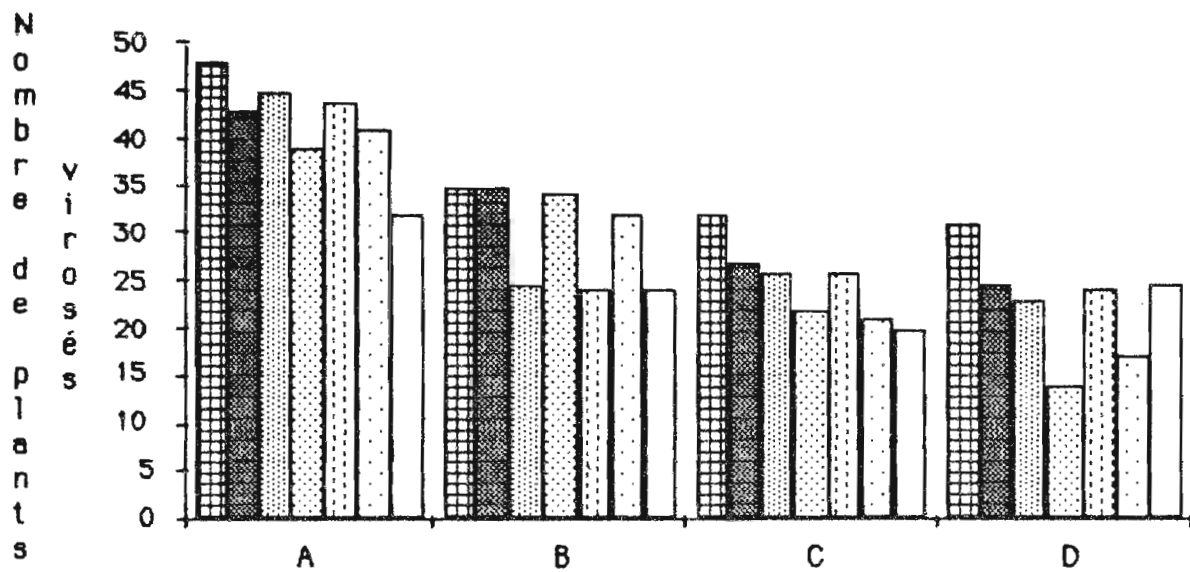


Fig. 9a : Mode de répartition du nombre total de plants virusés de chacun des blocs à faible densité de maïs (A, B et C) et du bloc témoin D selon leurs parcelles élémentaires numérotées 1, 2, 3, 4, 5, 6 et 7, après quatre mois de culture.

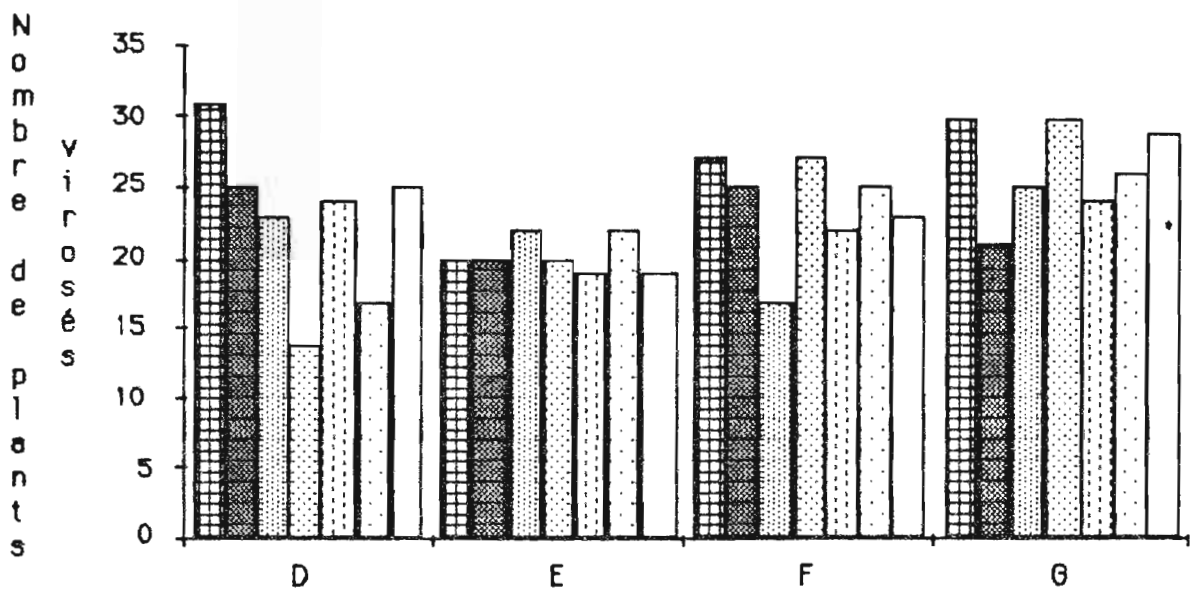


Fig. 9b : Mode de répartition du nombre total de plants virusés de chacun des blocs à forte densité de maïs (E, F et G) et du bloc témoin D selon leurs parcelles élémentaires numérotées 1, 2, 3, 4, 5, 6 et 7, après quatre mois de culture.

de l'étendue des moyennes (Snedecor et Cochran, 1957) montre que la différence moyenne du pourcentage de contamination entre les deux groupes est significative au seuil 5 p.100. Il en est de même des différences entre les blocs à l'intérieur de chaque groupe. Seul le bloc E présente une contamination moindre que le bloc témoin (37,9 p.100)

Les deux types de transformation de Van der Planck (1963) [équations (1) et (2)] ont été testés. Aucun ne linéarise de manière satisfaisante la progression de l'épidémie dans chaque bloc (fig. 7a, 7b et 8a, 8b).

### 3.1.3. Répartition selon l'axe du vent dominant

A la fin de l'expérimentation, nous avons étudié comment le nombre total de plants malades de chacun des blocs se répartit selon ses parcelles élémentaires. Seule la répartition dans le bloc D (témoin) se rapproche du gradient de contamination généralement observé à Adiopodoumé (chap. 1.4). Dans les autres blocs ce gradient n'apparaît pas. Dans chacun des blocs à faible densité de maïs (A, B et C), le nombre de plants malades dans la parcelle située au vent de l'essai (parcelle numérotée 1) reste toutefois plus élevé que dans les autres parcelles (fig. 9a). Par contre, dans chacun des blocs à forte densité de maïs (E, F et G) le nombre de plants contaminés dans la parcelle 1 est au plus égal au nombre de plants malades dans les autres parcelles du bloc (fig. 9b).

### 3.1.4. Contamination entre pieds adjacents

On étudie si la présence du maïs peut agir en faveur de la contamination entre pieds adjacents. Van der Planck (1946) a proposé l'analyse des doublets (deux plantes malades adjacentes) comme méthode pour étudier la diffusion de l'agent pathogène à l'intérieur du champ. Cette étude repose sur la comparaison du nombre de doublets observés sur les rangs (Dobs.), et du nombre de doublets attendus (Da.) sous l'hypothèse d'une distribution aléatoire de la maladie. Sa valeur est donnée par la formule suivante (cité par Madden et al., 1982).

$$Da = [N-r] [m (m-1)/N (N-1)]$$

où  $m$  est le nombre de plants malades,  $N$  le nombre total de plants (au moins 100) et  $r$  le nombre de rangs de la parcelle. L'étude a été

