

UNIVERSITE SAAD DAHLAB DE BLIDA

Faculté des Sciences Agronomiques et Vétérinaires
Département d'Agronomie

MEMOIRE DE MAGISTER

Spécialité : Phytopathologie

ETUDE DU *LUTEOVIRUS* DES CEREALES EN ALGERIE
DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE TAS-ELISA ET BIOLOGIQUE
DU VIRUS DE LA JAUNISSE NANISANTE DE L'ORGE
(*BYDV-PAV*) ET EPIDEMIOLOGIE DU *BYDV-PAV*

Par

Rafika MOHAMED BOUZIANE

Devant le jury composé de :

Z. HOUMANI	Professeur, U. de Blida	Président
M. BENCHAAABANE	Maître de Conférence, U. de BLIDA	Examineur
L. ALLAL	Maître de conférences, U. de BLIDA	Examineur
A. BENBELKACEM	Maître de conférences, U. de Constantine	Examineur
H. BELKAHLA	Professeur, U. de Blida	Promoteur

Blida, Avril 2009

RESUME

La jaunisse nanisante de l'orge [*Barley Yellow Dwarf (BYD)*] est la virose des céréales la plus importante économiquement et la plus largement distribuée dans le monde. Elle est associée à deux *Luteovirus* de la famille des *Luteoviridae*; Ils s'agissent du *Barley Yellow Dwarf Virus-Padi Avenae Virus (BYDV-PAV)* et *BYDV- Macrosiphum Avenae Virus (BYDV-MAV)*. Le premier est transmis uniquement par trois espèces de pucerons; *Rhopalosiphum padi (R. padi)*, *Sitobion avenae (S. avenae)* et *Sitobion fragariae (S. fragariae)*; selon le mode persistant circulatif non multipliant et non propagatif. Les prospections effectuées à l'Institut Techniques des Grandes Cultures (ITGC) d'Oued Smar d' Alger en 2003/2004 ont montré la présence de *BYD* sur orge, blé tendre et avoine. Ainsi, de nombreux symptômes et pucerons vecteurs du *BYDV-PAV* ont été observés à des fréquences d'infection et d'infestation différentes. L'étude épidémiologique menée durant la campagne 2004/2005, à l'ITGC de Oued Smar, l'ITGC de Beni Slimene de Médéa et la station expérimentale du département d'agronomie de Blida sur différentes céréales a montré que la *BYD* était également présente pendant cette campagne selon les symptômes et les espèces aphidiennes vectrices du *BYDV-PAV* observés, et à des fréquences d'infection et d'infestation variables. Les résultats de la TAS-ELISA ont montré la présence du *BYDV-PAV* à une incidence de 33,33%; 40,90% à l'ITGC de Oued Smar et 22,22% à l'ITGC de Beni Slimene. L'incidence de *BYD* sur l'orge de la station expérimentale du département d'agronomie était de 34%. La transmission persistante par les pucerons virulifères vecteurs du *BYDV-PAV* a confirmé la transmission selon le mode persistant non propagatif. Toutes les plantes inoculées par les pucerons virulifères adultes vecteurs du *BYDV-PAV* ont extériorisé des symptômes typiques de *BYD*. Ainsi, Elles ont donné une incidence de *BYD* de 84%.

ABSTRACT

The Barley Yellow Dwarf (*BYD*) is the most economically important cereal virosis in the world. It is combined to 2 *Luteoviruses* from the *Luteoviridae* family; *Barley Yellow Dwarf Virus-Padi avenae virus* (*BYDV-PAV*) and *BYDV-Macrosiphum avenae virus* (*BYDV-MAV*). The first is transmitted just by 3 aphid species; *Rhopalosiphum padi* (*R. padi*), *Sitobion avenae* (*S. avenae*) and *Sitobion fragariae* (*S. fragariae*) through the persistent circulating non-multiplying and non-spreading way. Prospecting carried out at the ITGC (Technic Institute of Grand Cultures) of Oued Smar of Algiers in 2003/2004 showed the presence of *BYD* on barley, tender wheat and oats. Thus, numerous symptoms and aphids vectors of the *BYDV-PAV* have been watched at different infection and infestation frequencies. The epidemiological study conducted during the 2004/2005 campaign, at the ITGC of Oued Smar, ITGC of Beni Slimène of Médéa and the experimental farm of the agricultural department of Blida on different cereals, showed that the *BYD* as present as well, during this campaign according to the presence of symptoms and aphids vectors species of *BYDV-PAV* at variable infection and infestation frequencies. Results of the TAS-ELISA showed the presence of the *BYDV-PAV* at an incidence of 33,33%; 40,90% at the ITGC of Oued Smar of Algiers and 22,22% at the ITGC of Beni Slimene of Medea. The incidence of *BYD* upon barley of agricultural department experimental farm was 34%. The results of inoculation by aphid bearer vectors of the *BYDV-PAV* confirmed the transmission according to the persisting and non-spreading way. All the inoculated plants by the adults virus bearer vectors of *BYDV-PAV* have externilized typical symptoms of *BYD*. Thus, they have given a *BYD* incidence of 84%.

ملخص

الاصفرار التقزمي للشعير (*BYD*) هو المرض الفيروسي الأكثر أهمية من الناحية الاقتصادية والأكثر انتشارا في المحاصيل الزراعية عبر العالم. هذا المرض راجع الى فيروسين من النوع *Luteovirus* من عائلة *Luteoviridae*، يتعلق الامر *BYDV-PAV* *BYDV-MAV* ينتقل فقط بواسطة ثلاث أنواع من حشرات المن *R. padi*, *S. avenae* *S. fragariae* عبر الطريق الدائم. الفحوصات المجرات في المعهد التقني للمحاصيل الزراعية الكبرى لواء السمار بالجزائر في سنة 2003 / 2004 أظهرت وجود الاصفرار التقزمي للشعير في القمح اللين، الشعير والشوفان. قد لوحظت عدة أعراض وحشرات من ناقلة لـ *BYDV-PAV* بنسب مختلفة. ان دراسة انتشار العدوى المجرات خلال 2005/2004 في المعهد التقني للمحاصيل الزراعية الكبرى لواء السمار، المعهد التقني للمحاصيل الزراعية الكبرى لبنى سليمان بالمدينة والمحطة التجريبية لدائرة العلوم الفلاحية بالبلدية على محاصيل زراعية مختلفة أظهرت كذلك وجود *BYD* خلال هذه السنة وهذا بالاعتماد على وجود أعراض وحشرات من بنسب مختلفة. النتائج المحصل عليها من التحليل بالمتصاص المناعي المرتبط بالأنزيم *TAS-ELISA* بينت وجود *PAV*-*BYDV* وأن نسبة الإصابة بالاصفرار التقزمي للشعير قدرت ب: 33,33% ; 40,90% في المعهد التقني للمحاصيل الزراعية الكبرى لواء السمار و 22,22% في المعهد التقني للمحاصيل الزراعية الكبرى لبنى سليمان بالمدينة. إصابة الشعير بالاصفرار التقزمي للشعير في المحطة التجريبية لدائرة العلوم الفلاحية بالبلدية قدرت ب: 34% النتائج المحصل عليها من التلقيح بحشرات المن الحاملة لفيروس *BYDV-PAV* أكدت انتقال هذا الفيروس عبر الطريق الدائم. كل النباتات الملقحة بحشرات المن البالغة والحاملة لـ *BYDV-PAV* أظهرت أعراض نمطية للاصفرار التقزمي للشعير، كذلك قدرت نسبة الإصابة بهذا المرض بـ 84%.

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, je rends grâce à Dieu pour m'avoir donné le courage, la volonté et la patience de mener à bon terme ce mémoire.

Je tiens à exprimer particulièrement mes profonds remerciements et mon entière reconnaissance à ma promotrice Professeur BELKAHLA H. pour toute l'attention qu'elle m'a accordée à ce travail, ses précieux conseils, ses encouragements et sa patience. Soyez assurée, Madame le professeur de ma profonde reconnaissance pour l'agréable accueil et l'ambiance de travail dans le laboratoire de Virologie. Vous avez bien voulu être le directeur de thèse. Puissent la clarté et la rigueur qui vous caractérisent éclairer notre voie. Votre souci du travail bien fait sera le plus vivant souvenir que je garderai de vous. Profonde gratitude et hommage respectueux.

Mes remerciements les plus chaleureux vont à Madame HOUMANI Z. Professeur au Département d'Agronomie de Blida, qui a bien voulu accepter de présider le jury chargé d'examiner ce travail. Je vous témoigne ici toute mon admiration pour vos qualités scientifiques et votre ouverture d'esprit.

Que Madame ALLAL L. Maître de conférences au Département d'Agronomie de Blida et Monsieur BENCHAAABANE M. Maître de conférences au Département d'Agronomie de Blida soient assurés de ma profonde reconnaissance pour avoir accepté de juger ce travail. Qu'ils trouvent ici l'expression de mes sincères remerciements.

Monsieur le Maître de conférences BENBELKACEM A. de l'université de Constantine a voulu accepter d'examiner ce mémoire malgré l'éloignement et ses lourdes tâches. Par sa grande compétence, il me fait beaucoup d'honneur en venant juger mon travail.

Je remercie très vivement toute ma famille et mon mari MOH pour son soutien, ses encouragements et le temps qu'ils m'ont accordé, ainsi pour toutes leurs aides et assistances. Merci de m'avoir supporté.

Mes remerciements vont également à Monsieur LADADA, directeur de l'ITGC de Oued Smar d'El-Harrach d'Alger, ainsi à tous les responsables et le personnel de cet ITGC et de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa, particulièrement à Monsieur Abd-El-Kader, pour tous les moyens qu'ils ont mis à notre disposition pour le bon déroulement de ce travail.

Je tiens à remercier mon très chère amie Samira pour toute sa patience et son aide également mes collègues de Département d'Agronomie de Blida pour leurs conseils et leurs précieuses orientations.

Enfin, je remercie toutes personnes qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail.

RAFIKA...

TABLE DES MATIERES

RESUME

REMERCIEMENTS

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

INTRODUCTION	15
1. SITUATION ET IMPORTANCE DE LA CEREALICULTURE EN ALGERIE	17
2. CONNAISSANCE SUR LA JAUNISSE NANISANTE DE L'ORGE	21
3. GENERALITES SUR LES <i>LUTEOVIRIDAE</i>	24
3.1 Taxinomie	24
3.2 Biologie moléculaire du <i>BYDV-PAV</i>	27
3.3 Trensencapsidation hétérologue	38
4. EPIDEMIOLOGIE DE <i>BYD</i>	41
4.1 Cycle de <i>BYD</i>	43
5. GAMME D'HOTE DU <i>BYDV-PAV</i>	45
6. INTERACTION <i>BYDV-PAV</i> , VECTEUR, PLANTE	48
6.1 Mécanismes moléculaires des interactions <i>BYDV-PAV</i> -vecteur	48
6.2 Interaction vecteur-plante hôte	51
6.3 Mécanismes moléculaires des interactions <i>BYDV-PAV</i> -cellules et tissus d'hôte	52
7. TRANSMISSION DU <i>BYDV-PAV</i>	53
7.1 Mode de transmission	53
7.2 Efficacité et spécificité de la transmission	56
8. SYMPTOMATOLOGIE DU <i>BYDV-PAV</i>	58
8.1 Symptômes macroscopiques	58
8.2 Symptômes microscopiques	61

9. MATERIELS ET METHODES	64
9.1 Présentation des sites prospectés	65
9.2 Situation géographique des sites prospectés	70
9.3 Sources des virus	70
9.4 Méthodes d'étude	71
10. RESULTATS ET DISCUSSIONS	82
10.1 Impact et distribution de <i>BYD</i> à l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2003/2004	82
10.2 Epidémiologie de <i>BYD</i> en 2004/2005	94
CONCLUSION	143
ANNEXES	149
REFERENCES	166

LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

Figure 1.1	Principaux pays importateurs des céréales dans le monde [11]	19
Figure 1.2	Principales maladies des céréales en fonction des stades de croissance [2]	20
Figure 3.1	Organisation génomique de trois genres de la famille des <i>Luteoviridae</i> [30]	26
Figure 3.2	Particules virales du <i>BYDV-PAV</i> [30]	27
Figure 3.3	Organisation du génome du <i>BYDV-PAV</i> [38]	28
Figure 3.4	Cycle de réplication du <i>BYDV-PAV</i> [13]	33
Figure 3.5	Stratégies de réplication des phytovirus [70]	35
Figure 3.6	Différentes étapes de la traduction par décalage de cadre ouvert de lecture [70]	38
Figure 4.1	Principaux facteurs influençant l'épidémiologie de <i>BYD</i> [70]	42
Figure 4.2	Cycle épidémiologique de <i>BYD</i> [13]	44
Figure 6.1	Schéma hypothétique du transport des particules du <i>BYDV-PAV</i> à travers la paroi de l'intestin postérieur du puceron [125]	50
Figure 6.2	Interaction des particules du <i>BYDV-PAV</i> avec la lame basale des Glandes salivaires accessoires des pucerons [72;128]	51
Figure 7.1	Diagramme schématique de l'acquisition et de la circulation du <i>BYDV-PAV</i> dans son vecteur [125]	55
Figure 8.1	Jaunissement doré sur feuilles de l'orge [70]	59
Figure 8.2	Jaunissement terne sur feuilles de blé [70]	60
Figure 8.3	Rougisement sur feuilles de l'avoine [70]	60
Figure 8.4	Particules du <i>BYDV-PAV</i> dans les cellules dégénérées du Phloème de l'avoine [35]	62

Figure 9.1	Présentation des parcelles des céréales à l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2003/2004	66
Figure 9. 2	Présentation des parcelles des céréales à l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005	67
Figure 9. 3	Présentation des parcelles des céréales à l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005	68
Figure 9.4	Présentation de la parcelle de l'orge de la station expérimentale du Département d'agronomie de Blida en 2005	69
Figure 9.5	Utilisation des bonnettes dans la transmission persistante	78
Figure 10.1	Jaunissement doré sur feuilles de l'orge	83
Figure 10.2	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> de l'orge et de blé tendre de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2003/2004	84
Figure 10.3	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> des variétés de l'orge de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2003/2004	85
Figure 10.4	Enroulement des feuilles de blé tendre	86
Figure 10.5	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> des variétés de blé tendre de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2003/2004	87
Figure 10.6	Symptômes de rougissement sur feuilles de l'avoine	88
Figure 10.7	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> de l'avoine de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2003/2004	89
Figure 10.8	Fréquence d'infestation par les pucerons vecteurs du <i>BYDV-PAV</i> à l'ITGC de Oued Smar 'Alger en 2003/2004	90
Figure 10.9	Fréquence d'infestation des trois espèces de pucerons vecteurs du <i>BYDV-PAV</i> durant trois stades de culture	91
Figure 10.10	Fréquence d'infestation des céréales de l'ITGC de Oued Smar d'Alger par les trois espèces de pucerons vecteurs du <i>BYDV-PAV</i> en 2003/2004	91
Figure 10.11	Jaunissement apical sur feuilles de l'orge	96
Figure 10.12	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> des céréales de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005	96
Figure 10.13	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> des variétés de l'orge N1 de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005	99

Figure 10.14	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> des variétés de l'orge N2 de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005	99
Figure 10.15	Taches chlorotiques apicales sur feuilles de blé dur	100
Figure 10.16	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> des variétés de blé dur de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005	102
Figure 10.17	Symptômes de <i>BYD</i> sur feuilles de blé tendre	103
Figure 10.18	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> des variétés de blé tendre de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005	105
Figure 10.19	Rougisement sur feuilles de l'avoine	106
Figure 10.20	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> des variétés de l'avoine de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005	107
Figure 10.21	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> des variétés de triticales de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005	108
Figure 10.22	Fréquence d'infestation par les pucerons vecteurs du <i>BYDV-PAV</i> à l'ITGC d'Oued Smar d'Alger en 2004/2005	109
Figure 10.23	Fréquence d'infestation par les espèces de pucerons vecteurs du <i>BYDV-PAV</i> durant trois stades de culture à l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005	110
Figure 10.24	Fréquence d'infestation des céréales de l'ITGC de Oued Smar d'Alger par les trois espèces de pucerons vecteurs du <i>BYDV-PAV</i> en 2004/2005	110
Figure 10.25	Jaunissement doré sur feuilles de l'orge	111
Figure 10.26	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> des céréales de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005	112
Figure 10.27	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> des variétés de l'orge de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005	113
Figure 10.28	Rougisement sur feuilles de blé tendre	114
Figure 10.29	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> des variétés de blé tendre de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005	115
Figure 10.30	Jaunissement sur feuilles de blé dur	116
Figure 10.31	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> des variétés de blé dur de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005	117

Figure 10.32	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> des variétés de triticales de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005	118
Figure 10.33	Fréquence d'infestation par les pucerons vecteurs du <i>BYDV-PAV</i> à l'ITGC de Beni Slimene en 2004/2005	119
Figure 10.34	Fréquence d'infestation par les trois espèces de pucerons vecteurs du <i>BYDV-PAV</i> durant trois stades de culture à l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005	120
Figure 10.35	Fréquence d'infestation des céréales de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005	120
Figure 10.36	Jaunissement doré sur feuilles de l'orge	121
Figure 10.37	Epis chétifs et stériles de l'orge	123
Figure 10.38	Dessèchement total de l'orge	123
Figure 10.39	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> des variétés de l'orge de la station expérimentale du département d'agronomie de Blida pendant six semaines	124
Figure 10.40	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> de l'orge de la station expérimentale du département d'agronomie de Blida pendant six semaines	124
Figure 10.41	Fréquence d'infestation par les pucerons vecteurs du <i>BYDV-PAV</i> à la station expérimentale du département d'agronomie de Blida	126
Figure 10.42	Fréquence d'infestation par les trois espèces de pucerons vecteurs du <i>BYDV-PAV</i> durant cinq semaines à la station expérimentale du département d'agronomie de Blida	126
Figure 10.43	Fréquence d'infection par <i>BYD</i> sur quatre céréales au niveau de trois sites	127
Figure 10.44	Fréquence d'infestation par les pucerons vecteurs du <i>BYDV-PAV</i> au niveau des trois sites	128
Figure 10.45	Jaunissement doré sur feuilles et nanisme de l'orge	133
Figure 10.46	Incidence de <i>BYD</i> sur les céréales de l'ITGC de Oued Smar d'Alger	136
Figure 10.47	Incidence de <i>BYD</i> sur les céréales de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa	136
Figure 10.48	Incidence de <i>BYD</i> sur l'orge de la station expérimentale du département d'agronomie de Blida	138

Figure 10.49 Incidence de <i>BYD</i> sur les variétés de l'orge de la station expérimentale du département d'agronomie de Blida durant trois stades de culture	139
Figure 10.50 Incidence de <i>BYD</i> au niveau de deux sites	140
Tableau 2.1. Pertes de rendement (en %) dues au <i>BYD</i> chez l'orge et le blé	23
Tableau 3.1. Encapsidation hétérologue d'après WEN et LISTER [79] et assistance à la transmission dans l'infection double entre les <i>Luteovirus</i> et certains virus d'autres genres	40
Tableau 5.1. Principaux <i>Poaceae</i> et mauvaises herbes hôtes du <i>BYDV-PAV</i>	47
Tableau 7.1. Principales espèces de pucerons capables de transmettre le <i>BYDV-PAV</i>	54
Tableau 10.1. Symptômes de <i>BYD</i> sur les variétés de l'orge de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2003/2004	84
Tableau 10.2. Symptômes de <i>BYD</i> sur les variétés de blé tendre de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2003/2004	86
Tableau 10.3. Symptômes de <i>BYD</i> sur la variété de l'avoine de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2003/2004	88
Tableau 10.4. Symptômes de <i>BYD</i> sur les variétés de l'orge de l'essai N1 de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005	97
Tableau 10.5. Symptômes de <i>BYD</i> sur les variétés de l'orge de l'essai N2 de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005	98
Tableau 10.6. Symptômes de <i>BYD</i> sur les variétés de blé dur de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005	101
Tableau 10.7. Symptômes de <i>BYD</i> sur les variétés de blé tendre l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005	104
Tableau 10.8. Symptômes de <i>BYD</i> sur les variétés de l'avoine de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005	106
Tableau 10.9. Symptômes de <i>BYD</i> sur les variétés de triticales de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005	108
Tableau 10.10. Symptômes de <i>BYD</i> sur les variétés de l'orge de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005	112

Tableau 10.11. Symptômes de <i>BYD</i> sur les variétés de blé tendre l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005	114
Tableau 10.12. Symptômes de <i>BYD</i> sur les variétés de blé dur de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005	116
Tableau 10.13. Symptômes de <i>BYD</i> sur les variétés de triticales de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005	118
Tableau 10.14. Symptômes de <i>BYD</i> sur les variétés de l'orge de la station expérimentale du département d'agronomie de Blida durant sept semaines	122
Tableau 10.15. Nombre des plants positifs au test TAS-ELISA des variétés de l'orge de la station expérimentales du département d'agronomie de Blida	138

INTRODUCTION

L'incidence économique d'une affection phytopathogène est directement liée à l'importance de l'hôte, à la gravité des symptômes qu'elle occasionne et à ses potentialités de dissémination. Dans les affections d'ordre viral, l'impact est d'autant plus considérable qu'il n'existe à l'heure actuelle aucun moyen de lutte curatif. On estime à 15 milliards de dollars les pertes annuelles dues aux virus phytopathogènes. Certaines viroses à caractère épidémique telles que la *Sharka* des arbres fruitiers et la *Tristeza* des agrumes provoquent de véritables catastrophes. Chez les céréales, la jaunisse nanisante de l'orge [*Barley Yellow Dwarf*; (BYD)] connue aussi sous le nom de la jaunisse nanisante, le rougissement des feuilles de l'avoine est considérée comme étant la virose la plus importante et dommageable dans toutes les zones céréalières du monde et cause occasionnellement des réductions très significatives du rendement tant qu'en quantité et en qualité [1]. Cette virose est causée par 2 virus appartenant au genre *Luteovirus* et transmis par pucerons. Il s'agit du virus de la jaunisse nanisante de l'orge-*Padi avenae virus* (BYDV-PAV) et *BYDV-Macrosiphum avenae virus* (BYDV-MAV) [2].

L'importance et la gravité de BYD ont dynamisé les recherches sur les moyens à mettre en œuvre pour un contrôle efficace de la maladie ; Dans différents pays du bassin méditerranéen, les tests immuno-enzymatiques ont révélé la présence générale du BYDV-PAV et parfois BYDV-MAV dont leurs fréquences varient selon la zone de cultures [3; 4; 5; 6]. L'importance des nécroses du phloème induites par ces virus explique l'effet dramatique du dessèchement des plantes infectées par ces 2 virus fréquemment identifiés au niveau de ce bassin [7].

La recherche des *Luteovirus* spécifiques des *Poaceae* et de leurs vecteurs a été effectuée dans différentes zones céréalières en Algérie (Guelma, Constantine, Alger, Blida, Sidi-Bélébès et Adrar) en 1997, 1998 et 1999 [8; 9]. Il a été signalé la

présence d'infection simple ou mixte par le *BYDV-PAV* et le *BYDV-MAV*. Le *BYDV-PAV* est souvent dominant.

Durant les campagnes agricoles 1997/1998 et 1998/1999, il y avait une population aphidienne très élevée et une expression sévère des symptômes de *BYD* sur différentes zones céréalières. L'infection primaire sur les semis d'automne de céréales est très dommageable et est principalement associée au vol des pucerons ailés virulifères de *Rhopalpsiphum padi* (*R.padi*), *Sitobion avenae* (*S. avenae*) et *Sitobion fragariae* (*S. fragariae*) vecteurs de ces virus.

L'étude épidémiologique menée en 1998/1999 avait montré que l'incidence de *BYD* était de 27,23%. Les résultats des tests *double antibody sandwich* (DAS) et *triple antibody sandwich* (TAS)-enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) ont montré l'abondance de l'infection simple du *BYDV-PAV* (28%). Les analyses de *l'immunocapture-reverse transcriptase-polymorphisme chain reaction* (IT-RT-PCR) ont révélé la présence de 7 isolats du *BYDV-PAV* profil de type A et 5 isolats profil de type B.

Vue cette situation préoccupante, ainsi que le développement de nombreux foyers d'infection présentant un faciès épidémique caractérisé par une évolution beaucoup plus rapide de la maladie, qui constitue une nouvelle menace pour les céréales au cours de ces dernières années, nous nous sommes proposées d'étudier de nouveau les *Luteovirus* des céréales, particulièrement le *BYDV-PAV* et cela afin de continuer ces recherches et de savoir la situation actuelle de *BYD* sur nos céréales. Cette étude a été effectuée au niveau de 3 régions en Algérie; Alger, Blida et Médéa durant 2 campagnes agricoles consécutives (2003/2004 et 2004/2005). La recherche est basée sur l'épidémiologie de *BYD*, et la mise au point des techniques de détection biologique (transmission persistante), ainsi que de détection sérologique (TAS-ELISA) dont la sensibilité permet de palier à la faible concentration et à la distribution inégale du *BYDV-PAV* dans les plantes des céréales infectées.

2 volets dans notre étude ont été développés;

- Observation des symptômes typiques de *BYD* et des populations aphidiennes vectrices du *BYDV-PAV* dans 3 sites différents en Algérie.
- Etude épidémiologique de *BYD*.

CHAPITRE 1

SITUATION ET IMPORTANCE DE LA CERÉALICULTURE EN ALGERIE

Confrontée à l'inégale répartition des ressources naturelles et de leur fragilité, l'Algérie consent des investissements considérables pour la protection des céréales, leur préservation et leur exploitation. Malgré cela, l'agriculture montre des insuffisances dans la valorisation de ces patrimoines. La surface occupée par le système céréales/jachères est de (6.200.000Ha)/ (2.600.000Ha). La grande culture des céréales est actuellement concentrée dans les régions arides et semi-arides de l'Algérie, comprise dans la zone tellienne et bornées par les limites intangibles que constituent au Nord l'isohyète de 600mm et au Sud l'isohyète de 300mm : au dessus, les céréales cèdent la place à d'autres cultures. En dessous, cette zone s'oppose à leur extension où est délimitée par le milieu [10].

Une grande majorité de la population traditionnelle vit de la production céréalière, soit par exploitation directe ou par les salaires de la céréaliculture. La grosse masse des récoltes des céréales représente la nourriture indispensable et de base de la population et du cheptel. La céréaliculture telle que conduite actuellement est la principale, sinon la seule des ressources végétales possibles des zones arides et semi-arides. Les céréales sont à la base d'une industrie moderne et artisanale florissante et active [10].

L'importance de la céréaliculture en Algérie et son incidence sur l'économie non seulement agricole mais générale du pays sont telles que les perturbations plus ou moins brutales qui y seraient apportées ne sauraient qu'avoir de lourdes conséquences sur l'équilibre économique et social du pays. D'une manière générale, on constate que depuis des décennies, l'Algérie montre une relative stagnation des productions et des rendements d'une année à une autre à l'exception des 2 dernières décennies où la production a atteint 30 millions de

quintaux (Mq), 36,2Mq et un chiffre record de plus de 45Mq en 1985, 1991 et 1996, respectivement, dont il faut le dire est du à l'effet conjugué des précipitations enregistrées et des mesures d'encadrement introduites pour soutenir la production nationale. La consommation augmente sans cesse et rapidement en raison essentiellement du nombre des consommateurs qui a doublé (les disponibilités sont passées de 150Kg/Ha en 1957 à 240Kg/Ha en 1976 et 185Kg/Ha en 1996). L'offre des céréales par la production nationale s'est donc retrouvée en constante régression, le déficit de plus en plus accru est comblé dans une large mesure par les importations. Ces 2 indicateurs (production/besoin) situent l'Algérie comme premier importateur mondial du blé dur avec l'achat de 40% à 50% des quantités échangées sur le marché mondial (2 à 2,5 millions de tonnes (Mt) sur 5 à 6Mt échangés). Elle se classe parmi les premiers pays importateurs mondiaux (figure 1.1) des blés et des céréales secondaires avec une moyenne de 4 à 4,9Mt importés annuellement. Ces indices révèlent le degré élevé de dépendance alimentaire [10].

Les principales contraintes qui handicapent l'amélioration de la production céréalière et son développement sont :

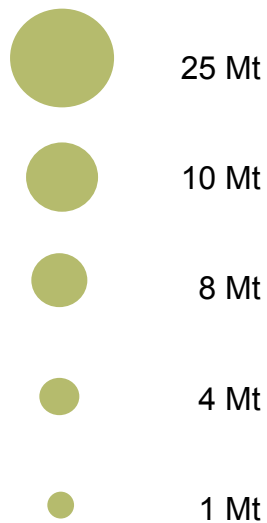
- Contraintes du milieu (irrégularité de pluviométrie, gelée, sirocco,...).
- Contraintes de structure (60% des superficies situées sur des terres peu productives d'où les efforts d'intensification et de mécanisation deviennent très difficiles).
- Contraintes techniques (faible utilisation des semences de qualité, mauvaises applications des techniques culturales, faible taux d'utilisation des engrais) (10).
- Contraintes phytopathologiques telles que les maladies bactériennes, cryptogamiques dont on peut citer l'*helminthosporiose* et la rouille, ainsi que les maladies virales (figure 1.2) provoquées par de nombreux virus dangereux et non irradicables tels que le virus de la mosaïque jaune du blé [*Barley yellow mosaic virus (BYMV)*], virus du nanisme du blé [*Wheat dwarf virus (WDV)*], virus de la mosaïque striée du blé [*Wheat streak mosaic virus (WSMV)*], virus de la mosaïque striée de l'orge [*Barley stripe mosaic virus (BSMV)*] et virus de la jaunisse nanisante de l'orge [*Barley yellow dwarf virus (BYDV)*] dont le *BYDV-PAV* est le plus redoutable et le plus largement distribué et dommageable [2].



Figure 1.1 : Principaux pays importateurs des céréales dans le monde [11]

Légende :

Importations en millions de tonnes (Mt):



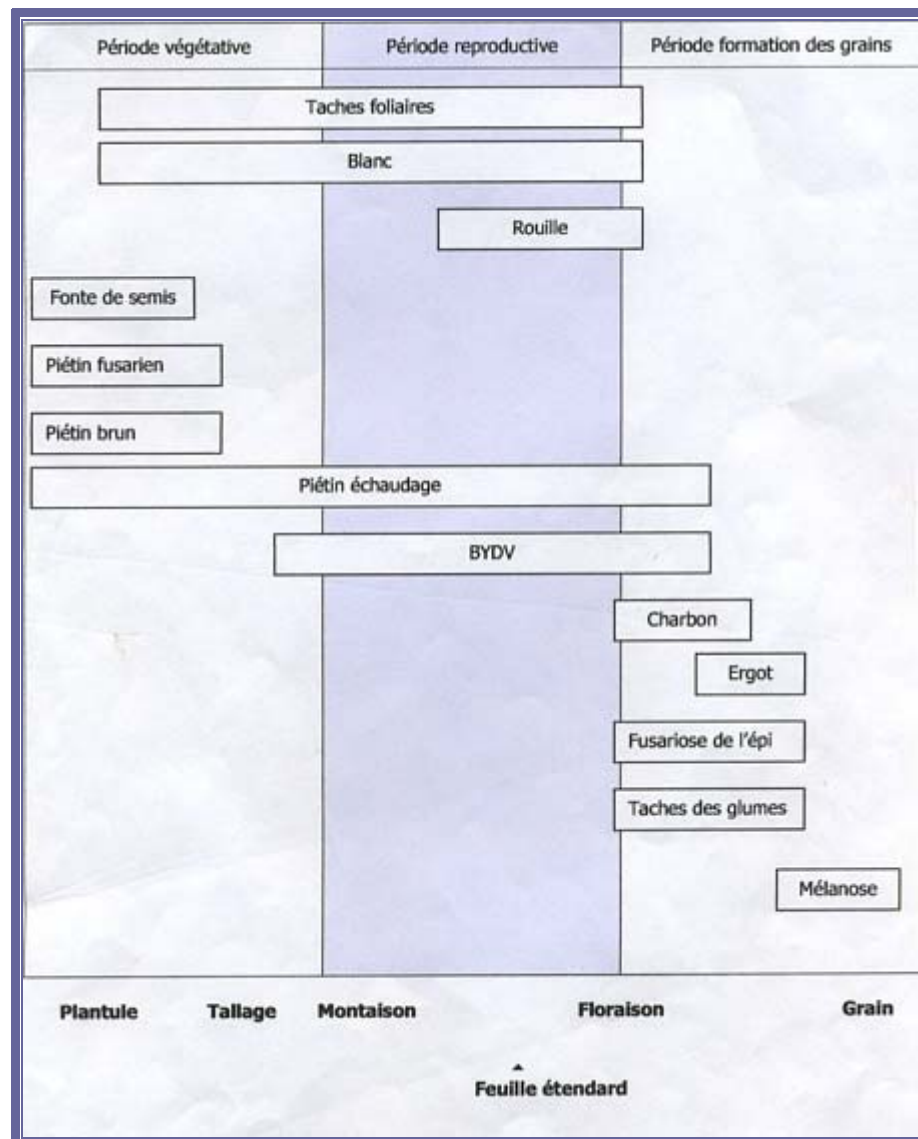


Figure 1.2: Principales maladies des céréales en fonction des stades de croissance [2]

CHAPITRE 2

CONNAISSANCE SUR LA JAUNISSE NANISANTE DE L'ORGE

Depuis un siècle, l'avoine était une culture très importante aux Etats-Unis à cause de son utilisation pour l'alimentation des chevaux qui ont été leurs principaux moyens de transport. En 1890, une maladie mystérieuse de l'avoine a été observée dans la nouvelle Angleterre; l'avoine était rabougrie, parfois devenait rouge et souvent donnait de très petites semences. Durant cette épidémie, il a été remarqué la présence des pucerons sur les plantes infectées. En avril 1951, plusieurs champs d'orge en Californie étaient devenus jaune brillant en quelques jours, puis le jaunissement était accentué et certaines plantes jeunes ont été sévèrement rabougries et mortes. Egalement, il a été noté que les feuilles des plantes dans le champ du blé et d'avoine étaient devenues jaunes et rouges à leurs extrémités respectivement [12].

Puisque les maladies virales n'affectaient pas fréquemment les cultures, le virus n'a pas été considéré comme étant la première cause de cette maladie. Différents agents abiotiques (sol pauvre, manque de nutriments, climats,...) et biotiques (bactéries, champignons) ont été considérés comme étant les causes principales. Cependant, la majorité de ces causes n'expliquait pas la persistance du symptôme de rougissement sur les feuilles d'avoine depuis la fin tallage jusqu'au début de maturité des plantes. La présence de plusieurs espèces d'aphides avait poussé le scientifique MANNS ainsi qu' OSWALD et HOUSTON [12] à étudier la relation qui pouvait exister entre cette maladie et ces aphides. Le premier a conclu que les aphides, en vérité, sont eux qui ont transmis la maladie, les autres ont trouvé que seulement 5 espèces de ces aphides sont capables de sa transmission. OSWALD et HOUSTON avaient attribué cette maladie à un virus, mais qui n'était plus similaire à la majorité des virus des plantes déjà identifiés. Le symptôme de jaunissement, la transmission par les aphides et non pas par

inoculation mécanique le différenciait à d'autres phytovirus. Depuis cette découverte, la jaunisse nanisante de l'orge ; nom qui a été attribué à cette maladie ; était devenue l'une des premières et des plus largement étudiée des maladies à jaunisse d'origine virale des plantes [13] .

La *BYD* est causée par un complexe de virus appartenant à un genre de la famille des *Luteoviridae*. Il s'agit du genre *Luteovirus*, spécifique des *Poaceae*. Ces virus sont: le *BYDV-PAV* ; membre type du genre *Luteovirus* ; et le *BYDV-MAV* [14; 2; 15].

Tous les travaux effectués sur la distribution de *BYD* ont montré que sa présence est mondiale. Les virus responsables de cette maladie, ont été signalés dans les 5 continents. Ils semblent être ubiquistes et présents dans toutes les zones céréalières [1].

La *BYD* est la maladie virale des céréales la plus importante économiquement. Son apparition quoique sporadique puisse avoir des effets catastrophiques sur le rendement en qualité et en quantité des céréales cultivées: orge, blé, avoine et occasionnellement riz et maïs [16]. En général, les attaques sont plus sévères sur avoine et orge que sur blé. Les pertes économiques varient entre 11% et 70% et peuvent atteindre 86% dans certaines régions [17]. Au début de cycle de végétation, ainsi pour les infections qui se présentent précocement dans la culture, la baisse de rendement peut aller jusqu'à plus de 20% [18]. La maladie affecte la hauteur des plantes, le nombre des grains ainsi que leurs taille, leur poids et leur qualité [19]. L'incidence de la maladie est plus élevée souvent dans les zones irriguées qui hébergent les populations d'aphides durant l'été [1]. Les pertes de rendement de l'orge ont atteint 80% au Canada, également pour l'avoine et le blé. Ce dernier a connu des pertes de rendement très sévères en 1966, 1970, 1973 et 1980 en Shaanxi (Chine) [20 ; 21] et au nord de l'Afrique (entre 10% et 60%) en 1984 [22 ; 23 ; 24 ; 25], ainsi qu'en France et dans la région de WA (l'Asie de l'ouest) en 2001[1]. Des épidémies très sévères ont été observées en Ukraine, en 1975, 1980 et 1982, les pertes moyennes de rendement étaient de 20% à 75% dans différentes années et sur différentes variétés [2] (tableau 2.1).

Tableau 2.1: Pertes de rendement (en %) dues au *BYD* chez l'orge et le blé.

Pays	Blé	Orge	Références
Chili	12	19	[26]
Chine	25		[20 ; 21]
France	30	70	Beuve et Lapierre (résultats non publié)
Italie	16	33	[1]
L'Afrique du nord	10 à 60		[22]
			[24]
Kenya	47	27	[25]
Maroc	11	23	[27]
Mexique	26	15	[23]
Ukraine	20 à 75	20 à 75	[28]
			[2]

CHAPITRE 3

GENERALITES SUR LES *LUTEOVIRIDAE*

3.1 Taxinomie

Les virus de *BYD* appartiennent au genre *Luteovirus*, la famille des *Luteoviridae*, l'ordre des *Virinae*, le règne des virus à ARNss (simple brin) positif (pas de stade ADN) et le super règne des *Viridae* [29]. La famille des *Luteoviridae* se divise en 3 genres selon l'acide nucléique, la cassette polymérase (similarités des séquences) et les méthodes de l'expression des gènes [12 ; 30].

**Enamovirus*: Un genre qui n'est représenté que par le *Pea enation mosaic virus (PEMV)*. Il est composé de 2 génomes ; l'un de type *Polerovirus* et l'autre de type *Umbravirus* plutôt proche des *Carmovirus*. Ce genre n'affecte pas les *Poaceae*. Il a 3 cadres ouverts de lecture [open read frame (ORF)] au dessus de la protéine de la capsid [Coat protein (CP)], une protéine liée au génome [virion protein genome-linked (VPg)] et pas de fonction de mouvement systémique (figure 3.1) [29 ; 30].

**Polerovirus* : Appelé aussi *Betaluteovirus* ou *Potlavirus*, dont le membre type est le virus de l'enroulement des feuilles de la pomme de terre [*Potato leaf roll virus (PLRV)*]. Il comprend de nombreux virus de dicotylédones dont le plus important est le *Cereal yellow dwarf virus-Rhopalosiphum padi virus (CYDV-RPV)*. Ce genre n'est pas spécifique des *Poaceae*. Il a 3 ORFs au dessus de la CP, une protéine VPg et un mouvement systémique (figure 3.1) [29 ; 30].

**Luteovirus*: du latin, *luteus* veut dire jaunisse. Cette appellation est due au symptôme de jaunissement habituellement extériorisé sur les plantes infectées. Le genre *Luteovirus* proprement dit comprend les espèces *MAV* et *PAV*. Ce dernier est le virus type. C'est à ces 2 virus que le nom des virus de la jaunisse nanisante

de l'orge (BYDV) est devenu réservé [30]. Ce genre est spécifique aux *Poaceae*, il a 2 ORFs au dessus de la CP, un mouvement systémique et une protéine VPg (figure 3.1) [29 ; 30].

Un nombre très élevé des virus dans la famille *Luteoviridae* n'est pas encore classé dans des genres, tel que le virus du nanisme du soja [*Soybean dwarf virus* (SbDV)], du fait de sa nature particulière. Il possède une polymérase proche des *Luteovirus* mais une capside de type *Polerovirus* [31 ; 32]. Il présente un modèle de recombinaison en cours d'étude chez les *Luteoviridae*. Cela justifie la création d'un quatrième genre dans cette famille [29].

Les membres des *Luteoviridae* sont également groupés selon les relations sérologiques et pathologiques. Ils ont été aussi identifiés par leurs vecteurs potentiels et les symptômes qu'ils induisent sur la plante hôte, la gamme d'hôte et la virulence [33 ; 34], également selon l'ultrastructure cytopathologique qui implique l'altération du noyau, les sites d'accumulation du virus et les types des vésicules produites [32].

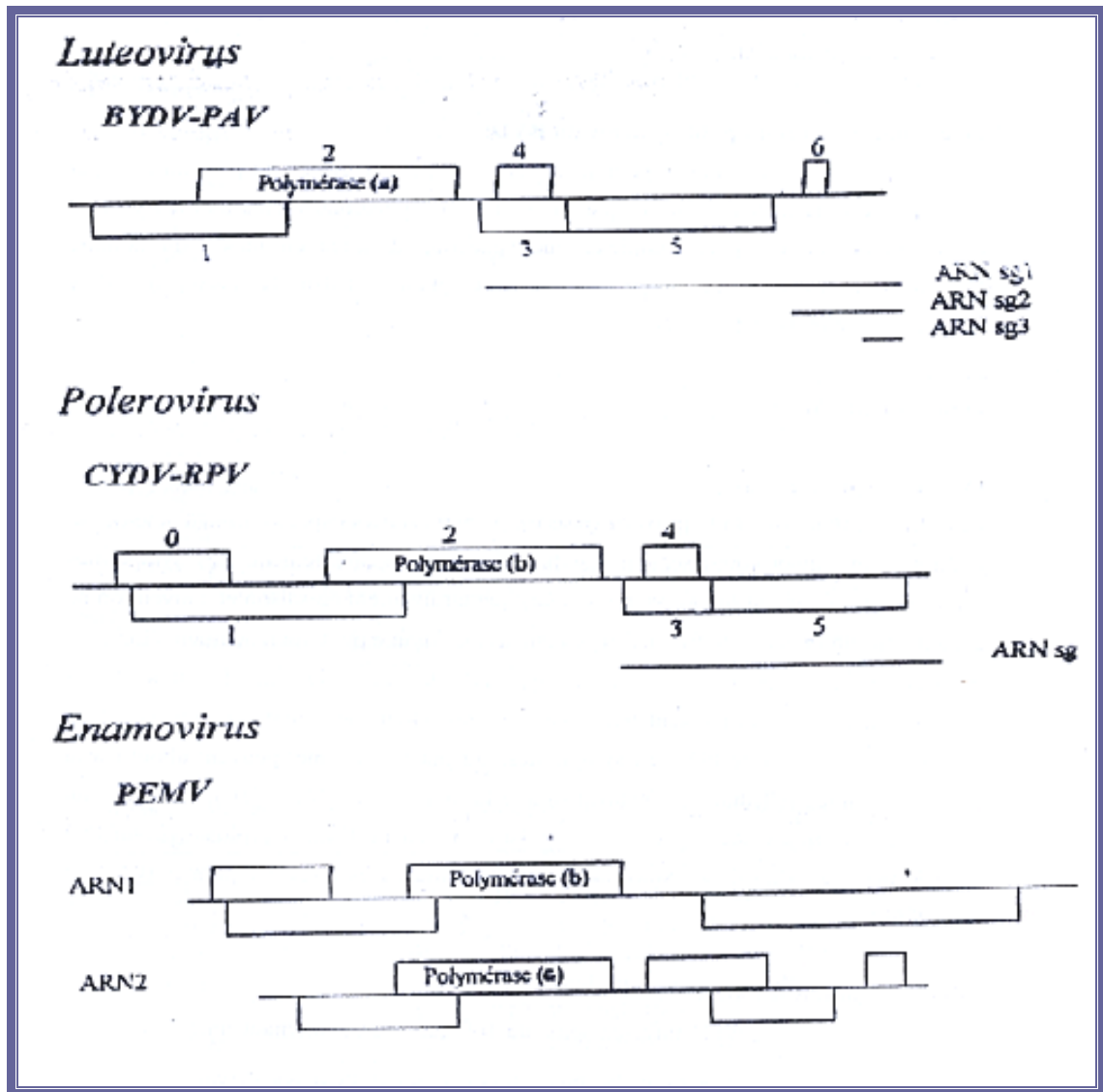


Figure 3.1 : Organisation génomique de trois genres de la famille des *Luteoviridae* [30]

Légende :

- Cadre ouvert de lecture (ORF)
- Polymérase (a) : Polymérase de type *Carmovirus*
- Polymérase (b) : Polymérase de type *Sobemovirus*
- Polymérase (c) : Polymérase de type *Umbravirus*

3. 2 Biologie moléculaire du *BYDV-PAV*

Le *BYDV-PAV* a été récemment séquencé. C'est un virus dont le génome est constitué d'une seule molécule d'ARN simple brin de polarité positive [30 ; 35]. La particule virale linéaire, d'une forme hexagonale (figure 3.2) isométrique est de 25 à 30 nm de diamètre et d'une longueur de 5300 à 5800 nucléotides [30]. Comme tous les *Luteovirus*, le *BYDV-PAV* ne possède pas d'enveloppe. Son génome contient 28% d'acides nucléiques, 72% de protéines et pas de lipides. Pour chaque nucléotide, il y a 32 capsomères. La composition de base de l'acide nucléique génomique est de 24,6% de guanine (G), 29,6% d'adénine (A), 23,8% de cytosine (C) et 22% d'uracile (U) [30 ; 35 ; 36]. C'est seulement, la composition en acides aminées des sous unités de la protéine de la capside de *BYDV-PAV* qui a été déterminée (Waterhouse et Kortt, résultats non publiés). Les particules virales sont probablement stables (point d'inactivation thermique est de 45 à 75°C) et sont fortement immunogènes [36].