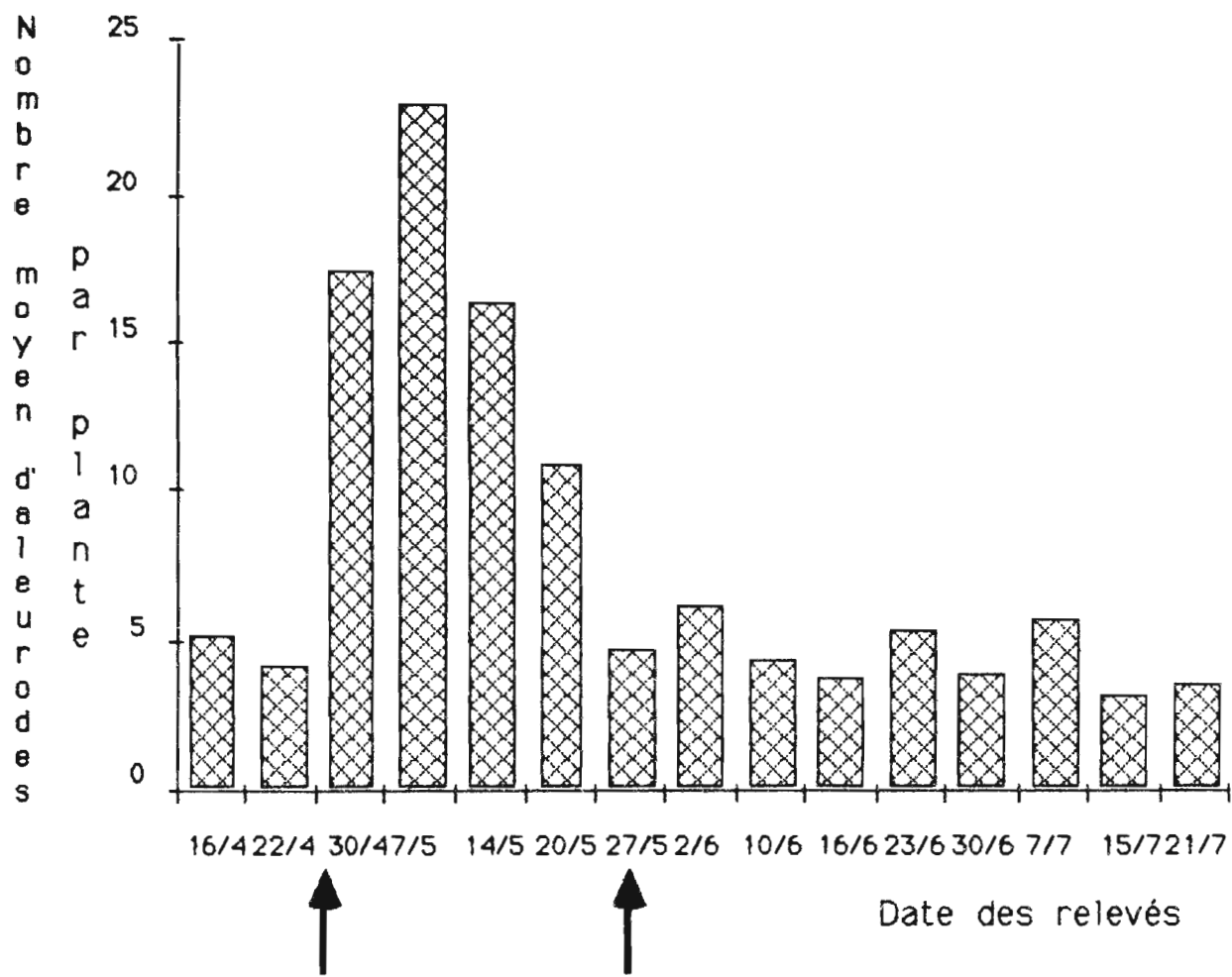


Fig. 10 : Evolution dans le temps du nombre moyen d'aleurodes par plante sur l'ensemble de l'essai. Les deux flèches encadrent la période de forte infestation.

Bloc A	Bloc B	Bloc C	Bloc D	Bloc E	Bloc F	Bloc G
22,2	20,2	14,9	11,8	12,5	11,5	8,9

Fig. 11 : Nombre moyen d'aleurodes par plante sur chacun des blocs durant la phase de forte infestation (du 30/4 au 28/5).

conduite sur chacun des sept échantillons de 42 rangs de manioc (sept fois six rangs pour chaque bloc) à trois dates différentes à un mois d'intervalle : le 27/5, le 23/6 et le 21/7. Dans aucun des cas on n'observe de différence significative entre le nombre de doublets observés et le nombre de doublets calculés.

## 3.2. Caractéristiques des populations de vecteurs

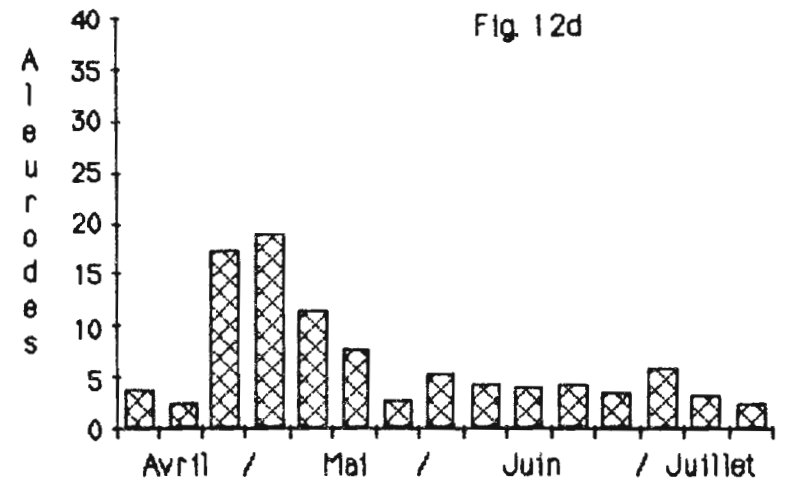
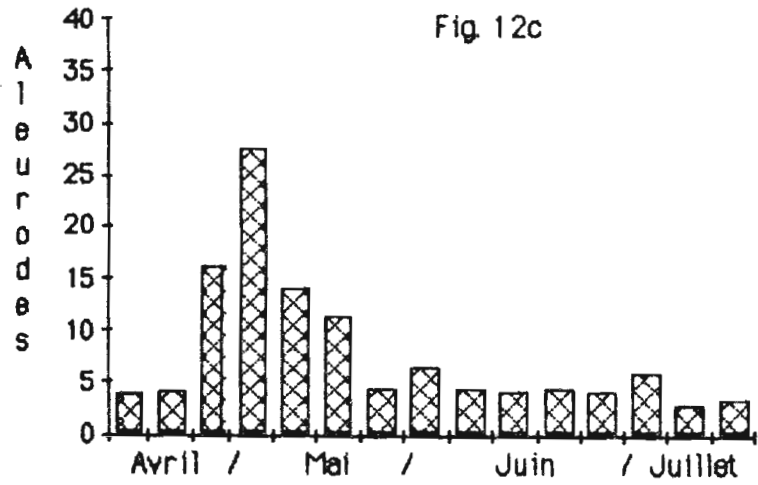
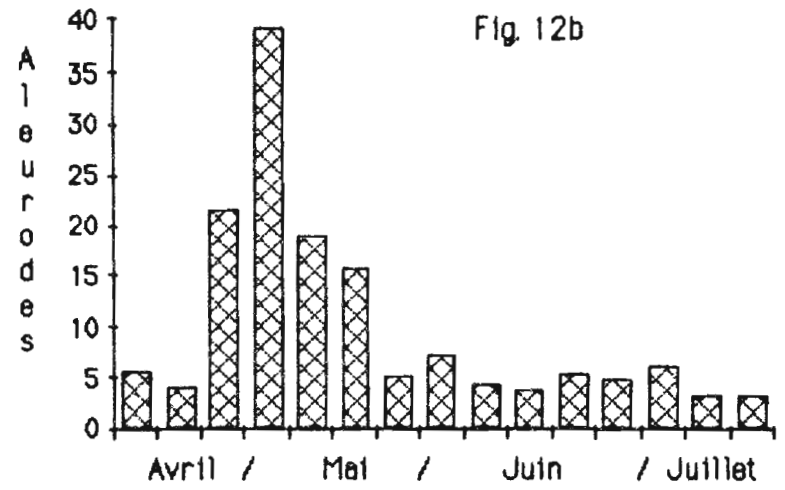
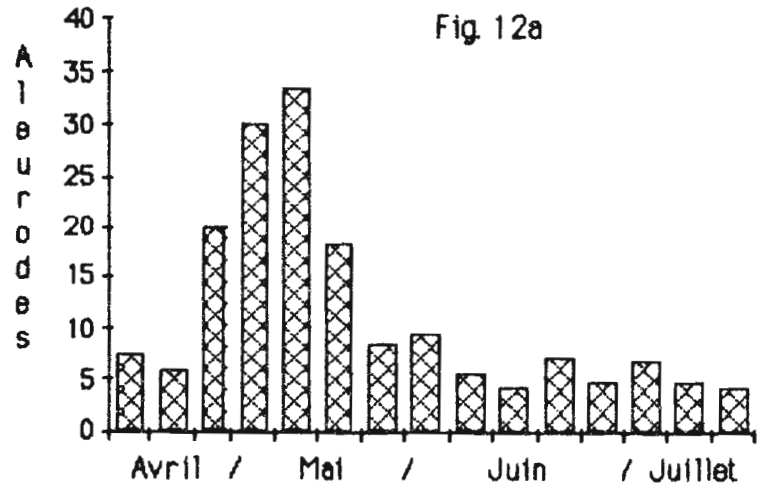
### 3.2.1. Evolution des populations sur l'ensemble de l'essai

La valeur moyenne sur l'essai du nombre d'aleurodes par plante varie au cours du temps. La courbe représentative de son évolution fait apparaître un pic d'infestation qui s'étend de fin avril (relevé du 30/4) à fin mai (relevé du 28/5). Le niveau de population varie peu par la suite (fig. 10).

### 3.2.2. Evolution des populations dans chacun des blocs

Nous nous sommes intéressés à l'évolution des populations propres à chacun des blocs. Les courbes représentatives de ces évolutions font toutes apparaître un pic d'infestation entre le relevé du 30/4 et celui du 28/5.

Au cours de cette période de forte infestation, les populations d'aleurodes dans les blocs à faible densité de maïs sont très supérieures à celle du bloc témoin. Ce phénomène est d'autant plus accentué que le semis du maïs a été précoce : durant la période de forte infestation, on compte en moyenne et par plante 14,9 aleurodes dans le bloc C, 20,2 dans le bloc B et 22,2 aleurodes dans le bloc A (semis le plus précoce). Dans les blocs E et F (forte densité de maïs et semis les plus tardifs) la taille des populations d'aleurodes relevés durant cette même période reste très proche de la valeur témoin (11,8 aleurodes par plante) : on compte en moyenne 12,5 aleurodes par plante dans le bloc E et 11,5 dans le bloc F. La population moyenne relevée dans le bloc G (forte densité de maïs et semis le plus précoce) est, par contre, nettement inférieure à la valeur témoin : 8,9 aleurodes par plante en moyenne durant la période de forte infestation. Dans les blocs à forte densité de maïs, la taille des populations d'aleurodes tend donc à



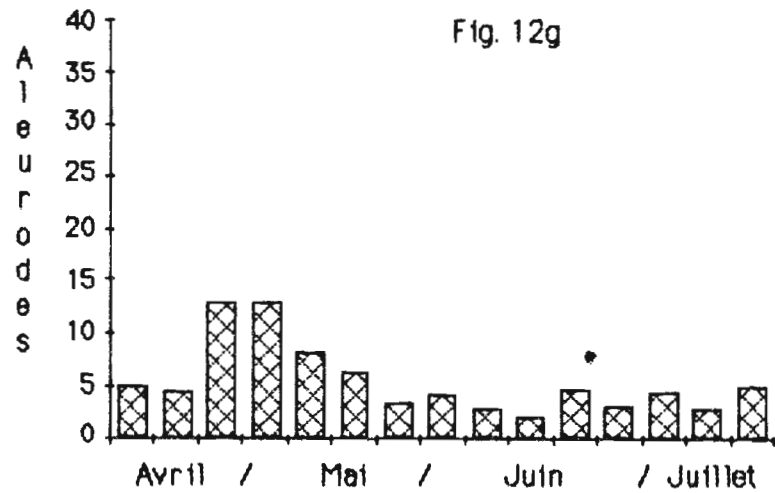
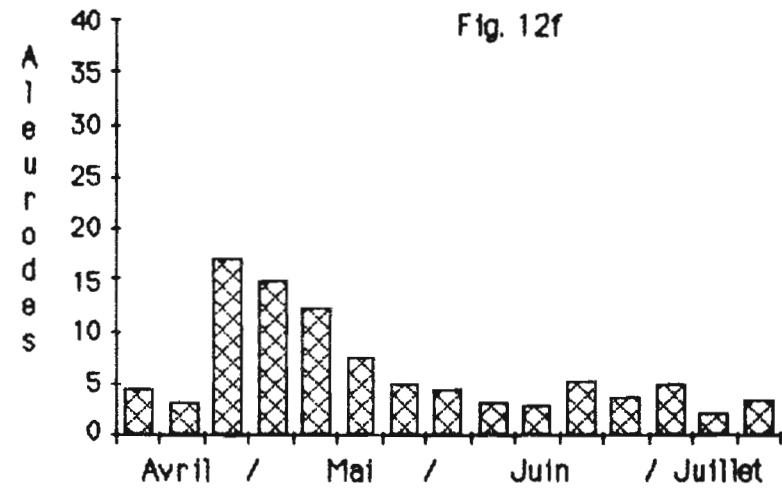
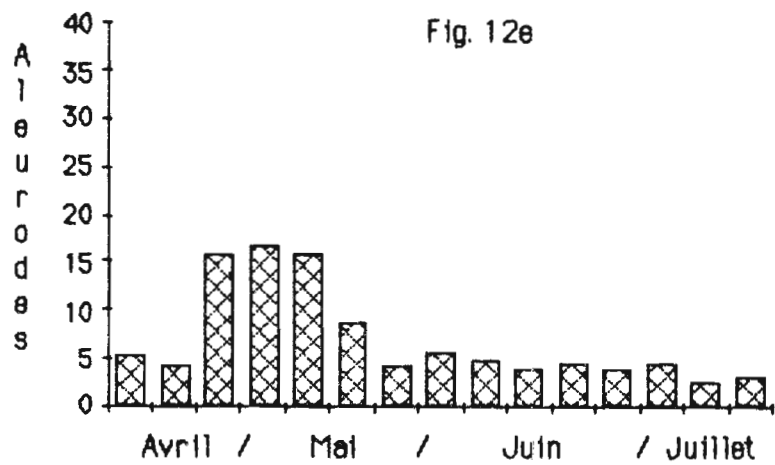


Fig. 12a, b, c, d, e, f, g : Evolution dans le temps du nombre moyen d'aleurodes par plante dans les blocs A (12a), B (12b), C (12c), D (12d), E (12e), F (12f) et G (12g).



diminuer quand le semis du maïs a été précoce (fig. 11).

Les courbes représentatives de l'évolution des populations dans chacun des blocs diffèrent également de la courbe témoin (celle du bloc D) par le nombre maximal d'aleurodes relevé sur les plantes et par la date d'apparition de cette valeur maximale. Dans le bloc témoin, le pic d'infestation atteint sa valeur maximale au relevé du 7/5, on compte alors en moyenne 19,1 aleurodes sur les plants de manioc (fig. 12d). On observe comparativement deux types d'évolution selon la densité du maïs.

-Le nombre d'aleurodes observé sur les plantes des blocs à faible densité de maïs atteint une valeur élevée : on compte en moyenne et par plante jusqu'à 33,7 aleurodes dans le bloc A, 39,2 dans le bloc B et 27,7 aleurodes dans le bloc C. Ces blocs sont également caractérisés par des variations brutales de la taille des populations d'aleurodes d'un relevé à l'autre. La date d'apparition du nombre maximal d'aleurodes ne varie à faible densité de maïs que dans le bloc A (relevé du 14/5) (fig. 12a, 12b et 12c).

-Dans les blocs à forte densité de maïs, le nombre maximal d'aleurodes observé reste faible ou proche de la valeur témoin (19,1 aleurodes en moyenne par plante dans le bloc D) : on compte au plus, en moyenne par plante, 16,9 aleurodes dans le bloc E, 17,1 dans le bloc F et 13,1 dans le bloc G. Ces valeurs sont relevées le 30/4 dans les deux blocs à semis les plus précoces (F et G). La taille des populations d'aleurodes varie peu d'un relevé à l'autre. Le pic d'infestation observé dans le bloc témoin se traduit, à forte densité de maïs, par une plage de plus forte infestation (Fig. 12e, 12f et 12g).

### 3.2.3. Répartition des vecteurs selon l'axe du vent dominant

A chaque relevé, on a étudié la répartition des insectes vecteurs sur les différentes parcelles de chaque bloc. Celles-ci, rappelons-le, sont orientées dans le sens du vent dominant. A aucun moment et sur aucun des blocs on n'a observé de gradient de répartition des aleurodes (voir chap. 1.4.).

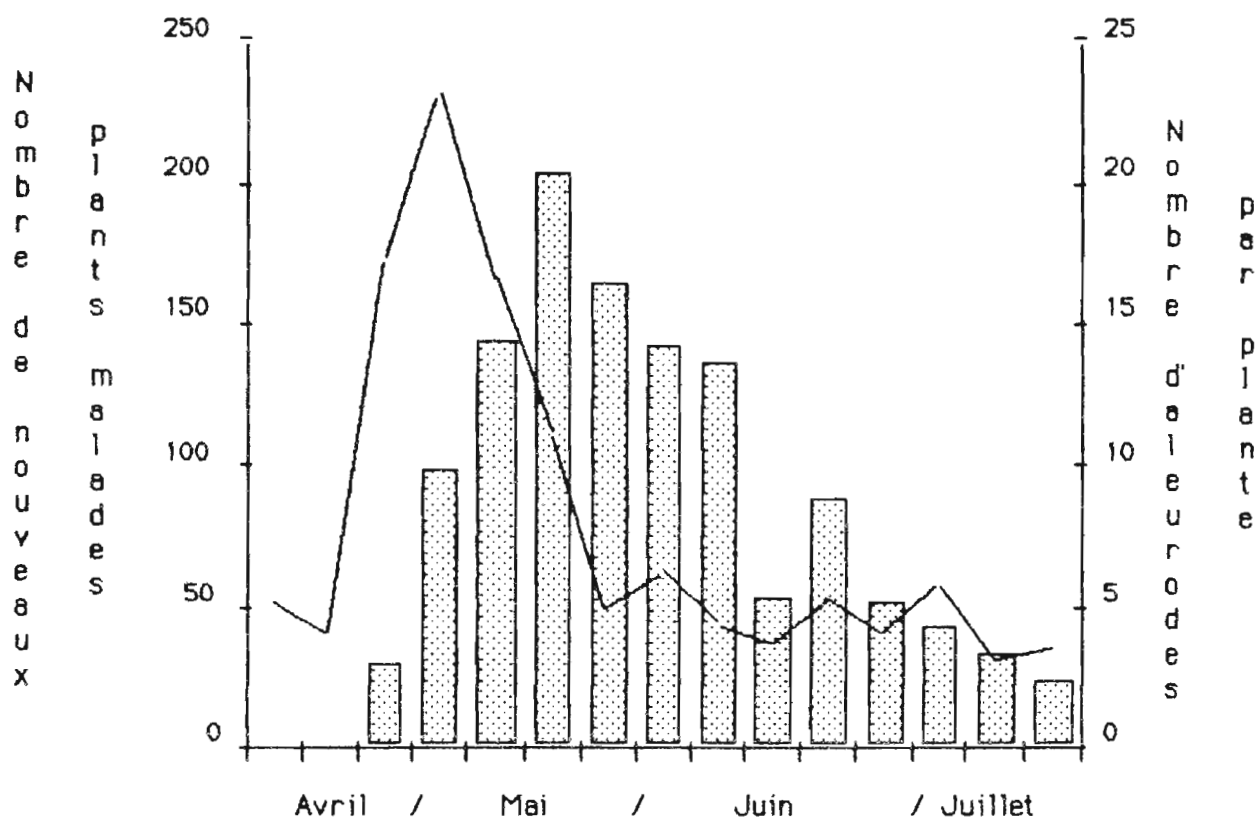


Fig. 13 : Evolutions comparées des populations de vecteurs — et du nombre de plants virosés apparus à chaque relevé [ ] sur l'ensemble de l'essai.