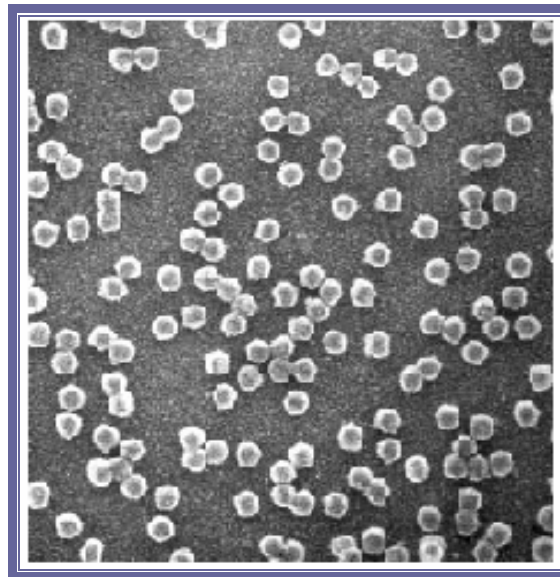


Figure 3.2: Particules virales du *BYDV-PAV* [30]

3. 2. 1 Organisation du génome

Plusieurs *Luteovirus*, *Polerovirus* et *Enamovirus* ont été séquencés [37]. Leur génome ou ARN génomique (ARNg) est constitué de 2 parties: Une partie codante présentée par 2 ensembles d'ORF séparés par une deuxième partie non codante appelée ARN sub-génomique (ARNsg) (figure 3.3) [38].

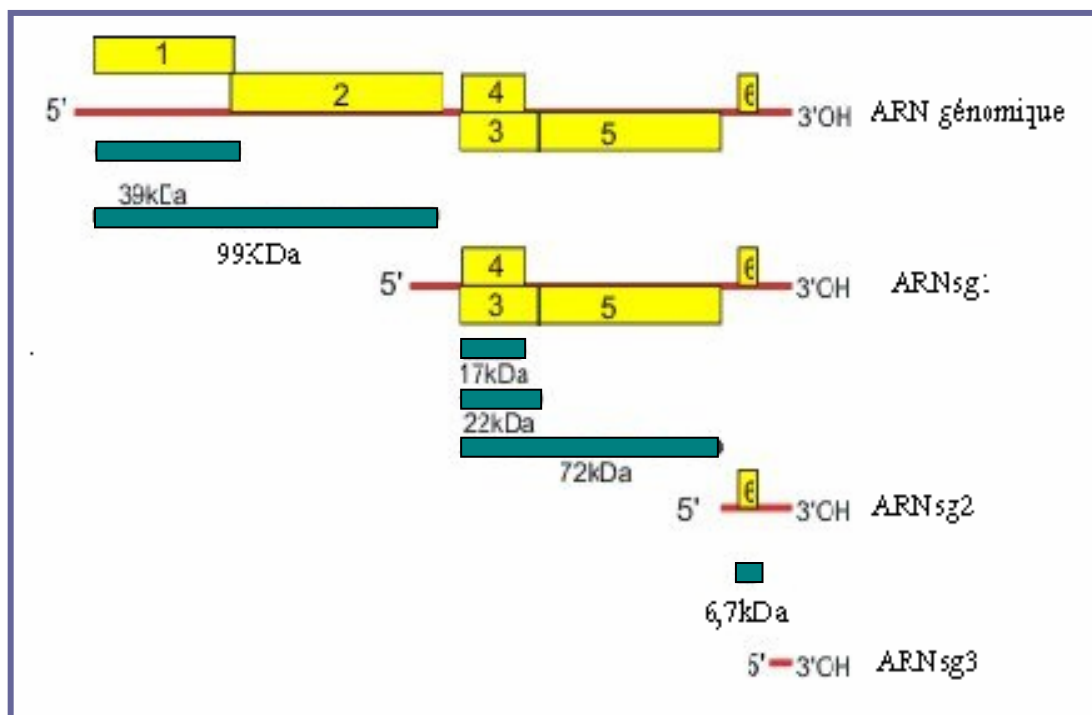


Figure 3.3: Organisation du génome du BYDV-PAV [38]

Légende :



Cadre ouvert de
lecture (ORF)



Proteine
produites

3. 2. 1. 1 Cadres ouverts de lecture (ORF) du *BYDV-PAV*

Le génome des *Luteovirus* est constitué de 6 ORF (de 1 à 6). Le bloc en 5' du *BYDV-PAV* est composé de 2 ORFs (1-2), le bloc en 3' contient 3 ORFs (3-4-5) et un ORF putatif supplémentaire (ORF 6) en aval de l'ORF 5 [38]. Les ORFs 1 et 2 sont chevauchantes (figure 3.3) [39 ; 40]. L'ORF 1 code pour une protéine de 39 KDa et peut jouer le rôle d'un ARN messager (ARNm) pour les ORFs 3 et 5 [13 ; 38 ; 39]. L'ORF 2 code pour une protéine de 60 KDa [39]. De nombreux travaux ont montré que ce bloc constitue la cassette polymérase à motifs très conservés, assez similaires à ceux identifiés dans les protéines hélicases mais aucune donnée biologique n'a permis de leur attribuer un rôle dans la séparation des brins d'ARN lors de la réplication [41] qu'à très récemment, où il a été montré que ces 2 ORFs (1 et 2) codent pour des protéines reliées à la réplication virale [13 ; 38 ; 39]. De nombreux travaux ont montré que l'ORF 3 code pour une protéine de 22 KDa qui est la protéine de la capsid [37 ; 40]. D'après REUTENAUER et *al.* [42], la protéine capsid semble être impliquée dans le passage du virus de cellule à cellule, et n'est pas nécessaire à l'inféctivité. Par ailleurs, son absence réduit considérablement la synthèse de l'ARN du *BYDV-PAV* [43]. La protéine codée par l'ORF 4 est de 17 KDa [40]. Elle a les propriétés biochimiques d'une protéine de mouvement de cellule à cellule [44 ; 45]. Récemment, NASS et *al.* [46] ont montré que la protéine 17 KDa est détectée en association avec l'ARN viral dans le noyau et le cytoplasme, suggérant un rôle dans le transport via les membranes nucléaires ou cellulaires. L'ORF 5 code pour une protéine de 72 KDa d'une taille importante (354 à 459 nucléotides) [40]. Cet ORF 5 est l'extension de l'ORF 3. La région située juste après le codon stop de l'ORF 3 est très riche en proline. Elle sert de lien entre la capsid et les domaines de translecture [47]. Dans la région C-terminale de la protéine de translecture, une partie importante est coupée pour donner une forme tronquée de la protéine de fusion lue à distance [*Coat protein-readthrough protein (CP-RTP)*]. La partie N-terminale de la protéine de translecture en aval de la tige proline est la région qui interagit avec la symbionne [48]. Plusieurs auteurs ont montré que la protéine 72KDa serait impliquée dans la transmission d'aphides [39], ainsi que dans la systémie de l'infection de certains *Luteoviridae* [49]. L'ORF 5 n'est pas nécessaire à la réplication du *BYDV-PAV* [50], mais reste essentiel pour l'inféctivité du virus [51]. Seuls le *BYDV-PAV* et

BYDV-MAV possèdent un ORF 6 putatif supplémentaire en aval de l'ORF 5 près de l'extrémité 3' terminale [52]. C'est un ORF très petit et il code pour une protéine putative de 6,7 KDa [39 ; 40 ; 53]. Une grande quantité d'ARNsg, correspondant à cet ORF, a été détectée suggérant un rôle dans la réplication virale. Certaines mutations dans l'ORF 6 suppriment l'inféctivité du *BYDV-PAV* [51]. Certains auteurs disent que l'ORF 6 a une fonction inconnue [39].

Le point commun de toutes les séquences nucléotidiques de tous les *Luteovirus* est le chevauchement des ORFs; ainsi l'ORF 1 se chevauche avec l'ORF 2 par moins de 20 nucléotides [54]. L'ORF 2 est séparé de l'ORF 3 par environ 100 nt [38]. L'ORF 4 est contenu avec l'ORF 3, et enfin l'ORF 5 ne se chevauche pas avec l'ORF 3, mais ils sont séparés par un seul codon UAG (codon de terminaison). L'ORF 6 est séparé de l'ORF 5 par quelques nucléotides [2].

3. 2. 1. 2 ARN subgénomiques du *BYDV-PAV*

Le *BYDV-PAV* ainsi que de nombreux virus à ARN de sens positif utilise une stratégie commune pour générer des ARNs messagers sub-génomiques (ARNmsg). Plusieurs mécanismes potentiels de la synthèse de l'ARNsg ont été proposés. Cependant, seulement une nouvelle initiation interne au promoteur sub-génomique a été démontrée sans équivoque [55]. Les éléments *acting-cis* nécessaires pour la transcription ont été nommés des promoteurs sub-génomiques. KOEV et *al.* [39] ont considéré l'initiation interne comme le mécanisme de synthèse de l'ARNsg du *BYDV-PAV*. Cependant, KOEV et *al.* [56] n'excluent pas l'intervention d'autres mécanismes. Aucune information n'existe sur le séquençage direct des ARNsg(s) isolés du *BYDV-PAV* [39].

Les promoteurs sub-génomiques ont été localisés et caractérisés dans plusieurs virus [56 ; 57 ; 58 ; 59 ; 60 ; 61 ; 62 ; 63 ; 64 ; 65 ; 66]. Presque tous les promoteurs caractérisés jusqu'à nos jours sont largement localisés au dessus du site de début de la transcription [56]. La séquence GTGAA que l'on retrouve à l'extrémité de l'ORF 2 constitue le point de départ de la transcription du premier ARNsg du *BYDV-PAV* et *BYDV-MAV*. La région située entre la cassette

polymérase et la cassette capsid-vection est de 112 à 113 nucléotides chez le *BYDV-PAV* et le *BYDV-MAV*. Elle contient des domaines impliqués probablement dans la régulation de la transcription de l'ARNsg 1 [37]. La séquence en aval de l'ORF 5 chez les *Luteovirus* porte 2 ARNsg(s). A l'ARNsg 2 est associé l'ORF 6 et un ARNsg de petite taille lui correspondant [67].

Le *BYDV-PAV* est utilisé comme un système model pour l'étude du controle transcriptionnel dans les virus avec de multiples ARNsg(s). Ce virus synthétise très tard à l'infection, 3 ARNsg(s) (figure 3.3) qui codent pour des gènes viraux tardifs dont leurs produits sont nécessaires dans la pathogenèse et la formation des particules;

*Le promoteur ARNsg 1 est localisé à une région de 98 nucléotides avec la majorité de la séquence (75 nucléotides) localisée au dessus du site du début de la transcription [56]. Il peut servir comme un ARNm pour la protéine de la capsid du virus qui est habituellement non nécessaire pour la réplication des virus à ARN du sens positif à l'exception des *Aflamovirus* et *Illarvirus* [68].

*Les promoteurs de la synthèse ARNsg 2 et ARNsg 3; le petit promoteur de l'ARNsg 2 est approximativement de 143 nucléotides de longueur (4810 nucléotides à 4952 nucléotides), il est localisé immédiatement au dessous du site de début (Start site) de l'ARNsg 2 putatif (4809 nucléotides). Celui de l'ARNsg 3 est de 44 nucléotides de longueur (5345 nucléotides à 5388 nucléotides). Il a la majorité des séquences localisée au dessous du site de début de l'ARNsg 3 (5348 nucléotides) [39]. La faible nécessité de l'ARNsg 2 supporte une observation préalable que le produit de l'ORF 6 codé par l'ARNsg 2 n'est pas exigé pour la réplication [43]. Cependant, l'ARNsg 2 peut influencer la réplication de l'ARNg basée sur un nouveau rôle régulateur qui peut être jouer dans la traduction virale. Ce rôle est d'inhiber préférentiellement la traduction de la réplicase virale à partir de l'ARNsg 2. Il peut avoir des séquences délétères pour autres aspects du cycle de vie du virus qui ne sont pas détectés, par exemple: l'accumulation des protéines peut donner une encapsidation inefficace ou un mouvement inefficace du virus. Il a été suggéré que l'ARNsg 2 favorise beaucoup plus l'expression précoce (réplicase) des gènes qu'à l'expression tardive (protéine de la capsid)

[59]. Un autre rôle potentiel de l'ARNsg 2 et l'ARNsg 3 est l'atténuation de la réplication du virus qui peut empêcher la mort prématurée de l'hôte et permet une large ouverture pour la transmission. Cependant, les ARNsg 2 et 3 peuvent être des types de parasites moléculaires dont la présence de toute façon crée des avantages sélectifs pour le virus [39]. L'ARNsg 3 de 0,3Kb est l'ARNsg le plus petit, il ne code pour aucune protéine et son rôle dans le cycle de vie du virus n'est pas encore clair [39].

Après la caractérisation des promoteurs ARNsg 2 et ARNsg 3 et sa comparaison avec le promoteur ARNsg 1, il a été démontré que les 3 promoteurs sub-génomiques du *BYDV-PAV* (ARNsg 1, 2 et 3) ont des ressemblances structurales très limitées. La caractérisation des promoteurs peut contribuer à la compréhension des mécanismes de recombinaison [39].

3. 2. 2 Réplication du *BYDV-PAV*

La particule virale du *BYDV-PAV* est déposée dans une cellule du phloème par un aphide vecteur, par la suite cette particule peut prendre 2 voies; soit elle se réplique pour donner plusieurs copies d'ARN viral, ou bien elle fait une biosynthèse de ces propres protéines (protéines de mouvement, protéines de la capsid,.....) dont elle a besoin. Le cycle de réplication du *BYDV-PAV* (figure 3.4) commence lorsque l'ARNss est dégagé de la capsid. Cet ARNss est un ARN de sens positif ou «+ sens RNA» qui sert comme un ARNm, les produits précoces (protéines) du gène sont traduits à partir de l'ARNss. Ces produits précoces sont proposés à être une partie du complexe nécessaire pour faire des copies d'ARN viral. Les brins d'ARN complémentaire (sens négatif ou «- sens RNA») sont produits à partir de l'ARNss de sens positif. Les brins d'ARN de sens négatif sont ainsi utilisés comme une base pour la production de plusieurs copies d'ARN de sens positif d'une longueur complète. Il a été suggéré que ces nouveaux brins d'ARN de sens positif sont transportés d'une cellule à une autre dans l'hôte, initiant un grand nombre de cycle de réplication et ainsi disséminant ou propageant l'infection dans la plante.

Les ARNsg(s) du sens positif sont aussi produits à partir des brins d'ARN du sens négatif et les produits tardifs du gène sont exprimés à partir de ces ARNsg(s). Parmi ces produits tardifs, les protéines structurales des virions. L'ARN du « sens + » d'une longueur complète et les protéines structurales sont assemblées dans des virions qui peuvent être ingérés par un aphide vecteur qui transmet le virus à une nouvelle cellule, dans la même ou une autre plante où le cycle de réplication peut être recommencer de nouveau. Les virions nouvellement formés, aussi se disséminent dans la plante hôte à travers le phloème, mais ne sont pas suggérés à initier de nouvelles infections dans la plante [13].

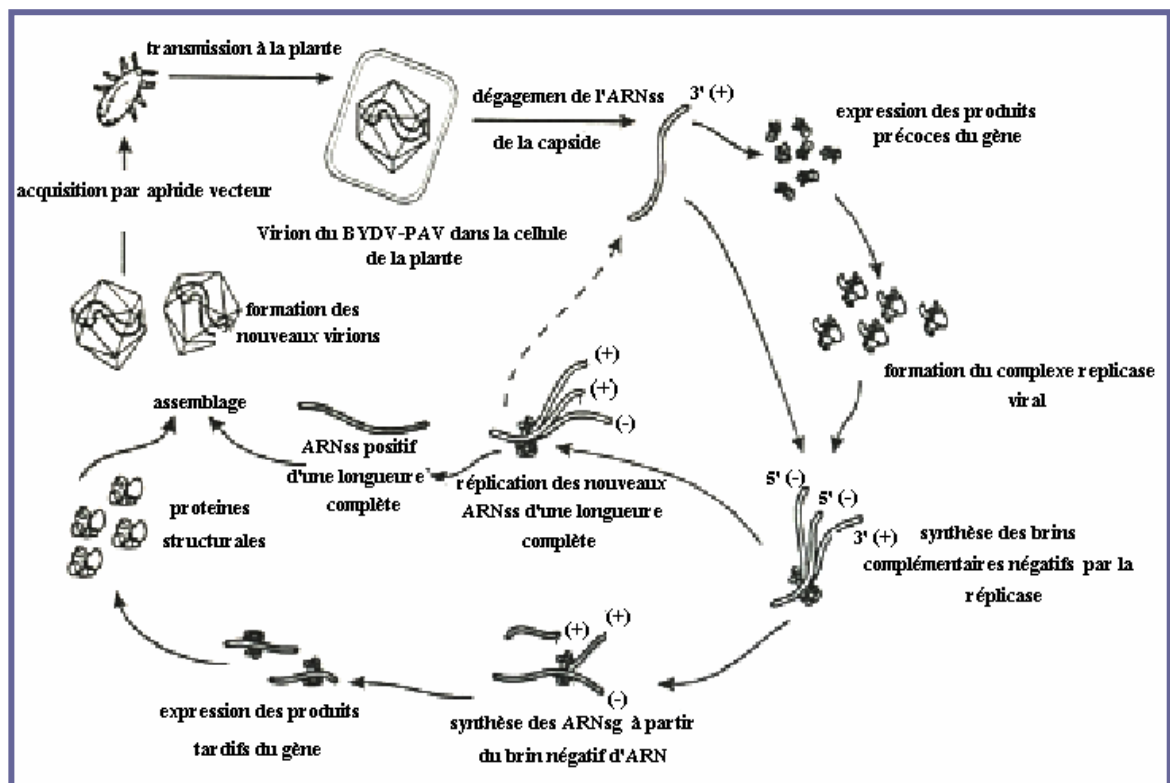


Figure 3.4 : Cycle de réplication du *BYDV-PAV* [13]

3. 2. 3 Biosynthèse des protéines du *BYDV-PAV*

La majorité des ARN(s) eucaryotiques sont monocistroniques, sa traduction commence toujours au premier codon AUG et se continue jusqu'au premier codon de terminaison où le ribosome se détache de l'ARN base [69]. C'est le

développement des techniques de la biologie moléculaire qui a permis d'identifier, de caractériser et de proposer différentes hypothèses concernant la traduction et la régulation d'expression des gènes.

Pour être transcrits, les génomes viraux utilisent 5 stratégies, qui dépendent de la position de ces ORFs (figure 3.5) :

*ARNsg: un ARN qui n'a aucun rôle dans la transcription, il sert seulement à amorcer ou à démarrer la réplication (figure 3.5.A).

*Génome multipartite: dans cette stratégie il y a plusieurs ARNs et chaque ARN agit indépendamment (figure 3.5.B).

*Génome polyprotéinique: dans ce modèle, tous les ORFs sont rassemblés dans une boîte (ou 1 seul ORF). Cette stratégie est fréquente chez les *Potyviridae* (figure 3.5.C).

*Translecture: dont laquelle, les virus ont besoin d'une protéine de translecture qui se trouve à côté de l'ORF 3. Cette stratégie a été mise en évidence pour la première fois chez les *Poliovirus* (figure 3.5.D).

*Traduction par décalage de cadre ouvert de lecture «*Translational frameshift*»: qui nécessite un signal *frameshift* (figure 3.5.E).

Les *Luteovirus* ont des ARNs polycistroniques, de ce fait ils servent du système de traduction de l'hôte pour l'expression de ses propres ARNs, pour cela ils utilisent 3 stratégies différentes: ARNsg, translecture et la traduction par décalage de cadre ouvert de lecture. La complexité du cycle de vie des *Luteovirus*, sa capacité extraordinaire de réplication en un temps très court, ainsi que l'organisation de son génome les fait un modèle de système excellent de tous les *Luteoviridae* [70].

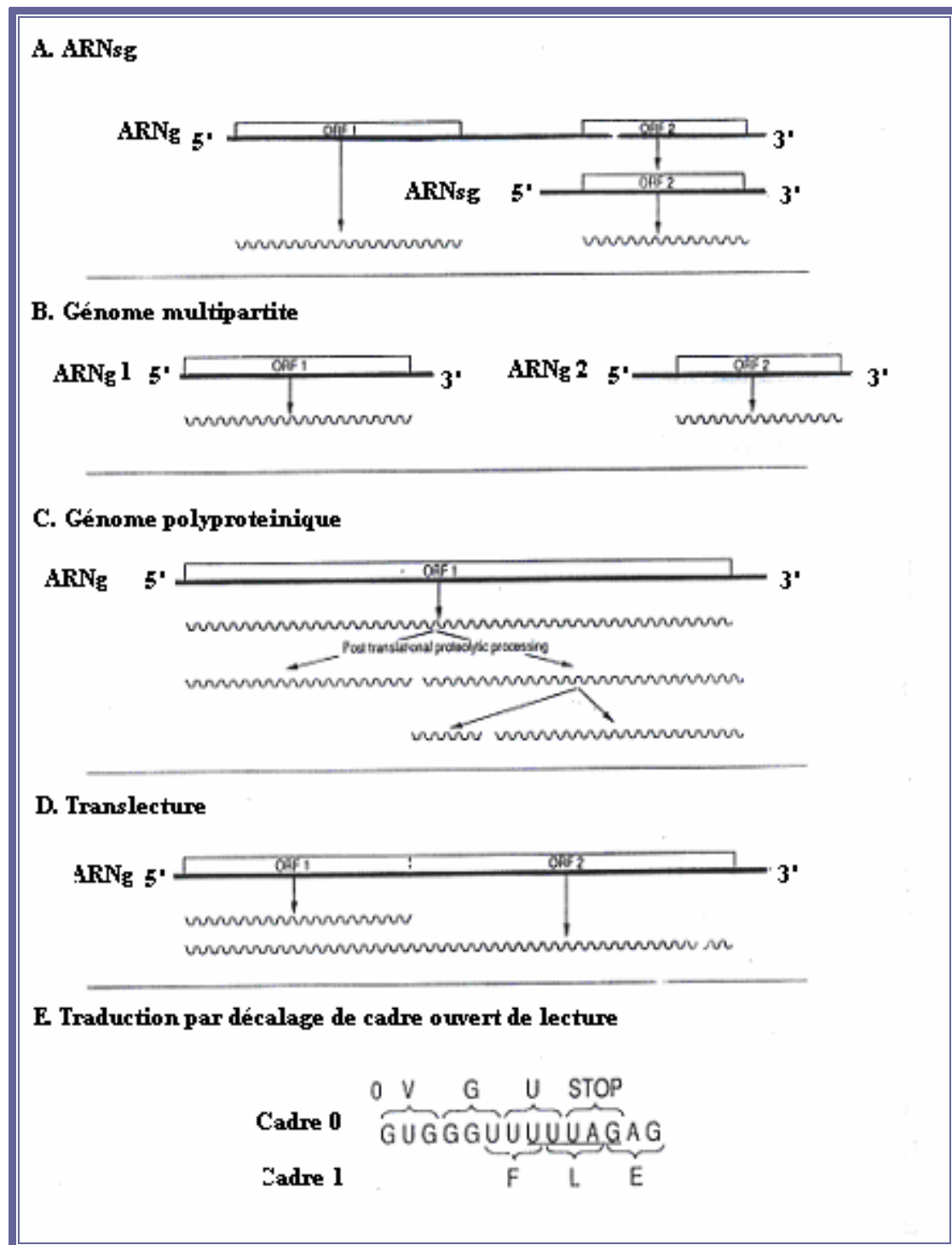


Figure 3.5: Stratégies de réplication des phytovirus [70]

*ARNsg: Les protéines des *Luteovirus* ont un site d'initiation commun, mais des sites de terminaison différents. Les *Luteovirus* peuvent être traduits par les différents types d'ARNsg [39]. La traduction des ORF 1 et 2 des *Luteovirus* est initiée directement de l'ARNg, celle des ORF 3, 4 et 5 se fait à partir de l'ARNsg 1 (2,9Kba) [38] et de l'ARNsg 2 (0,8 Kba) pour l'ORF 6 (figure 3.5) [52 ; 70]. Les différents types d'ARNsg ont été détectés dans les extraits de l'acide nucléique chez l'avoine infectée par le *BYDV-PAV* [71]. 4 types d'ARNdb ont été extraits des tissus infectés par le *BYDV-MAV* [72].

*La translecture: Chez le *BYDV-PAV* l'ORF 3 est capable de coder une protéine de 50 KDa. Le codon de terminaison du cistron CP est indiscret. Par conséquent, la traduction parfois se continue à travers l'ORF 5 pour produire une protéine de fusion à partir de la combinaison de l'ORF 3 et l'ORF 5. Ce virus exprime cette protéine de fusion RT-CP par la suppression du codon stop. D'une autre manière, les ORFs 3 et 5 sont séparés par un codon stop, pour être traduits, il faut la suppression du codon stop qui se fait par un supresseur, on parle alors de la «translecture» ; résultat de la compétition entre terminaison et poursuite de l'élongation, elle fait donc intervenir un contexte nucléotidique défavorable à la terminaison [70 ; 73]. WATERHOUSE et al. [74] ont proposé que la protéine RT des *Luteovirus* puisse être impliquée dans la spécificité de la transmission par les aphides. Depuis, les *BYDV-PAV* et *BYDV-MAV* doivent traverser la membrane cellulaire de l'insecte, le domaine RT peut interagir avec les récepteurs cellulaires pour faciliter la translocation des virions dans l'hémolymphe des aphides. Tous les *Luteovirus* analysés ont la séquence AAAUAGGUAAGA entourant le codon de terminaison (le souligné) dans la jonction RT-CP. Cette séquence conservée est la base d'un des *primers* oligonucléotidiques utilisés pour développer la méthode générale PCR pour la détection des *Luteovirus* [70].

*Traduction par décalage de cadre ouvert de lecture « *translational frameshift* »: Un mécanisme a été proposé pour le *frameshifting* chez le *BYDV-PAV* basé sur le modèle de slippage simultané; « *simultaneous slippage* » de JACKS et al. [75]. Ce modèle a montré que le « *frameshifting* » est favorisé par une séquence « *slippery* » U UUA AAU localisée dans le point de *frameshift* entre l'ORF 1 et l'ORF 2 qui sont séparés par 15 nucléotides et dont leurs expressions

nécessitent un « *translational frameshift* » dans le point de jonction. Chez tous les virus, le signal *frameshift* est une séquence heptanucléotidique « *Slippery* » (X XXY YYZ) (dont X=A, U ou G ; Y=A ou U et Z=A, U ou C) [76]. la majorité des ribosomes termine la traduction dans la fin de l'ORF 1, cette séquence « *slippery* » permis à certains ribosomes de rester liés à l'ARN de transfert-Phényl (ARNt-Phe) dans le site amino-acyle et l'ARNt-Glycine (ARNt-Gly) dans le site peptidyle du codon suivant, ces ribosomes se posent sur cette séquence et fait décaler un nucléotide (figure 3.6.A) [73], cela est dû aux effets de combinaison du codon de terminaison ; qui se trouve dans la fin de l'ORF 1 et qui est nécessaire pour un « *frameshifting* » efficace chez le *BYDV-PAV*, ainsi sa délétion élimine le *frameshifting* in vivo et in vitro [70] ; et du pseudonoeud ; qui se localise à environ 5 nucléotides en aval du site *frameshift* et qui se forme par une structure tige à boucle [*stem-and-loop*]. Cela libère la base stable de l'ARNt-Phe couplée au triplet UUU et la base de l'ARNt-Gly couplée à tous mais de position irrégulière (figure 3.6.B). Le Glycine qui reste est par la suite attaché à la chaîne peptide qui naît ; les ribosomes décalent ou changent un codon et le nouveau cadre de lecture est établi (figure 3.6.C). Un ARNt-Leu (Leucine) occupe le site amino-acyle vide et le Phényle qui reste est attaché au peptide (figure 3.6.D). Enfin, la traduction se continue d'une manière usuelle [70].

Chez le *BYDV-PAV*, la séquence *shift* est entourée par des séquences qui peuvent former 2 tiges à boucles. La comparaison des séquences et les structures secondaires prédites montre que la structure qui se trouve au dessus est très variable [77]. Au contraire, celle qui se trouve au dessous est très conservée 31 nucléotides au dessous de la séquence « *slippery* » « GGDUUUU » et le codon de terminaison est la séquence « CCCUWYYCUAUUYUCSG » qui est conservée dans tous les virus et forme un gonflement au sommet de la seconde tige. Toutes ces structures précédentes contiennent également des gonflements avec la séquence impaire UUGA sur le côté supérieur de la tige. Il a été suggéré que la séquence *shifty* et le complexe structure secondaire au dessous du codon de terminaison sont nécessaires pour développer un décalage de cadre très efficace ou augmente l'efficacité du décalage de cadre ouvert de lecture. La conservation des séquences primaires dans le gonflement impair et la boucle de la structure

inférieure suggère que ces séquences peuvent interagir avec un second facteur qui peut être des ARNs protéines d'hôtes conservées [38].

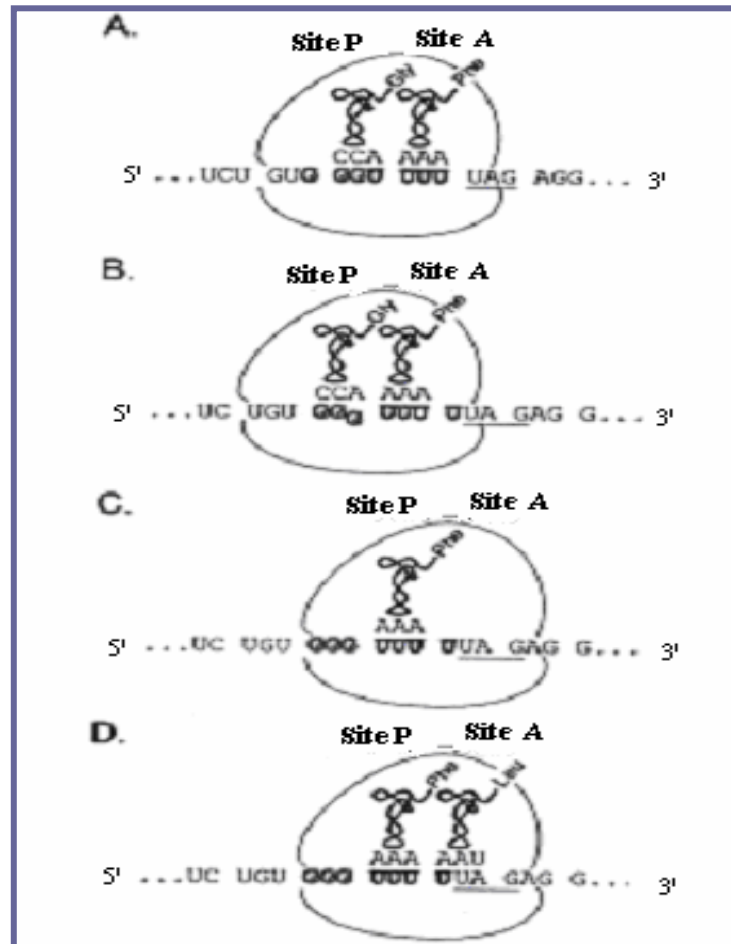


Figure 3.6: Différentes étapes de la traduction par décalage de cadre ouvert de Lecture [70]

3. 3 Transencapsidation hétérologue

Certains *Luteovirus* peuvent agir comme des virus assistants pour la transmission des virus dépendants par les aphides. Une espèce de puceron ne transmettant pas un virus de *BYD* en particulier, peut dans certains cas le transmettre si celui ci se trouve en infection mixte avec un autre qui est normalement transmis par cette espèce, cela est assuré par le phénomène de transencapsidation hétérologue [78], c'est à dire que le génome dépendent des

Luteovirus peut souvent être encapsidé partiellement (mélange phénotypique) ou totalement (transencapsidation) par la protéine capsidique du virus assistant [79].

Les résultats en Algérie [80] ont montré que *S. fragariae* peut reconnaître et transmettre faiblement le *CYDV-RPV* dans le cas d'une infection double par le couple (*PAV+RPV*), dans ce cas le *BYDV-PAV* joue le rôle d'un virus assistant pour la transmission du virus dépendant *CYDV-RPV* par *S. fragariae* [81], cela explique comment ce virus (*CYDV-RPV*) devient transmissible par cet aphide vecteur (*S. fragariae*) du virus assistant (*BYDV PAV*). Egalement le *BYDV-PAV* peut contribuer à la transmission du *BYDV-MAV* par *R. padi*. Il a été montré que le virus dépendant peut changer son virus assistant et par conséquent son aide vecteur [74] (tableau 3.1).

Tableau 3.1: Encapsidation hétérologue d'après WEN et LISTER [79] et assistance à la transmission dans l'infection double entre les *Luteovirus* et certains virus d'autres genres.

Encapsidation hétérologue			Rôle assistant pour la transmission en infection double				
Capside	Génome	Encapsidation hétérologue	Virus assistant	Virus dépendant	Espèce vectrice	Références	
BYDV-PAV	BYDV-PAV	Combinaison non testée	BYDV-PAV	BYDV-MAV	R. padi	[82]	
				CYDV-RPV	S. fragariae	[81]	
				RMV	R. padi	[82]	
	BYDV-MAV	Mélange phénotypique	CYDV-RPV	BYDV-MAV	R. padi	[83 ; 84]	
				RMV	BYDV-MAV	R. maïdis	[85]
					CYDV-RPV	R. maïdis	[82]
	RMV	Pas d'encapsidation hétérologue observée					
	BYDV-MAV	BYDV-PAV	Mélange phénotypique				
		CYDV-RPV	Pas d'encapsidation hétérologue observée				
CYDV-RPV	BYDV-PAV	Transencapsidation					
	BYDV-MAV	Transencapsidation					

CHAPITRE 4

EPIDEMIOLOGIE DE *BYD*

Les études sur les épidémies des *Luteovirus* y compris le *BYDV-PAV* ainsi que sur le rôle des plantes réservoirs ont été entreprises dans plusieurs pays : Au Canada [86], aux Etats Unis [87], en Australie et Nouvelle Zélande [88], en France [89], en Espagne [90], en Angleterre [91] et en Chine [92]. La sévérité de *BYD* dépend de plusieurs facteurs, parmi lesquels: Les conditions climatiques à savoir : températures basses à moyennes ; environ 20°C à plus de 48°C [34 ; 93], humidité douce ou basse; 50 à 64F, l'époque de semis (semis précoce) [94], l'intensité et la nature des pucerons vecteurs (formes ailées, pouvoir infectieux élevé) [1 ; 13 ; 95], la variété et la souche du virus considérée, la concentration du virus, l'âge et l'état sanitaire de la plante,...(figure 4.1) [96]. Toutes ces conditions ont des influences importantes sur l'épidémiologie de *BYD* et par la suite sur le pathosystème (plante hôte, vecteur et virus) qui se répercute sur le rendement en quantité et en qualité.

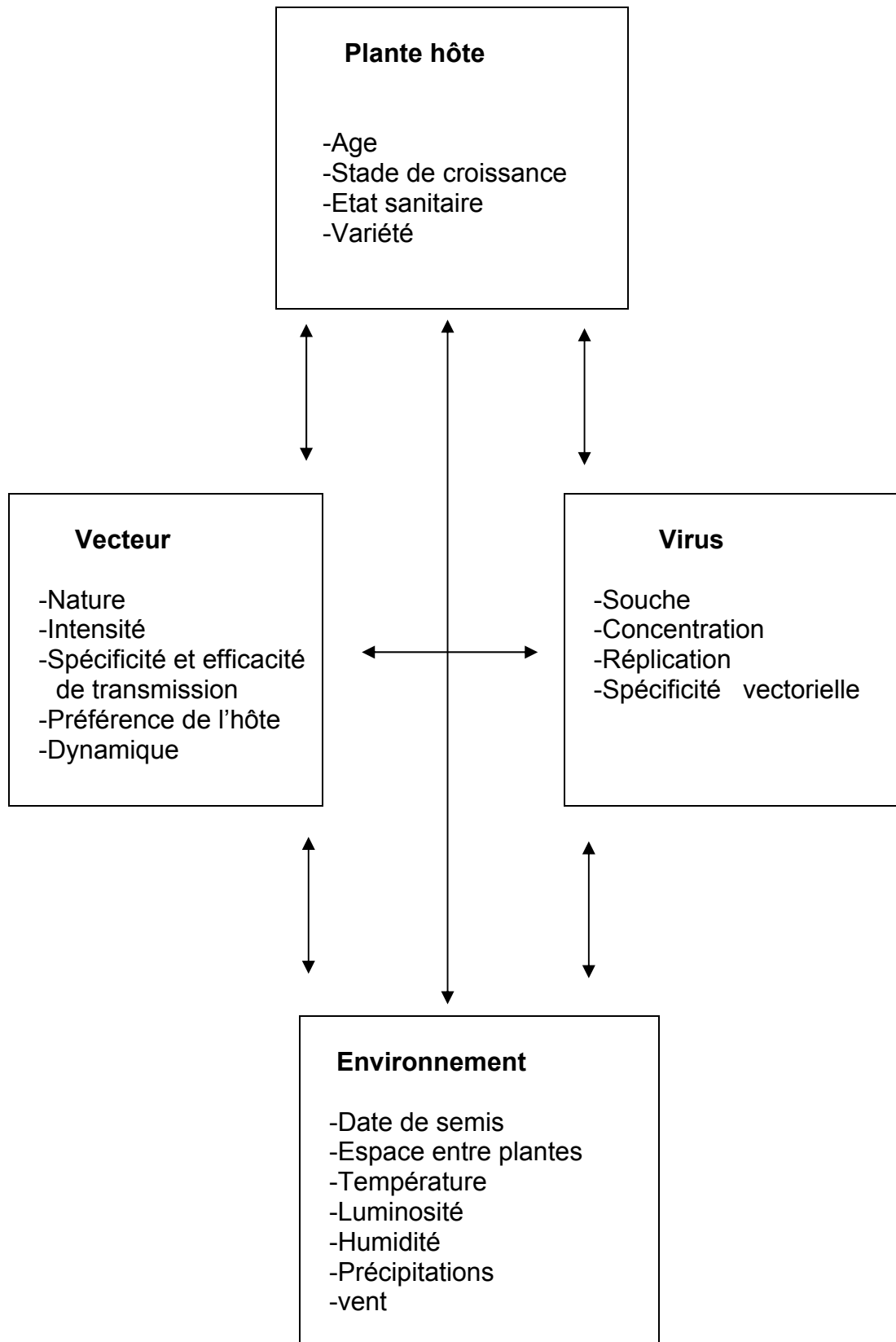


Figure 4.1: Principaux facteurs influençant l'épidémiologie de *BYD* [70]

4. 1 Cycle de BYD

L'infection au champ par le *BYDV-PAV* se déroule en 2 étapes (figure 4.2):

*Les contaminations primaires : Correspondent à l'arrivée des pucerons ailés virulifères, provenant des plantes sources ou réservoirs sur les champs des céréales à l'automne. Au printemps, les pucerons virulifères sont issus des repousses des jachères, des céréales d'hiver et des *Poaceae* prairiaux. Ces pucerons ailés présentent des capacités de dispersion qui peuvent considérablement affecter la dynamique locale des populations et les processus épidémiologiques de *BYD* [97]. En plus d'être vecteurs de maladies, les pucerons sont des prédateurs directs à très fort pouvoir de multiplication [13 ; 98]; leur contact avec la sève des végétaux, en les privant d'éléments nutritifs dont ils ont besoin pour croître, les fait les vecteurs parfaits du *BYDV-PAV* [99]. Un petit nombre de ces espèces joue un rôle majeur dans les épidémies de *BYD* en raison de la taille de leurs populations ; il s'agit de *R. padi* Linnaeus (*Oat bird-Cherry aphid*), *S. avenae* Fabricious (*English grain aphid*) et *S. fragariae* Walker [100]. *R. padi* L. est le principal vecteur car il est le seul à voler en automne et parfois en plein été [101]. *S. avenae* Fabr. participe à la dissémination au printemps [101 ; 102]. Toutes ces espèces sont équivalentes dans leurs dommages potentiels directs et sont différentes pour la transmission du *BYDV-PAV* [95].

Contrairement aux régions plus nordiques, parmi les vecteurs du *BYDV-PAV* on peut soupçonner qu'en Algérie, le puceron *S. fragariae* Walk. a joué un rôle épidémique important en 1998; des populations très élevées de *S. fragariae* ont été observées sur le blé tendre dans la région de Blida [103].

*Les contaminations secondaires: Correspondent à la dissémination des virus à l'intérieur du champ par les pucerons virulifères aptères et ailés s'étend alimentés sur des plantes déjà infectées. Le processus de l'extension du *BYDV-PAV* pendant cette phase est peu étudié. Dans certains pays cette phase a eu lieu en hiver; Etats Unis [104], Italie [105], comme elle peut avoir lieu au printemps dans d'autres pays; Canada [106] et Algérie [103].

Des auteurs ont constaté que les contaminations secondaires s'étendent parfois très rapidement selon l'environnement cultural, la température, la pluviométrie et

le vent qui favorisent ou non l'apparition, la reproduction et le déplacement des vecteurs, ainsi que l'intensité et la durée de ses vols [70 ; 96 ; 107].

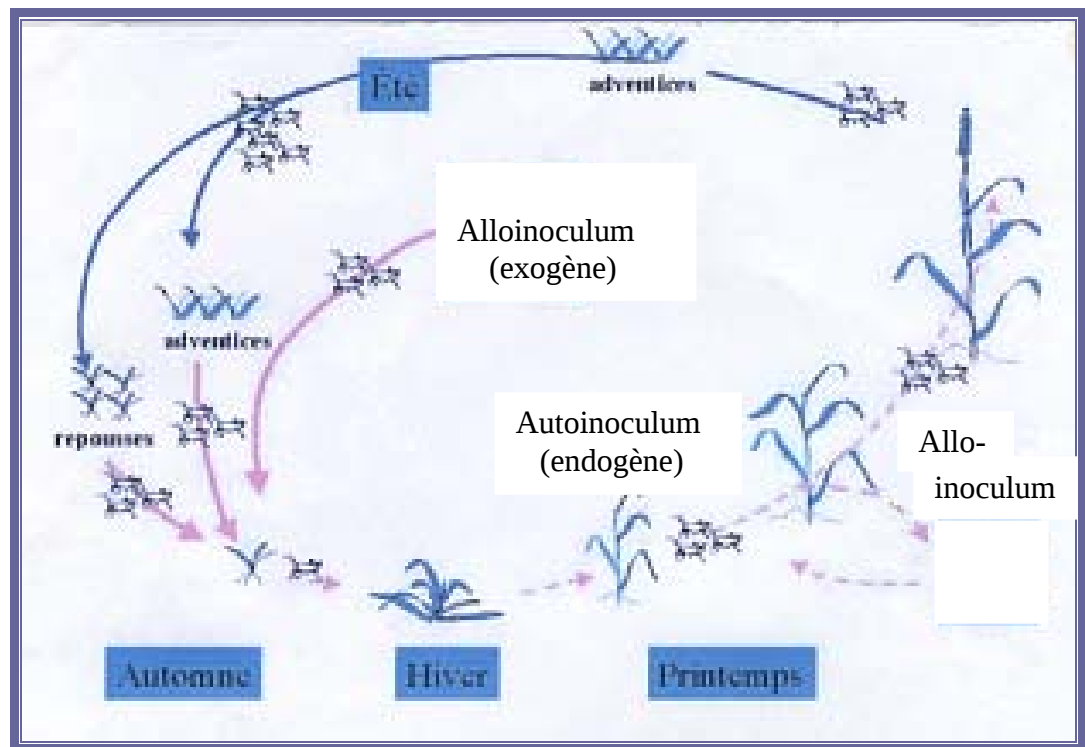


Figure 4.2: Cycle épidémiologique de *BYD* [13]

CHAPITRE 5

GAMME D'HÔTE DU *BYDV-PAV*

Le *BYDV-PAV* affectent plus de 150 espèces végétales cultivées, de pelouse, de mauvaises herbes, de pâturage et d'autres classes d'herbes [13].