### 3.2.4. Valeur explicative vis-à-vis de la contamination

#### 3.2.4.1. Evolutions comparées des populations de vecteurs et de la contamination

La courbe d'apparition des plants malades et la courbe d'évolution des populations d'aleurodes présentent une forme similaire. Cette observation suggère une relation étroite entre ces deux facteurs. Nous avons donc procédé à des essais de corrélation. Différents intervalles de temps ont été testés. La corrélation est maximale pour un intervalle de deux semaines. Le coefficient de corrélation atteint la valeur 0,83 significative au seuil 1 p.100 (69,2 p.100 de détermination) et la droite de regression linéaire suit l'équation suivante :

$$C = 8,1 A + 20,3$$

où C est le nombre de plants nouvellement virosés sur l'essai et A la moyenne sur l'essai du nombre d'aleurodes par plante à chaque relevé (fig. 13).

Ces courbes respectives à chacun des blocs présentent également des allures similaires. Les mêmes calculs ont donc été effectués pour chacun des blocs. Seuls les résultats du bloc F n'ont pas fait apparaître de relation significative (fig. 14f). Les autres blocs se distinguent entre eux par l'intervalle de temps pour lequel la corrélation est la plus forte.

Pour les blocs A, B, E et pour le bloc témoin D, la plus forte corrélation est obtenue pour un intervalle de deux semaines. Le coefficient de corrélation, significatif au seuil 1 p.100, atteint respectivement les valeurs 0,80 ( $r^2 = 64,0$  p.100), 0,83 ( $r^2 = 68,9$  p.100), 0,85 ( $r^2 = 72,2$  p.100) et 0,83 ( $r^2 = 68,9$  p.100). Les droites de regression linéaire suivent les équations suivantes (fig. 14a, 14b, 14c et 14d) :

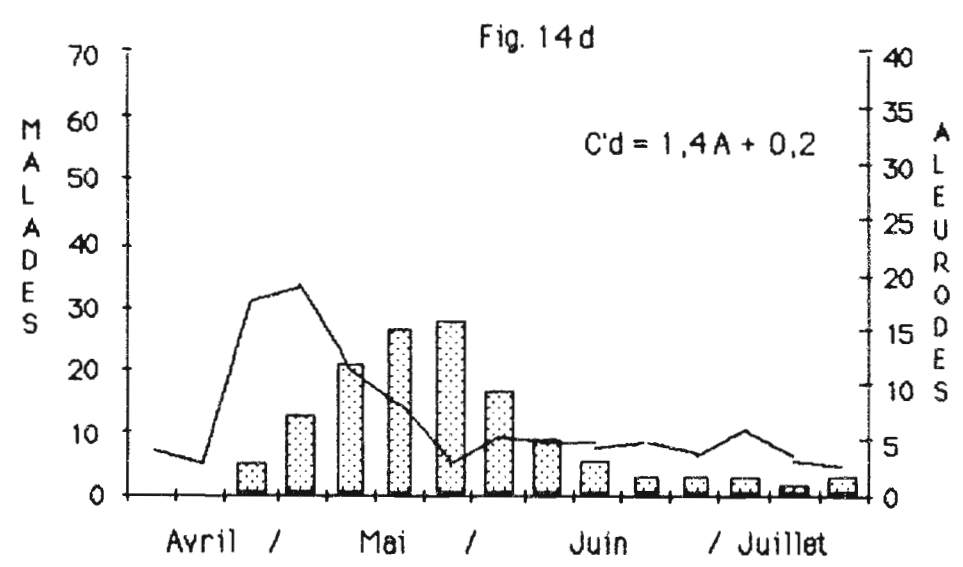
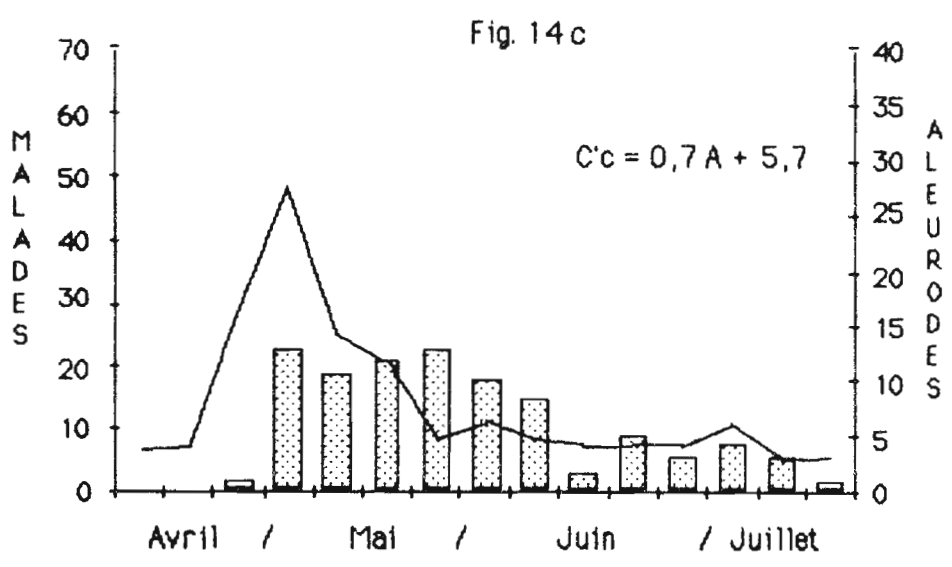
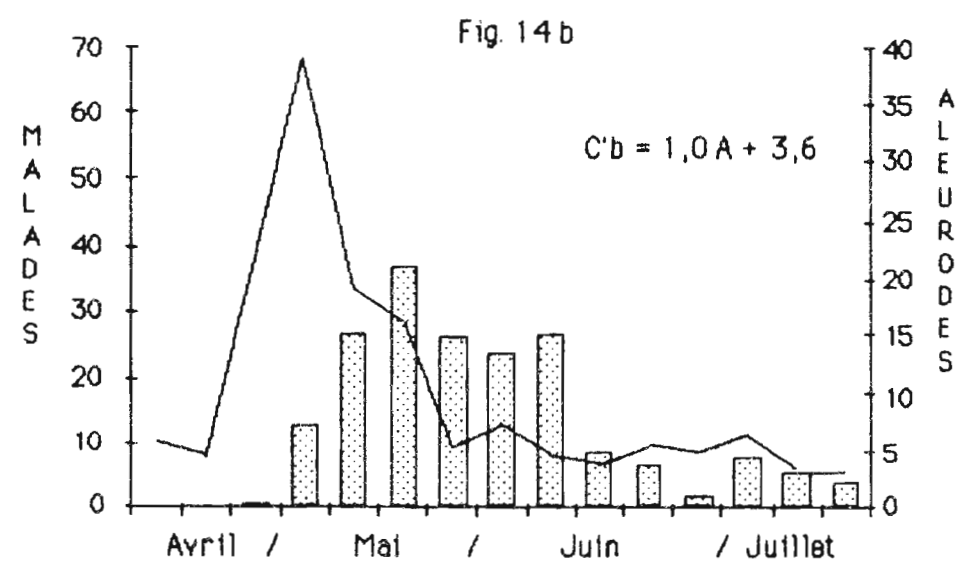
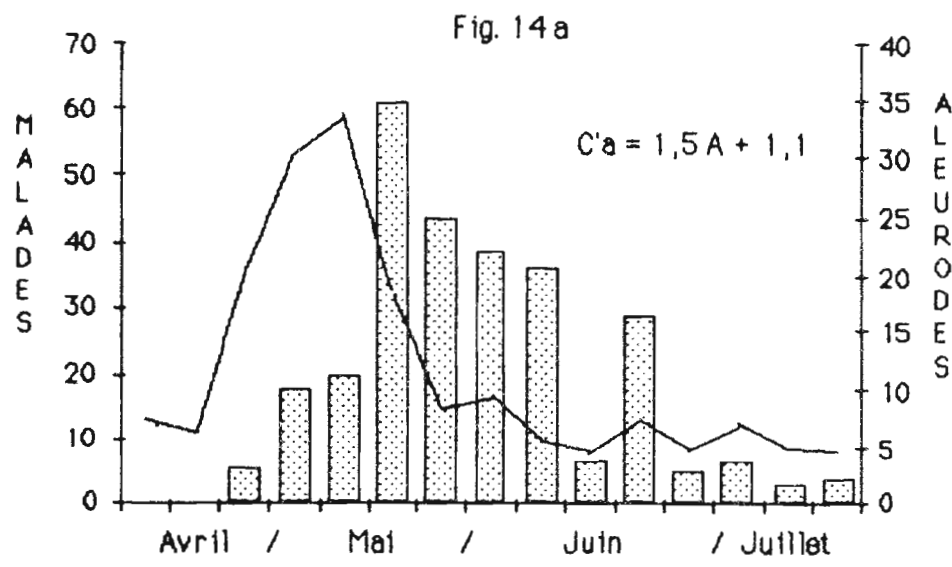
$$\text{Bloc A } C'a^* = 1,5 A + 1,1$$

$$\text{Bloc B } C'b^* = 1,0 A + 3,6$$

$$\text{Bloc C } C'e^* = 0,9 A + 2,8$$

$$\text{Bloc D } C'd^* = 1,4 A + 0,2$$

\* C'a, C'b, C'c, C'd, C'e et C'g représentent le nombre de plants nouvellement virosés respectivement dans les blocs A, B, C, D, E et G.