Les espèces les plus sensibles au *BYDV-PAV* appartiennent à 53 familles, parmi lesquelles les Graminées et environ 100 espèces de monocotylédones. Il existe environ 59 espèces de Graminées qui sont des plantes non hôtes. Il y a également des plantes résistantes telles que le seigle sauvage de Canada (*Elymus canadensis* L.) qui présente une source potentielle de résistance au *BYDV-PAV*, ainsi qu'au *BYDV-MAV* [108 ; 109].

Le *BYDV-PAV* infecte plus de 100 espèces appartenant uniquement à la famille des *Poaceae*. Les *Poaceae* hôtes incluent aussi bien les céréales majeures; orge, avoine, blé [110 ; 111], maïs, riz [111], sorgho et seigle [23 ; 111 ; 112 ; 113 ; 114 ; 115] que plusieurs autres espèces annuelles ou pluriannuelles cultivées ou sauvages [70].

Dans certaines zones céréalières, les variétés d'hiver et du printemps et les grains d'été de l'orge, de l'avoine et de blé contiennent un nombre élevé de virus et d'aphides durant toute l'année et constituent de ce fait des sources très importantes de virus pour l'infection d'autres plantes céréalières [102]. Généralement, les céréales qui s'émergent avant la fin d'Octobre sont très exposées aux risques [116]. Les céréales telles que l'orge, le blé et l'avoine, qui est considérée comme étant l'espèce la plus sensible que l'orge et le blé, hébergent indifféremment souvent les 2 virus *BYDV-PAV* et *BYDV-MAV* seuls ou en mélange. Par contre, certaines espèces végétales se montrent plus sélectives [116]. Le riz n'est pas très infecté comme les autres céréales et le maïs [117], il

peut servir comme un réservoir durant les saisons où il n'y a pas la culture spécifique de ce virus [118].

Chez les *Poaceae* prairiales, certaines espèces de brome (du genre *Bromus*) sont sensibles aux 2 virus; *BYDV-PAV* et *BYDV-MAV* [119]. La fétuque (*Festuca*) est préférentiellement contaminée par le *BYDV-PAV* [120 ; 121]. Ces 2 espèces ainsi que le ray-grass (*Lolium*) et le Dactyle (*Dactylis*) constituent des réservoirs naturelles des *Luteovirus* en dehors des périodes de végétation des céréales [102 ; 120 ; 122 ; 123].

Les mauvaises herbes réservoirs naturelles ; *Avena fatua*, *Sorghum halepense*, *Stipa brachychaeta* et *Cynodon dactylon* jouent un rôle important dans l'épidémiologie de *BYD* (tableau 5.1) [34].

Tableau 5.1 : Principaux *Poaceae* et mauvaises herbes hôtes du *BYDV-PAV*.

Puceron	Hôtes : Genres et espèces	Références
<i>R. padi</i>	<i>Hordeum vulgare</i> , <i>Triticum aestivum</i> , <i>Avena sativa</i> , <i>Triticosecale</i> , <i>Oryza sativa</i> , <i>Secalecereale</i> , <i>Zea mays</i> , <i>Sorghumbicolor</i> <i>Bromus</i> , <i>Festuca</i> , <i>Dactylis</i> , <i>Lolium</i> , <i>Agropyron</i> , <i>Agrostis</i> , <i>Eragrostis</i> , <i>Cynodon</i> , <i>Elymus</i> , <i>Alopecurus</i> , <i>Dactyloctenium</i> , <i>Digitaria</i> , <i>Echinonochloa</i> , <i>Eleusine</i> , <i>Holcus</i> , <i>Koeleria</i> , <i>Lamaeckia</i> , <i>Panicum</i> , <i>Pennisetum</i> , <i>Phalaris</i> , <i>Phleum</i> , <i>Phragmites</i> , <i>Poa</i> , <i>Setaria</i> , <i>Trisetum</i>	[34; 102; 111; 119; 120; 121; 122; 123]
<i>S. avenae</i>	<i>Hordeum vulgare</i> , <i>Triticum aestivum</i> , <i>Avena sativa</i> , <i>Triticosecale</i> , <i>Oryza sativa</i> , <i>Secalecereale</i> , <i>Zea mays</i> , <i>Sorghumbicolor</i> . <i>Bromus</i> , <i>Festuca</i> , <i>Dactylis</i> , <i>Lolium</i> , <i>Agrostis</i> , <i>Eragrostis</i> , <i>Cynodon</i> , <i>Elymus</i> , <i>Eleusine</i> , <i>Holcus</i> , <i>Koeleria</i> , <i>Panicum</i> , <i>Phalaris</i> , <i>Phleum</i> , <i>Setaria</i> , <i>Themeda</i> , <i>Andropogon</i> , <i>Arrhenatherum</i> , <i>Digitaria</i> , <i>Oryzopsis</i>	[34; 111; 119; 120; 121; 122; 123]
<i>S. fragariae</i>	<i>Hordeum vulgare</i> , <i>Triticum aestivum</i> , <i>Avena sativa</i> , <i>Secalecereale</i> . <i>Trisetum</i> , <i>Bromus</i> , <i>Dactylis</i> , <i>Lolium</i> , <i>Holcus</i> , <i>Koeleria</i> , <i>Phalaris</i> , <i>Phleum</i> , <i>Briza</i> , <i>Corynephorus</i> , <i>Cynosurus</i> , <i>Lagurus</i> , <i>Polypogon</i> .	[102; 111; 119; 122; 123]

CHAPITRE 6

INTERACTION *BYDV-PAV*, VECTEUR, PLANTE

Le développement de l'épidémie virale repose en partie sur des interactions virus- vecteur et virus-plante complexes, dont les mécanismes sont encore mal connus. Seule une connaissance précise de ces mécanismes permettra à terme d'envisager, d'interférer dans ces interactions pour élaborer de nouvelles stratégies de lutte. L'exploitation de ces nouvelles stratégies et leur gestion, reposera en outre sur l'acquisition de connaissances sur le processus évolutif viral. Il est donc indispensable d'identifier au niveau moléculaires les partenaires impliqués dans les interactions virus-vecteur et virus-plante et de préciser dans qu'elle mesure ces interactions sont susceptibles d'affecter l'évolution du génome viral [101].

6. 1 Mécanismes moléculaires des interactions *BYDV-PAV*-vecteur

Les études *in vitro* suggèrent que les relations *BYDV-PAV*-vecteur impliquent des interactions « protéines-protéines » avec les symbionines qui sont des chapéronines (cpn) moléculaires produites par les bactéries endosymbiotiques intracellulaires et présentent les protéines les plus abondantes trouvées chez les aphides. La symbionine *SymL* est un membre, relié à *GroEL* d'*Escherishia coli*, d'une des 60 familles des chapéronines moléculaires. Pour élucider le rôle potentiel des symbionines dans la transmission du *BYDV-PAV*, 2 nouveaux gènes *SymL* codés par les endosymbiontes, trouvés chez *R. padi* et *S. avenae* ont été isolés et caractérisés. La protéine *SymL* de *R. padi* démontre une affinité de liaison *in vitro* par le *BYDV-PAV* et ses polypeptides recombinants lus à distance. L'analyse des séquences comparatives entre *SymL* et *GroEL* a été

utilisée pour identifier les sites de liaison *BYDV-PAV-SymL* potentiels. L'affinité de liaison de *SymL* à *BYDV-PAV* in vitro suggère une implication potentielle des chepéronines endosymbiotiques dans l'interaction avec les virions durant le transfert à travers l'aphide [48].

La salive sécrétée par les aphides contient des virions du *BYDV-PAV* et la protéine *like-SymL*. Toutes ces découvertes indiquent que ces molécules peuvent peut être circuler de l'hémocoele à la glande salivaire et de nouveau dans le canal salivaire, accomplissant une condition essentielle de *SymL* en tant qu'une molécule de transport [124]. Généralement, les interactions entre le *BYDV-PAV* et les aphides vecteurs se localisent principalement en 3 sites :

*Le premier site de reconnaissance est localisé au niveau de l'intestin postérieur du puceron [72]. Les études de GILDOW [125] sur la transmission du *BYDV-PAV* ont montré que le site de passage de ce virus est situé dans l'intestin postérieur de *R. padi*. Après pénétration dans les cellules de cet organe, les particules virales se repartissent dans les vésicules tubulaires, des structures de type lysosomes et des corps multi-vésiculaires avant d'être libérées en masse dans la cavité générale du puceron (figure 6.1).

Après une étude au microscope électronique, GILDOW [125] a proposé l'existence d'un récepteur associé à un phénomène d'endocytose. Cette hypothèse a été confirmée par l'observation des particules virales adsorbées sur le plasmalemme de la paroi intestinale des pucerons [70 ; 126].

*Le deuxième site est situé dans l'hémocoele. Le maintien des particules virales dans la cavité générale du puceron a été récemment considéré comme étant une autre étape [127]. La dégradation protéolytique des particules virales dans l'hémocoele du puceron est empêchée par la symbionine qui est une protéine indispensable dans cette étape [70].

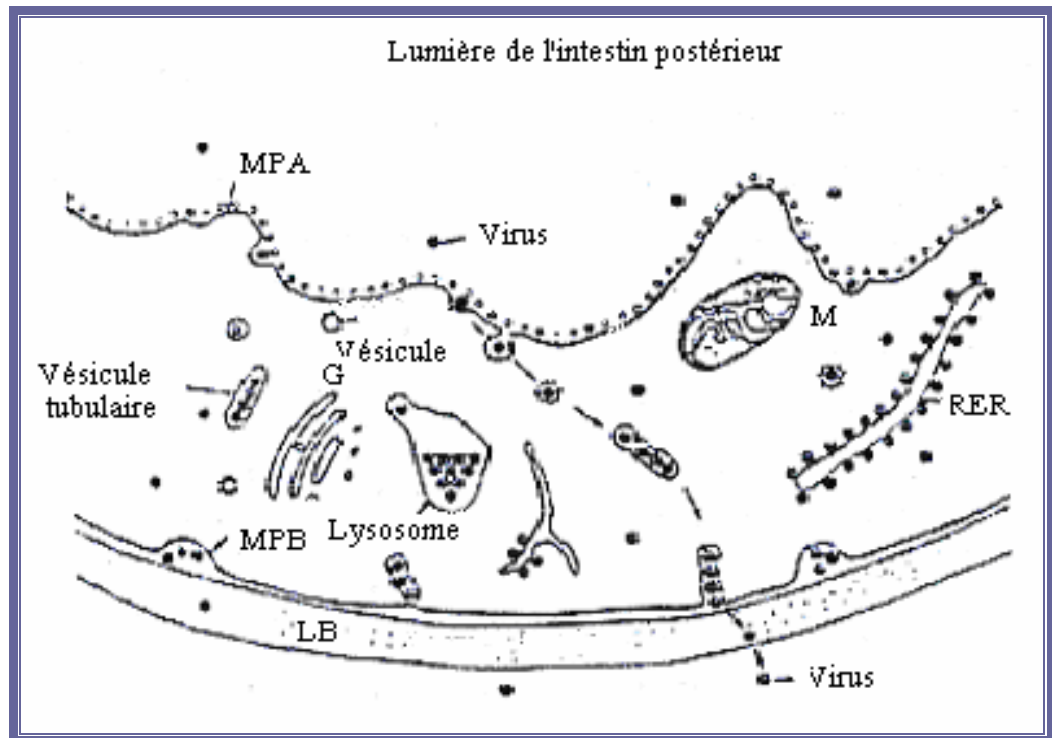


Figure 6.1 : Schéma hypothétique du transport des particules du BYDV-PAV à travers la paroi de l'intestin postérieur du puceron [125]

Légende:

G: Appareil de Golgi; M: Mitochondrie; RER: Réticulum endoplasmique rugueux ; MPA : Membrane plasmique basale ; MPB : Membrane plasmique basale ; LB : Lame basale.

*Le troisième site de reconnaissance est localisé dans la membrane basale des glandes salivaires accessoires (GSA). La reconnaissance des particules virales par les récepteurs situés sur la membrane basale des GSA est la dernière étape et la plus spécifique [72], elle fait intervenir des protéines structurales plus ou moins modifiées du virus et la membrane basale des GSA du puceron [70 ; 125]. Les particules virales sont transmises, par endocytose, de l'hémocoel aux GSA, elles sont ainsi transportées dans des vésicules à travers la cellule sécrétrice des GS et relâchées par exocytose dans le canal salivaire (figure 6.2) [125].

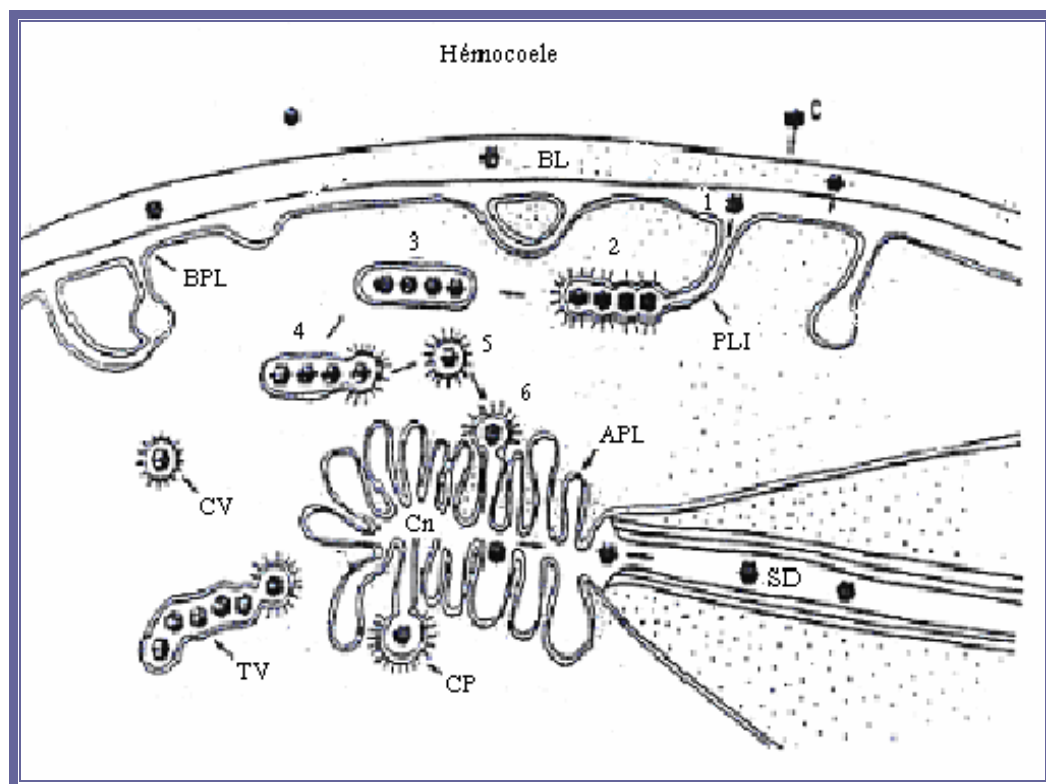


Figure 6.2 : Interaction des particules du *BYDV-PAV* avec la lame basale des glandes salivaires accessoires des pucerons [72 ; 128]

Légende:

C : Virion du *BYDV-PAV* ; BL: Lame basale; BPL: Plasmalemmme basal; PLI: Invagination du plasmalemmme; Cn: Canal salivaire; APL: Plasmalemmme apical; SD: Conduit salivaire; TV: Vésicule tubulaire; CV: Virion enveloppé; CP: Virion engagé en APL.

6. 2 Interaction vecteur- plante hôte

Les espèces aphidiennes ont des préférences différentes à différentes plantes hôtes, cas de *R. padi* qui préfère beaucoup plus l'avoine que l'orge et le blé; ce qui affecte clairement l'épidémiologie de *BYD*. Egalement, le stade de croissance de la culture affecte le comportement d'aphides dans la nature, cela est justifié par la présence de fortes populations de *S. avenae* au stade épiaison « puceron de l'épi » et *R. padi* au stade montaison « puceron de la tige » [2]. Ainsi,

les plantes infectées par le *BYDV-PAV* et même le *BYDV-MAV* sont très nourrissantes pour les aphides à une longue durée et conduisent à une fécondité très élevée. Cela est dû à l'augmentation de la teneur des hydrates de carbone suite à la destruction du phloème par le virus [2].

6. 3 Mécanismes moléculaires des interactions *BYDV-PAV* -cellules et tissus d'hôte

L'observation ultrastructurale des plantes infectées a été enregistrée pour plusieurs *Luteovirus* [129 ; 130 ; 131 ; 132 ; 133 ; 134]. L'étude la plus détaillée est celle de GILL et CHONG [135] sur les isolats du *BYDV-PAV* infectant l'avoine et montre qu'au moins 2 séquences distinctes d'événements peuvent être impliquées dans la réplication des virus du genre *Luteovirus* [2].

Le *BYDV-PAV*, comme tous les autres *Luteovirus*, sont spécifiques aux tissus conducteurs et se répliquent dans les cellules du phloème des plantes hôtes. Ils se trouvent dans les cellules compagnantes et occasionnellement dans le parenchyme [136]. Ils n'ont pas été observés dans les tissus épidermiques, les tissus du mésophylle ou du xylème des plantes infectées. Il a été suggéré que le *BYDV-PAV* se propage rapidement d'une cellule à une autre longitudinalement à travers les vaisseaux vasculaires, cependant la dissémination latérale est lente et non pas toutes les cellules du phloème d'un vaisseau peuvent être infectées. Les particules virales se transmettent des sites de l'inoculation primaire à travers les plasmodesmes vers les cellules compagnantes adjacentes.

Le symptôme primaire de l'infection; la nécrose du phloème [137], se propage des cellules initialement inoculées aux cellules adjacentes. Il est associé avec la résistance à la translocation des métabolites de la plante, perte de la chlorophylle, augmentation de la respiration et la diminution de la croissance [138].

CHAPITRE 7

TRANSMISSION DU *BYDV-PAV*

Le *BYDV-PAV* ne se transmet ni par la semence, ni par la sève de la plante, ni par le sol, ni par le pollen [36], ni par contact entre plantes, ni mécaniquement ou par autres moyens [13]. Il se transmet uniquement par pucerons, et non pas par d'autres insectes [13 ; 102], au moins par 28 espèces différentes plus ou moins spécifiquement. Parmi ces espèces, seulement 3 sont probablement importantes dans sa transmission; il s'agit de *R .padi*, *S. avenae* et *S. fragariae* (tableau 7.1) [2 ; 80].

7. 1 Mode de transmission

Le *BYDV-PAV* est généralement transmis par les aphides, appelés aussi pucerons. Ceux sont des petits insectes parasites de l'ordre des homoptères, à pièces buccales de type piqueur suceur. Leur cycle biologique sur une année est complexe : il comprend plusieurs générations, certaines avec des ailes, d'autres aptères, les unes vivipares et les autres ovipares. Certaines générations étant sexuées et d'autres se reproduisant par parthénogenèse. L'hivernation se passe sous la forme d'un œuf fécondé [13].

Le mode de transmission du *BYDV-PAV* est un mode persistant (le virus persiste dans le corps de puceron) circulatif (circule dans tout le corps de puceron) non propagatif (ne se transmet pas à la descendance de puceron) et non multipliant (ne se multiplie pas dans le puceron) (figure 7.1). Cette transmission comprend 3 principales étapes :

*L'acquisition: Correspond au temps nécessaire au puceron pour acquérir le virus lors d'un repas contaminant dans le phloème de la plante infectée. Les particules virales traversent le stylet d'aphide et sont introduites dans le canal

alimentaire et gagnent l'intestin, puis elles doivent traverser la paroi intestinale et gagner la cavité générale ou l'hémocoèle du puceron (figure 7.1). A cette étape, une proportion importante de particules virales est éliminée avec le miellat. Le temps moyen nécessaire au stylet d'aphide pour pénétrer dans les tissus du phloème de l'avoine est de: 60 et 32 minutes pour *R. padi* et *S. avenae*, respectivement [13].

Tableau 7.1 : Principales espèces de pucerons capables de transmettre le
BYDV-PAV

Espèce de puceron	Références
<i>Anoecia corni</i> Fabricius	[23]
<i>Diuraphis noxia</i> Mordvilko	[23]
<i>Forda marginata</i> Koch	[23]
<i>Melanaphis pyraui</i> Passerini	[23]
<i>Metopolophium dirhodum</i> Walker	[33]
<i>Metopolophium festucae</i> Theobald	[33]
<i>Macrosiphum euphorbiae</i> Thomas	[33]
<i>Rhopalosiphum insertum</i> Walker	[139]
<i>Rhopalosiphum maidis</i> Fitch	[119]
<i>Rhopalosiphum padi</i> Linnaeus	[139]
<i>Rhopalosiphum rufiabdominalis</i> Sasaki	[139]
<i>Schizaphis graminum</i> Rondani	[139]
<i>Sipha maidis</i> Passerini	[23]
<i>Sitobion avenae</i> Fabricius	[139]
<i>Sitobion fragariae</i> Walker	[8]

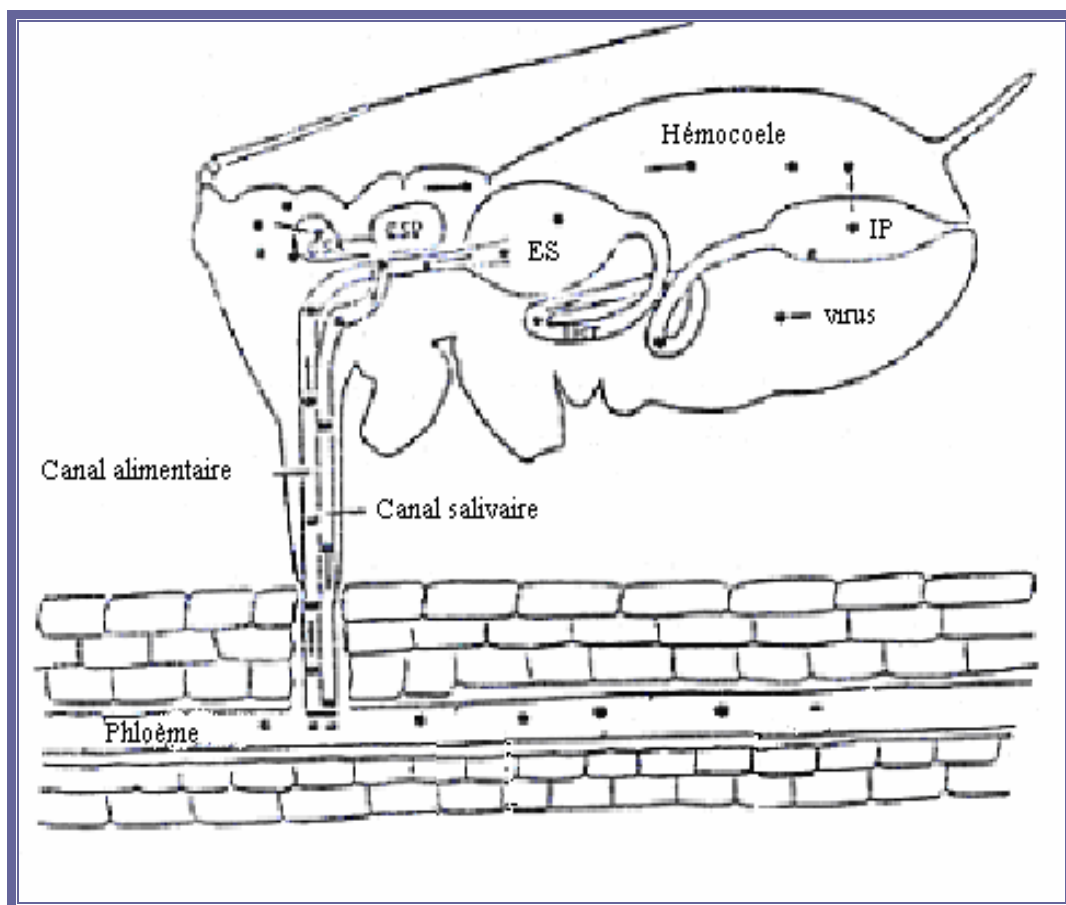


Figure 7.1 : Diagramme schématisique de l'acquisition et de la circulation du BYDV-PAV dans leur vecteur [125]

Légende:

ES: Estomac; GSA: Glandes salivaires principales; GSP: Glandes salivaires principales; IMT: Intestin moyen tubulaire; IP: Intestin postérieur

*La latence: Cette étape intègre un certain nombre de phénomènes qui débutent par la reconnaissance de la paroi intestinale jusqu'à la sortie des GSA de l'insecte où il passe dans la salive. Le virus ne peut pas être transmis par un aphide que lorsqu'il suit ce chemin à travers le corps de l'insecte. Donc, il y a habituellement plusieurs heures après qu'un aphide acquière le virus durant lesquelles il ne peut pas encore le transmettre. La période de latence minimale est normalement entre 12 et 24 heures. Après cette période, l'insecte sérotype et leur

vectotype et les conditions de transmission. Des chercheurs ont démontré que la vection du *BYDV-PAV* par les espèces *R. padi* et *S. avenae* peut être réalisée après des périodes d'acquisition et d'inoculation de quelques minutes mais de très faibles fréquences [139]. Le puceron ayant acquis le virus restera virulifère presque toute sa vie même sans aucune réacquisition, mais il ne transmet pas le virus à sa descendance. Le virus ne se multiplie pas dans son aphide vecteur [13].

7. 2 Efficacité et spécificité de la transmission

Un grand nombre d'espèces aphidiennes est capable de transmettre le *BYDV-PAV* mais avec des efficacités le plus souvent très faibles. Les espèces les plus efficaces ont permis de distinguer spécifiquement ces virus et les « initiales » de ces pucerons ont été intégrées dans les noms de ceux ci [139].

La transmission efficace du *BYDV-PAV* nécessite des temps d'acquisition et d'inoculation chacun de 24 heures [13]. Les variations d'efficacité de la transmission entre vecteurs ne sont pas attribuées à l'inaptitude à l'acquisition du virus, mais sont associées à la régulation du virus pendant la période de rétention dans le puceron [80]. Les espèces d'aphides diffèrent dans leur efficacité de vection [140] et leur comportement; certains aphides peuvent transmettre d'une façon efficace plus d'un seul virus, tel que *S. avenae* qui transmet à la fois le *BYDV-PAV* et le *BYDV-MAV*, et quelques virus peuvent être transmis par plus d'un seul aphide; cas du *BYDV-PAV* qui présente la particularité d'être efficacement transmis à la fois par *R. padi* et *S. avenae* et moins efficacement par autres espèces de pucerons. Les souches marocaines du *PAV* : *PAV-Set*, *PAV-Yous*, *PAV-Taza*, *PAV-Guer* et *PAV-Agh* présentent une variabilité de l'efficacité de la transmission par *R. padi* et *S. avenae* [141]. *S. fragariae* peut transmettre le *BYDV-PAV* et le *BYDV-MAV*. Il présente un vecteur efficace et se comporte comme *S. avenae* [80]. Cependant, la nourriture des vecteurs communs ne veut pas dire qu'ils ont contribué de façon équivalente au développement de *BYD*. Si un aphide acquiert le virus, cela ne veut pas dire qu'il devient capable de le transmettre. Les espèces d'aphides inoculateurs du virus peuvent avoir un effet significatif sur l'efficacité par laquelle différentes espèces d'aphides peuvent

transmettre le virus [2]. Egalement la membrane des glandes salivaires est déterminante dans l'efficacité de la transmission [140].

La spécificité vectorielle est étroite, l'interaction *BYDV-PAV*-vecteur n'est jamais passive, elle est toujours spécifique entre les virions du virus et les composés cellulaires d'aphide; c'est à dire une affinité spécifique entre la capside du virus, ses motifs de surface et les vecteurs (particulièrement la membrane des GSA) [128]. Cependant, très peu est connu sur les facteurs du vecteur qui favorise la reconnaissance des virions, produits cellulaires et l'accumulation dans les aphides. Il existe des domaines fonctionnels des protéines virales qui sont impliqués dans les processus de transmission et du pouvoir pathogène [142]. Une transmission par un seul aphide des virus avec une « mosaïque » de protéines structurales indique que la protéine de la capside est un déterminant majeur dans la régulation de la spécificité d'aphide vecteur au *BYDV-PAV* [48]. La spécificité vectorielle est à l'origine de la classification des *Luteovirus* [143] qui est basée uniquement sur 1 ou 2 vecteurs dominants [33].

CHAPITRE 8

SYMPTOMATOLOGIE DU *BYDV-PAV*

Lorsque le *BYDV-PAV* est transmis à la plante, il se multiplie très rapidement et engendre divers symptômes. Ce virus atteint une très faible concentration dans la plante et dans les pucerons, généralement moins d'une partie par million (moins de 100 ng/l de sève). Par contre, les symptômes se manifestent très rapidement, au moins après 15 jours d'inoculation [13 ; 102]. Ces symptômes résultent de l'interaction entre l'effet dépressif dû à la multiplication du parasite et à la réaction de défense de la plante [144].

8. 1 Symptômes macroscopiques

La perte de la couleur verte des feuilles est le symptôme le plus visible, il est souvent dominant sur les feuilles âgées [95]. La décoloration des feuilles commence du sommet à la base et du limbe aux nervures.

Les symptômes foliaires sont fréquemment accompagnés par des infections bactériennes secondaires, qui se présentent sous forme de taches brunes, panachures ou bandes [95]. Le sommet des plantes infectées devient noir et décoloré durant la maturation dû à la colonisation par les champignons saprophytes [93]. Il peut y avoir sur la surface des feuilles l'apparition des exsudats sucrés souvent pour le blé et l'avoine. Autres symptômes de l'infection peuvent inclure: Des feuilles petites, enroulées dont les extrémités peuvent être très courtes, un tallage excessif ou réduit, le nanisme, la réduction et le retard de la floraison (les inflorescences sont petites), stérilité des épis et échec de trouver des graines pleines et les graines sont petites, ce qui influence le rendement, ainsi les plantes malades sont facilement arrachables que celles saines [13 ; 35 ; 145]. Généralement on peut observer :

*Chez l'orge: Les feuilles ont une couleur jaune dorée éclaircie (figure 8.1) [13]. La décoloration variable dans les feuilles est l'un des plus importants symptômes caractéristiques de *BYD* et nous permet de la distinguer d'autres maladies virales, nutritionnelles et environnementales. Egalement, au bout des feuilles, particulièrement dans la dernière feuille sous l'épi, les feuilles présentent un V inversé. Certaines variétés d'orge présentent un rougissement ou une couleur violacée des feuilles [102]. Le jaunissement, l'enroulement des feuilles et le nanisme suivi d'un durcissement sont très spectaculaires. Tous ces symptômes peuvent aboutir à la mort de la plante [70 ; 146].



Figure 8.1 : Jaunissement doré sur feuilles de l'orge [70]

*Chez le blé: Les symptômes sur les feuilles commencent par l'apparition au sommet, des taches qui, avec le temps, deviennent jaunes, rouges ou violées, cela dépend apparemment du cultivar [13]. Ces symptômes sont moins apparents à des températures basses en provoquant une couleur rouge-violet du sommet des feuilles. Les symptômes sont similaires à ceux de l'orge ou de l'avoine, mais le jaunissement chez le blé (figure 8.2) n'est pas très brillant que celui de l'orge et le rougissement n'est pas très prononcé que celui de l'avoine. Chez le blé, le jaunissement pâle ou terne des feuilles âgées est le symptôme typique le plus important [25]. Les feuilles de certains cultivars sous certaines conditions restent vertes mais les plantes sont naines [102].



Figure 8.2 : Jaunissement terne sur feuilles de blé [70]

*Chez l'avoine: Le premier symptôme de l'infection est l'apparition des taches vert-jaunâtres au sommet des feuilles âgées, éventuellement ces taches s'élargissent et s'unissent et se trouvent en plusieurs ombres jaunes, rouges et brunes (figure 8.3). La décoloration est souvent marbrée, apparaît très intense à la pointe des feuilles. Le rougissement foliaire est beaucoup plus accentué que chez le blé [135]. Finalement, la feuille entière devienne rouge-orange à brun ou violacé [1 ; 13 ; 102].



Figure 8.3 : Rougissement sur feuilles de l'avoine [70]

*Chez le triticales: Les symptômes sont similaires à ceux du blé; il présente un jaunissement ou un rougissement pâles des feuilles [70].

8. 2 Symptômes microscopiques

8. 2. 1 Modifications cytologiques

Les virions du *BYDV-PAV* sont trouvés dans le cytoplasme, le noyau, autour des plasmodesmes, dans les cellules adjacentes et les cellules du parenchyme. Le *BYDV-PAV* provoque des changements cellulaires, parmi lesquels: la dégénérescence des tissus du phloème auxquels les virions sont confinés (figure 8.4). Les cellules infectées par ce virus et par le *BYDV-MAV* présentent des filaments très denses de 2 à 4 nm de diamètre, des inclusions qui contiennent des particules virales et des vésicules, contenant des filaments, entourées par une seule membrane, de 50 à 230 nm de diamètre, qui se forment dans le cytoplasme près des plasmodesmes lesquels présentent des matériaux amorphes [147]. Egalement, le *BYDV-PAV* altère le noyau dans différentes voies [147 ; 148 ; 149 ; 150] ; on observe des filaments dans les pores nucléaires qui sont tardivement aperçus dans le noyau qui devient déformé et commence à se détériorer après l'infection. Donc, les particules virales sont premièrement observées dans le cytoplasme puis dans le noyau associé avec le nucléole, la chromatine se dégrade lentement. La présence des particules virales dans le cytoplasme suggère un site cytoplasmique pour l'assemblage, dans ce temps les mitochondries, les plastides et les ribosomes commencent à se désintégrer [148]. L'infection et la mort des cellules du phloème perturbent la circulation de la sève, retardent la croissance de la plante et induisent une perte de la chlorophylle [13]. MOLINE et JENSEN (résultats non publiés) ont observé des particules virales dans le xylème et protoxylème, mais non pas dans les cellules des racines ou les cellules de la tige des plantes infectées par le *BYDV-PAV*.

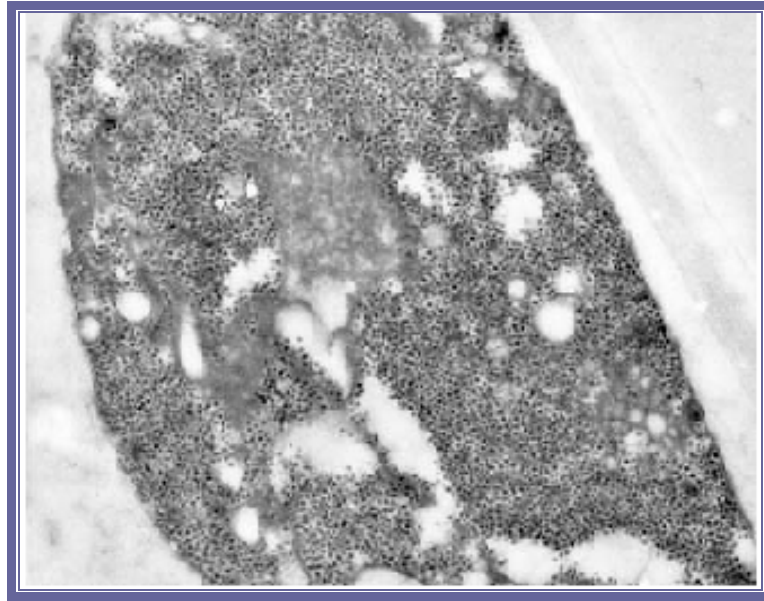


Figure 8.4: Particules du *BYDV-PAV* dans les cellules dégénérées du phloème de l'avoine [35]

8. 2. 2 Changements histologiques

Les changements histologiques dus au *BYDV-PAV* se présentent par une dégénérescence du phloème, dont le degré diffère selon les espèces et les feuilles (jeunes ou âgées). ESAU [137] a conclu que le *BYDV-PAV* ne change pas l'organisation fondamentale des tissus du phloème, mais rarement tue les cellules. La présence des particules virales en grand nombre et la production de callose dans la lumière du tube phloémique entraînent une réduction importante des flux de la sève qui peut être à l'origine du nanisme et du jaunissement [151]. Des taches denses sont observées dans le xylème. Pour l'orge, les cellules du mésophylle s'élargissent, ce qui induit l'épaississement des feuilles jeunes et âgées, cet épaississement dépend de la sévérité de la maladie et l'âge des feuilles lors de l'infection. Parfois on observe des exsudats sur quelques surfaces des feuilles infectées qui viennent du mésophylle et s'émergent à travers les stomates [151].

8. 2. 3 Effets sur le développement racinaire

De nombreuses études ont montré et confirmé le puissant effet inhibiteur du *BYDV-PAV* sur les différents paramètres du développement racinaire. Un mélange des virus *BYDV-PAV* et *CYDV-RPV* cause des symptômes graves au niveau racinaire chez tous les orges, qu'ils soient ou non porteur du gène *Ydz* (Gène de résistance au *BYDV-PAV*).

Chez l'avoine, EWEIDA et *al.* [151] ont noté que la détection du virus dans les racines est possible très tôt, après inoculation (dans le cas d'inoculation précoce: stade 1-2 feuilles) on observe dans les racines d'orge et d'avoine une concentration maximum en virus, après 7 à 10 jours d'inoculation, 4 fois plus forte que dans les feuilles. Le *BYDV-PAV* endommage plus les racines que les parties aériennes [152]. Les variétés à système racinaire très développé supportent mieux ce virus; l'enracinement profond confère à la plante une tolérance supérieure au virus. Un bon exemple de ce comportement est celui de la variété d'orge « *Tadmot* » qui bien que ne possède pas le gène *Ydz*, manifeste une bonne « résistance » au champ grâce, en particulier, à son système racinaire très développé [24].

CHAPITRE 9

MATERIELS ET METHODES

Dans le but de savoir la situation actuelle de *BYD*, nous avons fait un contrôle de cette virose et cela durant 2 campagnes agricoles consécutives: 2003/2004 et 2004/2005. L'objectif de la première campagne (2003/2004), était de connaître l'impact et la distribution de *BYD*. La première étape dans ce travail était d'établir le diagnostic de cette maladie par des observations visuelles des symptômes, ainsi que des pucerons vecteurs du *BYDV-PAV*; *S. avenae*, *S. fragariae* et *R. padi* durant 3 stades de développement de la céréale ; fin tallage, montaison et épiaison ; et de faire sortir la fréquence d'infection par *BYD*, ainsi que la fréquence d'infestation par les pucerons vecteurs du *BYDV-PAV*. Pour cela, nous avons effectué des prospections au niveau de l'Institut technique des grandes cultures (ITGC) d'Oued Smar d'Alger sur plusieurs variétés de 3 céréales notamment orge, blé tendre et avoine.

Pendant la deuxième campagne (2004/2005), nous avons effectué une étude épidémiologique de *BYD*. Comme pour la campagne précédente (2003/2004), nous avons fait des observations visuelles des symptômes et des pucerons vecteurs du *BYDV-PAV*, ainsi que des prélèvements d'échantillons (feuilles avec symptômes et pucerons vecteurs), en calculant la fréquence d'infection et la fréquence d'infestation, mais cette fois ci on élargissant la gamme d'hôte et de ce fait le nombre des sites étudiés. Donc cette deuxième étude a été faite sur plusieurs variétés de plusieurs céréales (orge, blé tendre, blé dur, avoine et triticale), et au niveau de l'ITGC de Oued Smar d'Alger, ITGC de Beni Slimene de Médéa et la station expérimentale du département d'agronomie de Blida durant 3 stades de développement de la céréale ; fin tallage, montaison et épiaison sauf pour le dernier site où les résultats ont été mentionnés à chaque semaine de prospection et cela pendant 7 semaines.

Les symptômes observés sur terrain peuvent être confondus avec ceux causés par d'autres facteurs biotiques et abiotiques. Donc, le diagnostic visuel tout seul n'est pas fiable et le diagnostic au laboratoire est indispensable. De ce fait, et pour compléter ce travail et confirmer nos résultats sur champs, nous nous sommes proposées de faire une caractérisation de l'agent viral *BYDV-PAV*. Cette caractérisation a été confirmée par des tests de transmission biologique persistante par les aphides vecteurs du *BYDV-PAV* virulifères, provenant des champs prospectés, et non virulifères issus d'un élevage au laboratoire et des tests sérologiques en TAS-ELISA où nous avons évalué l'incidence de *BYD*.

9. 1 Présentation des sites prospectés

Le premier site prospecté était celui de l'ITGC de Oued Smar d'Alger. Il s'agissait de 3 parcelles en 2003/2004 (figure 9.1) ; 1 orge constituée de 15 variétés, 1 blé tendre constituée de 3 variétés et 1 avoine présentée par une seule variété « *Amel* » et 6 parcelles en 2004/2005 (figure 9.2) ; 2 orges constituées de 2 essais nationaux; N1 présenté par 10 variétés et N2 par 12 variétés, 1 blé dur constituée de 10 variétés, 1 blé tendre constituée par 10 variétés, 1 avoine constituée de 11 variétés et 1 triticales présentée par 13 variétés.

Le deuxième site visité était celui de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa présenté par 4 parcelles (figure 9.3) ; 1 orge constituée de 12 variétés, 1 blé dur constitué de 10 variétés, 1 blé tendre présentée par 10 variétés et 1 triticales constituée de 13 variétés.

Le troisième site était la station expérimentale du département d'agronomie de Blida, présenté seulement par 1 parcelle d'orge (figure 9.4) préparée par nous même et constituée de 15 variétés.

Pour les noms de toutes les variétés voir Annexe B.

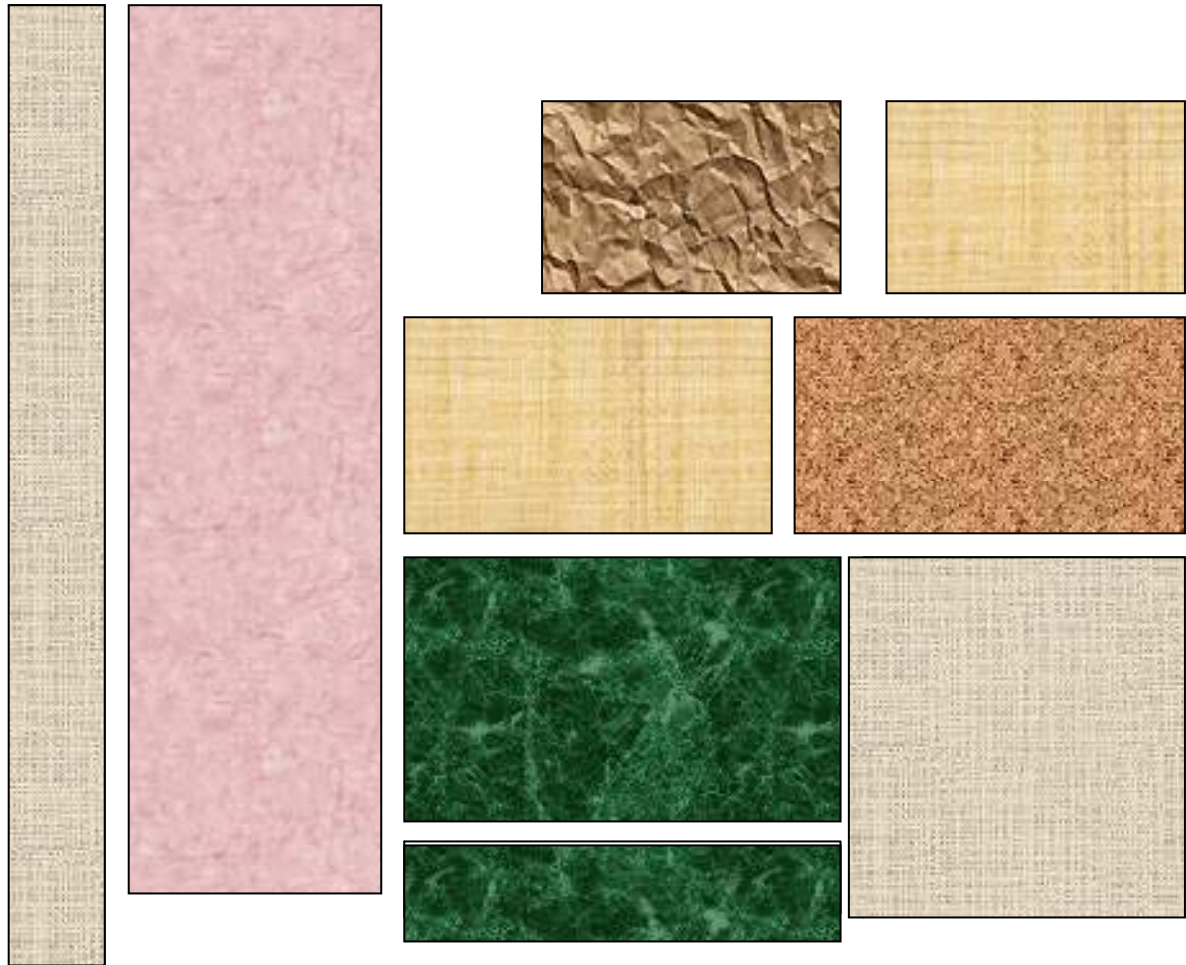


Figure 9.1: Présentation des parcelles des céréales à l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2003/2004.