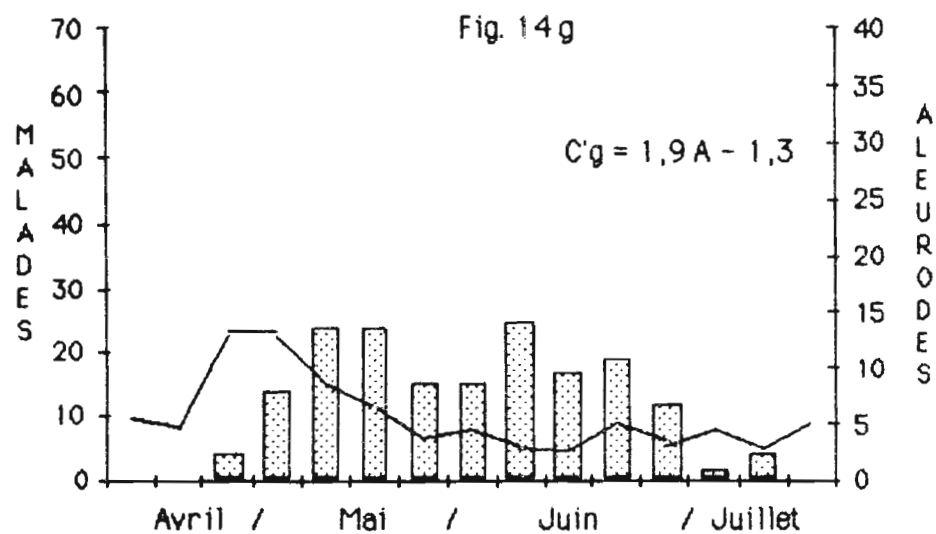
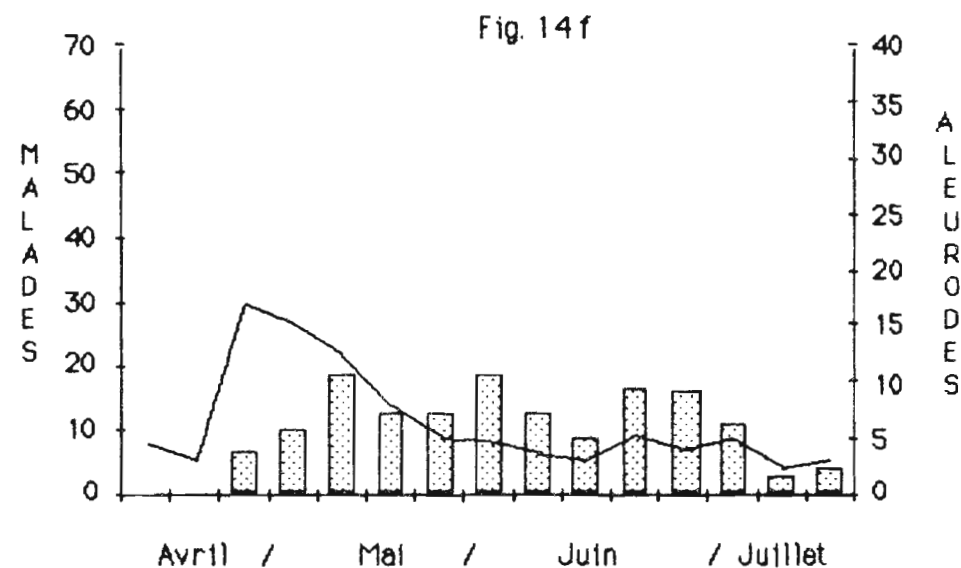
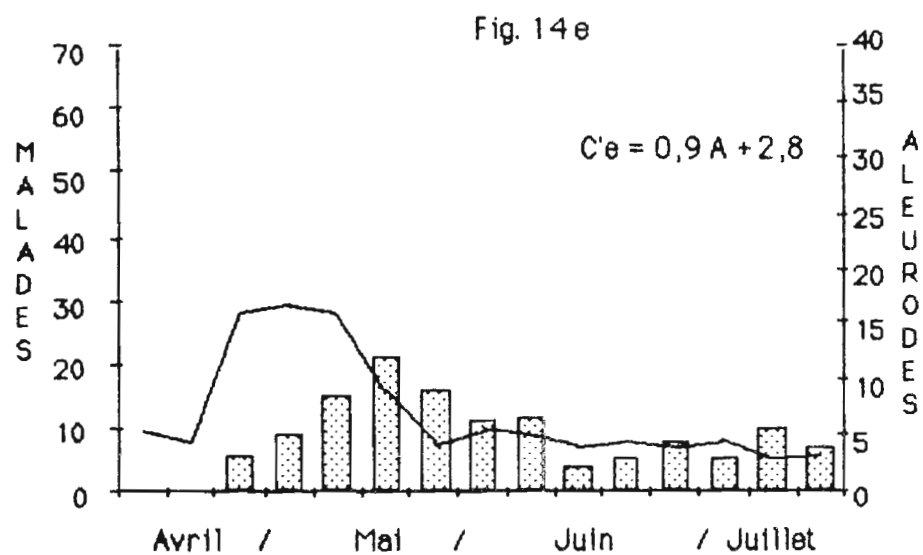



Fig. 14a, b, c, d, e, f, g : Evolutions comparées dans le temps des populations de vecteurs — et du nombre de plants virosés apparus à chaque relevé  dans les blocs A (14a), B (14b), C(14c), D (14d), E(14e), F (14f) et G (14g). La relation, quand elle existe est indiquée sur chacun des graphiques.

Pour le bloc C, la relation la plus étroite est obtenue pour un intervalle de trois semaines. Le coefficient de corrélation atteint la valeur 0,64 ( $r^2 = 41,0$  p.100) et n'est significatif qu'au seuil 5 p.100. L'équation de la droite de régression est la suivante (Fig. 14c) :

$$C'c^* = 0,7 A + 5,7$$

Pour le bloc G, il n'apparaît de corrélation significative au seuil 1 p.100 que pour un intervalle de six semaines. Le coefficient de corrélation atteint la valeur 0,81 ( $r^2 = 65,6$  p.100) et l'équation de régression linéaire est la suivante (fig. 14g).

$$C'g^* = 1,9 A - 1,3$$

Quand elle existe, la relation entre l'évolution du nombre d'aleurodes et l'évolution de la contamination est donc étroite, sauf pour le bloc C.

#### 3.2.4.2. Valeur explicative vis-à-vis des différences de contamination entre blocs

Les résultats des analyses précédentes suggèrent que les différences du niveau d'infestation entre les blocs expliquent les différences de contamination observées. Nous avons donc testé les relations entre la répartition des aleurodes sur les différents blocs et la répartition des plants malades selon les "traitements". Il est apparu que la corrélation la plus forte est obtenue entre la répartition du nombre cumulé de mouches le 21/5 et la répartition des malades trois semaines plus tard au relevé du 10/6. Le coefficient de corrélation atteint la valeur 0,60 ( $r^2 = 36$  p.100) et l'équation de régression linéaire est :

$$C' = 0,1750 A' + 7,3079$$

$C'$  est le nombre de plants malades dans les différents blocs au relevé du 10/6 et  $A'$  la valeur cumulée dans le temps jusqu'au relevé du 21/5 inclus, du nombre moyen d'aleurodes par plante dans les différents blocs.

Par conséquent, la détermination des différences de

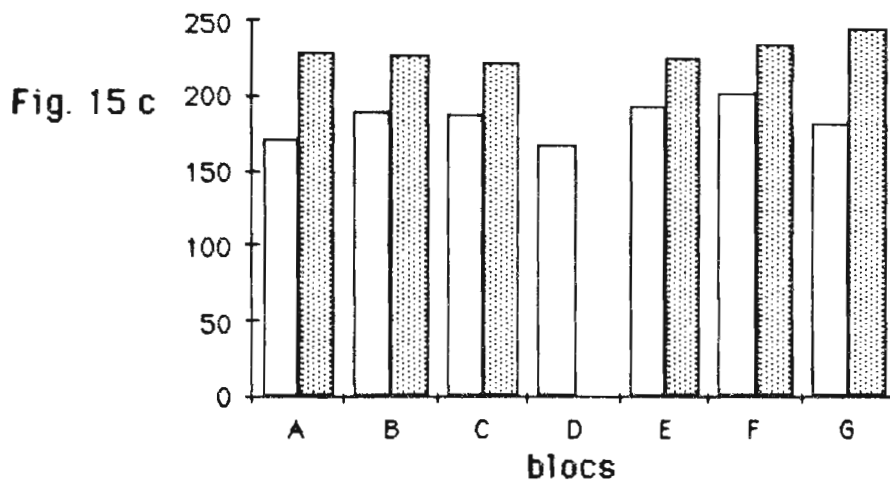
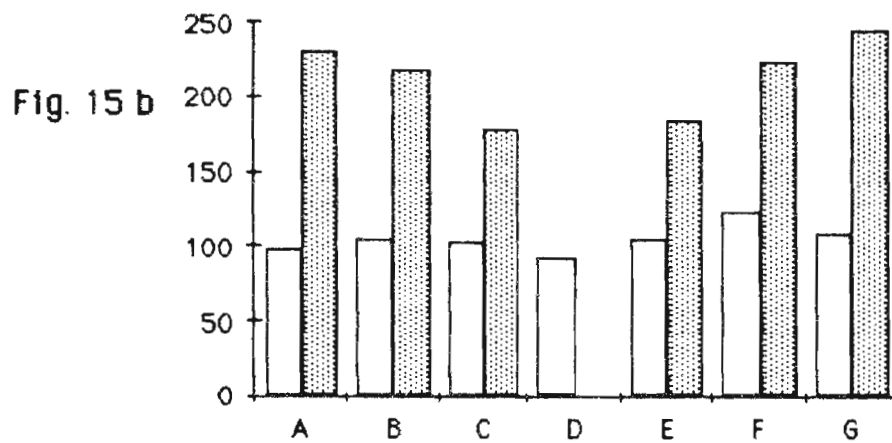
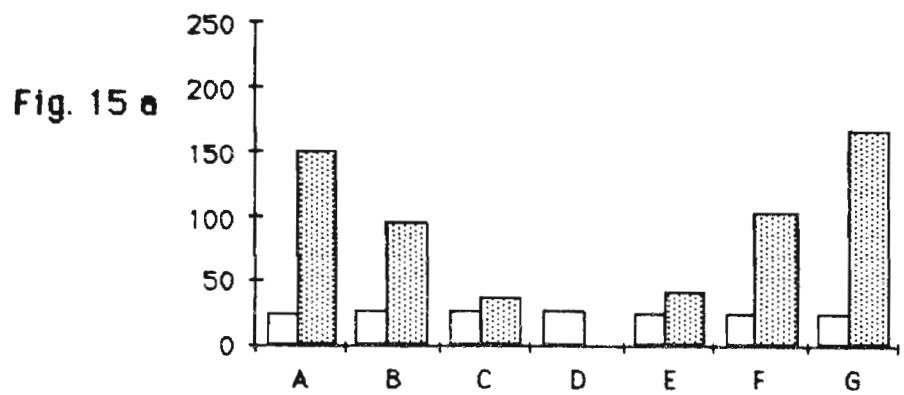


Fig. 15 a, b, c : Hauteurs ( en cm.) comparées du maïs et du manioc dans chaque bloc après un mois ( 15 a), deux mois ( 15 b) et trois mois ( 15 c) de culture.

contamination des blocs par les différences d'infestation se stabilise à partir du moment où l'effet du pic de population s'est exprimé. Elle reste cependant relativement faible. Ce résultat traduit le fait que la relation entre l'évolution des populations d'aleurodes et l'évolution de la contamination n'est pas effective dans tous les blocs, et que ses modalités diffèrent selon les blocs quand elle existe.

### 3.3. Caractéristiques de la croissance du manioc

#### 3.3.1. Résultats préliminaires

Il est nécessaire de savoir si les potentialités de croissance des boutures de manioc sont comparables dans les différentes parcelles. Dans le cas contraire, d'éventuelles différences ultérieures de croissance des plants ne pourraient être imputées à l'effet des différents "traitements". Pour cela, nous avons relevé en début d'expérimentation le nombre de tiges en croissance sur les boutures. Les résultats moyens sur chaque parcelle sont soumis à une analyse de la variance, successivement selon le facteur "traitement" (de A à G) et selon le facteur "numéro de parcelle" (de 1 à 7). Il apparaît qu'aucun de ces deux facteurs ne conduit à des différences significatives. Les valeurs moyennes des différentes parcelles sont comparables.

#### 3.3.2. Comparaison de l'évolution de la hauteur du maïs et du manioc.

Les figures 15a, 15b, et 15c montrent que durant les trois premiers mois de culture le manioc reste sous couvert du maïs dans tous les blocs "traités".

#### 3.3.3. Caractérisation de la croissance du manioc dans chaque bloc

Nous nous proposons de caractériser la croissance du manioc dans les différents blocs par une analyse en composantes principales.

Les parcelles sont caractérisées par des variables quantitatives.



	IH	ID	IF	IL	ILO
ILO	0,27	0,54	0,48	0,28	1
IL	-0,11	0,71	0,69	1	
IF	0,15	0,91	1		
ID	0,15	1			
IH	1				

Fig. 16a: Matrice des coefficients de corrélation entre les variables d'indice de la hauteur des plants (IH), du diamètre des tiges à la base (ID), du nombre de feuilles (IF), du nombre de lobes (IL) et de la longueur du lobe médian de la feuille étalée la plus récente (ILO).

Fig. 16b : Valeurs propres des facteurs de l'analyse en composantes principales de la croissance du manioc.

Facteur	Inertie	Inertie cumulée
1	0,58	0,58
2	0,23	0,81
3	0,12	0,93
4	0,06	0,99
5	0,01	1

Variables	Fact. 1	Fact. 2	Fact. 3	Fact. 4
IH	0,19	0,89	-0,38	0,11
ID	0,95	-0,05	-0,08	-0,18
IF	0,93	-0,06	-0,13	-0,26
IL	0,8	-0,42	-0,18	0,41
ILO	0,66	0,4	0,62	0,11

Fig. 16c : Coefficients de corrélation entre les variables d'indice de croissance du manioc et les facteurs de l'analyse en composantes principales de la croissance du manioc.

Les variables actives retenues sont des variables d'indice de croissance (indices de la hauteur des plants : IH, du diamètre des tiges à la base : ID, du nombre de feuilles : IF, du nombre de lobes : IL et de la longueur du lobe médian : ILO). Ces variables sont définies en cumulant les valeurs prises au cours du temps par les critères d'estimation de la croissance correspondants.

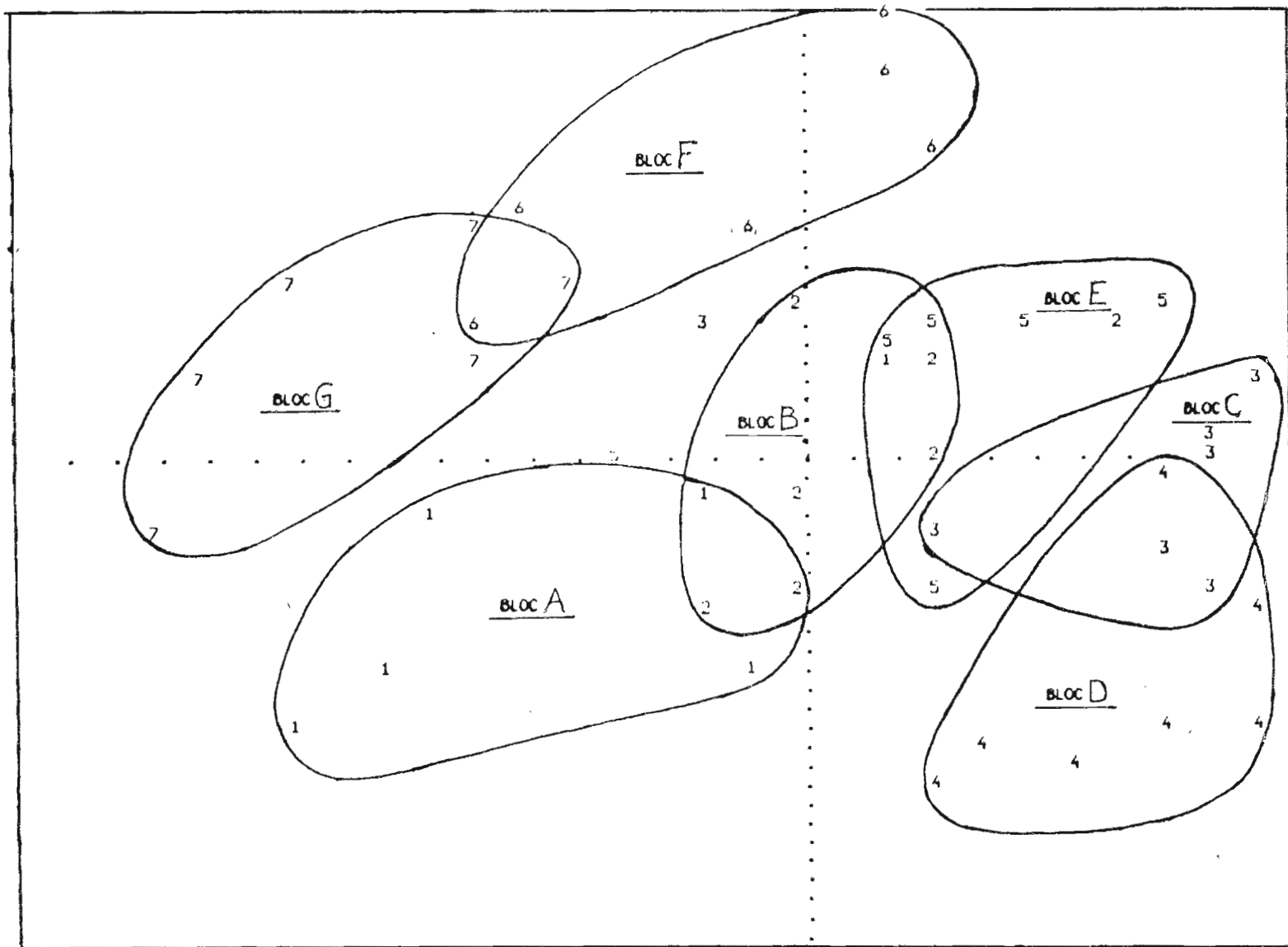
La matrice des coefficients de corrélation fait apparaître que les variables ID, IF, IL et ILO sont étroitement liées entre elles (fig. 16a). Elles représentent dans leur ensemble la vigueur des plants.