-  Orge
-  Avoine
-  Blé tendre
-  Blé dur
-  Triticale
-  Autres cultures non céréalières

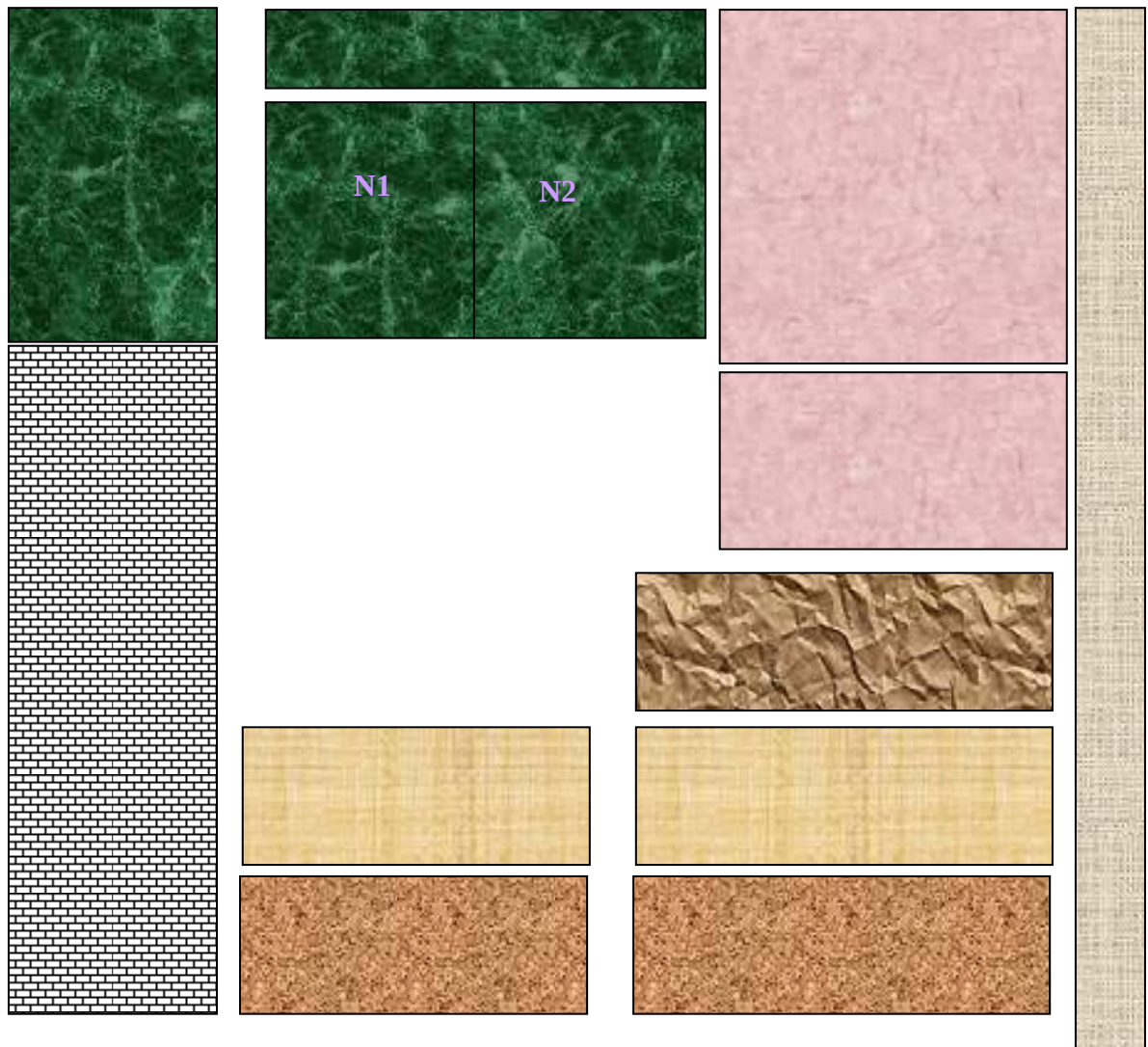
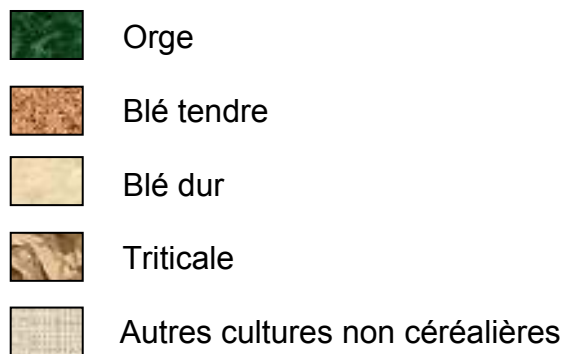


Figure 9.2 : Présentation des parcelles des céréales à l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005.

-  Orge : N1: Essai National numéro 1 ; N2 : Essai National numéro 2
-  Avoine
-  Blé tendre
-  Blé dur
-  Triticale
-  Autres cultures non céréalières
-  Bâtiment administratif



Figure 9.3 : Présentation des parcelles des céréales à l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005



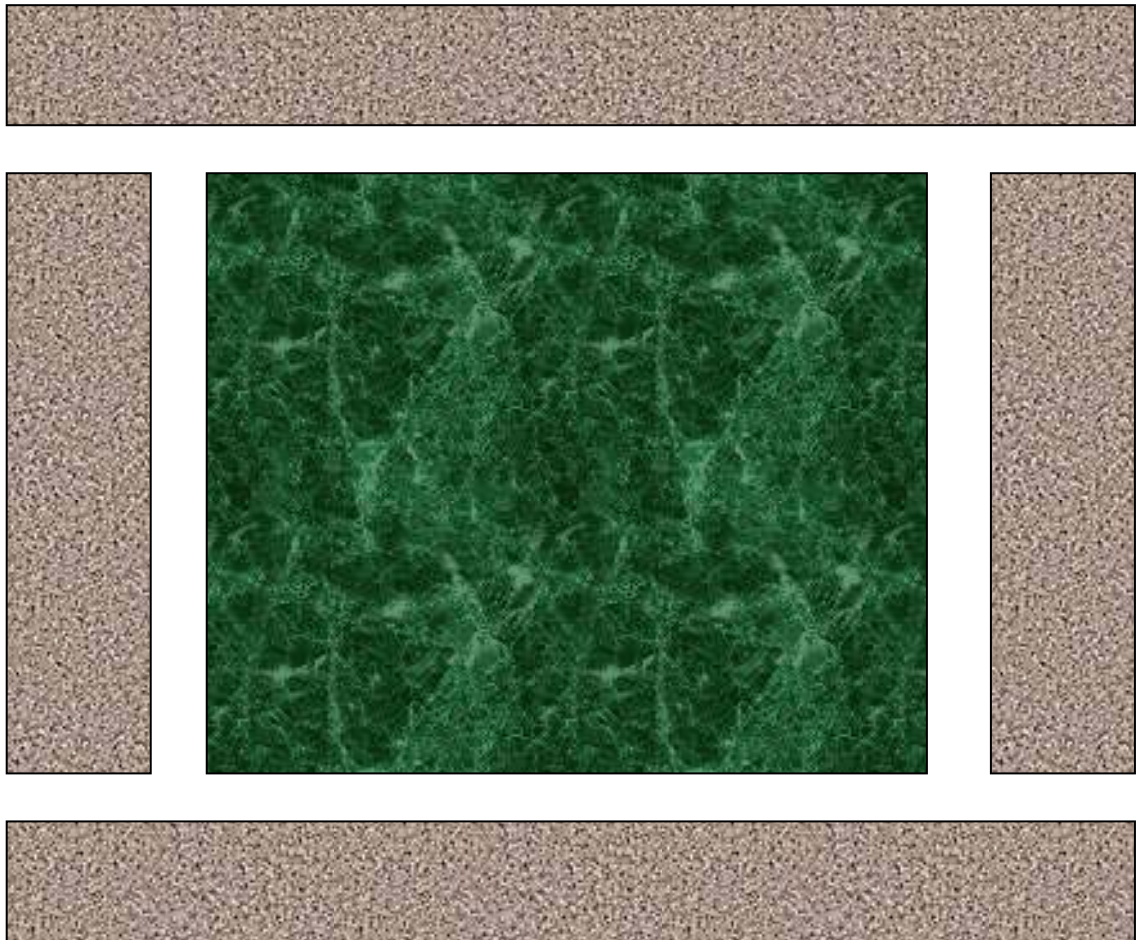


Figure 9.4 : Présentation de la parcelle de l'orge de la station expérimentale du département d'agronomie de Blida.



9. 2 Situation géographique des sites prospectés

L'ITGC de Oued Smar d'Alger se situe sur la partie Nord-Est de la plaine de la Mitidja à une altitude de 24m, latitude 36° 43' Nord et longitude 3° 84' Est. Située à la limite des zones littorales, cette région bénéficie d'un climat méditerranéen à étage bioclimatique sub-humide à hiver doux, caractérisé par une alternance d'une saison sèche et chaude (Avril, Septembre) suivie d'une saison humide (Octobre, Mars).

La région de Beni Slimene de Médéa se situe entre 2 barrières montagneuses: l'Atlas Blidien et le mont de Tablet au Nord et une partie des flancs Ouest chaînon des Bibans au Sud à une altitude de 789m, latitude 36,2 Nord et 32 Est. L'ITGC de Beni Slimene s'étend sur une superficie de 52ha. Il se caractérise par un étage bioclimatique semi-aride à hiver froid et été chaud et sec. La pluviométrie moyenne de la région est de 367 mm/an, pour 69 jours de pluie. Les risques des gelées et de sirocco sont assez fréquents et atteignent respectivement 46 et 16 jours/an.

La parcelle de l'orge prospectée à la station expérimentale du département d'agronomie de Blida a été semis par nous même. Elle était d'une dimension de 12m² (10m × 1,20m). Elle était limitée au Nord, Est, Sud et Ouest par des jachères. Cette parcelle était constituée de 15 variétés d'orge. Après un discage et un labour superficiel de 3 à 4cm de profondeur, le semis a été réalisé le 19-04-2005. Il s'agissait d'un semis en ligne, chaque variété était espacée de l'autre par 20cm. L'arrosage a été fait selon l'exigence de la céréale (3 à 4 fois par semaine).

9. 3 Sources des virus

Les plantes sources du virus proviennent des prospections effectuées sur différentes céréales ; Orge, blé tendre, blé dur, avoine et tritcale (Annexe B). Egalement, les pucerons ; *R. padi*, *S. avenae* et *S. fragariae* ; ont été utilisés comme une autre source d'inoculum viral.

9.4 Méthodes d'étude

9.4.1 Méthodes d'échantillonnage

9.4.1.1 Campagne agricole 2003/2004

Les prospections ont porté sur orge, blé tendre et avoine de l'ITGC de Oued Smar d'Alger durant la campagne agricole 2003/2004, du Mars jusqu'à la fin Juin (fin tallage, montaison et épiaison) en se basant sur la présence des symptômes typiques de *BYD* qui sont des jaunissements, rougissements, enroulement des feuilles et nanisme, et des pucerons vecteurs du *BYDV-PAV* ; *R. padi*, *S. avenae* et *S. fragariae*.

Pour chaque variété de toutes céréales confondues, les prospections et les prélèvements des échantillons ont porté uniquement sur 1000 plants par variété. A la fin du stade tallage et montaison, ainsi qu'au mi épiaison, les symptômes ont été noté pour chaque céréale. Egalement, la fréquence d'infection par *BYD* a été calculée pour chaque variété, chaque céréale et à chaque stade.

A partir des plants avec symptômes, et d'après la méthode de Laurant en 1999, nous avons cherché que les plantes infestées par les aphides vecteurs du *BYDV-PAV* en prenant à environ 50 plants de chaque céréale. Ainsi, un prélèvement des échantillons (aphides vecteurs) a été effectué au milieu de chaque stade où il y avait une forte abondance de population aphidienne. Ces aphides ont été recueillis avec un fragment du végétal et ont été introduits dans des sachets en matière plastique étiquetés. Sur l'étiquette, la date, le nom du lieu de prélèvement, le nom de la céréale et celui de l'espèce aphidienne, ainsi que le stade de céréale ont été mentionnés. Les sachets ont été ramenés au laboratoire de virologie où les échantillons ont été placés sous la loupe binoculaire pour êtres triés, en utilisant une clé de détermination (proposée par Leclant en 1988), et en prenant que ceux adultes et vecteurs du *BYDV-PAV*. Ensuite, nous avons procédé à un comptage de ces pucerons, en considérant la valeur de 5000 individus de pucerons comme étant 100%, et par une règle de 3 nous avons fait sortir les

fréquences d'infestation de chaque céréale, pour chaque espèce de puceron et à chaque stade de céréale.

9.4.1.2 Campagne agricole 2004/2005

Durant cette campagne, les prospections ont été effectuées sur orge, blé tendre, blé dur, avoine et triticales au niveau de l'ITGC de Oued Smar d'Alger, ITGC de Beni Slimene de Médéa pendant 3 stades et la station expérimentale du département d'agronomie de Blida où la progression de l'épidémie a été suivie régulièrement à 1 fois par semaine. Pour cette campagne, nous avons adopté la même méthode d'échantillonnage que celle utilisée durant la campagne 2003/2004.

Des prélèvements des échantillons feuilles présentant des symptômes de type *BYD* ont été effectués au stade montaison. Les échantillons feuilles ont été mis dans des sachets en matière plastique étiquetés. Sur l'étiquette, ils ont été mentionnés la date, le nom du lieu de prélèvement et celui de la céréale, ainsi que le numéro de la variété. Par la suite, ils ont été ramenés au laboratoire de virologie pour être conservés et destinés à la TAS-ELISA et de ce fait, nous avons calculé l'incidence de *BYD* pour chaque céréale et au niveau de chaque site. Concernant la station expérimentale du département d'agronomie de Blida, le prélèvement des échantillons feuilles a été fait à la fin de chaque stade. De ce fait, l'incidence de *BYD* a été calculée pour chaque variété et à chaque stade de développement de la céréale.

9. 4.2 Calcul des fréquences d'infection par *BYD*, fréquences d'infestation par les pucerons vecteur du *BYDV-PAV* et incidence de *BYD*

9.4. 2.1 Calcul des fréquences d'infection par *BYD*

La fréquence d'infection par *BYD* a été calculée en appliquant les formules suivantes :

*Pour chaque variété:

$$Fi. V. = Nbr. P.S. V. / Nbr. P.T. V. \times 100$$

Fi. V. : Fréquence d'infection de la variété

Nbr. P.S. V. : Nombre des plants avec symptômes de la variété

Nbr. P.T. V. : Nombre des plants testés de la variété (1000 plants)

*Pour chaque céréale : Ensemble des variétés

$$Fi. C. = Nbr. P.S. C. / Nbr. P.T. C. \times 100$$

Fi. C. : Fréquence d'infection de la céréale

Nbr. P.S. C. : Nombre des plants avec symptômes de la céréale

Nbr. P.T. C. : Nombre des plants testés de la céréale

*Pour chaque site: Ensemble des céréales

$$Fi. S. = Nbr. P.S. S. / Nbr. P.T. S. \times 100$$

Fi. S. : Fréquence d'infection du site

Nbr. P.S. S. : Nombre des plants avec symptômes du site

Nbr. P.T. S. : Nombre des plants testés du site

9. 4. 2. 2 Calcul des fréquences d'infestation par les pucerons vecteurs du BYDV-PAV

La fréquence d'infestation par les pucerons vecteurs du BYDV-PAV a été calculée selon les formules suivantes :

* Pour chaque céréale :

-Infestée par 1 seule espèce de pucerons vecteurs du BYDV-PAV :

$$Fin.1 = Nbr. P.1 / 5000 \times 100$$

Fin.1: Fréquence d'infestation de la céréale par 1 seule espèce de puceron

Nbr. P.1: Nombre des pucerons de l'espèce trouvé dans la céréale (50 plants)

-Infestée par les 3 espèces de pucerons vecteurs du *BYDV-PAV* :

$$Fin.3 = Nbr. P.3 / 5000 \times 100$$

Fin.3: Fréquence d'infestation de la céréale par 3 espèces de puceron

Nbr. P.3: Nombre des pucerons des 3 espèces trouvées dans la céréale (50 × 3 plants)

*Pour chaque site: Ensemble des céréales

$$Fin. S. = Nbr. P.S. / 5000 \times 100$$

Fin. S. : Fréquence d'infestation du site

Nbr. P.S. : Nombre des pucerons du site

9. 4. 2. 3 Calcul de l'incidence de *BYD*

L'incidence de *BYD* a été calculée :

*Pour chaque variété : Cette incidence a été calculée seulement au niveau de la station expérimentale du département d'agronomie

$$Inc.V. = Nbr. Ech. P.V. / Nbr. Ech. T.V. \times 100$$

Inc. V.: Incidence de la variété

Nbr. Ech. P.V.: Nombre d'échantillons positifs de la variété

Nbr. Ech. T.V.: Nombre d'échantillons testés de la variété

*Pour chaque céréale :

$$Inc.C. = Nbr. Ech. P.C. / Nbr. Ech. T.C. \times 100$$

Inc. C.: Incidence de la céréale

Nbr. Ech. P.C.: Nombre d'échantillons positifs de la céréale

Nbr. Ech. T.C.: Nombre d'échantillons testés de la céréale

*Pour chaque site : Ensemble des céréales

$$Inc.S. = Nbr. Ech. P.S. / Nbr. Ech. T.S. \times 100$$

Inc.S. : Incidence du site

Nbr. Ech. P.S. : Nombre d'échantillons positifs du site

Nbr. Ech. T.S. : Nombre d'échantillons testés du site

9. 4. 3 Conservation des échantillons

Les échantillons feuilles ont été conservés dans des sachets en plastique étiquetés à une température de 4°C jusqu'à utilisation.

9. 4. 4 Semis

Un semis de 6 variétés d'orge; S21182 (V5), HD1100 (V7), S21705 (V12), S8100 (V13), Saïda (V14) et Rihane (V15), a été réalisé dans des pots au laboratoire de virologie du département d'agronomie de Blida le 01-06-2005.

Les semences de chaque variété ont été préalablement trempées dans une solution contenant 25ml de l'eau de javel à une concentration de 32° et 225 ml de l'eau distillée pendant 20 minutes, après, elles ont été rincées à l'eau distillée. Par la suite, les semences ont été semées à raison de 6 à 8 semences par pot, dans un mélange de 1/3 tourbe et 2/3 sol stérilisé au préalable à l'autoclave à 120°C et 1 Bar pendant 20 minutes. L'arrosage a été fait selon l'exigence des plants.

9. 4. 4.1 Préparation des plants témoins

Après la levée, un plant de chaque variété a été utilisé comme un témoin sain.

9.4.4.2 Préparation des plants témoins sains (frais) destinés au test sérologique

6 plants de la variété Rihane ont été utilisés comme témoins sains (frais) au test TAS-ELISA.

9. 4. 4. 3 Préparation des plants destinés à l'élevage des pucerons

9 plants de la variété Saïda ont été destinés à l'élevage des pucerons virulifères adultes provenant du champ à partir des plantes infectées par *BYD*.

9. 4. 4. 4 Préparation des plants destinés à la transmission persistante

9 plants de chaque variété ont été conservés sur pied pour la transmission persistante par les pucerons virulifères adultes provenant des plants infectés du champ et 9 autres pour la transmission persistante par les pucerons non virulifères adultes issus d'un élevage au laboratoire des pucerons virulifères provenant du champ à partir des plants infectés par *BYD*.

9. 4. 5 Elevage des pucerons

Au cours de notre étude épidémiologique et lors des prospections au niveau de la parcelle d'orge de la station expérimentale du département d'agronomie de Blida, un prélèvement des pucerons adultes *S. avenae*, *S. fragariae* et *R. padi* soupçonnés virulifères a été effectué à partir des plants présentant des symptômes de type *BYD* à l'aide d'un pinceau légèrement humecté. Ces pucerons ont été mis dans des boîtes contenant un papier peu humecté.

Au laboratoire, les individus de chaque espèce de pucerons prélevés ont été mis sur les plants d'orge sains de la variété Saïda, dans les pots préparés pour chaque espèce. Ensuite les plants ont été recouverts par des bonnettes et maintenus dans le Phytotron à 14 °C pendant 16 heures de photopériode.

Après pullulation, les larves de chaque espèce de pucerons ont été transmises à l'aide d'un pinceau légèrement humecté, sur autres plants d'orge sains de la variété Saïda. Les plants ont été recouverts par des bonnettes et maintenus au Phytotron à 14°C pendant 16 heures de photopériode. Egalement, après pullulation, nous avons refait ce travail en retransmettant les larves de chaque espèce de pucerons à l'aide d'un pinceau légèrement humecté, sur autres plants d'orge sain de la variété Saïda et les plants ont été de nouveau maintenus au phytotron à 14°C pendant 16 heures de photopériode jusqu'au stade adulte des pucerons.

9. 4. 6 Transmission persistante

9. 4. 6. 1 Transmission persistante par pucerons virulifères

Au stade 3 à 4 feuilles, les plants d'orge semés auparavant ont été inoculés par des pucerons virulifères adultes ; *S. avenae*, *S. fragariae* et *R. padi* provenant du champ à partir des plants infectés et présentant des symptômes de type *BYD*. A l'aide d'un pinceau légèrement humecté, nous avons déposé sur chaque plant de chaque variété 5 individus de pucerons de la même espèce et cela pour les 3 espèces de pucerons. Les plants ont été ensuite recouverts par des bonnettes (figure 9.5) et maintenus au Phytotron à 14°C et 16 heures de photopériode pendant 48 heures.

Après 48 heures d'IAP (*inoculation access period*), les pucerons ont été écrasés manuellement et un traitement aphicide a été appliqué (Pirimor 0,75g/l). Afin d'éviter l'apparition des maladies cryptogamiques au cours de notre essai, un traitement fongique préventif par le Galbène 0,75g/l a été utilisé. Les plants ont été ensuite retransmis au Phytotron. D'ici, et après 15 jours, l'observation des symptômes a été effectuée.

Après avoir noté les résultats, des échantillons feuilles ont été prélevés pour toutes les variétés et conservés dans des sachets étiquetés en matière plastique à 4°C.



Figure 9.5 : Utilisation des bonnettes dans la transmission persistante

9. 4. 6. 2 Transmission persistante par pucerons non virulifères

Les espèces de pucerons adultes non virulifères provenant toutes d'une seule souche élevée d'une façon continue sur orge, variété Saïda, au laboratoire de virologie ont été inoculées dans des plants de différentes variétés d'orge sain. Pour chaque espèce de pucerons nous avons déposé 5 individus sur chaque plant de chaque variété à l'aide d'un pinceau légèrement humecté. Les plants ont été ensuite recouverts par des bonnettes (figure 9.5) et maintenus au Phytotron à 14°C et 16 heures de photopériode pendant 48 heures. Après 48 heures, nous avons procédé à la même démarche que nous avons faite pour la transmission persistante par pucerons virulifères adultes en écrasant les pucerons manuellement. Ainsi, un traitement aphicide (Pirimor 0,75g/l) et un traitement fongique préventif (Galbène 0,75g/l) ont été appliqués. Les plants ont été ensuite retransmis au Phytotron (14°C et 16 heures de photopériode). Les résultats ont été notés après 15 jours.

9. 4. 7 Test immuno-enzymatique

Pour la détection du *BYDV-PAV* nous avons utilisé le test ELISA. C'est une technique moins coûteuse et très courte (rapide). Elle peut être faite sur une large gamme [13] et peut distinguer des sérotypes variés [25 ; 96]. Ainsi, elle peut détecter jusqu'à 10 ng de particules virales, qui est équivalent à 1 billion de particules du *BYDV-PAV* par échantillon [25]. Egalement, elle permet la détection du *BYDV-PAV* dans 1 seul aphide [16]. De ce fait l'ELISA reste la technique la plus utilisée.

Selon les virus étudiés, il existe la DAS et la TAS-ELISA. Pour la détection du *BYDV-PAV*, nous avons utilisé la TAS-ELISA avec des anticorps polyclonaux et monoclonaux. Le sérum de détection du *BYDV-PAV* provient du laboratoire BIO-RAD de France.

La TAS-ELISA a été faite sur des plantes présentant des symptômes de type *BYD* prélevées sur terrain des 3 sites prospectés en 2004/2005, ainsi sur celles provenant du test de la transmission persistante par pucerons adultes virulifères.

9.4.7.1 Extraction du virus

Les échantillons des plantes ; Feuilles provenant des plantes prospectées sur terrain, des plantes de la transmission persistante par les pucerons virulifères adultes et les témoins sains (frais), ont été broyés mécaniquement et dilués au $1/10^{\text{ème}}$ dans une solution tampon Phosphate buffered saline Tween (PBS-T) à pH 7,4 en présence de Polyvinyl pyrrolidone (PVP 1%) (Annexe C) dans un mortier à froid. Les extraits des broyats ont été ensuite maintenus dans des tubes numérotés au froid. Les témoins sains et malades du serum ont été lyophilisés et réhydratés dans 2 ml d'eau distillée juste avant utilisation.

9. 4. 7. 2 TAS-ELISA (Protocole 1)

Les virus présents dans les extraits des plantes à tester réagissent avec les anticorps polyclonaux (Acs PCx). Ils ont été dilués au 1/100 de tampon et fixés sur la plaque de microtitration. Les virus ont été ensuite mis en évidence par les anticorps monoclonaux (Acs MCx) (anti-gamma globuline de la souris). Après, ils ont été mis en contact avec le conjugué; anticorps polyclonaux couplés à l'enzyme phosphatase alcaline. La réaction sérologique a été mise en évidence par la réaction du substrat de l'enzyme para-nitrophenylphosphate (PNPP: 1mg/ml), ce qui a conduit à une réaction colorée dont l'intensité est proportionnelle à la quantité d'antigène (virus) fixé.

9. 4. 7. 3 Lecture des résultats

La lecture des densités optiques (D.O) a été faite à l'aide d'un spectrophotomètre à une longueur d'onde de 405 nm au niveau de la station régionale de la protection des végétaux (SRPV) de Boufarik. Les échantillons testés ont été considérés positifs (présence du virus) lorsque sa valeur de D.O. est 2 fois supérieure à celle du témoin sain (D.O. ech. > 2 D.O.TS).

Protocole 1 : Test TAS-ELISA [16].**1-Fixation des anticorps polyclonaux**

Dilution des anticorps au 1/100 dans le tampon de fixation juste avant utilisation.

Dépôt des anticorps dilués à raison de 100 ul/puit

Couverture des plaques avec un film plastique adhésif

Incubation 2h à 37°C

3 lavages avec du PBS-TWEEN

2-Fixation des antigènes

Lyophilisation et réhydratation des témoins (positif et négatif) dans 2ml d'eau distillée.

Dépôt des témoins préparés dans 2 puits à raison de 100ul/puit pour chacun

Dépôt des antigènes (à raison de 100ul/puit) sous forme de broyat de plante dans le tampon PBS-T-PVP dilué au 1/10 (0,1g/ml)

Couverture des plaques avec un film plastique adhésif

Incubation une nuit à 4 C°

3 lavages avec du PBS-TWEEN

3-Dépôt des anticorps monoclonaux

Dilution des anticorps au 1/100 dans le tampon de conjugué juste avant utilisation.

Dépôt des anticorps dilués à raison de 100 ul/puit

Couverture des plaques avec un film plastique adhésif

Incubation 2h à 37°C

3 lavages avec du PBS-TWEEN

4-Dépôt du conjugué

Dilution des anticorps (anti-gammaglobuline de souris) conjugués -à l'enzyme phosphatase alcaline- au 1/100 dans le tampon de conjugué juste avant utilisation.

Dépôt des anticorps conjugués dilués à raison de 100 ul/puit

Couverture des plaques avec un film plastique adhésif

Incubation 2h à 37°C

3 lavages avec du PBS-TWEEN

5-Dépôt du substrat

Dilution de la para-nitrophénylphosphate (PNPP) dans le tampon de substrat juste avant utilisation. La concentration finale de 1mg/ml.

Dépôt de cette solution à raison de 100 ul/puit

Incubation à température ambiante

Lecture de l'absorbance à 405nm.

CHAPITRE 10

RESULTATS ET DISCUSSIONS

10.1 Impact et distribution de *BYD* à l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2003/2004

10.1.1 Impact et distribution des symptômes de *BYD*

Les symptômes de type *BYD* ont été observés sur toutes les céréales prospectées au niveau de ce site. Ils ont été apparus au stade fin tallage et évolués au stade montaison et épiaison jusqu'au dessèchement total. Le symptôme le plus fréquent était le jaunissement progressif des feuilles à partir de leurs extrémités vers la base, commençant par les jeunes feuilles puis les plus âgées. Ce jaunissement était doré pour l'orge et terne pour le blé tendre. Les variétés de ce dernier ont présenté en plus du jaunissement, un rougissement terne. Le symptôme principal sur avoine était le rougissement doré. Certains enroulements des feuilles et nanismes ont été aussi observés. Les fréquences d'infection par *BYD*, avaient progressées du fin tallage à l'épiaison où elles ont été très importantes. L'expression des symptômes était plus remarquable sur orge et avoine que sur blé tendre dans ce site.

*Orge :

Au stade fin tallage, toutes les variétés d'orge ont présenté des taches chlorotiques apicales sauf les variétés 13, 14 et 15 qui ont montré un jaunissement doré apical (tableau 10.1). Au stade montaison, le jaunissement doré apical (figure 10.1) et l'enroulement des feuilles étaient les symptômes principaux. A la fin de ce stade, toutes les variétés -excepté la V6- étaient naines. Le jaunissement doré apical des variétés 13, 14 et 15 était accentué. Egalement, un début de dessèchement a été observé chez ces variétés. Les plantes de la V14 ont connu un début de verse (Tableau 10.1).



Figure 10.1 : Jaunissement doré sur feuille de l'orge

En plus de la persistance des symptômes de l'enroulement des feuilles et du nanisme, toutes les variétés au stade épiaison ont présenté un jaunissement doré généralisé des feuilles, ainsi qu'un début de dessèchement. Ce dernier était très prononcé pour les variétés 13, 14 et 15. Les plantes de la V14 étaient sévèrement versées (tableau 10.1).

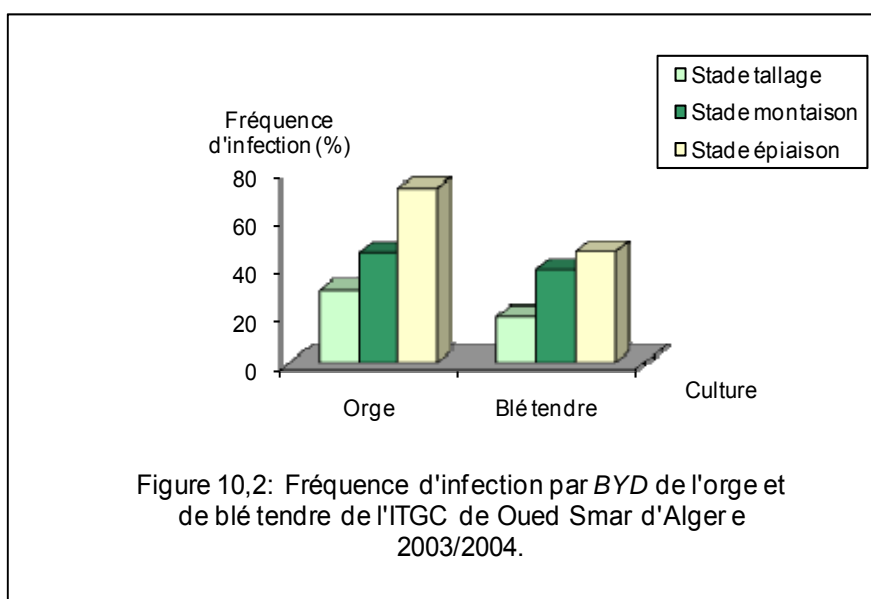
La fréquence d'infection de l'orge par *BYD* était de 30,2% au stade fin tallage, 45,5% au stade montaison et 72,6% au stade épiaison (figure 10.2). Elle a été différente d'une variété à une autre pour tous les 3 stades (figure 10.3).

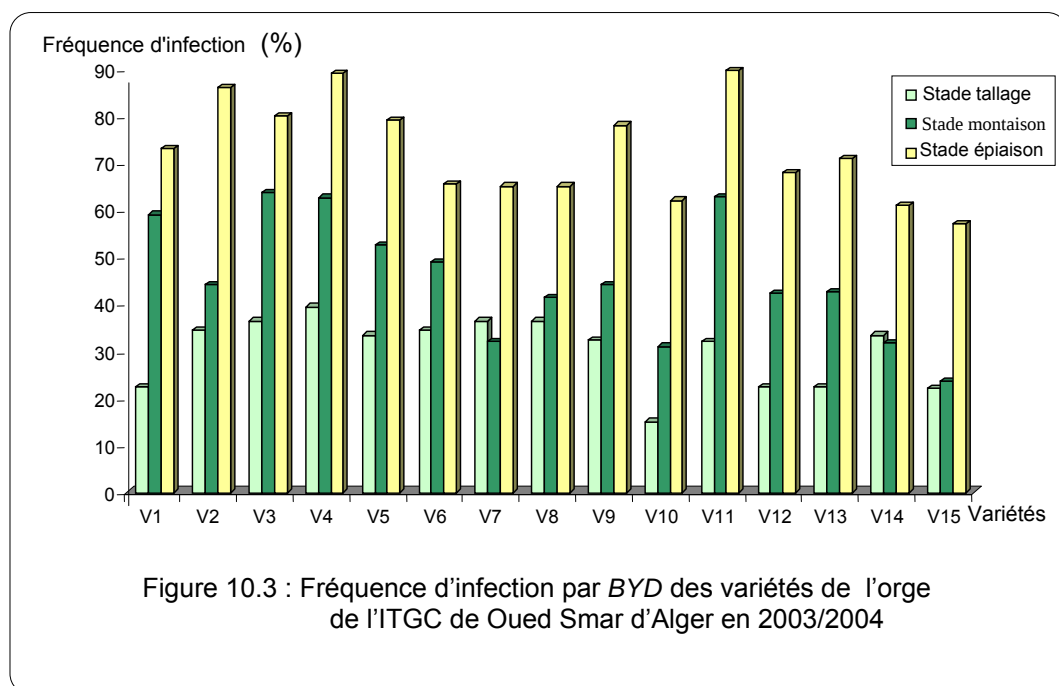
Tableau 10.1: Symptômes de *BYD* sur les variétés de l'orge de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2003/2004.

Variété	Symptômes observés aux différents stades		
	Fin tallage	Montaison	Epiaison
V 1, V 2, V 3, V 4, V 5, V 6, V 7, V 8, V 9, V 10, V 11, V 12	-T. chlo. a.	-Jt. dor. a. + Enr.des fs. + Nan.	-Jt. dor. G. + Enr.des fs. + Nan. + Déb. de dess.
V 13, V 15	-Jt. dor. a.	-Jt. dor. ac. + Enr.des fs. + Nan. + Déb. de dess.	-Jt. dor. G. + Enr.des fs. +Nan. + Dess. ac.
V14	-Jt. dor. a.	-Jt. dor. ac. + Enr.des fs. + Nan. + Déb. de V. + Déb. de dess.	-Jt. dor. G. + Enr.des fs. +Nan. + V. + Dess. ac.

Légende:

T. chlo. a. : Taches chlorotiques apicales; Jt. dor. a. : Jaunissement doré apical; Jt. dor. ac. : Jaunissement doré accentué; Jt. dor. G.: Jaunissement doré généralisé; Enr.des fs. : Enroulement des feuilles; Nan. : Nanisme; Déb. de V. : Début de verse; V. : Verse généralisée; Déb. de dess. : Début de dessèchement; Dess. ac. : Dessèchement accentué





***Blé tendre :**

Au stade fin tallage, les 3 variétés prospectées ont présenté un symptôme de jaunissement et rougissement ternes apicaux. Au stade montaison, toutes les variétés étaient naines, le jaunissement et le rougissement ternes apicaux ont été accentués. Certains enroulements des feuilles ont été observés chez les plantes de la V10 (tableau 10.2). En plus du nanisme et de l'enroulement des feuilles (figure 10.4) qui persistaient au stade épiaison, le jaunissement et le rougissement ternes ont progressé vers la totalité des feuilles de toutes les plantes qui ont commencé à se dessécher (tableau 10.2).

Tableau 10.2: Symptômes de *BYD* sur les variétés de blé tendre de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2003/2004.

Variété	Symptômes observés aux différents stades		
	Fin tallage	Montaison	Epiaison
V 5, V 8	-Jt. T. a. + Rt. T. a.	-Jt. T. ac. + Rt. T. ac. + Nan.	-Jt. T. G. + Rt. T. G. + Nan. + Déb. de dess.
V 10	-Jt. T. a. + Rt. T. a.	-Jt. T. ac. + Rt. T. ac. + Enr. des fs. + Nan.	-Jt. T. G. + Rt. T. G. + Enr. des fs. + Nan. + Déb. de dess.

Légende :

Jt. T. a. : Jaunissement terne apical; Rt. T. a. : Rougissement terne apical ; Jt. T. ac. : Jaunissement terne accentué ; Rt. T. ac. : Rougissement terne accentué ; Nan. : Nanisme ; Enr. des fs. : Enroulement des feuilles ; Jt. T. G. : Jaunissement terne généralisé; Rt. T. G. : Rougissement terne généralisé ; Déb. de dess. : Début de dessèchement.

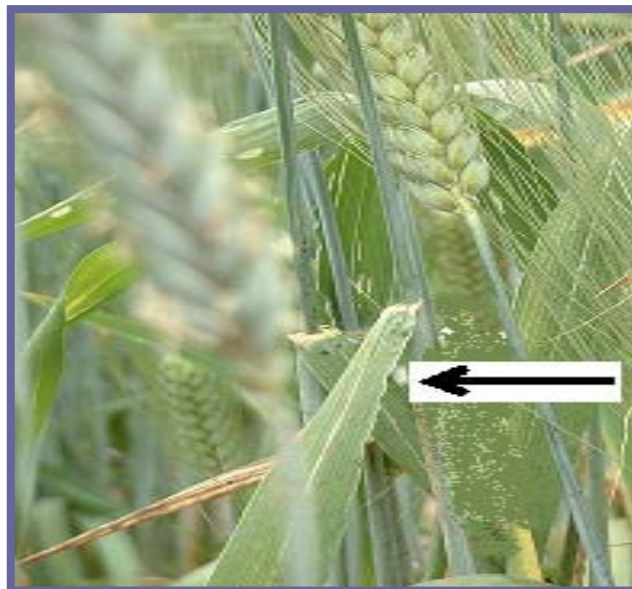
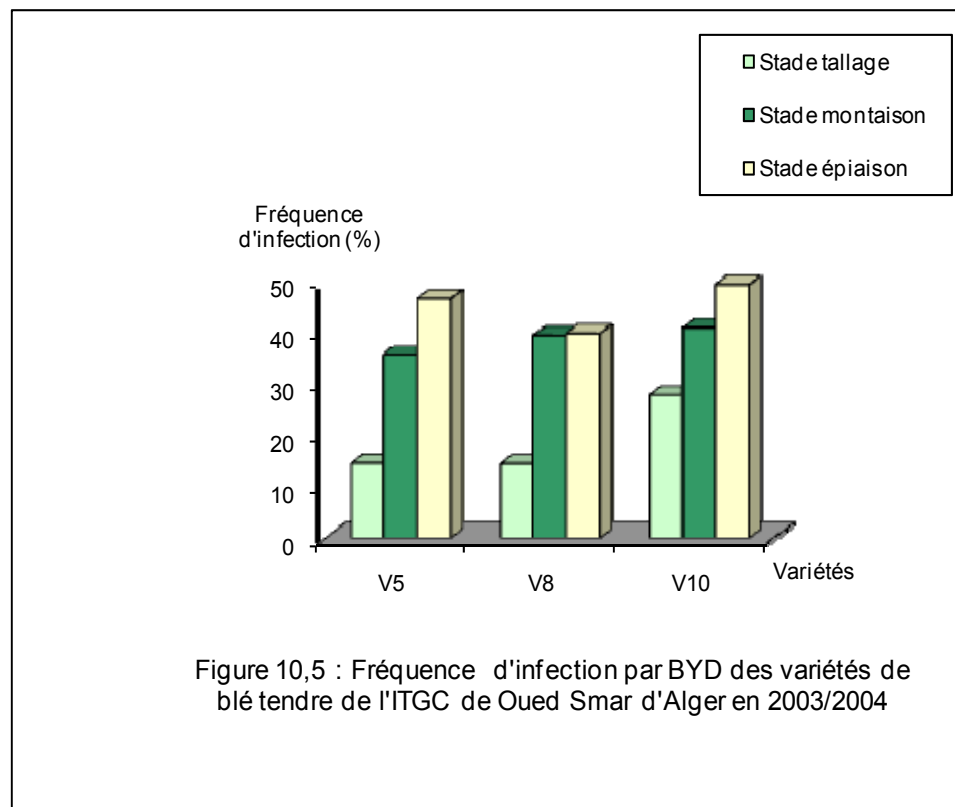


Figure 10.4 : Enroulement des feuilles de blé tendre

La fréquence d'infection de blé tendre par *BYD* a présenté une valeur de 19,3% à la fin tallage, 38,7% à la montaison et 46% à l'épiaison (figure 10.2). Elle a été différente d'une variété à une autre (figure 10.5), ainsi que d'un stade à un autre.



*Avoine :

Le symptôme typique qui était le rougissement doré apical (figure 10.6) a été relevé sur plusieurs plants au stade fin tallage. Egalement, certains enroulements des feuilles ont été observés. Les symptômes ont été accentués au stade montaison. A la fin de ce stade, presque toutes les plantes de la variété *Amel* étaient naines. Tous les symptômes ont été accentués au stade épiaison. Certains débuts de dessèchement ont été observés à ce stade (tableau 10.3).

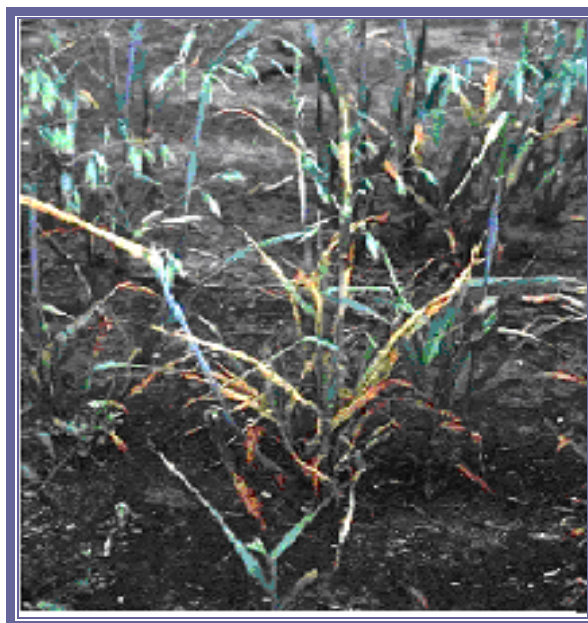


Figure 10.6 : Symptômes de rougissement sur feuilles de l'avoine

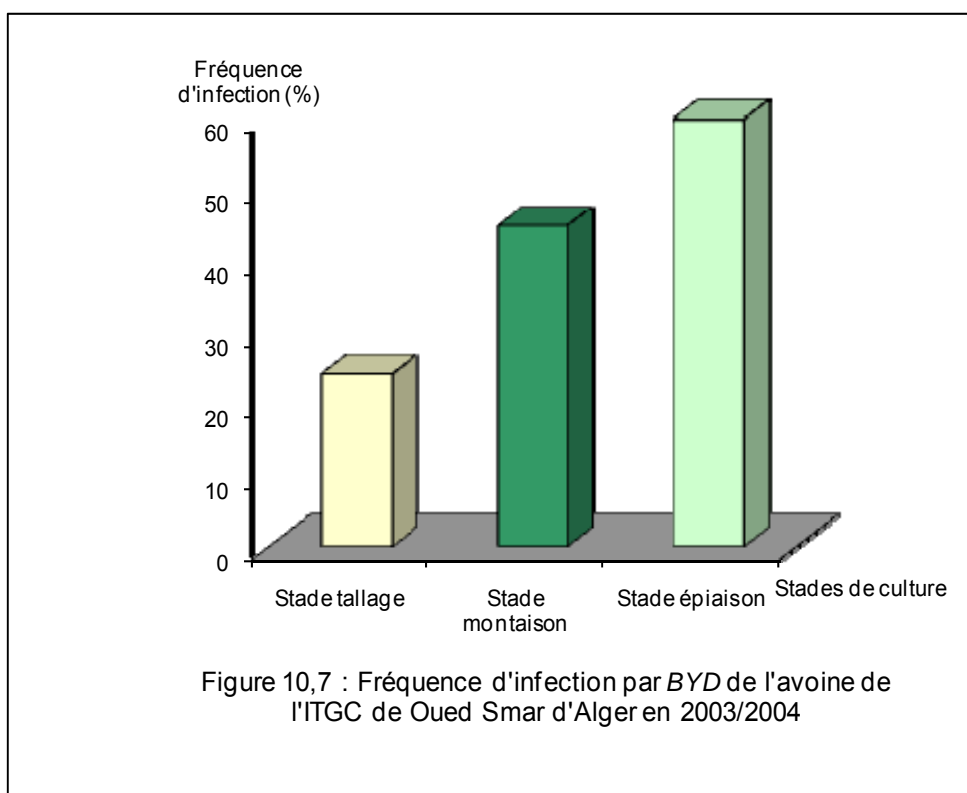
Tableau 10.3: Symptômes de *BYD* sur la variété de l'avoine de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2003/2004.