Les valeurs prises par les variables actives sont considérées, pour chaque parcelle, comme ses coordonnées dans un espace à N dimensions (N étant le nombre de variables). L'ensemble des individus (ou parcelles) forme dans cet espace un nuage de points. L'analyse a pour but la recherche des axes indépendants (ou composantes principales, ou encore facteurs) de ce nuage, qui discriminent au mieux les points "individus" dans l'espace. Les corrélations entre variables actives et facteurs indiquent la part relative due à chacune des variables dans l'explication du facteur. Les valeurs propres représentent les inerties, c'est à dire la variabilité liée à chacun des facteurs. Les coordonnées des individus sont calculées dans le nouvel espace. Les graphes sont les projections des points "individus" sur les plans principaux.

Dans notre étude le facteur 1 est une combinaison des variables représentatives de la vigueur des plants. Il constitue le facteur discriminant le plus important : il explique 58 p.100 de la variance totale. Le facteur 2 représente essentiellement la hauteur des plants. Il est indépendant du premier axe et explique 23 p.100 de la variance totale. Les facteurs 1 et 2 caractérisent donc à 81 p.100 la dispersion des points "individus" dans l'espace (fig. 16b et 16c).

La projection des 49 points "individus" sur le plan d'axes 1 et 2 fait apparaître une forte tendance à l'agrégation des parcelles selon leur bloc d'appartenance. La vigueur des plants (axe 1) permet de distinguer trois types de comportement en liaison avec la date de semis du maïs. Les blocs A et G où le semis a été le plus précoce présentent une nette diminution de la vigueur des plants par rapport au bloc témoin D. La position des blocs B et F suggère une tendance analogue aux blocs A et G mais de manière atténuée. Parmi les blocs à

Fig. 17: Analyse en composantes principales de la croissance du manioc :  
projection des 49 parcelles sur les axes 1 (vigueur) et 2 (hauteur).



semis de maïs tardif, seul le bloc E présente des plants de moindre vigueur que ceux du bloc témoin. On observe d'autre part que cette tendance à la diminution de la vigueur des plants, en relation avec la date de semis du maïs, est d'autant plus accentuée que la densité du maïs est forte. La répartition des blocs selon l'axe 2 (en relation avec la hauteur des plants de manioc) fait apparaître trois types de comportement par rapport au témoin : celui du bloc A est comparable au bloc témoin D, ceux des blocs B, C, E et G traduisent une légère élongation des plants de manioc, seul le bloc F présente une augmentation très nette de la hauteur des plants (fig. 17). La croissance du manioc peut donc être caractérisée dans chaque bloc par l'importance de la diminution de la vigueur des plants par rapport au bloc témoin. Ce phénomène est en relation à la fois avec la date de semis du maïs et avec sa densité. La croissance peut être caractérisée de manière secondaire par l'importance de l'élongation des plants par rapport au bloc témoin.

#### 3.3.4. Valeur explicative vis-à-vis des différences de contamination entre les blocs

Les différences enregistrées entre les blocs pour les critères d'estimation de la hauteur des tiges de manioc, de leur diamètre à la base et du nombre de feuilles sont significatifs au seuil 1 p.100 à chaque relevé à partir du deuxième mois de culture. Seule la surface foliaire (estimée par le produit du nombre de lobes et de la longueur du lobe médian) ne conduit pas à de différences significatives. La sélection de la feuille étalée la plus récente, est souvent d'un choix difficile pour l'observateur. Il est probable que l'imprécision du relevé de ce paramètre soit trop important pour que les relevés puissent rendre compte d'éventuelles variations entre les blocs.

D'autre part, il est peu probable que les différences de croissance soient liées à la maladie. Les blocs à plus forte contamination (notamment les blocs B et C) sont associés à une élongation des plants de manioc. La variété 20 est d'ailleurs suffisamment résistante à la maladie pour que les symptômes n'atteignent pas un degré d'intensité tel qu'ils se traduisent par le rabougrissement des plants cités par Cours (1951). Matthews (1981) constate par contre qu'avec certaines maladies virales une plante en forte croissance est plus sensible à l'infection. Si donc, une relation existe, les différences de croissance

entre les blocs doivent expliquer les différences de contamination.

Nous avons donc procédé à des essais de corrélation de la croissance estimée du manioc (selon les différents critères retenus) dans les différentes parcelles avec le niveau ultérieur de contamination correspondant. Plusieurs intervalles de temps ont été testés. Dans aucun des cas on n'a pu mettre en évidence de relation significative.

#### 4. Discussion et conclusion

L'influence sur l'épidémiologie de la Mosaïque Africaine du Manioc de l'insertion de rangs de maïs entre deux rangs successifs d'une culture de manioc a été étudiée durant les quatre premiers mois de culture. Six modalités de traitements, définies par les six combinaisons possibles de deux densités de maïs sur les rangs et de trois dates de semis, ont été testées. On a suivi sur chacun des traitements (ou blocs), et comparativement à une culture témoin de manioc, l'évolution de la contamination virale, des populations d'aleurodes et de la croissance du manioc.

Des niveaux de contamination significativement plus élevés que dans le bloc témoin sont apparus dans les blocs à faible densité de maïs. Dans les blocs à forte densité de maïs, la maladie a progressé plus lentement ou au même taux que dans le bloc témoin. Aucun gradient de contamination n'a pu être mis en évidence dans les différents "traitements" alors qu'il apparaît dans le bloc témoin. L'installation de ce gradient est lié aux caractéristiques du vent dominant sur la culture. Ce résultat suggère que les caractéristiques du vent sont profondément modifiées par la présence du maïs.

Le suivi des populations de vecteurs a permis de mettre en évidence également deux types de comportement par rapport au témoin selon la densité du maïs : à une faible densité de maïs est associée un fort niveau d'infestation, alors qu'à forte densité de maïs ce dernier reste en moyenne comparable à celui du témoin. On a également montré que la phase de forte infestation enregistrée dès la fin du mois d'avril à la fin du mois de mai est très accentuée à faible densité de maïs, alors qu'elle est atténuée dans l'autre groupe par rapport au bloc témoin. Enfin, à faible densité de maïs et dans le bloc témoin il existe une étroite relation entre le niveau d'infestation et le niveau de contamination deux semaines plus tard, alors qu'à forte densité cette relation est en général absente ou profondément modifiée. Ces résultats expliquent que la détermination des différences de contamination entre les blocs par les différences de niveau d'infestation reste faible.

Il est apparu des modifications significatives de la croissance du manioc (vigueur et hauteur des plants) dans les blocs de culture associée. Aucune relation n'a pu cependant être mise en évidence entre

ces modifications et les différences de niveau de contamination observées. Les modifications de la croissance traduisent probablement le caractère heliophile du manioc et la concurrence du maïs et du manioc pour la lumière. Le phénomène d'ombrage est d'autant plus accentué que le maïs a été semé précocement et à forte densité. Une réduction de la radiation solaire entraîne une augmentation de la longueur des entre-noeuds et réduit la vigueur des plants (Silvestre et Arraudeau, 1983).

Il est suggéré que les modifications des caractéristiques du vent sur les cultures associées déterminent leur comportement respectif vis-à-vis de la contamination, par le biais des modifications du flux d'aleurodes (*B. tabaci*) qui en résultent. Les résultats sont en effet en accord avec de nombreuses études réalisées par Lewis sur les modifications des mouvements de l'air au voisinage des brise-vent et sur la distribution spatiale des insectes ailés qui en résultent.

Ces études montrent que les brise-vent déterminent sous leur vent des perturbations du flux du vent incident (Lewis, 1965 ; Lewis et Dibley, 1970). Il en résulte une modification de la répartition spatiale des insectes ailés : ces derniers tendent à s'accumuler dans une zone dont l'étendue varie de une à trois fois la hauteur efficace (H) du brise-vent (Lewis et Dibley, 1970 ; Quiot et al., 1979).

Ces turbulences et ce phénomène d'accumulation des insectes ailés derrière brise-vent sont d'autant plus accentués que le brise-vent est moins perméable au vent. La zone concernée par le brise-vent est également caractérisée par une grande instabilité des caractéristiques du vent dans le temps et dans l'espace (Lewis et Dibley, 1970). D'autre part, la vitesse horizontale du vent diminue nettement sur une étendue égale au moins à cinq fois la hauteur efficace du brise-vent. Elle diminue d'autant plus que le brise-vent est moins perméable au vent (Lewis et Stephenson, 1966).