Variété	Symptômes observés aux différents stades		
	Fin tallage	Montaison	Epiaison
<i>V Amel</i>	-Rt. d. a. + Enr.	-Rt. d. ac. + Enr. des fs. + Nan.	- Rt. d. G. + Enr. des fs. + Nan. + Déb. de dess.

Légende :

Rt. d. a. : Rougissement doré apical ; Enr. des fs. : Enroulement des feuilles ; Rt. d. ac. : Rougissement doré accentué ; Nan. : Nanisme ; Déb. de dess. : Début de dessèchement.

La fréquence d'infection de l'avoine par *BYD* a été augmentée de 24,3% au stade fin tallage à 44,9% au stade montaison et 60% au stade épiaison (figure 10.7).

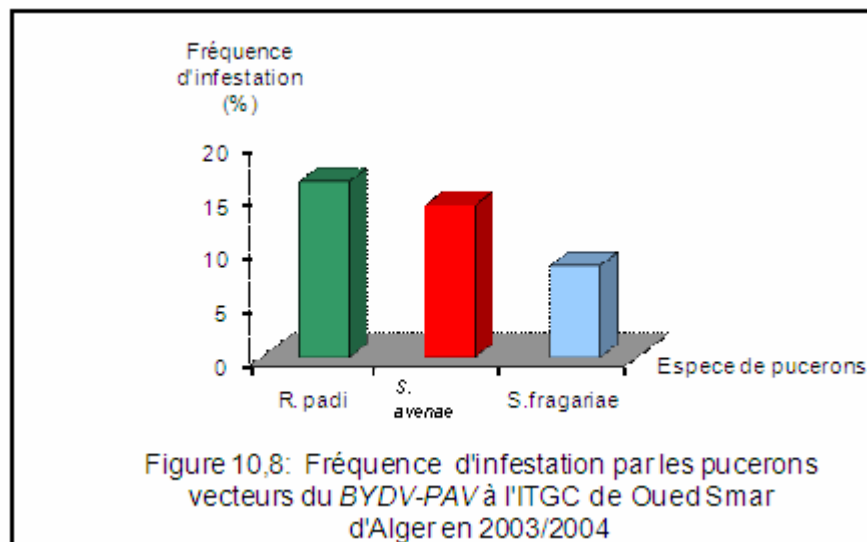


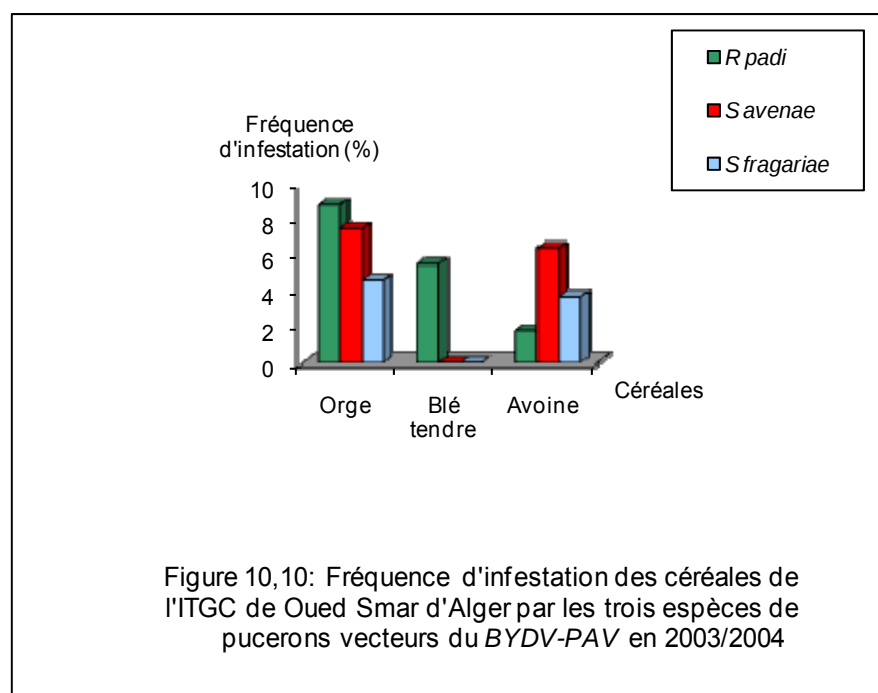
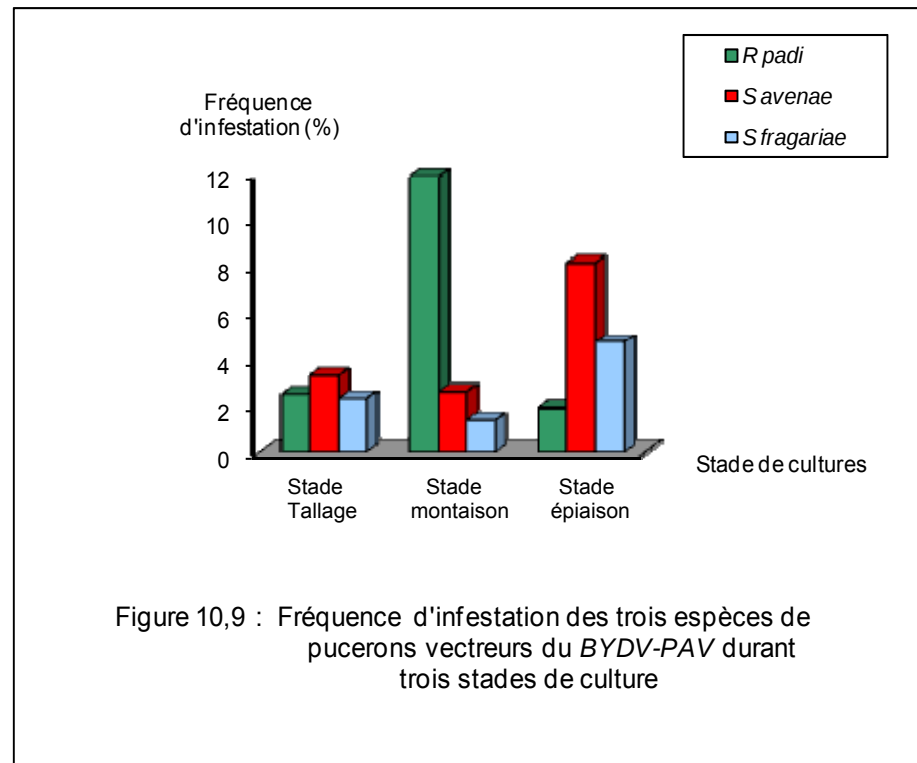
Durant la campagne agricole 2003/2004, on a remarqué une présence importante de certains symptômes de maladies cryptogamiques qui se sont développées fortement juste après quelques jours du début de l'épiaison. Ces symptômes étaient: des stries noires sur orge et blé tendre, ainsi que des taches jaunes à oranges sur avoine et certaines pourritures.

10.1.2 Impact et distribution des populations aphidiennes vectrices du *BYDV-PAV*

Les 3 espèces vectrices du *BYDV-PAV* ; *R. padi*, *S. avenae* et *S. fragariae*, étaient présentes sur orge, blé tendre et avoine durant la campagne 2003/2004. *R. padi* a présenté une fréquence d'infestation de 16,3% (figure 10.8) (2,5% au

stade tallage, 11,9% au stade montaison et 1,9% au stade épiaison) (figure 10.9). Elle a donné une fréquence d'infestation de 8,9% sur orge, 5,6% sur blé tendre, qui n'était colonisé que par cette espèce, et 1,8% sur avoine (figure 10.10). Cette espèce a été suivie par *S. avenae* avec une fréquence d'infestation de 14,1% (figure 10.8) (3,3% au tallage, 2,6% en montaison et 8,2% à l'épiaison) (figure 10.9). Cette fréquence a été de 7,6% et 6,5% sur orge et avoine, respectivement (figure 10.10), puis par *S. fragariae* avec une fréquence d'infestation de 8,5% (figure 10.8) (2,3% au stade tallage, 1,4% au stade montaison et 4,8% au stade épiaison) (figure 10.9). Cette espèce a donné une fréquence d'infestation de 4,7% sur orge et 3,8% sur avoine (figure 10.10). La fréquence d'infestation par les 3 espèces de pucerons était de 21,2% sur orge, celle de blé tendre et d'avoine était de 5,6% et 12,1%, respectivement.





Durant cette campagne, il a été remarqué que le nombre des colonies aphidiennes était très faible; seuls quelques plants étaient infestés. Dès l'épiaison, ces colonies ont connu une régression importante jusqu'à une disparition totale précoce.

10. 1. 3 Discussions

Les prospections menées durant la campagne 2003/2004 ont montré la présence de *BYD* dans la région d'Alger. Cela est justifié par la présence des symptômes typiques de *BYD* (jaunissement et/ou rougissement, enroulement des feuilles et nanisme) qui ont été similaires à ceux de la bibliographie (photos et description de symptômes). Ces symptômes ont évolués progressivement du stade fin tallage jusqu'à épiaison suite à la multiplication du virus. Egalement, ce dernier a altéré la physiologie de l'orge, de l'avoine et du blé tendre; La destruction du phloème a conduit à la réduction de la translocation, cela est le résultat de l'accumulation des carbohydrates qui influencent sur le poids sec en augmentant son pourcentage et réduisent le poids total frais, inhibent la photosynthèse (présence dans les chloroplastes), réduisent la qualité de la chlorophylle et augmentent la respiration [137].

Le nanisme était présent chez toutes les céréales. Il était observé chez les variétés très sensibles et sévèrement attaquées. Ce nanisme est du à un raccourcissement des entre-nœuds, c'est à dire l'absence de la croissance et donc de l'élongation, résultat de la réplication rapide et forte du virus qui est peut être due à l'absence des gènes de résistance de ces plantes sensibles. La présence des particules virales en grand nombre et la production de callose dans la lumière du tube phloémique entraîne une réduction importante des flux de la sève qui peut être à l'origine du nanisme [2].

Les fréquences d'infection par *BYD* ont augmenté du fin tallage jusqu'à la montaison puis à l'épiaison; stade dans lequel elles étaient remarquablement progressées. Cela est du à la transmission du virus et de ce fait de *BYD* d'une plante à une autre par les aphides vecteurs surtout dès le stade montaison par ce qu'il coïncide avec la forte arrivée et pullulation des pucerons qui après la mi-

épiaison ont été diminués voir même disparus et de ce fait il n'y avait plus de transmission de virus à d'autres plantes de même que certaines plantes ont été totalement desséchées. La fréquence d'infection par *BYD* était différente d'une variété à une autre. Les faibles fréquences d'infection ont été observées chez la V10 (15%), V10 (31%), V15 (57%) pour l'orge et la V8 (14,9%), V5 (35,9%), V8 (41,4%) pour le blé tendre durant les stades fin tallage, montaison et épiaison, respectivement. Par contre, celles les plus importantes ont été marquées chez la V4 (39,4%), V3 (63,6%), V11 (89,5%) pour l'orge et la V10 (18%; 40,3%; 49,7%) pour le blé tendre pendant les stades fin tallage, montaison et épiaison, respectivement. Cela peut être expliqué par la résistance des variétés dont la fréquence d'infection était faible et la sensibilité de celles dont la fréquence d'infection était importante. C'est-à-dire que le virus a pu s'installer, se répliquer et se disséminer dans les variétés sensibles et non pas dans les variétés résistantes qui ont bloqué sa réplication et de ce fait sa dissémination ou même son installation.

La variété d'avoine *Amel*, toutes les variétés de blé tendre et la V13, V14 et V15 d'orge ont présenté un rougissement doré apical, un jaunissement et un rougissement ternes apicaux et un jaunissement doré apical, respectivement au stade fin tallage au lieu des taches chlorotiques apicales présentées par les autres variétés. Cela veut dire que ses variétés ont été attaquées précocement suite à leur sensibilité au virus ou bien, ce dernier s'est répliqué très rapidement ou aussi à cause de sa présence en forte concentration dans ces variétés. La V14 de l'orge était sévèrement versée par ce qu'elle a été infectée par le Piétin verse et c'est ce qui a été observé pour cette même variété et dans ce même site en 2002/2003.

Egalement, les prospections effectuées durant la campagne 2003/2004 à l'ITGC de Oued Smar d'Alger du stade fin tallage jusqu'au stade épiaison ont montré la présence de différentes populations aphidiennes vectrices du *BYDV-PAV* qui étaient *R. padi*, *S. avenae* et *S. fragariae*. Les fréquences d'infestation de ces populations, ainsi que leur abondance ont été différentes d'une céréale à une autre et d'un stade à un autre. L'espèce la plus dominante était *R. padi*, vient ensuite *S. avenae* et enfin *S. fragariae*. La céréale la plus infestée était l'orge à prédominance *R. padi*, vient ensuite l'avoine à prédominance *S. avenae*. Le

puceron *R. padi* était en présence unique sur blé tendre, donc il semble être la seule céréale mono infestée par pucerons. Cela explique l'importance des symptômes, des fréquences d'infection par *BYD* et de ce fait de *BYD* sur orge et avoine; qui étaient plus attaquées; que sur blé tendre. La population aphidienne était faible durant cette campagne, à cause des conditions climatiques. Ainsi, les précipitations abondantes et fréquentes et l'humidité relative élevée ont diminué l'installation, la fécondité des pucerons, leur vitesse de croissance, le vol des ailés et de ce fait diminuent leur durée de vie et augmentent leur mortalité [70], ce qui a conduit à une faible transmission du *BYDV-PAV*.

Durant cette campagne, il y avait beaucoup de symptômes de stries noires et de taches jaunes à oranges qui présentent les symptômes typiques de l'helminthosporiose et la rouille jaune, respectivement; 2 maladies cryptogamiques évoluées suite aux conditions climatiques favorables de cette saison et surtout après quelques jours de l'épiaison où il y avait de fortes pluies froides accidentelles et anormales à la saison qui ont duré 21 jours et provoqué une certaine humidité favorable à l'apparition et au développement des champignons ayant envahis toutes les céréales et provoqué des pourritures. Après, c'est un temps très chaud qui a provoqué un dessèchement total et brutal précoce de toutes les plantes.

10. 2 Epidémiologie de *BYD* en 2004/2005

10. 2. 1 Résultats des prospections

Dans les 3 sites prospectés en 2004/2005, toutes les céréales ont présenté des symptômes typiques de *BYD*. Ainsi, elles étaient toutes infestées par les pucerons vecteurs du *BYDV-PAV*. Les symptômes de type *BYD* ont été apparus au stade fin tallage pour toutes les variétés de toutes les céréales. Ils ont été progressés pendant les différents stades jusqu'au dessèchement total des plantes. Les fréquences d'infection par *BYD* ont été augmentées progressivement du stade fin tallage jusqu'au stade épiaison où elles ont présenté des valeurs importantes avant d'être maximales à la moitié de ce stade.

Au cours de cette étude épidémiologique de *BYD*, 6 espèces de pucerons ont été installées sur les différentes céréales dans les différents sites. Il s'agit de: *R. padi*, *S. avenae*, *S. fragariae*, *R. maïdis*, *Schizaphis graminum* (*S. graminum*) et *Sipha maïdis* (*S. maïdis*). Celles recherchées, sont seulement les 3 premières espèces qui sont des vectrices potentielles du *BYDV-PAV*.

10. 2. 1. 1 Epidémiologie de *BYD* à l'ITGC de Oued Smar d'Alger:

10. 2. 1. 1. 1 Evolution des symptômes de *BYD*

**Orge :*

Les taches chlorotiques apicales ont présenté le symptôme principal révélé sur toutes les variétés pendant le stade fin tallage pour les 2 essais (N1 et N2). Quelques enroulements des feuilles ont été observés chez la V5 de l'essai N1 et la V1, V3 et V9 de l'essai N2 (tableaux 10.4 ; 10.5). Pendant le stade montaison, les taches chlorotiques apicales ont évoluées pour donner; soit un jaunissement doré apical (figure 10.11) chez toutes les plantes de la V1 et V2 de l'essai N1, ainsi que toutes les variétés de l'essai N2, ou bien un rougissement terne apical qui a été associé avec le jaunissement doré apical chez la V3, V4, V5, V6, V7, V8, V9 et V10 de l'essai N1. En plus de ces symptômes, il a été remarqué la présence de certains enroulements des feuilles chez la V1, V2, V4, V5, V8, V9 et V10 de l'essai N1 et la V1, V2, V3 et V9 de l'essai N2, ainsi que certains nanismes chez la V8 de l'essai N1. En plus de l'enroulement des feuilles et du nanisme qui persistaient au stade épiaison, le jaunissement doré et le rougissement terne apicaux ont été développés pour couvrir totalement les feuilles de toutes les variétés des 2 essais (N1 et N2) qui ont commencé à se dessécher (tableaux 10.4 ; 10.5).

Les fréquences d'infection de l'orge par *BYD* était de 54% au stade fin tallage, 85% au stade montaison et 97,44% au stade épiaison pour l'essai N1 et de 40,3%, 60,93% et 71,3% pour l'essai N2 au stade fin tallage, montaison et épiaison, respectivement (figure 10.12). Ces fréquences d'infection ont été très différentes d'une variété à une autre durant tous les stades (figure 10.13 ; 10.14).



Figure 10.11: Jaunissement apical sur feuille de l'orge

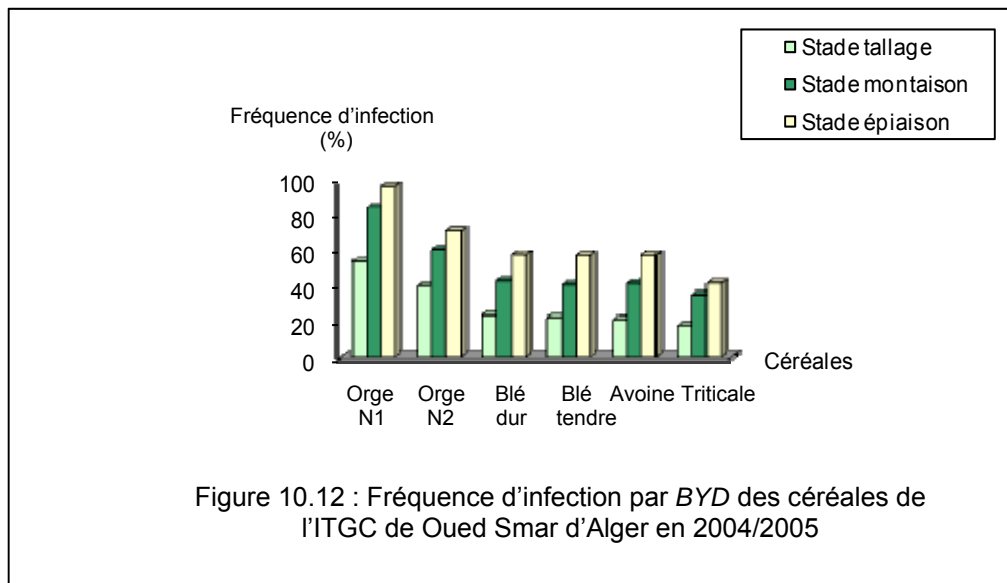


Tableau 10.4: Symptômes de *BYD* sur les variétés de l'orge de l'essai N1 de l'ITGC d'Oued Smar d'Alger en 2004/2005.

Variété	Symptômes observés aux différents stades		
	Fin tallage	Montaison	Epiaison
V 1, V 2	-T. chlo. a.	-Jt. dor. a. + Enr. des fs.	-Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Déb. de dess.
V 3, V 6, V 7	-T. chlo. a.	-Jt. dor. a. + Rt. T. a.	-Jt. dor. G. + Rt. T. G. + Déb. de dess.
V 4, V 9, V 10	-T. chlo. a.	-Jt. dor. a. + Rt. T. a. + Enr. des fs.	-Jt. dor. G. + Rt. T. G. + Enr. des fs. + Déb. de dess.
V 5	-T. chlo. a. + Enr. des fs.	-Jt. dor. a. + Rt. T. a. + Enr. des fs.	-Jt. dor. G. + Rt. T. G. + Enr. des fs. + Déb. de dess.
V 8	-T. chlo. a.	-Jt. dor. a. + Rt. T. a. + Enr. des fs. + Nan.	-Jt. dor. G. + Rt. T. G. + Enr. des fs. + Nan. + Déb. de dess.

Légende :

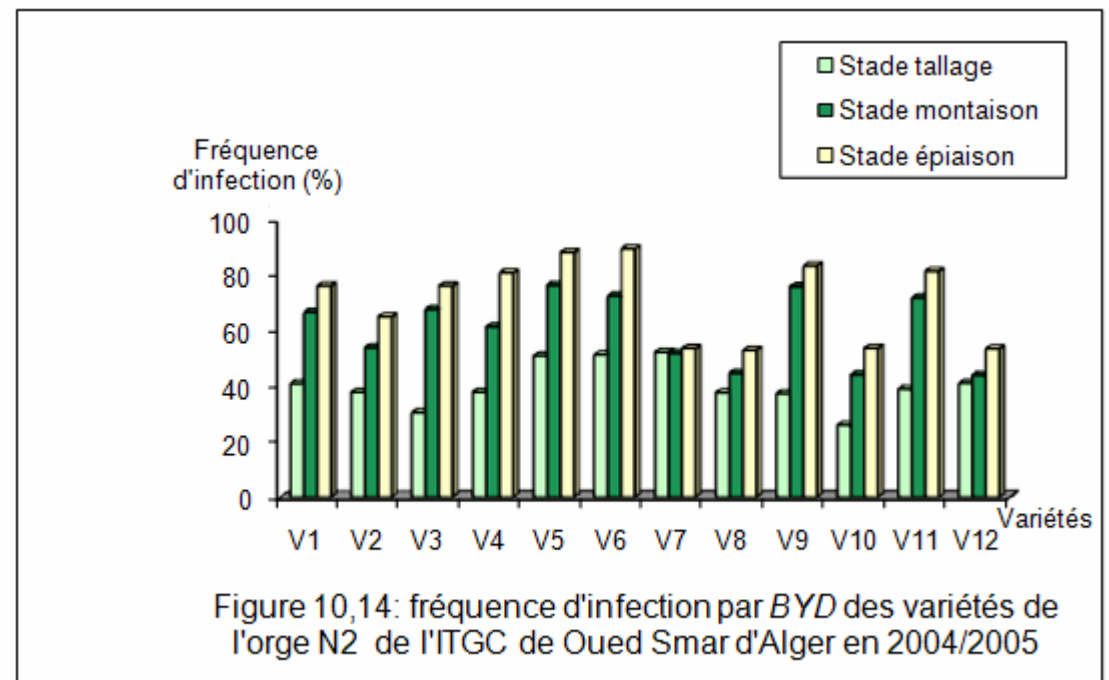
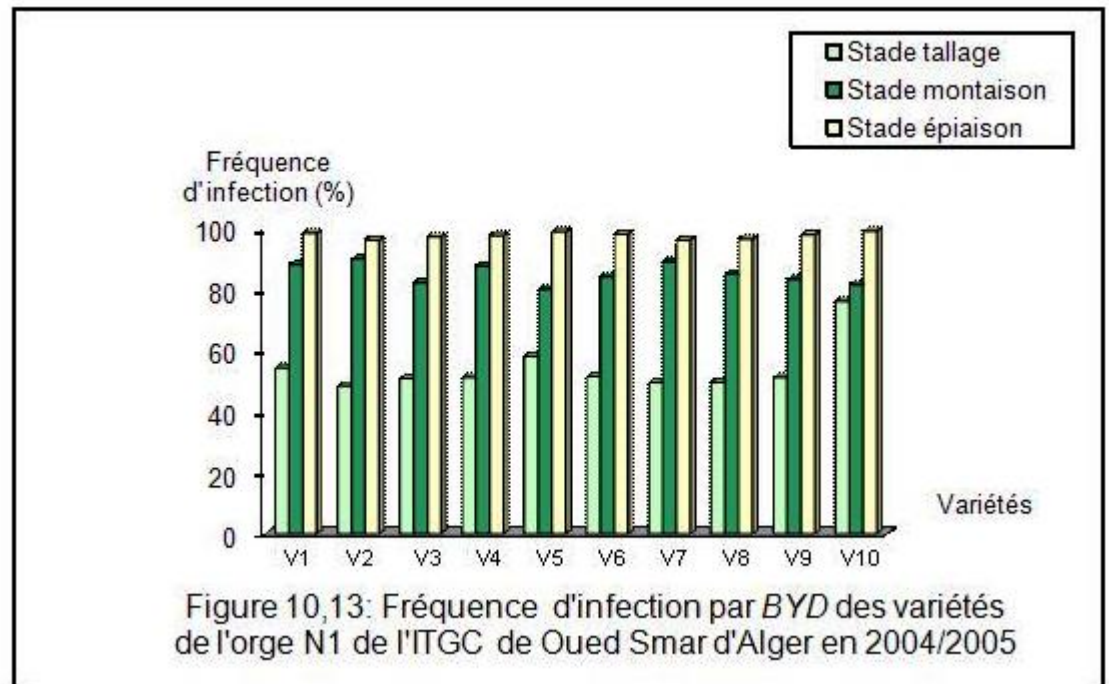
T. chlo. a. : Taches chlorotiques apicales; Enr. des fs. : Enroulement des feuilles ; Jt. dor. a. : Jaunissement doré apical ; Rt. T. a. : Rougissement terne apical ; Nan. : Nanisme ; Jt. dor. G. : Jaunissement doré généralisé ; Rt. T. G. : Rougissement terne généralisé ; Déb. de dess. : début de dessèchement

Tableau 10.5: Symptômes de *BYD* sur les variétés de l'orge de l'essai N2 de l'ITGC d'Oued Smar d'Alger en 2004/2005.

Variété	Symptômes observés aux différents stades		
	Fin tallage	Montaison	Epiaison
V 1, V 3, V 9	-T. chlo. a. + Enr. des fs.	-Jt. dor. a. + Enr. des fs.	-Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Déb. de dess.
V 2	-T. chlo. a.	-Jt. dor. a. + Enr. des fs.	-Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Déb. de dess.
V 4, V 5, V 6, V 7, V 8, V 10, V 11, V 12	-T. chlo. a.	-Jt. dor. a.	-Jt. dor. G. + Déb. de dess.

Légende :

T. chlo. a. : Taches chlorotiques apicales; Enr. des fs. : Enroulement des feuilles ;
 Jt. dor. a. : Jaunissement doré apical ; Jt. dor. G. : Jaunissement doré généralisé ;
 Déb. de dess. : début de dessèchement



*Blé dur :

Au stade fin tallage, toutes les plantes ont présenté des taches chlorotiques apicales (figure 10.15) auxquelles s'ajoute l'enroulement des feuilles pour la V6. Les taches chlorotiques apicales ont été évoluées au stade montaison pour donner soit un jaunissement terne apical chez la V5 ou un rougissement terne apical chez la V2, V3, V4, V6, V7, V8, V9 et V10 ou aussi les 2 symptômes en même temps chez la V1. Certains enroulements des feuilles ont été observés chez la V5, V6 et V9, ainsi que le nanisme chez la V1, V5, V7 et V9. Le jaunissement et/ou le rougissement terne apical ont été accentués au stade épiaison pour couvrir totalement les feuilles. En plus de l'enroulement des feuilles et du nanisme qui persistaient durant ce stade, il a été remarqué un début de dessèchement pour toutes les variétés (tableau 10.6).

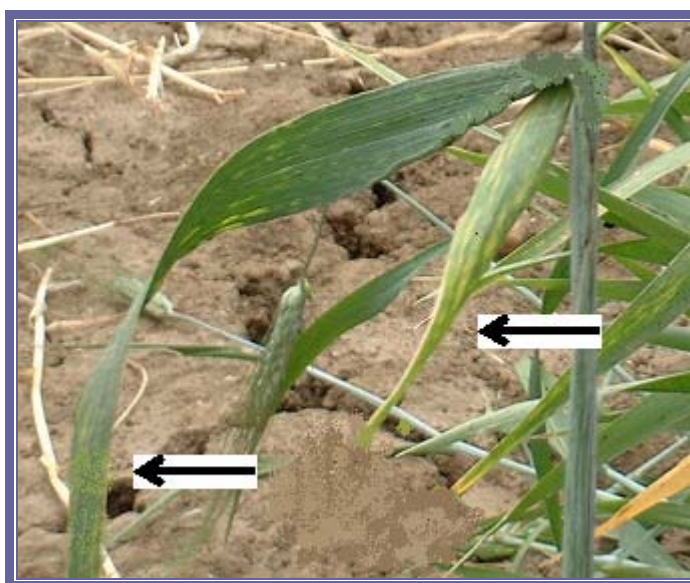


Figure 10.15 : Taches chlorotiques apicales sur feuilles de blé dur

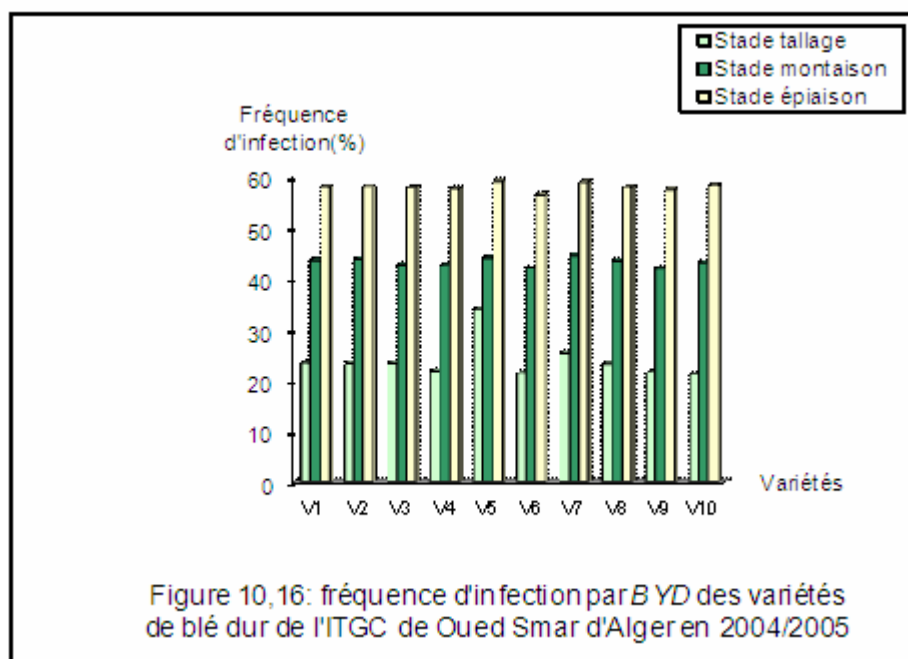
Tableau 10.6 : Symptômes de *BYD* sur les variétés de blé dur de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005.

Variété	Symptômes observés aux différents stades		
	Fin tallage	Montaison	Epiaison
V 1	-T. chlo. a.	-Jt. T. a. + Rt. T. a. + Nan.	-Jt. T. G. + Rt T. G. + Nan. + Déb. de dess.
V 2, V 3, V 4, V 8, V 10	-T. chlo. a.	-Rt. T. a.	-Rt T. G. + Déb. de dess.
V 5	-T. chlo. a.	-Jt. T. a. + Enr. des fs. + Nan.	-Jt. G. + Enr. des fs. + Nan. + Déb. de dess.
V 6	-T. chlo. a. + Enr. des fs.	-Rt. T. a. + Enr. des fs.	-Rt T. G. + Enr. des fs. + Déb. de dess.
V 7	-T. chlo. a.	-Rt. T. a. + Nan.	-Rt T G. + Nan. + Déb. de dess.
V 9	-T. chlo. a.	-Rt. T. a. + Enr. des fs. + Nan.	-Rt T G. + Enr. des fs. + Nan. + Déb. de dess.

Légende :

-T. chlo. a. : Taches chlorotiques apicales; Enr. des fs. : Enroulement des feuilles ; Jt. T. a. : Jaunissement terne apical ; Rt. T. a. : Rougissement terne apical ;Nan. : Nanisme ; Jt. T. G. : Jaunissement terne généralisé ; Rt. T. G. : Rougissement terne généralisé ; Déb. de dess. : Début de dessèchement

La fréquence d'infection de blé dur par *BYD* a progressé de 23,9% au stade fin tallage à 43,2% au stade montaison et 58% au stade épiaison (figure 10.12). Elle a été différente d'une variété à une autre (figure 10.16) et d'un stade à un autre.



*Blé tendre :

Toujours les taches chlorotiques apicales ont présentées le symptôme caractéristique de toutes les variétés au stade fin tallage (tableau 10.7). Au stade montaison, il a été apparu un jaunissement terne apical (figure 10.17.a) et un rougissement terne apical (figure 10.17.b) chez la V4, V7 et V1, V2, V3, V5, V6, V8, V9, V10, respectivement. Ainsi que certains enroulements des feuilles chez toutes les variétés sauf la V1, V5 et V10 et le nanisme chez la V1, V3, V6, V8 et V10. Au stade épiaison, en plus de la persistance des symptômes du nanisme et de l'enroulement des feuilles, presque toutes les plantes ont été jaunes ou rouges et ont commencé à se dessécher (tableau 10.7).



Figure 10.17 : Symptômes de *BYD* sur feuilles de blé tendre
a : Jaunissement terne apical
b : Rougissement terne apical

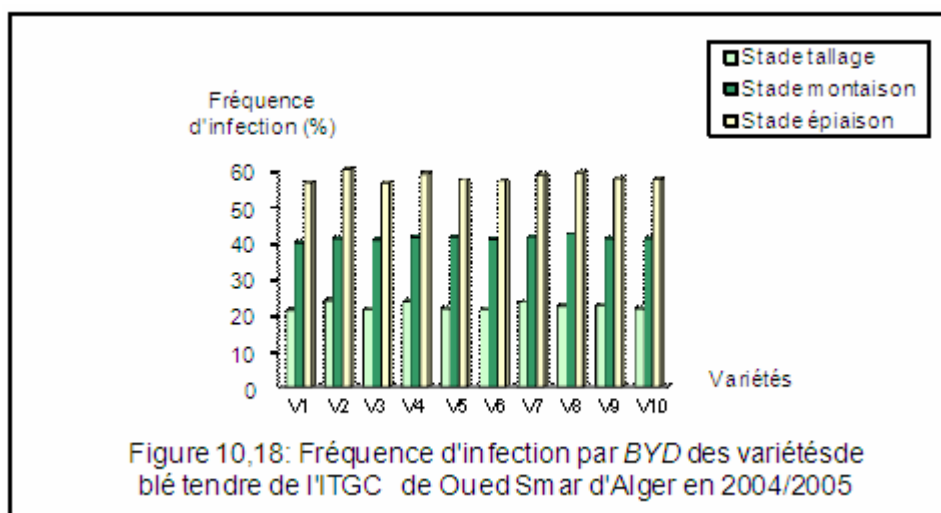
A la fin tallage, la fréquence d'infection de blé tendre était de 22,4%. Elle a été augmentée au stade montaison à 40,9% et à 57,7% au stade épiaison (figure 10.12). Toutes les variétés ont présenté des fréquences d'infection différentes d'un stade à un autre (figure 10.18).

Tableau 10.7: Symptômes de *BYD* sur les variétés de blé tendre l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005.

Variété	Symptômes observés aux différents stades		
	Fin tallage	Montaison	Epiaison
V 1, V 10	-T. chlo. a.	-Rt. T. a. + Nan.	-Rt. T. G. + Nan. + Déb. de dess.
V 2, V 9	-T. chlo. a.	-Rt. T. a. + Enr. des fs.	-Rt. T. G. + Enr. des fs. + Déb. de dess.
V 3, V 6, V 8	-T. chlo. a.	-Rt. T. a. + Enr. des fs. + Nan.	-Rt. T. G. + Enr. des fs. + Nan. + Déb. de dess.-
V 4, V 7	-T. chlo. a.	-Jt. T. a. + Enr. des fs.	-Jt. T. G. + Enr. des fs. + Déb. de dess.
V 5	-T. chlo. a.	-Rt. T. a.	-Rt. T. G. + Déb. de dess.

Légende :

-T. chlo. a. : Taches chlorotiques apicales; Rt. T. a. : Rougissement terne apical ;
Nan. : Nanisme ; Enr. des fs. : Enroulement des feuilles ; Jt. T. a. : Jaunissement
terne apical ; ; Rt. T. G. : Rougissement terne généralisé ; Jt. T. G. : Jaunissement
terne généralisé ; Déb. de dess. : Début de dessèchement



*Avoine :

Toutes les variétés de l'avoine ont présenté des taches chlorotiques apicales au stade fin tallage. Ces taches ont évolué au stade montaison pour donner un rougissement doré apical (figure 10.19). Certaines variétés qui sont V1, V4, V6, V8, V9 et V11 ont présenté un enroulement des feuilles. A la fin de ce stade, certaines plantes de la V2, V4, V6, V7 et V10 étaient restées naines. Au stade épiaison, le rougissement doré généralisé des feuilles a été le symptôme caractéristique de toutes les variétés qui ont commencé à se dessécher (tableau 10.8).

Tableau 10.8: Symptômes de *BYD* sur les variétés de l'avoine de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005.

Variété	Symptômes observés aux différents stades		
	Fin tallage	Montaison	Epiaison
V 1, V 8, V 9 V 11	-T. chlo. a.	-Rt. dor. a. + Enr. des fs.	-Rt. dor. G. + Enr. des fs. + Déb. de dess.
V 2, V 7, V 10	-T. chlo. a.	-Rt. dor. a. + Nan.	-Rt. dor. G. + Nan. + Déb. de dess.
V 3, V 5	-T. chlo. a.	-Rt. dor. a.	-Rt. dor. G. + Déb. de dess.
V 4, V 6	-T. chlo. a.	-Rt. dor. a. + Enr. des fs. + Nan.	-Rt. dor. G. + Enr. des fs. + Nan. + Déb. de dess.

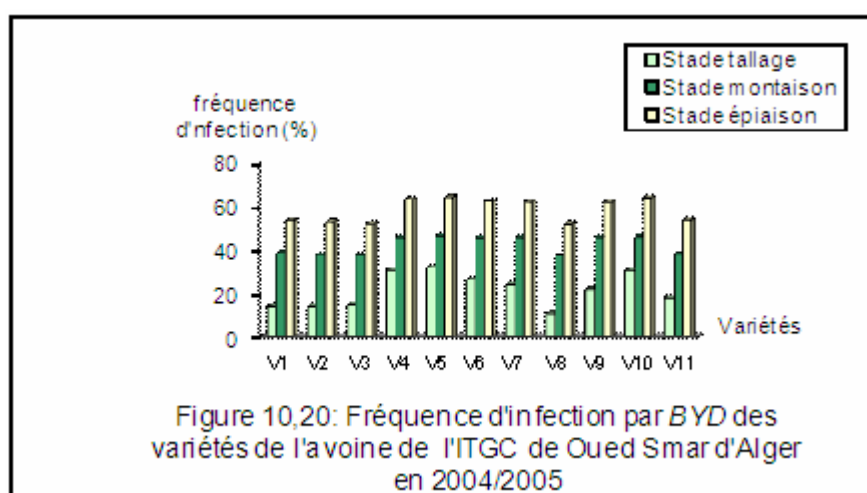
Légende :

-T. chlo. a. : Taches chlorotiques apicales; Rt. dor. a. : Rougissement doré apical ; Enr. des fs. : Enroulement des feuilles ; Nan. : Nanisme ; Rt. dor. G. : Rougissement doré généralisé ; Déb. de dess. : Début de dessèchement



Figure 10.19 : Rougissement sur feuille de l'avoine

La fréquence d'infection de l'avoine au stade fin tallage était de 21,2%, puis elle a augmenté au stade montaison et épiaison pour arriver à 41,8% et 57,7%, respectivement (figure 10.12). Ainsi, elle a été variable d'une variété à une autre durant tous les stades (figure 10.20).



*Triticale :

Les taches chlorotiques apicales ont été apparues au stade fin tallage sur toutes les variétés de triticales. Au stade montaison, toutes les variétés ont présenté un jaunissement terne apical. Certaines variétés ont montré un enroulement des feuilles (V1, V2, V3, V6, V8, V10, V11, V12 et V13). Ainsi que le nanisme chez la V1, V3, V4, V5, V7, V11, V12 et V13. Au stade épiaison et en plus du nanisme et de l'enroulement des feuilles qui persistaient, le jaunissement terne apical était généralisé à toute la plante. Un début de dessèchement a été observé chez presque la totalité des plantes de toutes les variétés (tableau 10.9).

La fréquence d'infection de triticales par *BYD* a été de 17,7% à la fin tallage, 35,3% à la montaison et 42% à l'épiaison (figure 10.12). Ainsi, elle a présenté une certaine différence entre les variétés durant tous les stades (figure 10.21).

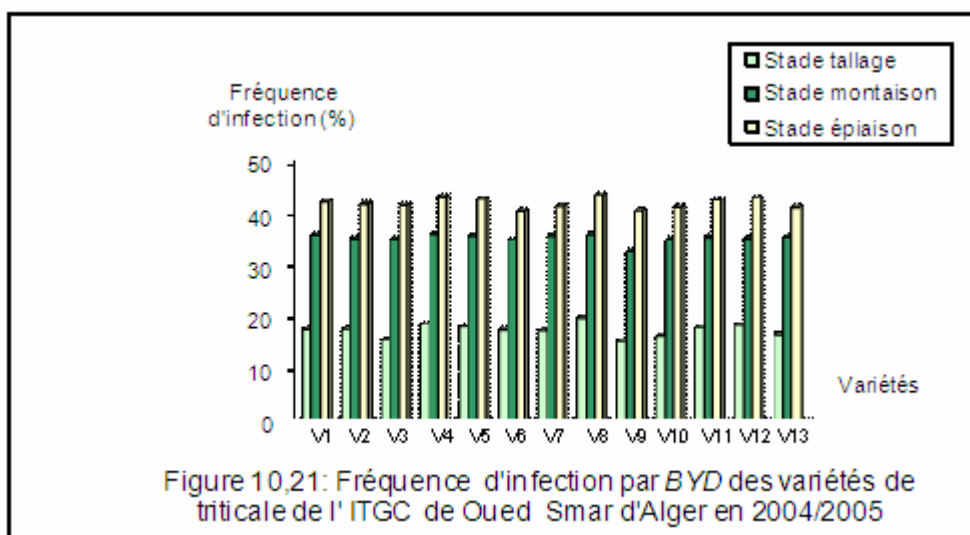


Tableau 10.9: Symptômes de *BYD* sur les variétés de triticale de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005

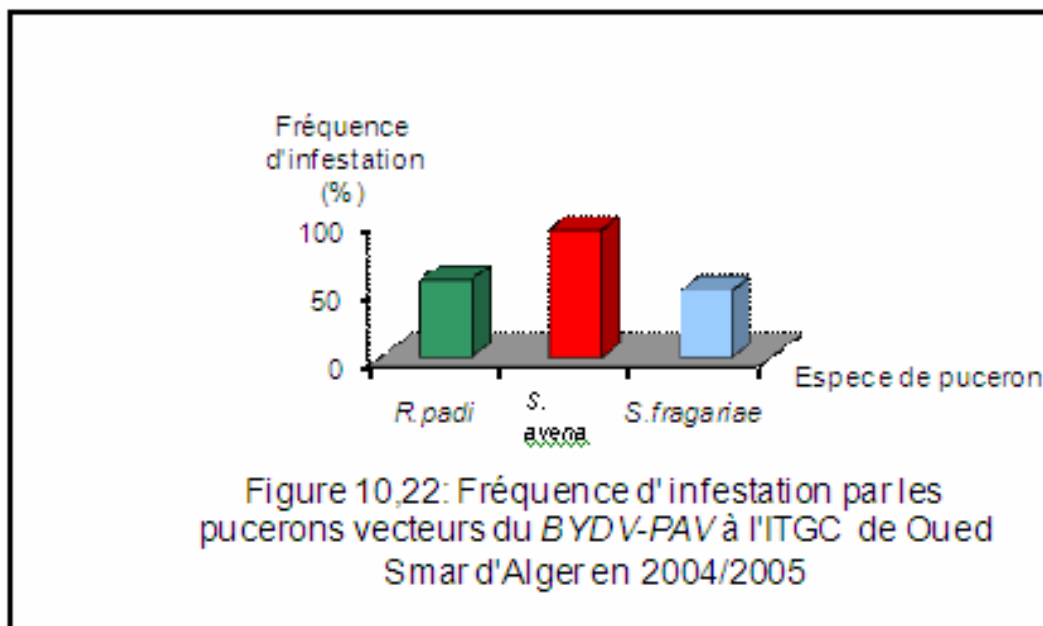
Variété	Symptômes observés aux différents stades		
	Fin tallage	Montaison	Epiaison
V 1, V 3, V 11, V 12, V 13	-T. chlo. a.	-Jt. T. a. + Enr. des fs. + Nan.	-Jt. T. G. + Enr. des fs. + Nan. + Déb. de dess.
V 2, V 6, V 8 V 10	-T. chlo. a.	-Jt. T. a. + Enr. des fs.	-Jt. T. G. + Enr. des fs. + Déb. de dess.
V 4, V 5, V 7	-T. chlo. a.	-Jt. T. a. + Nan.	-Jt. T. G. + Nan. + Déb. de dess.
V 9	-T. chlo. a.	-Jt. T. a.	-Jt. T. G. + Déb. de dess.

Légende :

-T. chlo. a. : Taches chlorotiques apicales; Jt. T. a. : Jaunissement terne apical ;
Enr. des fs. : Enroulement des feuilles ; Nan. : Nanisme ; Jt. T. G. : Jaunissement
terne généralisé ; Déb. de dess. : Début de dessèchement

10. 2. 1. 1. 2 Evolution des colonies de pucerons vecteurs du *BYDV-PAV*

Sur toutes les céréales prospectées *S. avenae* a présenté une fréquence d'infestation de 92,6% (figure 10.22) (13,8% au stade tallage, 6,1% au stade montaison et 72,7% au stade épisaison) (figure 10.23) Elle a donné une fréquence d'infestation de 20% sur orge, 17% sur blé tendre, 20% sur blé dur, 19,6% sur avoine et 16% sur triticales (figure 10.24). Cette espèce a été suivie par *R. padi* qui a marqué une fréquence d'infestation de 56% (figure 10.22) (10,3% au stade tallage, 40,1% au stade montaison et 5,6% à l'épisaison) (figure 10.23) et a présenté sur orge, blé dur, avoine et triticales des fréquences d'infestation de 18,4%, 11,6%, 20% et 6%, respectivement (figure 10.24). Ensuite vient *S. fragariae* avec une fréquence d'infestation de 48,6% (figure 10.22) (12% au tallage, 8,2% à la montaison et 28,4% à l'épisaison) (figure 10.23). Cette espèce a présenté des fréquences d'infestation de 20% sur orge, 13% sur blé dur, 10,4% sur avoine et 5,2% sur triticales (figure 10.24). L'orge a été infesté par environ 58,4% de populations aphidiennes, vient ensuite l'avoine par 50%, le blé dur par 44,6%, le triticales par 27,2% et enfin le blé tendre par 17%.



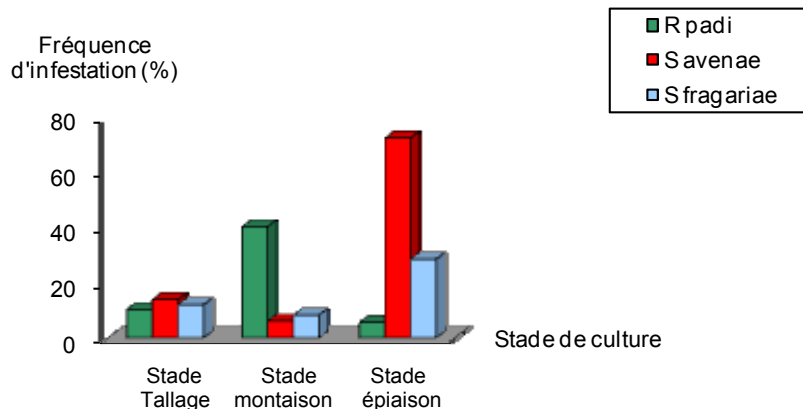


Figure 10,23 : Fréquence d'infestation par les espèces de pucerons vecteurs du BYDV-PAV durant trois stades de culture à l'ITGC de OuedSmar d'Alger en 2004/2005

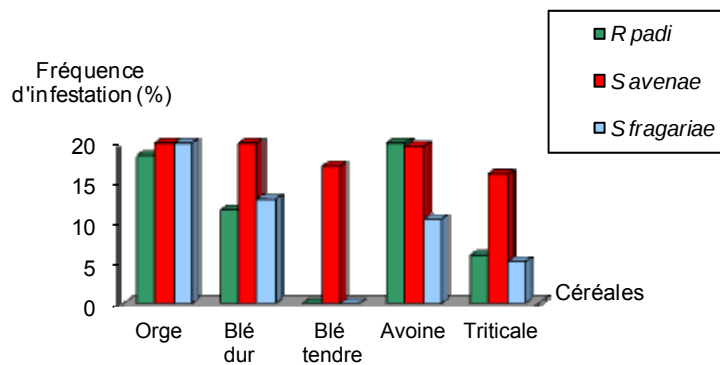


Figure 10,24: Fréquence d'infestation des céréales de l'ITGC de Oued Smar d'Alger par les trois espèces de pucerons vecteurs du BYDV-PAV en 2004/2005.

10. 2. 1. 2 Epidémiologie de *BYD* à l'ITGC de Beni Slimene de Médéa

Dans ce site, il a été remarqué que tous les stades de toutes les céréales étaient décalés environ de 15 jours par rapport à ceux de l'ITGC de Oued Smar d'Alger.

10. 2. 1. 2. 1 Evolution des symptômes de *BYD*

*Orge:

Au stade fin tallage, toutes les variétés ont présenté des taches chlorotiques apicales. Au stade montaison, le jaunissement doré apical a été apparu sur toutes les variétés qui ont toutes présenté un enroulement des feuilles. Certains nanismes ont été observés chez la V2, V3, V4, V5, V11 et V12 (tableau 10.10). Au stade épisaison, le jaunissement doré apical a été accentué pour devenir général (figure 10.25). Le dessèchement a été apparu sur presque toutes les plantes de l'ensemble des variétés (tableau 10.10).



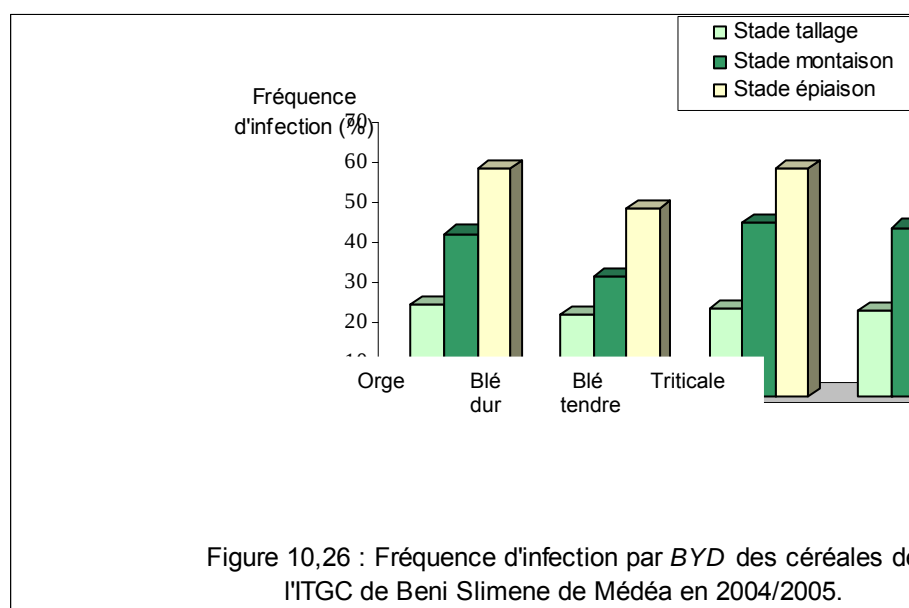
Figure 10.25: Jaunissement doré sur feuilles de l'orge
 Tableau 10.10:
 Symptômes de *BYD* sur les variétés de l'orge de l'ITGC de Beni
 Slimene de Médéa en 2004/2005.

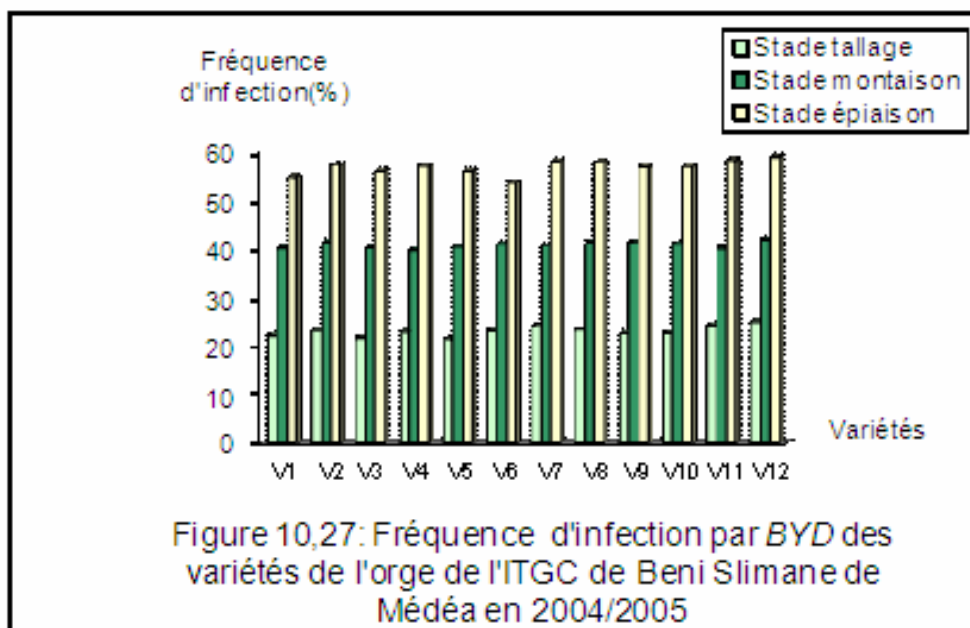
Variété	Symptômes observés aux différents stades		
	Fin tallage	Montaison	Epiaison
V 1, V 6, V 7, V 8, V 9, V 10, V 11, V 12	-T. chlo. a.	-Jt. dor. a. + Enr. des fs.	-Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Déb. de dess.
V 2, V 3, V 4, V 5	-T. chlo. a.	-Jt. dor. a. + Enr. des fs. + Nan.	-Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Nan. + Déb. de dess.

Légende :

-T. chlo. a. : Taches chlorotiques apicales; Jt. dor. a. : Jaunissement doré apical ;
 Enr. des fs. : Enroulement des feuilles ; Nan. : Nanisme; Jt. dor. G. : Jaunissement
 doré généralisé ; Déb. de dess. : début de dessèchement

La fréquence d'infection de l'orge par *BYD* a augmenté progressivement du fin tallage (23,1%) jusqu'à l'épiaison (56,9%) (figure 10.26). Ainsi, elle a été variable d'une variété à une autre et d'un stade à un autre (figure 10.27).





*Blé tendre :

Les taches chlorotiques apicales ont apparu au stade fin tallage sur toutes les variétés de blé tendre (tableau 10.11). Au stade montaison, un jaunissement terne apical a été apparu sur la V1, V6, V7 et V9. Le reste des variétés a présenté un jaunissement et un rougissement ternes apicaux (figure 10.28). Quelques enroulements des feuilles et nanismes ont été observés chez la V2, V3, V4, V5, V8 et V10. Au stade épiaison, toutes les variétés ont exprimé un jaunissement et/ou un rougissement terne généralisé, ainsi qu'un début de dessèchement (Tableau 10.11).



Figure 10.28: Rougissement sur feuille de blé tendre

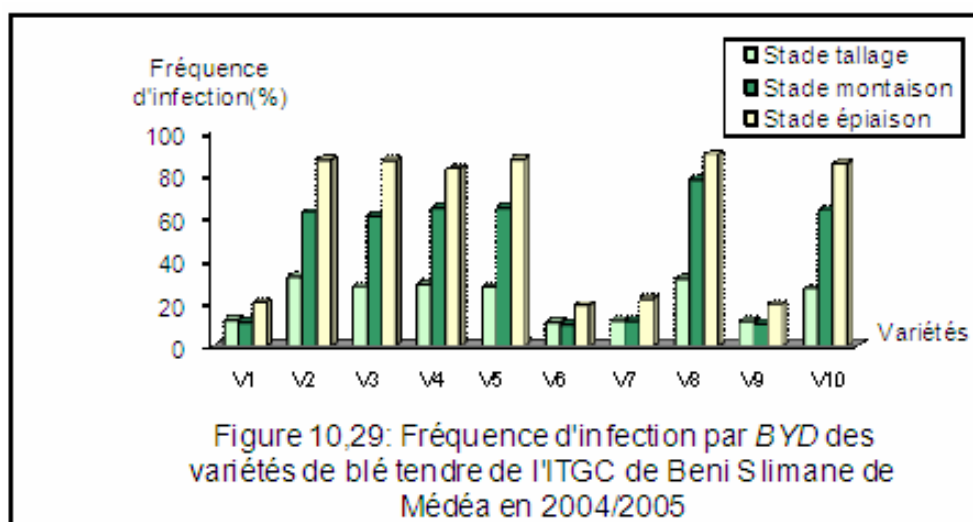
Tableau 10.11: Symptômes de *BYD* sur les variétés de blé tendre l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005.

Variété	Symptômes observés aux différents stades		
	Fin tallage	Montaison	Epiaison
V 1, V 6, V 7, V 9	-T. chlo. a.	-Jt. T. a.	-Jt. T. G. + Déb. de dess.
V 2, V 3, V 4, V 5, V 8	-T. chlo. a.	-Jt. T. a. + Rt. T. a. + Enr. des fs. + Nan.	-Jt. T. G. + Rt. T. G. + Enr. des fs. + Nan. + Déb. de dess.
V 10	-T. chlo. a.	-Jt. T. a. + Rt. T. a. + Enr. des fs. + Nan.	-Jt. T. G. + Rt. T. G. + Enr. des fs. + Nan. + Déb. de dess.

Légende :

-T. chlo. a. : Taches chlorotiques apicales; Jt. T. a.: Jaunissement terne apical ; Rt. T. a. : Rougissement terne apical ; Enr. des fs. : Enroulement des feuilles ; Nan. : Nanisme ; Jt. T. G. : Jaunissement terne généralisé ; Rt. T. G. : Rougissement terne généralisé ; Déb. de dess. : Début de dessèchement

La fréquence d'infection de l'ensemble des variétés de blé tendre, ainsi que celui de chaque variété par *BYD* ont augmenté du fin tallage jusqu'à l'épiaison (figure 10.26 ; 10.29).



*Blé dur :

Toutes les variétés ont présenté des taches chlorotiques apicales au stade fin tallage (tableau 10.12). Au stade montaison, les taches chlorotiques apicales ont évolué pour donner un jaunissement terne apical (figure 10.30). Quelques enroulements des feuilles ont été observés chez la V2, V4, V8 et V9 et certains nanismes chez la V2 et V9. Au stade épiaison, toutes les variétés étaient devenues jaunes avec l'apparition de certains dessèchements (tableau 10.12).

Tableau 10.12: Symptômes de *BYD* sur les variétés de blé dur de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005.

Variété	Symptômes observés aux différents stades		
	Fin tallage	Montaison	Epiaison
V 1, V 3, V 5, V 6, V 7, V 10	-T. chlo. a.	-Jt. T. a.	-Jt. T. G. + Déb. de dess.
V 2, V 9	-T. chlo. a.	-Jt. T. a. + Enr. des fs. + Nan.	-Jt. T. G. + Enr. des fs. + Nan. + Déb. de dess.
V 4, V 8	-T. chlo. a.	-Jt. T. a. + Enr. des fs.	-Jt. T. G. + Enr. des fs. + Déb. de dess.

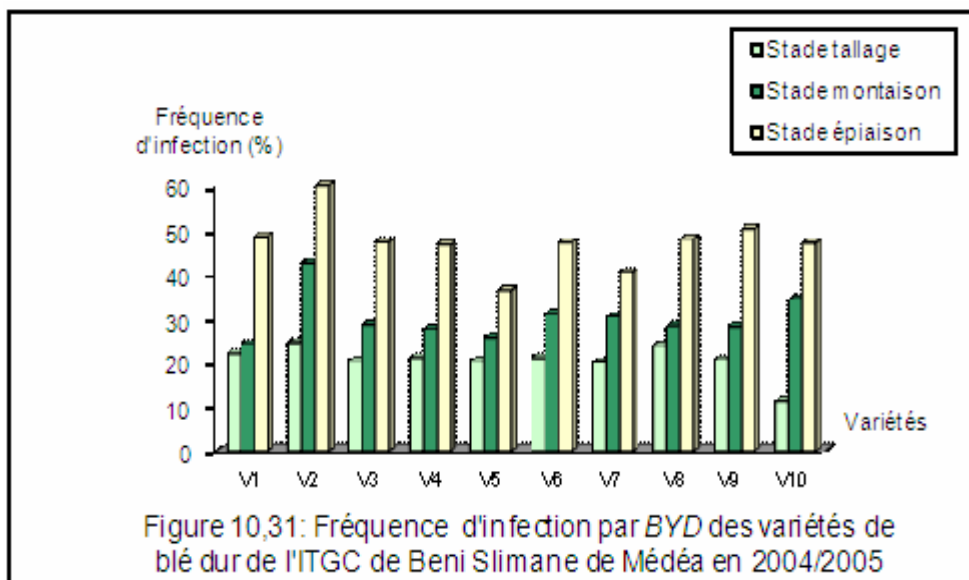
Légende :

-T. chlo. a. : Taches chlorotiques apicales; Jt. T. a. : Jaunissement terne apical ; Enr. des fs. : Enroulement des feuilles ; Nan. : Nanisme ; Jt. T. G. : Jaunissement terne généralisé ; Déb. de dess. : Début de dessèchement



Figure 10.30 : Jaunissement sur feuilles de blé dur

La fréquence d'infection de blé dur était de 20,5% au stade fin tallage, 30% au stade montaison et 47,1% au stade épiaison (figure 10.26). Celle des variétés a présenté des valeurs différentes durant les 3 stades (figure 10.31).



*Triticale :

Les taches chlorotiques apicales ont apparu sur toutes les variétés au stade fin tallage. Au stade montaison, toutes les variétés ont montré un jaunissement terne apical et certains enroulements des feuilles. Certains nanismes ont été observés chez la V12 et V13.

Au stade épiaison, toutes les variétés ont extériorisé un jaunissement terne généralisé et ont commencé à se dessécher (tableau 10.13).

La fréquence d'infection par *BYD* était différente d'un stade à un autre et d'une variété à une autre (figure 10.26 ; 10.32).

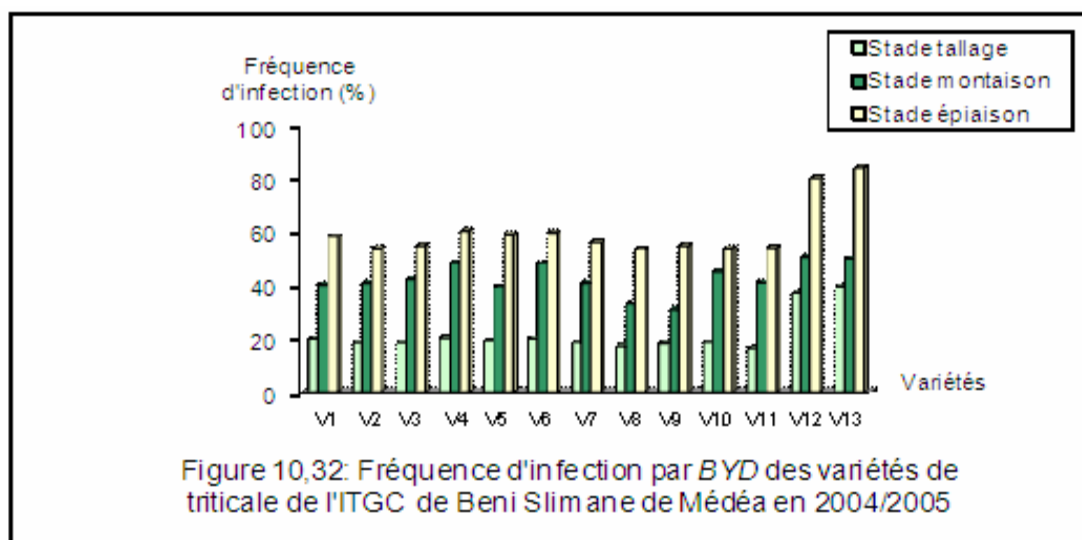


Tableau 10.13: Symptômes de *BYD* sur les variétés de triticales de l'ITGC de Beni Slimane de Médéa en 2004/2005.

Variété	Symptômes observés aux différents stades		
	Fin tallage	Montaison	Épiaison
V 1, V 2, V 3, V 4, V 5, V 6, V 7, V 8, V 9, V 10, V 11	-T. chlo. a.	-Jt. T. a. + Enr. des fs.	-Jt. T. G. + Enr. des fs. + Déb. de dess.
V 12, V 13	-T. chlo. a.	-Jt. T. a. + Enr. des fs. + Nan.	-Jt. T. G. + Enr. des fs. + Nan. + Déb. de dess.

Légende :

-T. chlo. a. : Taches chlorotiques apicales; Jt. T. a. : Jaunissement terne apical ;
Enr. des fs. : Enroulement des feuilles ; Nan. : Nanisme ; Jt. T. G. : Jaunissement
terne généralisé ; Déb. de dess. : Début de dessèchement

10. 2. 1. 2. 2 Evolutions des colonies de pucerons vecteurs du *BYDV-PAV*

Le puceron *S. avenae* a présenté une fréquence d'infestation de 54,4% (figure 10.33) (14,8% au stade tallage, 4,98% au stade montaison et 34,62% au stade épisaison) (figure 10.34). Il a donné une fréquence d'infestation de 14,4% sur orge, 13,6% sur blé tendre, 14,02% sur blé dur et 12,3% sur triticales (figure 10.35). *S. fragariae* a marqué une fréquence d'infestation de 30% (figure 10.33) (9,5% au tallage, 4,4% à la montaison, et 16,1% à l'épisaison) (figure 10.34). La fréquence d'infestation de cette espèce sur blé dur, blé tendre, orge et triticales était de 9,42%, 7,5%, 9,86%, et 3,22%, respectivement (figure 10.35). La fréquence d'infestation par *R. padi* était de 7,96% (figure 10.33) (1,5% au tallage, 4,9% à la montaison et 1,56% à l'épisaison) (figure 10.34). Cette fréquence a été de 2,24% sur orge, 2,48% sur blé dur, 1,94% sur blé tendre et 1,3% sur triticales (figure 10.35). La fréquence d'infestation par les 3 espèces de puceron était de 26,5% sur orge, 25,92% sur blé dur, 23,04% sur blé tendre et 16,9% sur triticales, respectivement.

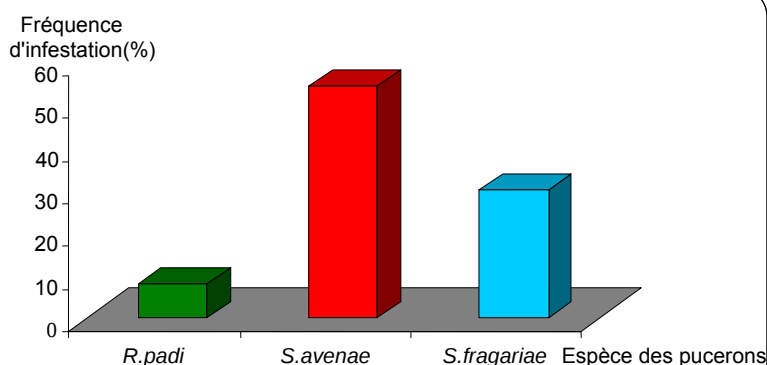


Figure 10,33: Fréquence d'infestation par les pucerons vecteurs du *BYDV -PAV* à l'ITGC de Beni Slimane en 2004/2005

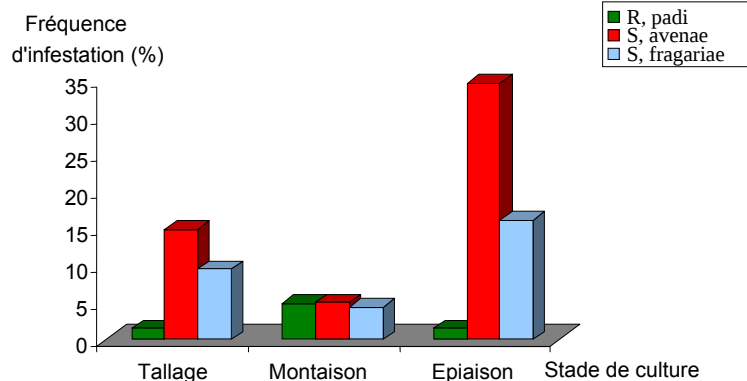


Figure 10,34: Fréquence d'infestation par les trois espèces de pucerons vecteurs du *BYDV-PAV* durant trois stades de cultures à l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005

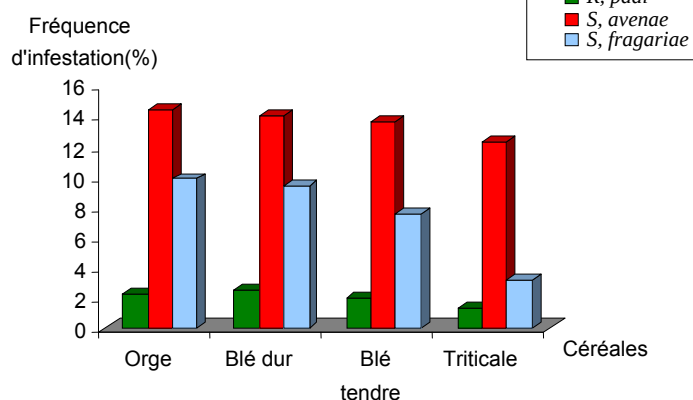


Figure 10,35: Fréquence d'infestation des céréales de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005

10.2.1.3 Epidémiologie de *BYD* à la station expérimentale du département d'agronomie (Blida)

10. 2. 1. 3. 1 Evolution des symptômes de *BYD*

Pendant la S1, aucun symptôme n'a été observé sur les différentes variétés d'orge, sauf quelques taches chlorotiques apicales sur la V15. Durant la S2, toutes

les variétés d'orge ont montré des taches chlorotiques apicales à l'exception de la V1 qui n'a présenté aucun symptôme (tableau 10.14). A la S3, les taches chlorotiques apicales ont été évoluées pour donner un jaunissement doré apical (figure 10.36.a) observé chez toutes les variétés à l'exception de la V1 qui a extériorisé des taches chlorotiques apicales. Certains enroulements des feuilles ont été observés chez la V3, V14 et V15 (tableau 10.14). Le jaunissement doré apical a été accentué durant la S4 de prospection pour toucher les extrémités des feuilles (figure 10.36.b ; 10.36.c) de toutes les variétés. La V1 a montré seulement un jaunissement doré apical. L'enroulement des feuilles a été généralisé et avait touché-en plus des variétés précédentes- la V2, V5, V7, V9 et V10 (tableau 10.14). Pendant la S5, le jaunissement doré a été évolué pour atteindre la totalité des feuilles de toutes les variétés (figure 10.36.d) qui présentaient toutes un enroulement des feuilles. Le symptôme de jaunissement a pris l'aspect d'un « V » inversé au sommet des feuilles. Certains débuts de dessèchement ont été observés chez la V13, V14 et V15. Il a été remarqué qu'à la fin de cette semaine, toutes les plantes de toutes les variétés étaient restées naines (tableau 10.14).

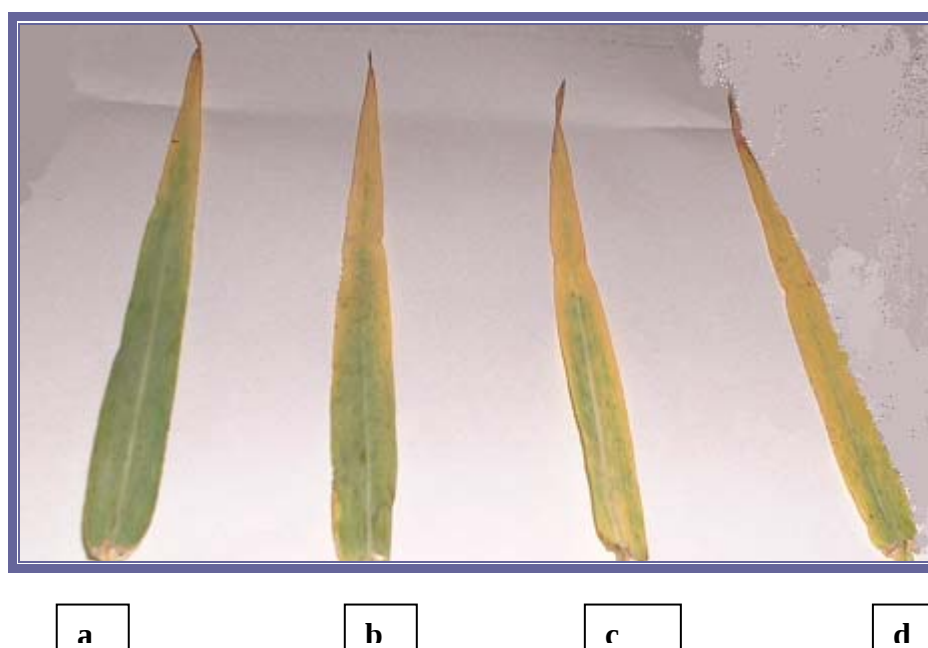


Figure 10.36 : Jaunissement doré sur feuilles de l'orge

a : Jaunissement doré apical

b : Jaunissement doré des extrémités (aspect d'un V inversé)

c : Jaunissement doré des extrémités peu accentué

d : Jaunissement doré généralisé

Tableau 10.14 : Symptômes de *BYD* sur les variétés de l'orge de la station expérimentale du département d'agronomie de Blida durant sept semaines

Variété	Tallage		Montaison			Epiaison	
	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7
V1	/	/	-T. chlo. a.	-Jt. dor. a.	- Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Nan.	- Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Nan. + Non ft. des ép. + Déb. de dess.	-Dess. T.
V2, V5, V7, V9, V10	/	-T. chlo. a.	-Jt. dor. a.	-Jt. dor. e.+ Enr. des fs.	- Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Nan.	- Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Nan. +Non ft. des ép. + Déb. de dess.	-Dess. T.
V3	/	-T. chlo. a.	-Jt. dor. a. + Enr. des fs.	-Jt. dor. e.+ Enr. des fs.	- Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Nan.	- Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Nan. +Non ft. des ép. + Déb. de dess.	-Dess. T.
V4, V6, V8, 11, V12	/	-T. chlo. a.	-Jt. dor. a.	-Jt. dor. e.	- Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Nan.	- Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Nan. +Non ft. des ép. + Déb. de dess.	-Dess. T.
V13	/	-T. chlo. a.	-Jt. dor. a.	-Jt. dor. e.	- Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Nan. + Déb. de dess.	- Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Nan. + Ep. ché. et sté. + Dess. ac.	-Dess. T.
V14	/	-T. chlo. a.	-Jt. dor. a. + Enr. des fs.	-Jt. dor. e.+ Enr. des fs.	- Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Nan. + Déb. de dess.	- Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Nan. + Ep. ché. et sté. + Dess. ac.	-Dess. T.
V15	-T. chlo. a.	-T. chlo. a.	-Jt. dor. a. + Enr. des fs.	-Jt. dor. e.+ Enr. des fs.	- Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Nan. + Déb. de dess.	- Jt. dor. G. + Enr. des fs. + Nan. + Ep. ché. et sté. + Dess. ac.	-Dess. T.

Légende :

V : Variété ; / : Aucun symptômes ; T. chlo. a. : Taches chlorotiques apicales ; Jt. dor. a. : Jaunissement doré apical ; Enr. des fs. : Enroulement des feuilles; Jt. dor. e. : Jaunissement doré des extrémités ; Nan. : Nanisme ; Déb. de dess. : Début de dessèchement ; Jt. dor. G. : Jaunissement doré généralisé; Non ft. des ép. : Non formation des épis; Ep. ché. et sté. : Epis chétifs et stériles ; Dess. ac. : Dessèchement accentué ; Dess. T. : Dessèchement total

Durant la S6 et en plus des symptômes précédents, toutes les variétés ont montré un début de dessèchement à l'exception de la V13, V14 et V15 où le dessèchement était un peu accentué. A cette semaine, il a été remarqué la non formation des épis pour toutes les variétés, sauf pour la V13, V14 et V15 qui ont donné des épis chétifs et stériles (figure 10.37). Enfin, pendant la S7, dernière semaine de prospection, toutes les variétés ont été complètement desséchées (figure 10.38) (tableau 10.14).



Figure 10.37 : Epis chétifs et stériles de l'orge



Figure 10.38 : Dessèchement total de l'orge

De ce fait, la fréquence d'infection par *BYD* a augmenté progressivement d'une semaine à une autre pour l'ensemble des variétés, ainsi que pour chaque variété. Cette fréquence était de 1,34% à la S1, 27,36% à la S2, 30,1% à la S3, 39,9% à la S4, 56,12% à la S5, 66,3% à la S6 et 100% à la S7 (figure 10.39 ; 10.40).

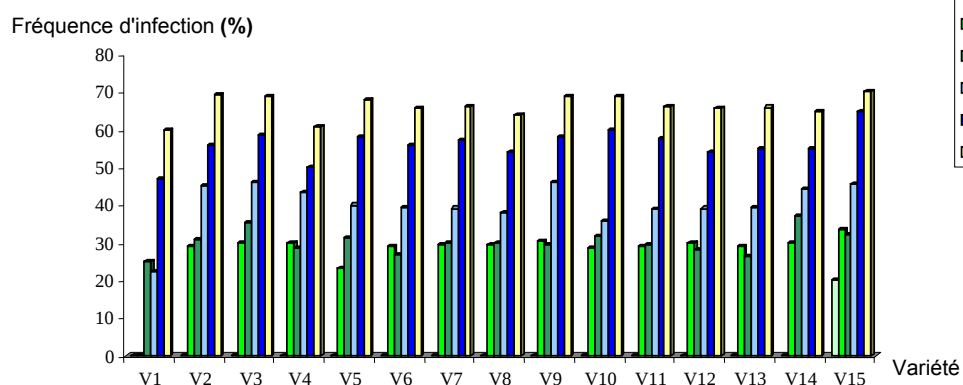


Figure 10.39: Fréquence d'infection par *BYD* des variétés de l'orge de la station expérimentale du département d'agronomie de Blida pendant six semaines

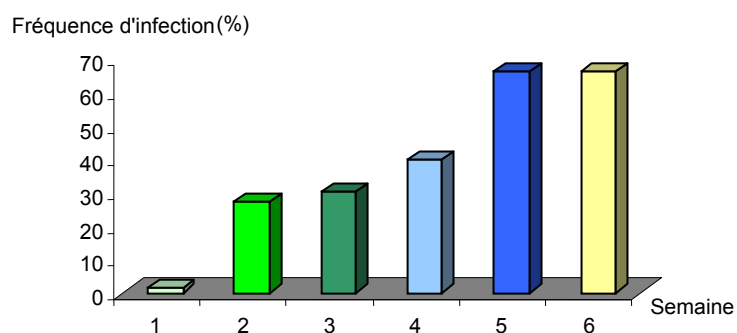


Figure 10.40: Fréquence d'infection par *BYD* de l'orge de la station expérimentale du département d'agronomie de Blida pendant six semaines

10.2.1.3.2 Evolution des colonies de pucerons vecteurs du BYDV-PAV

L'espèce *S. fragariae* a présenté une fréquence d'infestation de 59,6% (figure 10.41) (12,5% au stade tallage, 11% au stade montaison et 36,1% au stade épiaison) (figure 10.42). Celle de *R. padi* et *S. avenae* était de 25,60% (figure 10.41) (9,3% au tallage, 13,8% en montaison et 2,5% à l'épiaison) (figure 10.42) et 12,76%, respectivement (figure 10.41) (3,46% au stade tallage, 2,2% au stade montaison et 7,1% au stade épiaison) (figure 10.42). La première apparition de ces 3 espèces était à la S1 ou S2.

Les populations de *R. padi* ont connu une augmentation importante pendant la S3, S4 et S5 puis une régression à la S6 jusqu'à même une disparition totale à la S7. Durant la S2, les populations de *R. padi* ont été observées sur la V4, V6, V8, V14 et V15, avec une fréquence d'infestation de 9,3%. A la S3, S4 et S5, ses populations ont été dispersées pour atteindre la (V7, V10, V12), (V11, V13) et (V3, V9), respectivement, avec une fréquence d'infestation de 13,8%. Durant la S6, la population aphidienne a présenté une fréquence d'infestation de 2,5% (figure 10.42). Elle n'était présente que chez la V15, puis elle a disparu totalement à la S7. La V1, V2 et V5 n'ont pas été colonisées par cette espèce.

Pendant la S1, les colonies de *S. avenae* ont apparu sur la V7, V10, V11 et V12, puis sur la V3 à la S2. La fréquence d'infestation à ces 2 semaines était de 3,46%. Durant la S3, S4 et S5 la population aphidienne a été diminuée pour donner une fréquence d'infestation de 2,2%, puis augmentée à la S6 où elle a présenté une fréquence d'infestation de 7,1% sur la V1, V2, V5, V7, V10, V12 et V15 (figure 10.42) avant d'être disparu à la S7. La V4, V6, V8, V9, V13 et V14 n'ont montré aucune infestation par ce puceron.

Les colonies de *S. fragariae* pendant la S2 étaient présentes seulement sur la V10, V11 et V12 avec une fréquence d'infestation de 12,5%, puis elles étaient dispersées à la S3, S4 et S5 pour infester la V7 et la V8 avec une fréquence d'infestation à ces semaines de 11%, ainsi à la S6 pour s'installer sur la V5, V6, V9, V13, V14 et V15 avec une fréquence d'infestation de 36,1% (figure 10.42). Ces colonies ont connu une disparition totale à la S7. Les populations de cette espèce n'ont pas été observées chez la V1, V2, V3 et V4.

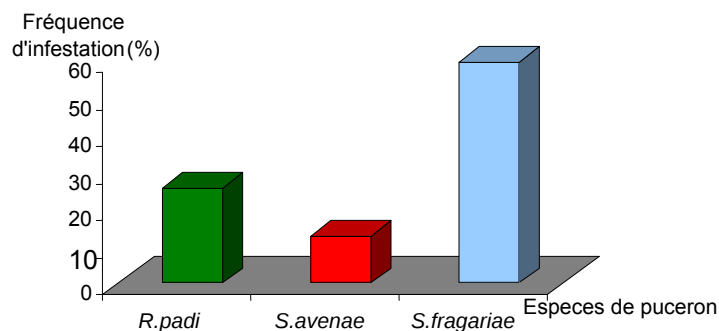


Figure 10,41: Fréquence d'infestation par les pucerons vecteurs du BYDV-PAV à la station expérimentale du département d'agronomie de Blida

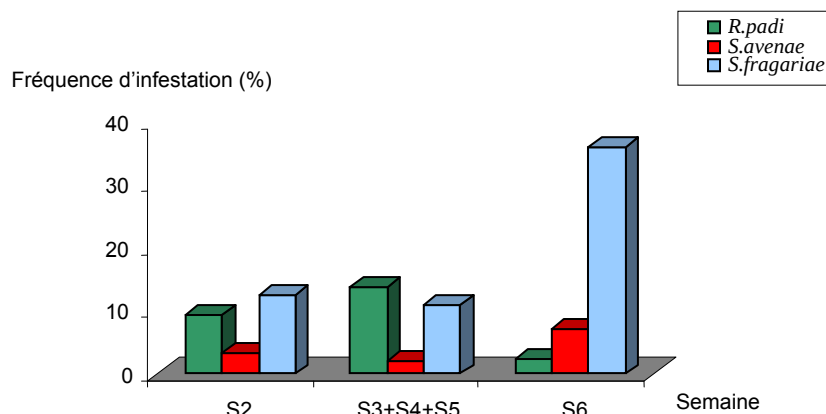


Figure 10,42: Fréquence d'infestation par les trois espèces de pucerons vecteurs du BYDV-PAV durant cinq semaines à la station expérimentale du département d'agronomie de Blida

10. 2. 1. 4 Evaluation des fréquences d'infection par BYD des céréales

*Orge:

L'orge le plus infecté était celui de l'ITGC de Oued Smar d'Alger avec une fréquence d'infection de 83,18% (97,44% pour l'essai N1 et 71,3% pour l'essai

N2). Il a été suivi par celui de la station expérimentale du département d'agronomie de Blida avec une fréquence d'infection de 66,3% et enfin par l'orge de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa par une fréquence d'infection de 56,9% (figure 10.43).

*Blé tendre :

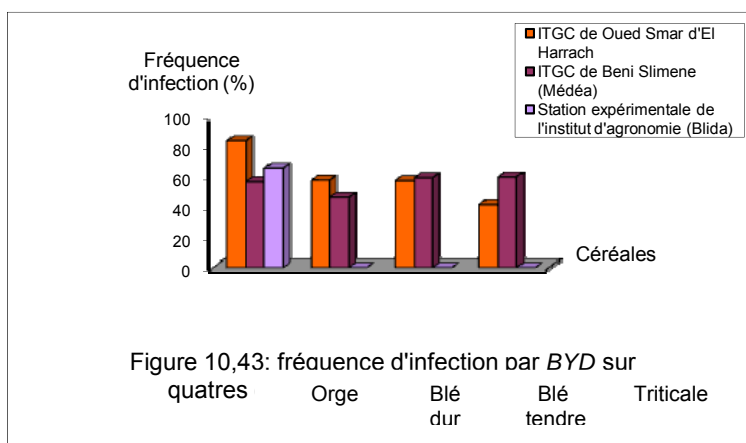
A l'ITGC de Oued Smar d'Alger le blé tendre a présenté une fréquence d'infection de 57,7%. Celle de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa était de 59,6% (figure 10.43).

*Blé dur :

Le blé dur était plus infecté à l'ITGC de Oued Smar d'Alger (58%) qu'à l'ITGC de Beni Slimene de Médéa (47,1%) (figure 10.43).

*Triticale :

Le triticales de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa a été plus attaqué (60,2%) par rapport à celui de l'ITGC de Oued Smar d'Alger qui a donné une fréquence d'infection de 42% (figure 10.43).



10. 2. 1. 5 Evaluation des fréquences d'infestation par les espèces aphidiennes vectrices du BYDV-PAV

L'étude épidémiologique effectuée en 2004/2005 a montré que pour toutes les céréales et dans tous les sites, *R. padi* était le puceron le plus dominant pendant le stade montaison, *S. avenae* et *S. fragariae* pendant l'épiaison. Hors de ces stades, ces pucerons ont marqué une certaine régression et même disparition.

L'ITGC de Oued Smar d'Alger était le site le plus infesté par les 3 espèces de pucerons vectrices du BYDV-PAV avec une fréquence d'infestation de 65,73%. Il a été suivi par la station expérimentale du département d'agronomie de Blida puis par l'ITGC de Beni Slimene de Médéa avec une fréquence d'infestation de 32,65% et 30,78%, respectivement (figure 10.44).

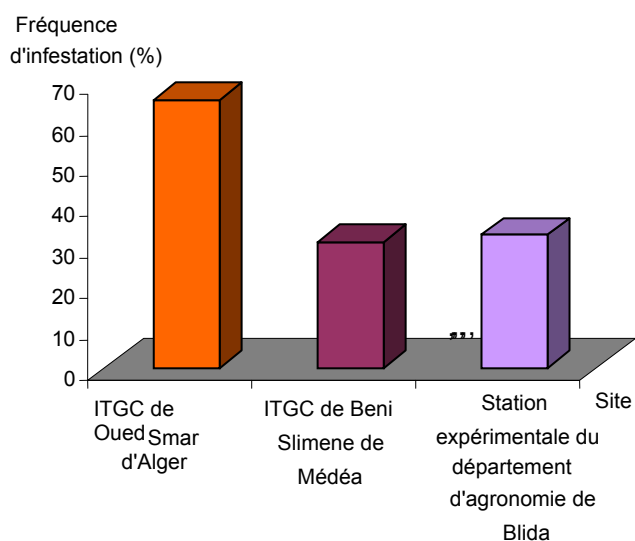


Figure 10.44: Fréquence d'infestation par les pucerons vecteurs du BYDV-PAV au niveau des trois sites

10. 2. 1. 6 Discussions

L'étude épidémiologique menée à l'ITGC de Oued Smar d'Alger, l'ITGC de Beni Slimene de Médéa et la station expérimentale du département d'agronomie de Blida du stade fin tallage jusqu'au stade épiaison durant la campagne 2004/2005, a montré la présence de symptômes de type *BYD*, ainsi que la présence de différentes populations aphidiennes vectrices du *BYDV-PAV* qui étaient *R. padi*, *S. avenae* et *S. fragariae*. Les fréquences d'infection et d'infestation ont été différentes d'un site à un autre, d'une céréale à une autre, d'un stade à un autre et même d'une variété à une autre.

Les symptômes ont été évolués progressivement d'un stade à un autre et ont touché de plus en plus d'autres plantes et d'autres variétés, de même que les fréquences d'infection. Cela est dû à l'augmentation du nombre des pucerons vecteurs à cause de sa reproduction, ainsi que de sa dissémination et de ce fait de la transmission du virus d'une plante à une autre au sein de la même variété et d'une variété à une autre. L'apparition des symptômes était le résultat de la réplication du virus qui a été inoculé par les pucerons dans les différentes variétés. Donc, le virus a agit sur plusieurs métabolismes de la plante dont la teneur en pigments chlorophylliens. Cet effet se traduit par une diminution significative des teneurs en chlorophylle b et a + b. Cette diminution est due -d'après PERDRIZET [152]- à un blocage métabolique au niveau de l'un des précurseurs de la chaîne de synthèse de la chlorophylle. Le caractère lent et progressif de l'apparition du jaunissement laisse toutefois supposer que la déficience chlorophyllienne n'est qu'un caractère secondaire de la virose; conséquence d'autres perturbations du métabolisme de la plante, en particulier au niveau du métabolisme azote intermédiaire qui conduit au jaunissement.