Dans le cas de notre étude, les rangs de maïs se comporteraient à la manière de brise-vent, d'autant moins perméables au vent que la densité du maïs est forte.

-A faible densité de maïs, les turbulences créées au sein de la végétation par les rangs successifs de maïs seraient déterminantes et provoqueraient une accumulation des aleurodes sur les rangs de manioc

situés sous leur vent. Les trois dates de semis du maïs se traduisent par trois différentes hauteurs de pieds de maïs durant la phase de forte infestation. L'accumulation accrue dans les blocs à semis les plus précoces serait alors liée à une hauteur efficace plus importante des brise-vent. Cette hauteur (H) détermine en effet l'étendue de la zone d'accumulation des insectes ailés (de 1 H à 3 H). Le nombre de rangs de maïs qui affecteraient les populations d'aleurodes sur un même rang de manioc augmenterait alors avec l'étendue de la zone "d'accumulation" derrière chaque rang de maïs et donc avec la hauteur efficace du brise-vent. La grande instabilité du vent à hauteur de manioc expliquerait que la taille des populations de vecteurs subisse de fortes variations. Ce résultat suggère en effet qu'à la fois l'arrivée et le départ des insectes vecteurs sont favorisés.

-A forte densité de maïs la diminution de la vitesse horizontale du vent serait déterminante. Elle offrirait des possibilités croissantes de déplacements libres des insectes vecteurs quand la vitesse du vent s'affaiblit et que se trouvent des zones de calme absolu au sein de la végétation. Cette hypothèse explique que la relation entre le flux d'aleurodes et la contamination soit modifiée par rapport aux autres blocs où le transport passif des insectes vecteurs par le vent détermine la contamination. Il est probable que dans ce cas la répartition des plants virosés traduirait les possibilités accrues de contamination entre pieds adjacents. L'analyse des doublets (Van der Planck, 1946) n'a pas permis de mettre en évidence un tel phénomène. Il est probable que cette méthode a été utilisée à mauvais escient en appliquant l'analyse au nombre de doublets sur les rangs. Gray et al. (1986) soulignent en effet que les déplacements secondaires d'un insecte vecteur de virus ne se traduisent pas obligatoirement par une agrégation des plantes malades d'un même rang ; les mouvements du vecteur peuvent être amples et avoir lieu dans toutes les directions.

Compte tenu de l'absence de relevés de la vitesse du vent sur les différents "traitements" et de techniques de piégeages qui rendent compte des déplacements des aleurodes à l'intérieur de la végétation, il n'est pas possible de mener plus avant cette hypothèse. Il est cependant possible de conclure que le maïs à faible densité semble avoir une action défavorable sur la contamination du manioc, en relation avec une accumulation des aleurodes ; les populations d'aleurodes à forte densité de maïs restent faibles, mais présentent une efficacité apparente à contaminer le manioc plus élevée.



Dans le cadre des applications envisagées pour l'association du maïs au manioc, il est peu probable que cette technique culturale soit favorable au maintien de cultures saines dans les régions à faible pression d'inoculum. S'il n'apparaît pas de contamination significativement mondre en présence de maïs dans la région à forte pression d'inoculum qu'est la zone forestière ivoirienne, il est peu probable qu'il s'en exprime dans une région où l'on espère abaisser l'effet d'une pression d'inoculum déjà particulièrement faible.

Les résultats obtenus dans cette expérimentation ne sont pas représentatifs d'éventuelles situations défavorables des cultures associées en milieu agricole ivoirien. Le maïs et le manioc ne suivent pas une disposition stricte sur une même parcelle et peuvent être associés à d'autres cultures (arachide, riz, ...). Nous n'avons adopté ce mode de disposition en rangs que pour rendre compte d'une éventuelle protection du manioc vis-à-vis du flux d'aleurodes qui, à la station d'Adiopodoumé, est déterminant dans la progression de la maladie. Il pourrait être intéressant d'étudier une culture associée selon la disposition diffuse adoptée en milieu agricole pour déterminer son influence sur le comportement des insectes vecteurs. Il n'est pas exclu que dans ce cas, le phénomène de reconnaissance du manioc soit fortement perturbé.

## Références bibliographiques

Bock K.R., Guthrie E.J., 1977 - African mosaic disease in Kenya. Proc. Cassava Protection Workshop, CIAT, Cali, Columbia, pp. 41-44.

Bock K.R., Guthrie E.J., 1978 - Transmission of African cassava mosaic by mechanical inoculation. *Plant Dis.*, 62, 580-581.

Bock K.R., Woods R.D., 1983 - Etiology of African cassava mosaic disease. *Plant Dis.*, 67, 994-995.

Broadbent L., 1964 - Control of plant virus diseases, pp. 330-364. In M.K. CORBETT & H.D. SILSER. *Plant virology*. University of Florida Press.

Chant S.R., 1958 - Studies on the transmission of cassava mosaic virus by *Bemisia* spp. (Aleyrodidae). *Ann. appl. Biol.*, 46, 210-215.

Cock J.H., 1982 - Cassava : a basic energy source for the tropics. *Science*, 218, 755-762.

Colon L., 1984 - Contribution à l' étude de la résistance variétale du manioc (*Manihot esculenta*, Crantz) vis-à-vis de la Mosaïque africaine du Manioc. Rapport de stage. 80 p.

Commonwealth Mycological Institute, 1968 - *Plant virus names*. 204 p.

Costa A.S., 1969 - Whiteflies as virus vectors, pp. 95-121. In K. MARAMOROSCH. *Viruses, vectors and vegetation* . Intersciences Publishers.

Costa A.S., 1976 - Whiteflies transmitted plant diseases. *Annu. Rev. Phytopathol.*, 14, 429-449.

Cours, G., 1951 - Le manioc à Madagascar. *Mém. Inst. Sci. Madagascar, ser. B, Biol. Veg.*, 3 (2), 203-416.

Dubern J., 1979 - Quelques propriétés de la Mosaïque Africaine du Manioc. 1. Transmission. *Phytopath. Z.*, 96, 25-39.

Fargette D., 1985 - Epidémiologie de la Mosaïque africaine du Manioc en Côte d' Ivoire. Thèse de l' Université des Sciences et Techniques du Languedoc. 203 p.

Fauquet C., Thouvenel J.C., 1984 - Transmission par insectes des maladies virales des plantes en Afrique tropicale. *Bull. Soc. Ent. France*, 89, 741-746.

Gibbs A., Harrison B., 1976 - *Plant virology : the principles*. Edward Arnold. 292 p.

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

Gray S.M., Moyer J.W., Bloomfield P., 1986 - Two-dimensional distance class model for quantitative description of virus-infected plant distribution lattices. *Phytopathology*, 76, 243-248.

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

Harris K.F., 1983 - Sternorrhynchous vectors of plant viruses : virus-vectors interactions and transmission mechanism. *Adv. Virus Res.*, 28, 113-140.

Leuschner K., 1977 - Whiteflies : biology and transmission of African mosaic disease. Proc. Cassava Protection Workshop, CIAT, Cali, Columbia, pp. 51-58.

Lewis T., 1965 - The effects of an artificial windbreak on the aerial distribution of flying insects. *Ann. appl. Biol.*, 55, 503-512.

Lewis T., Dibley G.C., 1970 - Air movement near windbreaks and a hypothesis of the mechanism of the accumulation of airborne insects. *Ann. appl. Biol.*, 66, 477-484.

Lewis T., Stephenson J.W., 1966 - Effect of artificial windbreaks on insect distribution. *Ann. appl. Biol.*, 58, 355-363.

Madden L.V., Louie R., Abt J.J., Knoke J.K., 1982 - Evaluation of tests for randomness of infected plants. *Ecology and Epidemiology*, 72 (2), 195-198.

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

Muniyappa V., 1980 - Whiteflies, pp. 39-85. In F. HARRIS & K. MARAMOROSCH. *Vectors of Plant Pathogens*. Academic Press.

Quiot J.B., Verbrugghe M., Labonne G., Leclant F., Marrou J., 1979 - Ecologie et épidémiologie du Virus de la Mosaïque du Concombre dans le Sud-Est de la France. IV. Influence des brise-vent sur la répartition des contaminations virales dans une culture protégée. *Ann. Phytopathol.*, 11, 307-324.

Silvestre P., Arraudeau M., 1983 - *Le manioc*. Maisonneuve et Larose, 262 p.

Snedecor G.W., Cochran W.G., 1957 - *Statistical methods*. The Iowa State University Press, Ames, Iowa, 6e édition.

Thresh J.M., 1983 - The long-range dispersal of plant viruses by arthropods vectors. *Phil. Trans. Roy. Soc. London*, 302, 497-528.

Thurston H.D., 1984 - *Tropical Plant Diseases* The American Phytopathological Society, 208 p.

Van der Planck J.E., 1946 - A method for estimating the number of random groups of adjacent diseased plants in a homogeneous field. *Trans. Roy. Soc. South Africa*, 31, 269-278.

Van der Planck J.E., 1948 - The relation between the size of fields and the spread of plant diseases into them. 1. Crowd diseases. *Emp. J. Exp. Agric.*, 16, 134-142.

Van der Planck J.E., 1963 - *Plant Diseases : Epidemics and Control*. Academic Press, 349 p.