Pendant cette campagne, et au niveau de l'ITGC de Oued Smar d'Alger, le blé dur et l'orge ont présenté les céréales les plus fortement infectées par rapport à l'avoine et au blé tendre qui ont été moins infectés, ainsi qu'au triticales qui a été faiblement infecté. Egalement au niveau de l'ITGC de Beni Slimene, le blé tendre et le triticales ont été les plus attaqués, l'orge était fortement infecté et le blé dur moins fortement infecté. Cela selon les fréquences d'infection *Fi.C.*, *Fi.V.* et *Fi.S.*

calculées à base des symptômes observés. Ce qui n'était plus le cas on se basant sur les fréquences d'infestation *Fin.1*, *Fni3* et *Fin.S.* d'où l'orge était plus infesté pour les 2 sites, suivi de l'avoine ensuite le blé dur, le triticales et enfin le blé tendre pour l'ITGC de Oued Smar d'Alger et de blé dur, blé tendre et triticales pour l'ITGC de Beni Slimene. Cela nous laisse supposer que peut être le faible nombre de pucerons vecteurs était efficace et virulifère contrairement au nombre important qui n'était peut être pas virulifère ou que les symptômes présents sur les céréales dont les fréquences d'infestation étaient peu importantes ne sont plus dus qu'au *BYDV-PAV*. Ce cas de figure, nous laisse soupçonner également la présence d'autres *Luteovirus* dont les symptômes sont identiques à ceux dus au *BYDV-PAV*, particulièrement le *BYDV-MAV* vue la forte présence de *S. avenae*. Des travaux réalisés par DJELLOULLI et RAHIM [153] sur ces mêmes céréales ont montré que la cause était le *BYDV-MAV*. La présence de *R. padi* nous a permis de supposer qu'il y a une infection mixte par le *BYDV-PAV* et le *BYDV-MAV* et que le *BYDV-PAV* a joué le rôle d'un virus assistant et a contribué à la transmission du *BYDV-MAV* ; virus dépendant; par ce puceron [84]. C'est à dire que le génome dépendant du *BYDV-MAV* peut être encapsidé partiellement par une encapsidation hétérologue (mélange phénotypique) par la protéine capsid du *BYDV-PAV* [79].

La fréquence d'infection était importante pour l'essai N1, que pour l'essai N2. Certaines variétés de l'orge de l'essai N1 de l'ITGC de Oued Smar d'Alger (V3, V4, V5, V6, V7, V8, V9 et V10), de blé dur (V1), ainsi que la V2, V3, V4, V5, V8 et V10 de blé tendre de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa ont présenté un rougissement chez certaines plantes et un jaunissement chez d'autres plantes de la même variété, cela montre que les plantes qui ont présenté le rougissement ont été sévèrement attaquées, donc très sensibles. Par contre, les autres rougissements -à l'exception de celui de l'avoine- observés chez certaines variétés alors que les autres variétés de la même céréale ont extériorisé un jaunissement, sont dus au type de cultivar ou de la variété. Les variétés d'orge N2, de blé tendre et de blé dur de l'ITGC de Oued Smar d'Alger ont présenté des symptômes importants contrairement à ceux de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa malgré qu'il s'agisse des mêmes variétés. Cela à cause de la situation

géographique pour les 2 régions, d'où différentes conditions climatiques aux pucerons vecteurs et de ce fait au développement de *BYD*.

Pour toutes les céréales de toutes les stations prospectées, *R. padi* était très abondant au stade montaison, cela confirme son appellation de « puceron de la tige », donc, il préfère s'installer, se reproduire, se développer et mettre ses larves sur la tige. Contrairement au puceron *S. avenae* qui a marqué une abondance importante au stade épiaison par ce qu'il présente le « puceron de l'épi » et il a tendance à s'installer et à se pulluler sur les épis de même que *S. fragariae* et c'est ce qui a été trouvé en bibliographie [2]. *S. avenae* était l'espèce la plus dominante dans l'ITGC de Oued Smar d'Alger, ainsi qu'à l'ITGC de Beni Slimene. Par contre à la station expérimentale du département d'agronomie de Blida, *S. fragariae* était le puceron le plus fréquent. Ces espèces ont été accompagnées de symptômes de jaunissement et/ou de rougissement, ainsi du nanisme.

La population aphidienne était très faible à l'ITGC de Beni Slimene de Médéa. Cela est dû aux conditions climatiques, ainsi au semi-tardif (par rapport à l'ITGC de Oued Smar d'Alger) donc un décalage de tous les stades de toutes les céréales, de ce fait la période de l'arrivée des pucerons, ainsi que de leur développement et reproduction ont été coïncidées avec un temps très chaud qui a fait leur diminution et même leur disparition.

Certaines céréales ont été très infestées par certaines espèces de pucerons que par d'autres. Ainsi, le blé tendre de l'ITGC de Oued Smar d'Alger a favorisé la pullulation de *S. fragariae* et *S. avenae* et non pas de *R. padi*. Cela revient à la préférence des aphides, ainsi qu'à la sensibilité du blé tendre aux 2 premières espèces et sa résistance vis à vis de la dernière espèce. Ce qui a influencé sur les fréquences d'infection et les symptômes, beaucoup plus sur la V1, V6, V7 et V9 qui ont présenté durant tous les stades de faibles symptômes, ainsi qu'une fréquence d'infection très faible. Egalement, il peut être même expliqué par le fait que le virus une fois installé dans la plante, il agit sur la teneur en acides aminés qui provoque une augmentation de la valeur nutritive de la sève du phloème préférable par les pucerons dont les acides aminés sont déficitaires dans sa diète. Donc, la plante devient un milieu favorable pour l'alimentation des pucerons, leur reproduction et favorise la transmission du *BYDV-PAV*. Egalement, d'après

FERRERES et *al.* [154] et QUIROZ et *al.* [155], les plantes infectées par le *BYDV-PAV* et même le *BYDV-MAV* sont très nourissantes pour les aphides à une longue durée et conduisent à une fécondité très élevée. Cela est dû à l'augmentation de la teneur des hydrates de carbone. Ainsi, Ces virus provoquent -d'après JENSEN VAN SAMBEEK [138]- un arrêt de croissance avec un blocage de flux phloémique, une augmentation de la concentration intracellulaire des métabolites accumulés, ce qui conduit à une meilleure régulation osmotique et donc le maintien de la turgescence et l'augmentation de la teneur en soluté qui fournissent la nourriture aux pucerons.

En ce qui concerne l'orge de la station expérimentale du département d'agronomie de Blida, les symptômes étaient très importants et ils avaient évolué normalement de la S1 à la S7 de l'étude vers le dessèchement total. Toutes les variétés ont présenté des symptômes forts surtout la V13, V14 et V15. Ces variétés étaient très sensibles contrairement à la V1 qui a présenté tardivement de faibles symptômes et qui s'était avérée résistante au début de l'étude (S1). Cela peut être dû aussi à la faible abondance des pucerons à cause de sa répulsivité et donc sa résistance ou à une attaque tardive ou bien à une faible concentration du virus dans la plante.

La non formation des épis ainsi que la présence des épis chétifs et stériles est peut être dû à une attaque forte ou à un semis tardif dont la formation des épis s'est coïncidée avec un temps très chaud d'où un dessèchement total des plantes. Malgré la présence des populations aphidiennes ; *R. padi* et *S. avenae* ; pendant la S1, aucun symptôme n'a été observé sur toutes les variétés -sauf la V15-. Cela peut être dû au faible nombre de pucerons, donc une faible concentration virale dans la plante, ou que la plante a bloqué la réplication du virus, donc sa capacité de réplication et/ou de transmission est dégradée par une certaine résistance manifestée à la S1, ou bien aussi que la V15 était très sensible et attractive par rapport aux autres variétés. La disparition rapide des colonies aphidiennes à la S7 est peut être attribuée au stade phénologique retardé de la céréale. A cette période, les conditions climatiques étaient défavorables au développement des pucerons. C'est pour cela, qu'aucune présence des colonies aphidiennes sur le feuillage n'a été détectée.

10. 2. 2 Résultats de la transmission persistante

10. 2. 2. 1 Expression des orges à l'inoculation par pucerons virulifères

Toutes les plantes des variétés inoculées par les différents pucerons virulifères adultes vecteurs du *BYDV-PAV*, ont extériorisé des symptômes de type *BYD*. Ils consistaient en des taches chlorotiques évoluant en quelques jours en un jaunissement doré progressif des feuilles qui a commencé du sommet et des extrémités vers la base des feuilles, ainsi que le nanisme des plants de toutes les variétés (figure 10.45). Les plantes témoins de toutes les variétés n'ont extériorisé aucun symptôme.



Figure 10.45 : Jaunissement doré sur feuilles et nanisme de l'orge

10. 2. 2. 2 Expression des orges à l'inoculation par pucerons non virulifères

Après 15 jours d'inoculation par les différents pucerons non virulifères adultes vecteurs du *BYDV-PAV*, et même jusqu'à 21 jours et plus, aucun

symptôme n'a été relevé sur les plants des toutes les variétés inoculées, de même que les témoins.

10. 2. 2. 3 Discussions

Toutes les plantes de toutes les variétés d'orge inoculées par les pucerons virulifères adultes vecteurs du *BYDV-PAV* ont extériorisé des symptômes de type *BYD* contrairement à celles inoculées par les pucerons non virulifères adultes vecteurs du *BYDV-PAV*. Cela montre que les pucerons virulifères adultes possèdent le virus et ils l'ont transmis selon le mode persistant aux différentes plantes inoculées qui ont réagi à l'intrus par l'extériorisation des symptômes qui ont été similaires à ceux extériorisés sur champs des sites prospectés, donc on peut dire qu'il s'agit de la même maladie (*BYD*) et par conséquent du même virus (*BYDV-PAV*). Par contre, les pucerons non virulifères adultes n'ont pas le virus; aucune transmission n'a été faite aux plantes d'orge qui n'ont présenté aucune réaction (absence des symptômes), de même que les plantes témoins. Ces résultats sont similaires à ceux observés par nous même [9] sur les plants de la variété Rihane inoculés par ces mêmes espèces de pucerons. Les pucerons non virulifères adultes sont issus des larves élevées au laboratoire et provenant des pucerons virulifères adultes à partir du champ. Cela veut dire que le virus n'a pas été transmis des pucerons virulifères adultes aux larves, ce qui justifie le mode de transmission non propagatif, qui dit qu'une fois le puceron acquis le virus, il restera virulifère durant toute sa vie, mais il ne le transmet jamais à sa descendance (larves) et que la seule façon pour que ces larves deviennent virulifères est la nourriture de la sève sur des plantes déjà infectées [13].

10. 2. 3 Résultats de la TAS-ELISA

Le témoin malade (TM) ou témoin positif (TP) a donné une réaction positive avec une densité optique (D.O.) de 2,434 contrairement au témoin négatif (TN) ou le témoin sain (TS) qui a été négatif et a présenté une D.O. de 0,016. Cela justifie que notre test était bien réalisé.

Tous les échantillons positifs ont réagit avant le TM, ils ont répondu de façon différente (jaune clair, jaune, jaune foncé) au sérum, donc ils ont des D.O. différentes qui varient de 0,435 jusqu'à 3,000 (Annexe D). Il est très important de signaler que les échantillons V2 et V5 de blé dur et d'avoine, respectivement de l'ITGC de Oued Smar d'Alger ont réagit dès qu'on a déposé le substrat d'où une très forte D.O. de 3,000 et 2,986, respectivement. Les D.O. les plus importantes ont été observées chez la V1, V5, V6 et V7 de blé dur (2,665, 2,601, 2,630 et 2,599, respectivement) de l'ITGC de Oued Smar d'Alger. Les D.O. les plus élevées chez l'orge de la station expérimentale du département d'agronomie de Blida ont été marquées chez la V1 et V4 (2,580 et 2,595, respectivement) (annexe D). Les autres variétés positives qui restaient des 3 sites ont présenté des D.O. importantes qui varient entre 2,439 à 2,535. Egalement, pour les variétés négatives, les D.O. étaient différentes, elles variaient entre 0,000 et 0,016 (Annexe D).

10. 2. 3. 1 Dosage immuno-enzymatique des variétés de l'ITGC de Oued Smar d'Alger

Au niveau de ce site, seulement 27 variétés sur 66 testées ont été positives, ce qui a donné une incidence de *BYD* de 40,90%. Ces variétés positives étaient : Toute les variétés de blé dur (10/10), 8/22 variétés d'orge (3/10 de N1 (V9,V10 et V6) et 5/12 de N2 (V3, V4, V7, V9 et V11)), 3/10 variétés de blé tendre (V3, V4 et V7), 5/11 variétés d'avoine (V5, V6, V7, V8 et V10), 1/13 variété de triticales (V7) (Annexe D), d'où une incidence de *BYD* de 100% pour le blé dur, 36% pour l'orge (30% pour N1 et 41% pour N2), 30% pour le blé tendre, 45% pour l'avoine et 7% pour le triticales (figure 10.46).

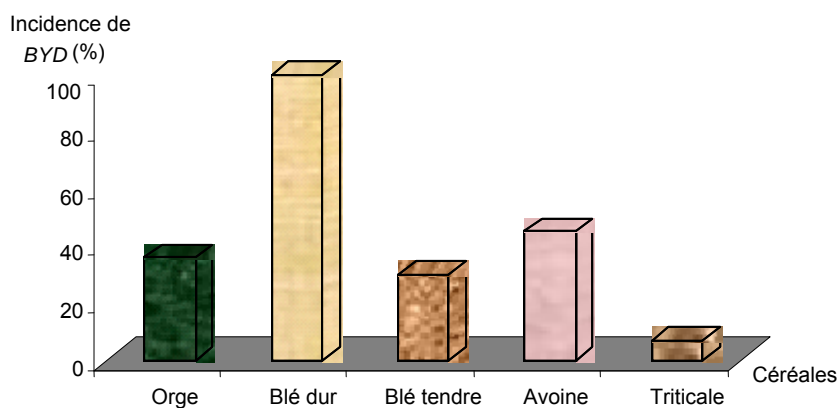


Figure 10.46 : Incidence de *BYD* sur les céréales de l'ITGC de Oued Smar d'Alger

10. 2. 3. 2 Dosage immuno-enzymatique des variétés de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa

Dans cette station, 10 variétés sur 45 testées ont été positives d'où une incidence de *BYD* de 22,22%. Les variétés positives étaient: 2/12 variétés d'orge (V10 et V12), 2/10 variétés de blé dur (V4 et V9), 2/10 variétés de blé tendre (V1 et V6) et 4/13 variétés de triticale (V5, V8, V12 et V13) (Annexe D). L'incidence de *BYD* était de 16% pour l'orge, 20% pour le blé dur, 20% pour le blé tendre et 30% pour le triticale (figure 10.47).

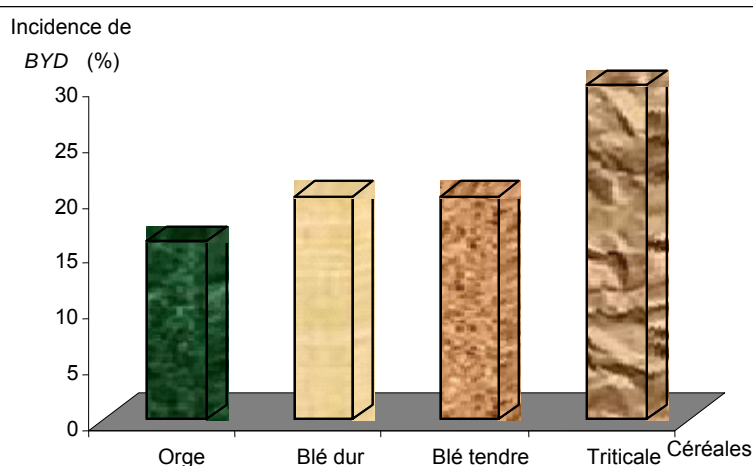


Figure 10.47: Incidence de *BYD* des céréales de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa

10. 2. 3. 3 Dosage immuno-enzymatique des variétés de la station expérimentale du département d'agronomie de Blida

153 plants sur 450 testés de l'orge ont été positifs, ce qui a donné une incidence de *BYD* de 34%.

Pendant la S2, seulement 3 variétés (V1, V4 et V6) ont répondu positivement. Le nombre des plantes positives (NPP) de ces variétés était de 11/150 testés (3/10 pour la V6 et 4/10 pour chacune des 2 autres variétés) (tableau 10.15). L'incidence de *BYD* à cette semaine était de 7% (figure 10.48) (30% pour la V6, 40% pour la V1 et 40% pour la V4) (figure 10.49).

Durant la S4, le NPP a été augmenté à 62/150 testés pour toucher d'autres plantes des variétés précédentes (8/10 pour la V1, 8/10 pour la V4 et 10/10 pour la V6), ainsi que des plantes de nouvelles variétés, qui étaient: V2 (8/10), V7 (2/10), V8 (1/10), V9 (1/10), V10 (3/10), V11 (5/10), V13 (3/10), V14 (7/10) et V15 (5/10) (tableau 10.15). L'incidence de *BYD* était de 41,33% (figure 10.48) (80% pour la V1, 80% pour la V4, 100% pour la V6, 80% pour la V2, 20% pour la V7, 10% pour la V8, 10% pour la V9, 30% pour la V10, 50% pour la V11, 30% pour la V13, 70% pour la V14 et 50% pour la V15 (figure 10.49).

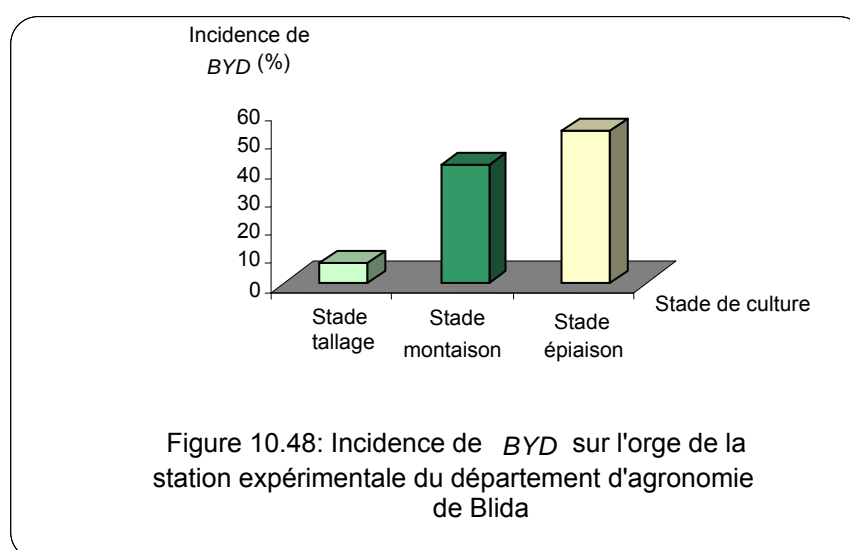
Egalement, le NPP a été augmenté à la S6 pour donner 80 plantes positives sur 150 testées (10/10 pour la V1, 9/10 pour la V2, 9/10 pour la V4, 10/10 pour la V6, 3/10 pour la V7, 3/10 pour la V8, 2/10 pour la V9, 4/10 pour la V10, 9/10 pour la V11, 6/10 pour la V13, 9/10 pour la V14 et 6/10 pour la V15) (tableau 10.15). De ce fait l'incidence de *BYD* avait progressé pour chaque variété (100%, 90%, 90%, 100%, 30%, 30%, 20%, 40%, 90%, 60%, 90% et 60%, respectivement) (figure 10.49) pour donner une incidence de *BYD* à cette semaine de 53,33% (figure 10.48). Les V3, V5 et V12 ont été négatives durant toutes les semaines (Annexe D).

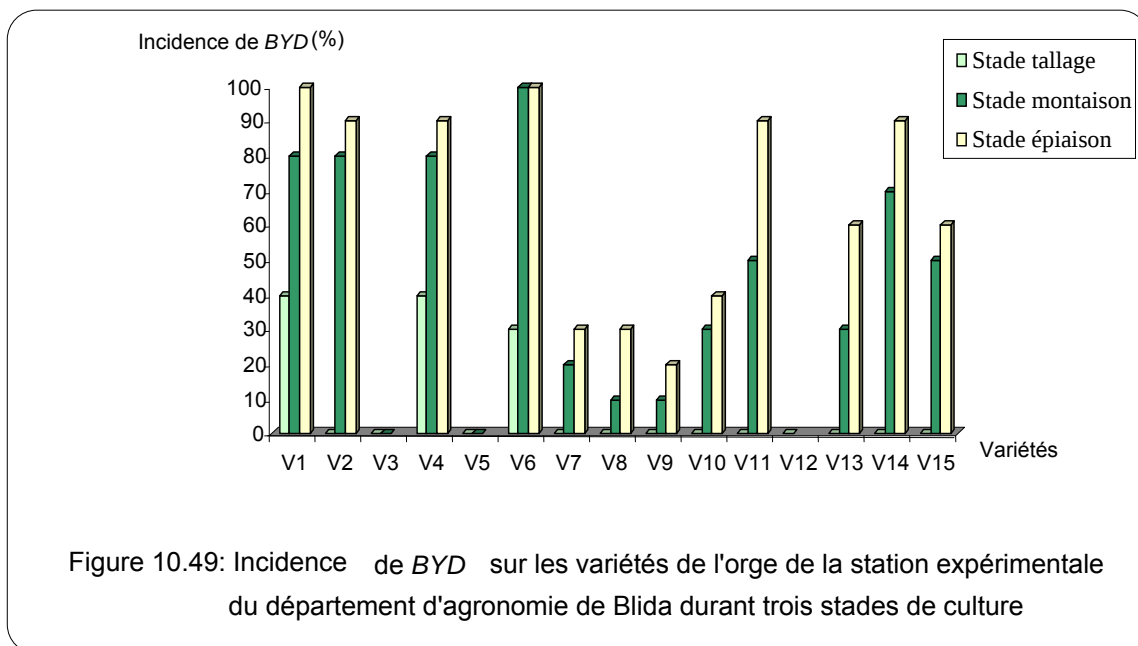
Tableau 10.15 : Nombre des plants positifs au test TAS-ELISA des variétés de l'orge de la station expérimentales du département d'agronomie de Blida.

Variété	S2	S4	
	Nbr. de P. P. / Nbr. de P. T.	Nbr. de P. P. / Nbr. de P. T.	Nbr. de P. P. / Nbr. de P. T.
V1	4 / 10	8 / 10	10 / 10
V2	0 / 10	8 / 10	9 / 10
V3	0 / 10	0 / 10	0 / 10
V4	4 / 10	8 / 10	9 / 10
V5	0 / 10	0 / 10	0 / 10
V6	3 / 10	10 / 10	10 / 10
V7	0 / 10	2 / 10	3 / 10
V8	0 / 10	1 / 10	3 / 10
V9	0 / 10	2 / 10	2 / 10
V10	0 / 10	3 / 10	4 / 10
V11	0 / 10	5 / 10	9 / 10
V12	0 / 10	0 / 10	0 / 10
V13	0 / 10	3 / 10	6 / 10
V14	0 / 10	7 / 10	9 / 10
V15	0 / 10	5 / 10	6 / 10
Total	11 / 150	62 / 150	80 / 150

Légende :

V : Variété ; S : Semaine ; Nbr. de P. P. / Nbr. de P. T. : Nombre des plants positifs sur le nombre des plants testés



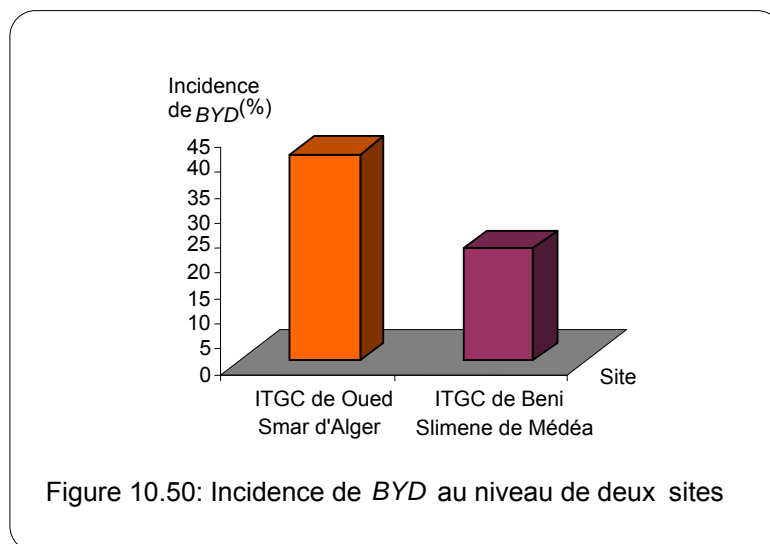


10. 2. 3. 4 Efficacité de la transmission persistante par les pucerons virulifères

81 plants sur 96 inoculées par les pucerons virulifères adultes vecteurs du *BYDV-PAV* et présentant des symptômes de type *BYD* ont répondu positivement au test sérologique avec des D.O. différentes (annexe D). De ce fait l'incidence de *BYD* était de 84,37%. Les plantes témoins ont été négatives.

10. 2. 3. 5 Incidence de *BYD* dans deux sites

37 échantillons sur 111 testés au niveau de l'ITGC de Oued Smar d'Alger et l'ITGC de Beni Slimene de Médéa ont été positifs. De ce fait l'incidence de *BYD* était de 33,33% avec une valeur de 40,90% à l'ITGC de Oued Smar d'Alger et 22,22% à l'ITGC de Beni Slimene de Médéa (figure 10.50).



10. 2. 3. 6 Discussions

La TAS-ELISA a montré la présence du *BYDV-PAV* dans différentes céréales à différentes régions durant la campagne 2004/2005 à des concentrations très variables avec une incidence totale de 33,33%; 40,90% à l'ITGC de Oued Smar d'Alger et 22,22% à l'ITGC de Beni Slimene de Médéa. Une valeur plus élevée par rapport à celle trouvée par BELKAHLA [103] et qui était de 24,5%. Cela signifie que le *BYDV-PAV* est dominant et que sa présence est très importante qu'auparavant. Cette dominance peut être expliquée par sa large gamme d'hôte.

Tous les échantillons positifs sont des échantillons infectés par le *BYDV-PAV*, contrairement aux échantillons négatifs qui sont peut être sains et dépourvus du *BYDV-PAV* ou bien la concentration de ce dernier dans ces échantillons est très faible et non détectable ce qui nécessite l'utilisation de la technique IC-RT-PCR ou la « *Real-time* » PCR (RT-PCR) qui a été très récemment développée pour la détection et la quantification des isolats *BYDV-PAV*. Cette technique est très sensible et rapide, elle peut détecter jusqu'à 100 copies du génome du *BYDV-PAV*. Egalement, elle permet sa détection en utilisant seulement une très petite fraction de l'acide nucléique extrait d'un seul aphide. De ce fait, cette technique ouvre les voies pour l'étude des processus de transmission par les aphides ou la

cinétique d'infection des plantes [2].

Les échantillons positifs ont tous réagit avant le témoin malade, cela veut dire qu'ils sont fortement concentrés en *BYDV-PAV*. Les échantillons V2 de blé dur et V5 d'avoine de l'ITGC de Oued Smar d'Alger ont réagit positivement et ont exprimé des D.O. très élevées. Cela peut être expliqué par son importante et sa très haute concentration en particules virales.

Dans la station expérimentale du département d'agronomie de Blida, l'incidence de *BYD* a été de 34%. Elle a été augmentée d'une semaine à une autre et donc d'un stade à un autre. C'est le stade épiaison qui a présenté l'incidence la plus forte, la plus faible était celle de stade tallage. Cette incidence était plus élevée à celle (27,23%) trouvée par BELKAHLA et LAPIERRE [8]. Cela signifie que le *BYDV-PAV* envahit de plus en plus nos zones céréalières. Au stade fin tallage presque toutes les variétés d'orge de la station expérimentale du département d'agronomie de Blida ont répondu négativement malgré la présence des symptômes des taches chlorotiques et quelques individus de pucerons vecteurs. Cela peut être dû à l'absence du *BYDV-PAV*, ou à sa présence, mais en très faible concentration qui n'est plus détectable par la TAS-ELISA d'où une très faible incidence de *BYD*, de même que le NPP qui parfois était nul. Ces derniers sont augmentés au stade montaison suite à la présence et à la multiplication du virus qui conduit au développement des symptômes; résultat de l'augmentation des populations aphidiennes (transmission) d'où une réaction positive, c'est à dire que la charge virale est importante et détectable et que le virus est présent à des concentrations différentes d'où des D.O. variables. Au stade épiaison, l'incidence de *BYD* ainsi que le NPP sont augmentés malgré l'apparition de certains débuts de dessèchement, cela veut dire que le *BYDV-PAV* est présent à des fortes concentrations qui sont augmentés du tallage jusqu'à l'épiaison suite -toujours- à la réplication du virus, et que ce dernier peut se conserver dans les plantes, même celles qui commencent à se dessécher.

La V1 a présenté une incidence de *BYD* très importante malgré qu'elle n'a extériorisé les symptômes que tardivement et avec une fréquence d'infection très faible, cela est dû à sa concentration virale en *BYDV-PAV* très élevée. Ceux sont la V1 et V6 qui ont été plus infectées par le *BYDV-PAV* que les autres variétés de

l'orge, contrairement à la V9 qui a présenté un NPP plus faible. La présence de *BYD* en forte abondance est corrélée avec la présence de fortes populations de *S. fragariae*. Cela confirme son rôle de vecteur du *BYDV-PAV* trouvé par BELKAHLA et LAPIERRE [80].

Toutes les plantes de toutes les variétés d'orge inoculées par les différentes espèces de pucerons virulifères adultes ont été positives. Cela veut dire que le *BYDV-PAV* était présent dans ces variétés et à des concentrations importantes, avec une incidence totale de *BYD* de 84%.

Toutes les variétés négatives pour toutes les céréales testées ont présenté des symptômes de type *BYD* sur champ et ont été toutes infestées par les pucerons vecteurs du *BYDV-PAV* et cela du stade tallage jusqu'à épiaison. Cela peut être expliqué par l'absence totale du *BYDV-PAV* ou également par sa présence mais à des concentrations très faibles et non détectables par la TAS-ELISA. Ce qui nécessite l'utilisation d'autres tests plus précis qui détecte le virus à des concentrations beaucoup plus faibles, tels que la PCR et la IC-RT-PCR [2]. Les résultats négatifs peuvent être dus à un blocage de la réplication virale par la plante après la pénétration du virus suite à sa résistance, ou bien aussi, que les symptômes observés ne sont plus dus au *BYDV-PAV* ; peut être, ils ont été dus au *BYDV-MAV* vu la présence de *S. avenae* vecteur de ce virus, ou à d'autres virus telsque: le virus de la filosité panachée du blé, le virus de la mosaïque du blé [*Wheat Mosaic Virus (WMV)*]et le virus de la mosaïque striée du blé [*Wheat Stripe Mosaic Virus (WSMV)*] [102]. On peut soupçonner aussi la présence des Mycoplasmes telque l'*Aster yellow mycoplasma (AYM)*, cité par COLLIN [156], ou également autres causes biotiques (maladies racinaires) [15], ou abiotiques (carences nutritives telles que le déficit en phosphore ou en azote, désordres de sources environnementales; stress dus aux températures ou à l'humidité ou au déficit en eau et enfin les blessures chimiques) [93].

Des résultats similaires ont été observés par BELKAHLA et LAPIERRE [80]. Cela nous permet de soupçonner la présence d'une souche algérienne locale du *BYDV-PAV*.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

La *BYD* est considérée comme la virose la plus importante dans toutes les zones céréalières. Elle a été signalée dans la région du Maghreb depuis 1990. Les travaux effectués lors de cette étude en Algérie ont montré que le *BYDV-PAV* est effectivement présent et détermine de graves problèmes dans toutes les zones céréalières.

Le protocole mis en place dans cette étude avait pour objet d'identifier et d'estimer plus précisément l'importance du *BYDV-PAV* dans le contexte algérien. Ce projet visait de décrire la situation pendant 2 campagnes consécutives; 2003/2004 et 2004/2005. Un travail a été fait pour amorcer une première évaluation de la dynamique des flux des vecteurs et de virus.

Nos connaissances sur l'épidémiologie de *BYD* en Algérie comme beaucoup d'autres régions du monde sont encore très limitées. Dans ce travail, le cycle épidémiologique de *BYD* est généralement caractérisé dans plusieurs stades de la culture; il dépend des fluctuations des facteurs climatiques qui influencent l'activité parasitaire et jouent un rôle remarquable sur les populations aphidiennes.

Nous avons observé que dans les zones prospectées et sur toutes les céréales notamment l'orge, le blé dur, le blé tendre, l'avoine et le triticale, dès la fin de l'automne (fin tallage) et le début de printemps (début montaison) les symptômes de type *BYD* commencent à apparaître. Cette situation s'explique par la présence pendant les premières semaines de végétation des cultures de fortes populations de *S. avenae*, *R. padi* et *S. fragariae*. Ces symptômes se développent progressivement du stade fin tallage au stade montaison et épiaison jusqu'au dessèchement total des plantes, de même La fréquence d'infection par *BYD* augmente du tallage à la montaison puis à l'épiaison où elle devient maximale.

Cela est dû à la réplication et à la transmission du virus. Le symptôme le plus commun est le jaunissement progressif des feuilles à partir de leurs extrémités vers la base en commençant par les jeunes feuilles vers les plus âgées. Ce symptôme est associé à un retard de croissance, une réduction des entre-nœuds (nanisme) et certains enroulements des feuilles. Le rougissement est observé sur plusieurs variétés de plusieurs céréales. A l'ITGC de Oued Smar d'Alger et pendant la campagne 2003/2004, l'expression des symptômes était plus remarquable sur orge, qui a été fortement infesté par les pucerons vecteurs du *BYDV-PAV* selon les fréquences d'infestation, et sur avoine que sur blé tendre en fonction des fréquences d'infection.

Les conditions climatiques défavorables de cette campagne ont favorisé le développement de plusieurs maladies cryptogamiques telles que l'hélmintosporiose et la rouille jaune. Egalement, elles ont influencé sur le nombre et l'abondance des populations aphidiennes vectrices du *BYDV-PAV*, ainsi sur les fréquences d'infestation qui étaient très faibles.

Durant l'étude épidémiologique réalisée en 2004/2005 à l'ITGC de Oued Smar d'Alger, l'ITGC de Beni Slimene de Médéa et la station expérimentale du département d'agronomie de Blida, l'expression du virus a été caractérisé sur les différents stades phénologiques. A l'ITGC de Oued Smar d'Alger, l'orge et le blé dur ont été les céréales les plus infectées. A l'ITGC de Beni Slimene de Médéa, le triticales était la céréale la plus attaquée en se basant sur les fréquences d'infection. L'orge de la station expérimentale du département d'agronomie était considérablement infectée. Les fréquences d'infection ont été différentes d'un site à un autre, d'une céréale à une autre et d'un stade à un autre. Pendant cette campagne, les symptômes de type *BYD* étaient plus caractéristiques et les populations aphidiennes plus abondantes et nombreuses à l'ITGC de Oued Smar d'Alger qu'à l'ITGC de Beni Slimene de Médéa. Cela est dû aux conditions climatiques différentes entre les 2 sites.

Parmi les vecteurs potentiels du *BYDV-PAV* reconnus de part le monde, en Algérie les principales espèces d'aphides recensées sur céréales en 2003/2004 et 2004/2005, sont : *R. padi*, *S. avenae* et *S. fragariae*. Les populations de ces espèces sont distribuées de façon inégale à des fréquences d'infestation

différentes entre l'ITGC de Oued Smar d'Alger, l'ITGC de Beni Slimene et la station expérimentale du département d'agronomie. Bien qu'elles étaient très importantes à l'ITGC de Oued Smar d'Alger et la station expérimentale du département d'agronomie, elles étaient moins nombreuses à l'ITGC de Beni Slimene et l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2003/2004. *R. padi* était le puceron le plus dominant en 2003/2004 à l'ITGC de Oued Smar d'Alger, et *S. avenae* en 2004/2005 dans ce même site, ainsi qu'au niveau de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa. Par contre dans la station expérimentale du département d'agronomie *S. fragariae* a été l'espèce la plus fréquente et abondante. Contrairement aux régions plus nordiques, et parmi les vecteurs du *BYDV-PAV* on peut soupçonner qu'en Algérie, *S. fragariae* a joué un rôle épidémique très important sur la l'orge de la station expérimentale du département d'agronomie.

Toutes les plantes inoculées par les pucerons virulifères adultes ont présenté des symptômes typique de *BYD*, contrairement à celles inoculées par les pucerons non virulifères adultes. Cette transmission persistante a confirmé que le *BYDV-PAV* a été transmis selon le mode persistant non propagatif et uniquement par les pucerons virulifères adultes. L'incidence de *BYD* sur les plantes inoculées par les pucerons virulifères était de 84,37%.

La TAS-ELISA a montré que le *BYDV-PAV* était présent sur 37 échantillons de 111 testés à l'ITGC de Oued Smar d'Alger et l'ITGC de Beni Slimene de Médéa avec une incidence totale de 33,33%. Cette incidence était importante à l'ITGC de Oued Smar d'Alger (40,90%) qu'à l'ITGC de Beni Slimene de Médéa (22,22%). Dans la station expérimentale du département d'agronomie, seulement 153 échantillons sur 450 testés ont été positifs avec une incidence de 34%. Tous les échantillons positifs ont réagit avant le témoin malade et à des D.O. différentes. Cela explique la forte présence du *BYDV-PAV* et à des concentrations très variables.

La présence de ce virus était moins importante par rapport à l'abondance des symptômes sur champ, cela nous a laissé soupçonner que ces symptômes sont dus à une infection mixte de *BYDV-PAV* associé au *BYDV-MAV* suite à la forte abondance de *S. avenae*, ou à d'autres virus tels que le virus de la filosité panachée du blé, le *WMV*, le *WSMV* ou au *AYM*. Egalement, ils peuvent êtres

provoqués par d'autres facteurs biotiques (maladies racinaires) et abiotiques (carences nutritives, désordres de sources environnementales et blessures chimiques). Nous pouvons soupçonner l'opposer la présence d'une souche algérienne locale du *BYDV-PAV*. Ce qui doit être confirmé en effectuant d'autres recherches sur une gamme d'hôte très large et en utilisant d'autres techniques de détection moléculaires.

Vu l'importance et la gravité de *BYD*, de nombreuses recherches ont été entamées dans le monde afin de lutter contre le *BYDV-PAV*, agent responsable de cette maladie. Un des défis majeurs de l'agriculture céréalière d'aujourd'hui est de concilier la protection des céréales et des rendements. La lutte dans le champ s'articule essentiellement autour des méthodes culturales, chimiques et biologiques.

Une approche de contrôle est le choix judicieux de la date de semis en relation avec l'activité du vol des aphides. Traditionnellement en Algérie les semis ont lieu, si les conditions le permettent, entre le mois de novembre à la mi-Décembre. Par conséquent, si l'exposition des cultures aux infections pouvait être évitée à un stade jeune, les pertes en rendements pouvaient substantiellement être diminuées. Pour cela, il faut faire une étude théorique et expérimentale du polyphénisme de dispersion (alternance saisonnière de formes aptères et ailées) pour savoir leur impact sur la dynamique de populations de pucerons. Il faut également connaître tous les processus de dispersion à différentes échelles (parcellaire, régionale) et l'étude de l'impact des modifications environnementales majeures sur le devenir des populations. Les méthodes culturales sont basées aussi sur l'élimination des sources virales; les mauvaises herbes qui se trouvent avec les céréales dans le champ, les céréales spontanées et les chaumes, qui peuvent être des hôtes de saison tardive pour les aphides et le virus, et cela afin de limiter la quantité de l'inoculum primaire présent à l'automne.

Il existe une autre stratégie de lutte qui est la réduction de l'introduction ou la dissémination du virus par les aphides vecteurs «lutte contre le vecteur». Il s'agit donc de mettre en place des programmes de lutte chimiques d'une part contre les pucerons migrants surtout s'ils sont très virulifères et dont l'installation s'effectue dès le début de végétation des céréales et/ou d'autre part contre les

pucerons présents dans les foyers primaires d'infection. L'utilisation d'insecticide à la fin de l'automne et au début du printemps, diminuerait la dispersion ou la dissémination secondaire des aphides et donc des virus dans la parcelle, mais ne permet pas de prévenir l'initiation de l'infection virale. Le traitement de la semence (semences enrobées d'insecticides) peut fournir la protection contre le *BYDV-PAV* dans les semaines immédiatement après le semis. En effet, la protection chimique contre les pucerons présentent de graves lacunes; le puceron n'a qu'à se nourrir quelques minutes pour transmettre la maladie, le coût des insecticides, les risques pour les usagers et l'environnement ainsi que l'efficacité des produits limitent sérieusement cette option.

L'utilisation des produits chimiques peut être réduite par la lutte biologique. Ainsi, l'introduction des prédateurs et/ou des parasites des pucerons vecteurs, tels que les ennemis naturels parasitoïdes et entomophthorales, a un rôle très important sur la dynamique des populations d'aphides et réduise dans certains cas et avec succès la propagation du *BYDV-PAV*. Les résultats obtenues à l'aide de certaines espèces d'arthropodes et de coccinelles aphidophages ont montré leurs intérêt dans la lutte contre plusieurs espèces de pucerons potentiellement vectrices du *BYDV-PAV* en réduisant ainsi leur rôle dans le développement épidémique de *BYD*. L'utilisation d'antagonistes semble être une alternative très intéressante. Les microhyménoptères parasitoïdes ; *Aphidius rhopalosiphi* (De Stefani-Peres), *Aphidius ervi* (Haliday) et *Praon volucre* (Haliday) peuvent se développer sur *R. padi* et *S. avenae*, ainsi leurs intérêts essentiels résident dans leur fort taux de fécondité et, contrairement aux prédateurs, dans la très étroite corrélation entre le nombre d'hôtes tués et le nombre de descendant produits. En effet chaque hôte trouvé et parasité sera non seulement tué, mais engendrera également un nouveau parasitoïde, s'il ne meurt pas d'une cause externe durant le développement du parasitoïde, bien sûr. De plus, les parasitoïdes semblent avoir de bonnes capacités de recherche de l'hôte, même lorsque celui-ci est présent à basse densité.

Egalement, il faut améliorer nos variétés locales pour qu'elles seront résistances au lieu d'importer d'autres variétés qui semblent êtres résistantes comme celles cultivées à nos stations ITGC prospectées et qui se sont avérées

toutes sensibles au *BYDV-PAV*. Cela, en centrant les recherches sur la génie génétique et la biologie moléculaire afin de cibler les gènes de résistance tout en ayant de bonnes connaissances sur le *BYDV-PAV*.

ANNEXE A

LISTE DES SYMBOLES ET DES ABREVIATIONS

ADN	: Acide Désoxyribonucléique
ARNdb	: Acide ribonucléique double brin
ARNg	: Acide ribonucléique génomique
ARNm	: Acide ribonucléique messenger
ARNmsg	: Acide ribonucléique messagers sub-génomique
ARNsg	: Acide ribonucléique sub-génomique
ARNss	: Acide ribonucléique simple brin
ARNt-Gly	: Acide ribonucléique de transfert-Glycine
ARNt-Leu	: Acide ribonucléique de transfert-Leucine
ARNt-Phe	: Acide ribonucléique de transfert-Phenyl
AYM	: <i>Aster Yellow Mycoplasma</i>
Acs PCx	: Anticorps polyclonaux
Acs MCx	: Anticorps monoclonaux
BSMV	: <i>Barley Stripe Mosaic Virus</i>
BYD	: <i>Barley Yellow Dwarf</i>
BYDV-MAV	: <i>Barley Yellow Dwarf Virus-Macrosiphum avenae virus</i>
BYDV-PAV	: <i>Barley Yellow Dwarf Virus-Padi avenae virus</i>
BYMV	: <i>Barley Yellow Mosaic Virus</i>
CP	: Coat Protein
CP-RTP	: <i>Coat Protein-Readthrough protein</i>
CYDV-RPV	: <i>Cereal Yellow Dwarf Virus-Rhopalosiphum padi Virus</i>
DAS-ELISA	: <i>Double antibody sandwich-Enzyme linked immunosorbent assay</i>
D.O.	: Densité optique
Fig.	: Figure
GSA	: Glandes salivaires accessoires
Ha	: Hectare
IAP	: <i>Inoculation access period</i>
ITGC	: Institut technique des grandes cultures
IT-RT-PCR	: <i>Immunocapture-Reverse transcriptase-Polymorphic chain reaction</i>
KDa	: Kilo Dalton
Kg/Ha	: Kilogramme/Hectare
Mq	: Million de quintaux
Mt	: Million de tonnes
NPP	: Nombre de plants positifs
ORF	: <i>Open read frame</i>
PBS-T	: Phosphate buffered saline-Tween
PEMV	: <i>Pea enation mosaic virus</i>

<i>PLRV</i>	: <i>Potato leaf roll virus</i>
PNPP	: Para-nitrophenylphosphate
PVP	: Polyvinyl pyrrolidone
<i>R. maidis</i>	: <i>Rhopalosiphum maidis</i>
<i>R. padi</i>	: <i>Rhopalosiphum padi</i>
RT-PCR	: <i>Real time-Polymorphic chain reaction</i>
S.A.U.	: Superficie agricole utile
<i>S. avenae</i>	: <i>Sitobion avenae</i>
<i>SbDV</i>	: <i>Soybean Dwarf Virus</i>
<i>S. fragariae</i>	: <i>Sitobion fragariae</i>
<i>S. graminum</i>	: <i>Schizaphis graminum</i>
<i>S. maidis</i>	: <i>Sipha maidis</i>
SRPV	: Station régionale de la protection des végétaux
TAS-ELISA	: <i>Triple antibody sandwich-Enzyme linked immunosorbent assay</i>
TM	: Témoin malade
TN	: Témoin négatif
TP	: Témoin positif
TS	: Témoin sain
USA	: United States of America
V	: Variété
VPg	: Virion protein genome
WA	: West Asia
<i>WDV</i>	: <i>Wheat Dwarf Virus</i>
<i>WMV</i>	: <i>Wheat Mosaic Virus</i>
<i>WSMV</i>	: <i>Wheat Streak Mosaic Virus</i>

ANNEXE B

Variétés de l'orge de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2003/2004 et de la station expérimentale du département d'agronomie de Blida.

Numéro de variété	Numéro de code
V1	S14905
V2	S14292
V3	S16331
V4	S16846
V5	S21182
V6	S25433
V7	HD 1100
V8	S23684
V9	S23727
V10	S23833
V11	S21487
V12	S21705
V13	S8100
V14	SAIDA
V15	RIHANE

Variétés de blé tendre de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2003/2004.

Abréviation	Nom de variété
V5	AINABID
V8	HIDHAB
V10	MIXIPAK

Variétés de l'orge de l'essai N1 de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005

Numéro de variété	Nom de variété
V1	LIGNEE S27 (NK) 1272/ DE L7632/ JAIDOR/ S/ ALE 02/ 04/ ARISONA.
V2	80-S145/ HMA-01/ 6/ 80 S132.
V3	SSM/ BDA/ ARAR/ 3/ CN 67/ APRO/ SVI.
V4	STE/ LIGNEE 640/ 3/ CH 7 L A P M O
V5	1+YB 85-6// AS 6/ 6RN S2/ 4/ QUIN/ 1CRUN/
V6	COAR LIS/ HAMRA
V7	/ ARAR/ LIGNEE S27/ ALANDA
V8	LIGNEE S27/ CHUO 01/ LIGNEE S27/ ASUS.
V9	SAIDA (témoin 1 (T1))
V10	JAIDOR (témoin 2 (T2))

Variétés de l'orge de l'essai N2 de l'ITGC de Oued Smar d'Alger et de l'orge de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005.

Numéro de variété	Numéro de code	Nom de variété
V1	10030RKB	W 12737/ 4/ AIGER/ CERES/ SALMAS/ 3/ ER/ A.
V2	11300RKB	ALANDA/ LIGNEE527/ ARAR/ 6MAN/ 4 BAL.
V3	12030RKB	KB813-2-/ LIGNEE527/ NK1272.
V4	13030RKB	PATTY-B/ RUDA' S'/ ALELI.
V5	14030RKB	ALANDA-/ 5COE1021/ 4/ CM/ 4, SASKA, 8000.
V6	15030RKB	ALANDA// LIGNEE527/ ARAR/ 3/ 24569
V7	25030RST	ACSAD 1380
V8	26030RST	ACSAD1420(HARMAL/ W12198/ EMIR
V9	030RST37	ATHS*/ LIGNEE686// RIBELLE 3S1F7
V10	38030RST	ACSAD1500ACS182/ ACS952ACS
V11	Témoin 1	SAIDA183
V12	Témoin 2	RIHANE03

Variétés de blé dur de l'ITGC de Oued Smar d'Alger et de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005.

Numéro de variété	Numéro de code	Nom de variété
V1	103BDKB	ISLADICO
V2	203BDKB	OTB-2
V3	303BDKB	AINZEN-01
V4	403BDKB	AINZEN-01
V5	3003BDST	ASCAD 1031
V6	3103BDST	ASCAD 1107
V7	3203BDST	PLATA/FILO9/PLATA21
V8	3303BDST	MARROCO10
V9	Témoin 1	HOGGAR
V10	Témoin 2	WAHA

Variétés de blé tendre de l'ITGC de Oued Smar d'Alger et de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005

Numéro de variété	Numéro de code	Nom de variété
V1	503BTKB	ATTILA/ 3/ HUI/ CR30AC/ CHEN/ CHTO/ 4/ AT
V2	603BTKB	TR380-16A-614/ CHAT'S'/ 3/ ZIAD
V3	703BTKB	STAR/ KAUZ/ STAR
V4	803BTKB	TRACHA'S'/ CMH76-25/ PVN'S'
V5	903BTKB	KAUZ'S'/ 3/ ANA/ DIAYA/ TAN'S'
V6	2703BTST	H97813
V7	2803BTST	K134(160)/ 4/ TOB/ Bman/ BB/ 3/ CALL/ 5/ BUC
V8	2903BTST	MIXIPAK
V9	Témoin 1	AINABID
V10	Témoin 2	HIDHAB (HD1220)

Variétés de l'avoine de l'ITGC de Oued Smar d'Alger en 2004/2005.

Numéro de variété	Numéro de code	Nom de variété
V1	S18005	/
V2	S17001	/
V3	S16791	/
V4	S18044	/
V5	S17096	/
V6	S16352	/
V7	S16325	/
V8	S18234	/
V9	A44-10-95	/
V10	/	PREVISION
V11	/	HAMEL

Variétés de triticales de l'ITGC de Oued Smar d'Alger et de l'ITGC de Beni Slimene de Médéa en 2004/2005

Abréviation	Numéro de code	Nom de variété
V1	1603TRKB	FAHAD-5*2/RHNO 1R -1D-5*105D'5B'
V2	1703TRKB	BOU/BAT/3/MUSY/LYNX/STRIER-12-3/4/
V3	1803TRKB	PFT80413/DLP//ZEBRA79/3/GNU-5/4/
V4	1903TRKB	ERIZO-12*/WUH3/KISSA
V5	2003TRKB	4411 ,6/SONNI-4-3
V6	2103TRKB	ARDI-1/TOPO1419//ERIZ09/3/SUPI-1
V7	2203TRKB	BGLT/WALRUS-1-3
V8	2303TRKB	KISSA-7-3SIKA26//HARE-337
V9	2403TRKB	FAHAD-5*2/RHNO 1R -1D-5*105D'5B'
V10	3403TRST	LARGO-TCL/KISSA-1-
V11	3503TRST	PASSI-5-2/DAMAN-5//FAHD-8-2
V12	Témoin 1	LAMB2
V13	Témoin 2	MELIANI

ANNEXE C

Tampon de broyage : 1× 20 (référence 51804)

Tampon de broyage standard, utilisé pour la majorité des réactifs des gammes maraîchage, grandes cultures, arboriculture et horticulture

NaCl:	8g
Na ₂ HPO ₄ :	2,9g
KCl :	0,2g
KH ₂ PO ₄ :	0,2g
Tween 20:	0,5ml
NaN ₃ :	0,2g
Polyvinylpyrrolidone (PVP-PM: 40 000)	10g
qsp eau distillée 1 litre	
pH×20 = 6,4	
pH×1= 7,4	

Tampon de lavage : 1× 20 (référence 51803)

NaCl :	8g
Na ₂ HPO ₄ :	2,9g
KCl :	0,2g
KH ₂ PO ₄ :	0,2g
Tween 20:	0,5ml
NaN ₃ :	0,2g
qsp eau distillée 1 litre	
pH×20 = 6,4	
pH×1= 7,4	

ANNEXE D

Résultats et valeurs des D.O. de la TAS-ELISA (405nm) des céréales de l'ITGC de Oued Smar d'Alger et de l'ITGC de Béni Slimene de Médéa en 2004/2005.

Station	Culture	Variété	TAS -ELISA	Valeur de D.O.
ITGC de Oued Smar d'Alger	Orge N1	V1	-	0,014
		V2	-	0,010
		V3	-	0,011
		V4	-	0,015
		V5	-	0,014
		V6	+	0,435
		V7	-	0,013
		V8	-	0,010
		V9	+	2,310
		V10	+	2,405
	Orge N2	V1	-	0,013
		V2	-	0,012
		V3	+	2,307
		V4	+	2,384
		V5	-	0,012
		V6	-	0,013
		V7	+	2,391
		V8	-	0,014
		V9	+	2,380
		V10	-	0,010
		V11	+	2,382
		V12	-	0,011
	Blé dur	V1	+++	2,665
		V2	+++	3,000
		V3	+	2,390
		V4	+	2,395
		V5	+++	2,601
		V6	+++	2,630
		V7	+++	2,599
		V8	+	2,205
		V9	+	2,389
		V10	+	2,535

Station	Culture	Variété	TAS -ELISA	Valeur de D.O.
ITGC de Oued Smar d'Alger	Blé tendre	V1	-	0,010
		V2	-	0,014
		V3	+	2,340
		V4	+	2,170
		V5	-	0,012
		V6	-	0,012
		V7	+	2,345
		V8	-	0,013
		V9	-	0,015
		V10	-	0,010
	Avoine	V1	-	0,015
		V2	-	0,016
		V3	-	0,014
		V4	-	0,013
		V5	+ + +	2,986
		V6	+	2,439
		V7	+	2,345
		V8	+	2,337
		V9	-	0,014
		V10	+	2,302
		V11	-	0,010
	Triticale	V1	-	0,013
		V2	-	0,012
		V3	-	0,011
		V4	-	0,013
		V5	-	0,014
		V6	-	0,015
		V7	+	0,601
		V8	-	0,015
		V9	-	0,014
		V10	-	2,360
		V11	-	0,011
		V12	-	0,010
		V13	-	0,015
ITGC de Beni Slimene de Médéa	Orge	V1	-	0,008
		V2	-	0,004
		V3	-	0,000
		V4	-	0,002
		V5	-	0,007
		V6	-	0,000
		V7	-	0,001
		V8	-	0,008
		V9	-	0,008
		V10	+	2,220
		V11	-	0,010
		V12	+	2,226

Station	Culture	Variété	TAS -ELISA	Valeur de D.O.
ITGC de Beni Slimene de Médéa	Blé dur	V1	-	0,016
		V2	-	0,012
		V3	-	0,010
		V4	+	2,392
		V5	-	0,015
		V6	-	0,011
		V7	-	0,013
		V8	-	0,014
		V9	+	2,210
		V10	-	0,011
	Blé tendre	V1	+	2,224
		V2	-	2,344
		V3	-	0,010
		V4	-	0,015
		V5	-	0,011
		V6	+	2,340
		V7	-	0,014
		V8	-	0,012
		V9	-	0,013
		V10	-	0,015
	Triticale	V1	-	0,011
		V2	-	0,012
		V3	-	0,015
		V4	-	0,013
		V5	+	2,299
		V6	-	0,011
		V7	-	0,014
		V8	+	2,289
		V9	-	0,010
		V10	-	0,011
		V11	-	0,012
		V12	+	2,354
		V13	+	2,322

Légende :

V : Variété ; - : Résultats négatifs ; + : Résultats positifs avec une concentration importante ; +++ : Résultats positifs avec une concentration très importante.

Résultats et Valeurs des D.O. de la TAS-ELISA (405nm) des variétés de l'orge inoculées par les pucerons virulifères adultes vecteurs du *BYDV-PAV*.

Variété	Puceron inoculateur	N° de P.	TAS-ELISA	Valeurs des D.O.
V 5	<i>R. padi</i>	1	+	0,422
		2	+	0,420
		3	+	0,399
		4	-	0,010
		5	-	0,006
	<i>S. fragariae</i>	6	+	2,164
		7	+	2,100
		8	+	2,160
		9	+	2,164
		10	+	2,166
	<i>S. avenae</i>	11	+	2,110
		12	+	2,100
		13	+	2,108
		14	+	2,164
		15	-	0,004
V 7	<i>R. padi</i>	16	+	0,410
		17	+	0,412
		18	+	0,418
		19	+	0,410
		20	-	0,006
	<i>S. fragariae</i>	21	+	2,160
		22	+	2,166
		23	+	2,160
		24	+	2,100
		25	+	2,162
	<i>S. avenae</i>	26	+	2,160
		27	+	2,110
		28	+	2,164
		29	+	2,166
		30	+	2,164
V 12	<i>R. padi</i>	31	+	0,385
		32	+	0,395
		33	+	0,408
		34	-	0,001
		35	-	0,002
	<i>S. fragariae</i>	36	+	2,158
		37	+	2,158
		38	+	2,160
		39	+	2,162
		40	+	2,160

Variété	Puceron inoculateur	N° de P.	TAS-ELISA	Valeurs des D.O.
V 12	<i>S. avenae</i>	41	+	2,100
		42	+	2,108
		43	+	2,110
		44	+	2,100
		45	+	2,106
V 13	<i>R. padi</i>	46	+	0,410
		47	+	0,412
		48	+	0,420
		49	-	0,002
		50	-	0,004
	<i>S. fragariae</i>	51	+	2,154
		52	+	2,152
		53	+	2,152
		54	+	2,150
		55	+	2,160
	<i>S. avenae</i>	56	+	2,110
		57	+	2,108
		58	+	2,106
		59	+	2,106
		60	+	2,106
V 14	<i>R. padi</i>	61	+	0,420
		62	+	0,420
		63	+	0,422
		64	+	0,420
		65	-	0,001
	<i>S. fragariae</i>	66	+	2,160
		67	+	2,162
		68	+	2,164
		69	+	2,100
		70	+	2,160
	<i>S. avenae</i>	71	+	2,100
		72	+	2,110
		73	+	2,108
		74	+	2,160
		75	+	2,164
V 15	<i>R. padi</i>	76	+	0,428
		77	+	0,422
		78	+	0,420
		79	+	0,428
		80	+	0,428
	<i>S. fragariae</i>	81	+	2,150
		82	+	2,154
		83	+	2,154
		84	+	2,150
		85	+	2,152

Variété	Puceron inoculateur	N° de P.	TAS-ELISA	Valeurs des D.O.
V 15	<i>S. avenae</i>	86	+	2,100
		87	+	2,108
		88	+	2,100
		89	+	2,110
		90	+	2,106
Témoins	/	91	-	0,000

Légende :

V : Variété ; / : Non inoculé ; N° de P. : Numéros des plants ; + : Résultat positif ;
- : Résultats négatifs.

REFERENCES

1. Otis, C., Maloy, A. and Debra, I., « *Yellow Dwarf* », Dis. of Washington Crops' vol. 29, N° 5, 2004, pp 49-53.
2. Henry, M. and McNab, A., « *Barley yellow dwarf* disease: Recent advances and future strategies », Pro. inter. symp. CIMMYT, Mexico, D.F., Mexico, 1-5 September 2002, p 139.
3. Benbelkacem, A., « The *BYDV* situation in Algeria », BYD Newsletter, n° 4, CIMMYT, Mexico, D. F., Mexico, 1991, pp 1-2.
4. El-Yamani, M. and Hill, J.H., « Identification and importance of *barley yellow dwarf virus* in Morocco », Plant Dis., vol. 74, N° 14, 1990, pp 291-294.
5. Makkouk, K..M., Azzem, O.I., Skaf, J., El-Yamani, M., Cherif, C. and Zouba, A., « Situation review of *barley yellow dwarf virus* in west Asia and north Africa », Ed. Burnett P. A., ed. CIMMYT, Mexico, Mexico, 1990, pp 61-65.
6. Moriones, E. and Garcia-Arenal, F., « Occurrence of *barley yellow dwarf viruses* in small grain and in alternative hosts in Spain », Plant Dis., vol. 75, N° 16, 1991, pp 930-934.
7. Ibriz, M., « Etude des interactions entre le virus de la jaunisse nanisante et la sécheresse chez l'orge (*Hordeum vulgare* L.) et le blé tendre (*Triticum aestivum* L.) », ENASA, Montpellier, 1992, p 157.
8. Belkahla, H. and Lapierre, H., « Serodetection of viruses associated to *Barley Yellow Dwarf (BYD)* on cereals in Algeria », Phytoprotection, vol. 80, N° 3, April 2000, pp 169-177.
9. Mohamed Bouziane, R. and Benazzouz, K., « Etude des virus des céréales: inventaire des pucerons vecteurs de la jaunisse nanisante de l'orge, caractérisation sérologique de la mosaïque de l'orge », Mém. D.E.U.A. Univ. Blida, juillet 1999, p 37.
10. Rachedi, M.F., « Les céréales en Algérie », Céréaliculture ITGC, vol. 6, N° 38, 2003, pp 4-25.
11. Encyclopaedia Universalis France S. A., 2003.

12. Oswald, J.W. and Houston, B.R., « A new disease of cereals, transmissible by aphids », *Plant Dis. Rep.*, vol. 15, N° 8, 1951, pp 471-475.
13. D'Arcy, C.J., Domier, L.L. and Mayo, M.A., « Family *Luteoviridae* », Ed. Van Regenmortel M.H.V., Fauquet C.M., Bishop D.H., Carstens E.B., Estes M.K., Lemon S.M., Maniloff J., Mayo M.A., McGeach D.J., Pringle C.R. and Wickner R.B., ed. Academic Press, San Diego, 2000, p 784.
14. Martelli, G.P., « Plant virus taxa: Properties and epidemiological characteristics », *J. Plant Pathol.*, vol. 79, N° 25, 1997, pp 151-171.
15. Robertson, N.L., « *Luteovirus* and *Polerovirus* Found in Small Grains for the First Time in the Matanuska-Susitna Region of Alaska », *Plant Dis.*, vol. 87, N° 11, April 2003, pp 433-446.
16. Lister, R.M. and Ranieri, R., « *Barley Yellow Dwarf*: 40 years of progress », Ed. D'Arcy C. J. and Burnett P. A., ed. Amer. Phytopathol. Soc. Press, Minnesota, U.S.A, 1995, pp 29-53.
17. Miller, W.A. and Rosachova, L., « *Barley Yellow Dwarf* viruses », *Ann. rev. plant Phytopathology*, vol. 35, N° 16, 1997, pp 167-190.
18. Bisnieks, M., Kvarnheden, A. and Sigvald, R., « *Barley yellow dwarf* disease incidence in Latvia », Ed. Henry M. and McNab A., ed. CIMMYT, Mexico, 2002, p 620.
19. Pike, K.S., « A review of *barley yellow dwarf virus* grain yield losses », Burnett P.A. (ed.), *World Perspectives on Barley yellow dwarf*, CIMMYT, Mexico, Mexico, 1990, p 511.
20. Zhang, Q.F., Guan, W.N., Ren, Z.Y., Zhu, X.S. and Tsai, J.H., « Transmission of *Barley Yellow Dwarf Virus* strains from north western China by aphid species », *Plant Dis.*, vol. 67, N° 7, 1983, pp 895-899.
21. Wu, Y.F. and Wie, N.S., « *BYDV* incidence and epidemiology of wheat in Shaanxi Province of China », Ed. Henry M., ed. CIMMYT, *BYD newsletter* n° 7, Mexico, D. F., Mexico, 1998, p 415.
22. Snidaro, M. and Delogu, G., « Agronomic techniques for preventing *Barley Yellow Dwarf* damage in winter cereal », Ed. Burnett P. A., ed. CIMMYT, Mexico, Mexico, 1990, p 511.
23. El-Yamani, M. and Hill, J.H., « Crop loss assessment and germplasm screening for resistance to *Barley Yellow Dwarf Virus* in west central Morocco », *Phytopathology Mediteranean*, vol. 30, N° 17, 1991, pp 93-102.
24. Comeau, A. and Makkouk, K. M., « *Barley Yellow Dwarf* in West Asia and North Africa », ICARDA, Aleppo, Syria, 1992, p 239.

25. Ndunguru, J. and Kapooria, R. G., « Two *Barley Bellow Dwarf Luteovirus* serotypes associated with stunting of irrigated wheat in Zambia », *African Crop Sci. J.*, vol. 8, N° 2, 2000, pp 187-193.
26. Ramirez, A. I., Zerene, M. and Cortazar, R., « The *Barley Yellow Dwarf Virus* Program in Chili », Ed. Comeau A. and Makkouk K. M., ed. ICARDA, Aleppo, Syria, 1992, p 239.
27. Wangai, A. W., « Effects of *Barley Yellow Dwarf Virus* in cereals in Kenya », Ed. Burnett P. A., ed. CIMMYT, Mexico, Mexico, 1990, p 511.
28. Burnett, P. A. and Mezzalama, M., « *Barley Yellow Dwarf* in West Asia and North Africa », Ed. Comeau A. and Makkouk K. M., ed. The CIMMYT barley yellow dwarf program, ICARDA, Aleppo, Syrie, 1992, p 239.
29. Fauquet, C. M., Mayo, M. A., Maniloff, J., Desselberger, U. and Ball, L. A., « The taxonomic structure of virus orders, families and genera », Academic Press, 2005, p 1162.
30. Meulewaeter, F., Van Lipzig, R., Gultyaev, A. P., Pleij, C. W. A., Van Damme, D., Cornelissen, M. and Van Eldik, G., « Conservation of RNA structures enables *TNV* and *BYDV* 5' and 3' elements to cooperate synergistically in cap-independent translation », *Nucleic Acids Res.*, vol. 32, N° 5, 2004, p 1721-1730.
31. Rathgen, J. P., Karageogos, L. E., Habili, N., Waterhouse, P. M. and Symons, R. H., « *Soybean dwarf Luteovirus* contains the third variant genome type in the *Luteovirus* group », *Virology*, vol. 198, N° 16, 1994, pp 671-679.
32. Comeau, A., Caetano, V., St-Pierre, C. A. and Haber, S., « Accelerated breeding: dream or reality », Ed. Bedo Z. and Lang L., ed. Kluwer Academic of Publication, Netherlands, 2001, pp 671-679.
33. Halbert, S. E., Connelly, B., Lister, R. M., Klein, R. E. and Bishop, G. W., « Vector specificity of *Barley Yellow Dwarf Virus* serotypes and variants in southern Idaho », *Ann. Appl. Biol.*, vol. 121, N° 12, 1992, pp 123-132.
34. Comeau, A., St-Pierre, C. A., Kol, B., Pouleur, S. and Paquet, R., « *BYDV* tolerance and multiple disease resistance in *Triticum durum* interspecific derivatives », Ed. Henry M., ed. CIMMYT, *BYD newsletter* n° 7, Mexico, D. F., Mexico, 1998, p 415.
35. Miller, A., Liu, S. and Beckett, R., « *Barley Yellow Dwarf Virus: Luteoviridae* or *Tombusviridae* », *Plant Pathol.*, vol. 65, N°24, September 2002a, pp 1-5.
36. Sward, R.J. and Waterhouse, P. M., « *Barley Yellow Dwarf Luteovirus* », *Plant Viruses Online*, vol. 8, N°4, 1987, pp 52-54.
37. Mayo, M.A. and Ziegler-Graff, V., « Molecular biology of *Luteovirus* », *Adv. Virus Res.*, vol. 46, N° 21, 1996, pp 413-416.

38. Domier, L.L., McCoppin, N.K., Larsen, R.C. and D'Arcy, C.J., « Nucleotide sequence shows that *Bean Leafroll Virus* has a *Luteovirus*-like genome organization », J. G. Virol., vol. 83, N° 30, 2002, pp 1791-1798.
39. Koev, G. and Miller, A., « A Positive Strand RNA Virus with Three Very Different Subgenomic RNA Promoters », J. Virol., vol. 74, N° 19, July 2000, pp 5988-5996.
40. Miller, W.A., Liu, S. and Beckett, R., « Conjugated antibody for *Barley Yellow Dwarf Virus-PAV* », Mol. Plant Pathol., vol. 3, N° 4, 2002b, pp 177-183.
41. Gorbalenya, A.E. and Koonin, E.V., « Viral proteins containing the purine NTP-binding sequence pattern », Nucleic Acid Res., vol. 17, N° 8, 1989, pp 8413-8439.
42. Reutenauer, R., Qu, F. and Morris, T.J., « Cap-independent translational enhancement of *Turnip crinkle virus* genomic and subgenomic RNAs », J. Virol., vol. 74, N° 3, 2000, pp 1083-1093.
43. Mohan, B.R., Dinesh-Kumar, S.P. and Miller, W.A., « Genes and *cis*-acting sequences involved in replication of *barley yellow dwarf virus-PAV* RNA », J. Virol., vol. 212, N° 13, 1995, pp 186-195.
44. Take, E., Prüfer, J., Schmitz, J. and Rohde, W., « The *Potato Leafroll Luteovirus* 17 Kda protein is a single-stranded nucleic acid-binding protein », J. G. Virol., vol. 72, N° 12, 1991, pp 2035-2038.
45. Timmer, R.T., Benkowski, L.A., Schodin, D., Lax, S.R., Metz, A.M., Ravel, J.M. and Browning, K.S., « The 5' and 3' untranslated regions of satellite *Tobacco necrosis virus* RNA affect translational efficiency and dependence on a 5' cap structure », J. Biol. Chem., vol. 268, N° 23, 1993, pp 9504-9510.
46. Nass, M., Brault, V., Simons, M.T. and Van Der Heuvel, J.F.J.M., « Effects of mutation in the *Beet western yellows virus* readthrough protein on its expression and packaging and on virus accumulation, symptoms and aphid transmission », Virology, vol. 32, N°26, 1997, pp 230-233.
47. Guilley, H., Wipf-Sheibel, C., Richards, K., Lecoq, H. and Jonard, G., « Nucleotide sequence of *Cucurbit aphid-borne yellows Luteovirus* », Virology, vol. 202, N° 19, 1994, pp 1012-1017.
48. Filichkin, S. A., Brumfield, S., Filichkin, T. P. and Young, M. J., « In vivo interactions of the aphid endosymbiotic *SymL* chaperonin with *Barley Yellow Dwarf Virus* », J. Virol., vol. 71, N° 1, 1997, pp 569-577.
49. Chay, C. A., Gunasinge, U. B., Dinesh-Kumar, S. P., Miller, W. A. and Gray, S. M., « Aphid transmission and systemic plant infection determinants of *Barley Yellow Dwarf Luteovirus -PAV* are contained in the coat protein

readthrough domain and 17 -Kda protein, respectively », *Virology*, vol. 219, N° 14, 1996a, pp 57-65.

50. Miller, W. A., Dinesh-Kumar, S. P. and Paul, C. P., « *Luteovirus* gene expression », *Crit. Rev., Plant Sci.*, vol. 14, N° 24, 1995, pp 179-211.
51. Young, M. J., Kelly, L., Miller, W. A., Waterhouse, P. M. and Gerlach, W. L., « Infectious transcripts from a cloned cDNA of *Barley Yellow Dwarf Virus* », *Virology*, vol. 180, N° 13, 1991, pp 372-379.
52. Martin, R. R. and D'Arcy, C. J., « Relationships among Luteoviruses bases on nucleic acid hybridation and serological studies », *Intervirology*, vol. 31, N° 13, 1990, pp 23-30.
53. Ueng, P. P., Vincent, J. R., Kawata, E. E., Lei, C. H., Lister, R. M. and Larkins, B. A., « Nucleotide sequence analysis of the genomes of the *MAV-PS1* and *P-PAV* isolates of *Barley Yellow Dwarf Virus* », *J. G. Virol.*, vol. 73, N° 9, 1992, pp 487-492.
54. Vincent, J. R., Lister, R. M. and Larkins, B. A., « Nucleotide sequence analysis and genomic organization of the *NY-RPV* isolate of *Barley Yellow Dwarf Virus* », *J. G. Phytopathol.*, vol. 72, N° 18, October 1991, pp 2347-2355.
55. Olsthoorn, R. C. L., Haasnoot, P. C. J. and Bol, J. F., « Similarities and Differences between the Subgenomic and Minus - Strand Promoters of an RNA Plant Virus », *J.Virol.* vol. 78, N° 30, 2004, pp 4048-4053.
56. Koev, G., Mohan, B. R. and Miller, W. A., « Primary and secondary structural elements required for synthesis of *Barley Yellow Dwarf Virus* subgenomic RNA1 », *J. Virol.*, vol. 73, N° 18, 1999, pp 2876-2885.
57. Zavriev, S. K., Hickey, C. M. and Lommel, S. A., « Mapping of the *Red Clover Necrotic Mosaic Virus* subgenomic RNA », *J. Virol.*, vol. 216, N° 14, 1996, pp 407 410.
58. Ayllon, M. A., Gowda, S., Satyanarayana, T., Karasev, A. V., Adkins, S., Mawassi, M., Guerri, J., Moreno, P. and Dawson, W. O., « Effects of Modification of the Transcription Initiation Site Context on *Citrus Tristeza Virus* Subgenomic RNA Synthesis », *J. Virol.*, vol. 77, N° 27, 2003, pp 9232-9243.
59. Wang, S., Guo, L., Allen, E. and Miller, W. A., « A potential mechanism for selective control of cap - independent translation by a viral RNA sequence in *cis* and in trans. RNA », *J. Virol.*, vol. 5, N° 17, 1999, pp 728-738.
60. Wang, J. and Simon, A. E., « Analysis of the two subgenomic RNA promoters for *Turnip crinkle virus* in vivo and in vitro », *J. Virol.*, vol. 232, N° 15, 1997, pp 174-186.

61. Qiu, W. and Scholthof, H. B., « Effects of inactivation of the coat protein and movement genes of *Tomato Bushy Stunt Virus* on early accumulation of genomic and subgenomic RNAs », *J. G. Virol.*, vol. 82, N° 22, 2001, pp 3107-3114.
62. Balmori, E., Gilmer, D., Richards, K., Guilley, H. and Jonard, G., « Mapping the promoter for subgenomic RNA sunthesis on *Beet Necrotic Yellow Vein Virus* RNA 3 », *Biochimie*, vol. 75, N° 12, 1993, pp 517-521.
63. Boccard, F. and Baulcombe, D., « Mutational analysis on *cis* - Acting sequences and gene function in RNA3 of *Cucumber Mosaic Virus* », *J. Virol.*, vol. 193, N° 10, 1993, pp 563-578.
64. Man, M. and Epel, B. L., « Characterisation of regulatory elements within the coat protein (CP) coding region of *Tobacco Mosaic Virus* affecting subgenomic transcription and green fluorescent protein expression from the CP subgenomic RNA promoter », *J. G. Virol.*, vol. 85, N° 27, 2004, pp 1727-1738.
65. Johnston, J. C. and Rochon, D. M., « Deletion analysis of the promoter for the *Cucumber Necrosis Virus* 0,9-Kb subgenomic RNA », *Virology*, vol. 214, N° 18, 1995, pp 100-109.
66. Shen, R. and Miller, W.A., « The 3' Untranslated Region of *Tobacco Necrosis Virus* RNA contains a *Barley Yellow Dwarf Virus* - Like Cap-independent Translation Element », *J. Virol.*, vol.78, N° 30, 2004, pp 4655-4664.
67. Kelly, L., Gerlach, W. L. and Waterhouse, P. M., « Characterisation of the subgenomic RNAs of an Australian isolate of *Barley Yellow Dwarf Luteovirus* », *Virology*, vol. 202, N° 17, 1994, pp 565-573.
68. Jaspars, E. M. J., « Genome activation in Alfamo-and Ilarviruses », *Arch. Virol.*, vol. 144, N° 18, 1999, pp 843-863.
69. Kozak, M., « Regulation of protein synthesis in virus-infected animal cells », *Adv. Virus Res.*, vol. 32, N° 11, 1986, pp 229-292.
70. D'Arcy, C. G. and Burnett, P. A., « *Barley Yellow Dwarf*: 40 years of progress », *American Phytopathol. Soc. Press, Minnesota, U.S.A*, 1995, p 374.
71. Gerlach, W. L., Llewellyn, D. and Haseloff, J., « Construction of a plant disease resistance gene from the satellite RNA of *Tobacco Ringspot Virus* », *Nature*, vol. 328, N° 14, 1987, pp 802-805.
72. Gildow, F. E. and Gray, S. M., « The aphid salivary gland basal lamina as a selective barrier associated with vector specific transmission of *Barley Yellow Dwarf Luteoviruses* », *Phytopathology*, vol. 83, N° 13, 1993, pp 1293-1302.

73. Sayoud, R., Ezzahiri, B. and Bouznad, Z., « Les maladies des céréales et des légumineuses alimentaires au Maghreb », Pro. 2^{ème} Sym. Rég. sur les maladies des céréales et légumineuses alimentaires. 10-12 Novembre, Nabeul, Tunisie, 1999, p 561.
74. Waterhouse, P. M., Gildow, F. E. adohnstone, G.R., « *Luteovirus* group », Plant Dis., vol 33, N° 9, 1988, pp 452-501.
75. Jacks, L., Lindblad, M. and Valkonen, J. P. T., « Genetic diversity of *Wheat dwarf Virus* », Arch. Virol., vol. 147, N°24, 2002, pp 205-216.
76. Dinman, J., Icho, T. and Wickner, R. B., « A -I ribosomal frameshift in a double-stranded RNA virus of yeast from a gag-pol fusion protein », Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A, vol. 88, N° 16, 1991, pp 174-178.
77. Kim, K. H. and Lommel, S. A., « Sequence element required for efficient-I ribosomal frameshifting in *Red Clover Necrotic Mosaic Dianthovirus* », Virology, vol. 250, N° 19, 1998, pp 50-59.
78. Hu, J. S., Rochow, W. F., Palukaitis, P. and Dietret, R. R., « Phenotypic mixing: mechanism of dependent transmission for two related isolates of *Barley Yellow Dwarf Virus* », Phytopathology, vol. 78, N° 9, 1988, pp 1326-1330.
79. Wen, F. and Lister, R. M., « Heterologous encapsidation in mixed infections among four isolates of *Barley Yellow Dwarf Virus* », J. G. of Virology, vol. 72, N° 14, July 1991, pp 2217-2223.
80. Belkahla, H. and Doumandji, D., « Serodetection of viruses associated to Barley yellow dwarf (BYD) on cereals in Algeria », Phytoprotection, vol. 80, N° 3, April 2000, pp 169-177.
81. Guy, P.L., Johnstone, G.R. and Morris, D.I., « *Barley yellow dwarf virus* in, aphids on, grasses (including cereals) in Tasmania », Aus. J. of Agri. Res., vol. 38, N° 10, 1987, pp 139-152.
82. Rochow, W. F., « Dependent transmission by aphids of *Barley yellow dwarf Luteovirus* from mixed infections », Phytopathology, vol. 72, N° 6, 1982, pp 302-305.
83. Rochow, W. F., « Apparent loss of vector specificity following double infection by two strains of *Barley yellow dwarf virus* », Phytopathology, vol. 55, N° 3, 1965, pp 62-68.
84. Rochow, W. F., « *Barley yellow dwarf virus* », CMI/AAB, Description of plant viruses, vol. 32, N° 4, 1970, p 4.
85. Rochow, W. F., « *Barley yellow dwarf* dependent virus transmission by *Rhopalosiphum maidis* from mixed infection », Phytopathology, vol. 65, N° 4, 1975, pp 99-104.

86. Paliwal, Y. C. and Comeau, A., « Epidemiology of *Barley Yellow Dwarf Virus* in Ontario and Quebec in 1982 and 1983 », Can. Plant Dis. Surv., vol. 64, N° 11, 1984, pp 21-23.
87. Clement, D. L., Lister, R. M. and Foster, J. E., « Elisa based studies on the ecology and epidemiology of *Barley Yellow Dwarf Virus* in Indiana », Phytopathology, vol. 76, N° 11, 1986, pp 86-92.
88. Johnstone, G. R., Sward, R. J., Farrel, J. A., Greber, R. S., Guy, P. L., McEven, J. M. and Waterhouse, P.M., « Epidemiology and control of *Barley Yellow Dwarf Viruses* in Australia and New Zeland », Ed. Burnett P. A., ed. CIMMYT, Mexico, D. F., Mexico, 1990, p 511.
89. Leclercq - Le Quillec, F., « Analyse de la dynamique spatio-temporelle du complexe BYDV (*Barley Yellow Dwarf Virus*) et l'effet du traitement de semences sur la distribution des vecteurs et des virus », Th. Doct. Univ. Paris, 1992, p 111.
90. Pons, V., Albajes, R., Avilla, J., Sarasua, M. J., Artigues, M. and Eizaguivre, M., « Spring population development of cereal aphids on durum wheat in Lheida, north- west of Spain », J. Appl. Entomol., vol. 107, N° 15, 1989, pp 203-210.
91. Carter, N. and Plumb, R. T., « The epidemiology of cereal viruses », Ed. Firbank L. G., Carter N., Darbyshire J. F. and Potts G. R., ed. Blackwell Sci. Pub., Oxford, 1991, p 586.
92. Zhuo, G. H. and Zhang, S. X., « Identification of the variants of *Barley Yellow Dwarf Virus* », Ed. Burnett P. A., ed. CIMMYT, Mexico, D. F., Mexico, 1990, p 511.
93. Kreutter, K., Steinmetz, A. C., Liang, T. C., Prorok, M., Abeles, R. H. and Ringe, D., « hree-dimensional structure of chymotrypsin inactivated with (2S)-N-acetyl-L-alanyl-L-phenylalanyl alpha-chloroethane: implications for the mechanism of inactivation of serine proteases by chloroketones», Biochemistry, vol. 79, N° 33, 1994, pp 29-31.
94. McKirdy, S. and Jones, R., « Effect of sowing time on *Barley Yellow Virus* infection wheat: virus incidence and grain yield losses », Ed. Henry M., ed. CIMMYT, BYD newsletter n° 6, Mexico, D. F., Mexico, 1997, p 510.
95. Weisz, R. and Heiniger, R., « *Barley Yellow Dwarf* », Crop Sci., vol. 51, N° 24, 2001, pp 65-71.
96. Irwin, M. E. and Thresh, J. M., « Epidemiology of *Barley Yellow Dwarf* A study in ecological complexity », Ann. rev. Phytopathol., vol. 28, N° 19, 1990, pp 393-424.
97. Jacquot, E., « Etude des interactions virus-plante-vecteur appliqué au virus PAV de la jaunisse nanisante de l'orge (*Barley Yellow Dwarf Virus*-PAV) :

Mise au point d'outils de détection/Caractérisation des populations virales », *Plant Dis.*, vol. 24, N° 26, 2002, pp 135-142.

98. Brun, H., Levivier, S., Ruer, D., Somda, I., Chèvre, A. M. and Renard, M., « A field method for evaluating the potential durability of new resistance sources: Application to the *Leptosphaeria maculans/Brassica napus* pathsystem », *Phytopathology*, vol. 90, N° 21, 2000, pp 961-966.
99. Stephen, J. and Toth, Jr., « Small grains aphid alert », *Plant Virol.*, vol. 21, N° 22, 2003, pp 23-35.
100. Lei, C. H., Lister, R. M., Vincent, J. R. and Karanjkar, M. N., « SGV serotype isolates of *Barley Yellow Dwarf Virus* differing in vectors and molecular relationships», *Phytopathology*, vol. 85, N° 19, 1995, pp 820-826.
101. Moreau, J. P. and Grolbeau, G., « Les nouvelles jachères un risque pour les cultures avoisinantes », *INRA Biology*, vol. 3, N° 20, 2000, pp 3-6.
102. Watkins, J. E. and Lane, L. C., « *Barley Yellow Dwarf* disease of barley, oats and wheat », *J. G. Virol.*, vol. 65, N° 19, 1998, pp 222-229.
103. Belkahla, H., « Les virus associés à la jaunisse nanisante de l'orge (BYD) des genres BYDV et CYDV chez les céréales à paille en Algérie », Th. Doct. INA. El-Harrach, Mai 2001, p 68.
104. Halbert, S. E. and Pike, K. S., « Spread of *Barley Yellow Dwarf Virus* and relative importance of local aphid vectors in Central Washington », *Ann. Appl. Biol.*, vol. 107, N° 11, 1985, pp 387-395.
105. Conti, M., D'Arcy, C. J., Jedlinski, H. and Burnett, P. A., « The "yellow plague" of cereal », Ed. Burnett P. A., ed. CIMMYT, Mexico, 1990, p 511.
106. Comeau, A. and Dubuc, J. P., « Observation on the *Barley Yellow Dwarf Virus* epidemic in eastern Canada », *Can. Plant Dis. Surv.*, vol. 57, N° 6, 1977, pp 42-44.
107. Mills, P. R., Mercer, P. C. and Mc Gimpsey, H. C., « *Barley Yellow Dwarf Virus* », *Ann. Rep. Res. Tech. Work Dept. Agri.*, Northern Ireland, 1985, p 202.
108. Sharma, H. C., Gill, B. S. and Uyemoto, J. K., « High levels of resistance in *Agropyron* species to *Barley Yellow Dwarf* and *Wheat Streak Mosaic Viruses* », *Phytopathology*, vol. 110, N° 13, 1984, pp 143-147.
109. Griesbach, J. A., Steffenson, B. J., Brown, M. P., Falk, B. W. and Webster, P. K., « Infection of grasses by *Barley Yellow Dwarf Viruses* in California », *Crop Sci.*, vol. 30, N° 15, 1990, pp 1173-1177.

110. Bisnieks, M., Kvarnheden, A. and Sigvald, R., « *Barley Yellow Dwarf* disease incidence in Latvia », Ed. Henry M. and McNab A., ed. CIMMYT, Mexico, 2002, p 620.
111. Allen, R.N., « Symptoms of golden bantam corn inoculated with *Barley Yellow Dwarf Virus* », *Phytopathology*, vol. 47, N° 9, 1957, Abstract.
112. Watson, M. A. and Mulligan, T., « The manner of transmission of some *Barley Yellow Dwarf Viruses* by different aphid species », *Ann. Appl. Biol.*, vol. 48, N°4, 1960, pp 711-720.
113. Endo, R. M. and Brown, C. M., « *Barley Yellow Dwarf Virus* resistance in oats », *Crop Sci.*, vol. 4, N° 16, 1964, pp 279-283.
114. Gill, C. C., « Aphid nymph transmit an isolate of *Barley Yellow Dwarf Virus* more efficiently than do adults », *Phytopathology*, vol. 60, N° 7, 1970, pp 1747-1752.
115. Osler, R., Moletti, M., Loi, N., Pertot, I. And Giudici, M. L., « Evaluation of the resistance to *BYDV* of a group of important world rice genotypes », *CIHEAM, Cahiers Options Mediterraneennes*, vol. 15, N° 3, 1984, pp 120-129.
116. Mason, M., « Protecting against *Barley Yellow Dwarf Virus* », *DARD Press Office*, vol. 231, N° 3, 2003, pp 49-61.
117. Moletti, M., Osler, R. and Villa, B., « Some agronomic traits affected by Rice Giallume Virus inoculated at two phonological stages in 11 Italian rice varieties », Ed. Burnett P. A., ed. CIMMYT, Mexico, D. F., Mexico, 1990, p 511.
118. Truol, G., Ferreira, L. and Laguzzi, S. M., « Serological detection of *Barley Yellow Dwarf Luteovirus* and Mal de Rio Cuarto (MRDV) in maize », Ed. Henry M., ed. CIMMYT, BYD newsletter n° 6, Mexico, D. F., Mexico, 1997, p 510.
119. Beuve, M. and Lapierre, H., « Resistance to *RPV Barley Yellow Dwarf Virus* in the genum *Bromus* », *Can. J. Bot.*, vol. 70, N°18, 1992, pp 32-37.
120. Henry, M. and Dedryver, C. A., « Occurrence of *Barley Yellow Dwarf Virus* in pasture of western France », *Plant Pathol.*, V. 40, 1991, pp 93-99.
121. Mastari, J., « Populations naturelles du *BYDV-PAV* en jachère fixe de ray-grass et en grande culture de céréales », *Th. Doct. Univ. Paris*, 1998, p 143.
122. Eagling, D. R., Cunningham, P. J. and Holloran, G. M., « The incidence of *Barley Yellow Dwarf Virus* in perennial rye-grass (*Lolium perenne*) in south-western Victoria », *Plant Pathol.*, vol. 38, N° 6, 1989a, pp 408-413.

123. Eagling, D. R., Sward, R. and Holloran, G. M., « The effect of *Barley Yellow Dwarf Virus* on early plant growth in rye-grass (*Lolium spp.*) », Aust. J. Agri. Res., vol. 40, N° 5, 1989b, pp 293-299.
124. Filichkin, S. A., Brumfield, S., Filichkin, T. P. and Young, M. J., « Virus-vector interactions in transmission of *Barley Yellow Dwarf Virus* », Ed. Henry M., ed., CIMMYT, BYD newsletter n° 6, Mexico, D. F., Mexico, 1998, p 510.
125. Gildow, F. E., « Virus membrane interactions involved in circulative transmission of *Luteoviruses* by aphids », Curr. Top. Vector Res., vol. 4, N° 10, 1987, pp 140-143.
126. Gildow, F. E., « Evidence for receptor - mediated endocytosis regulating *Luteovirus* acquisition by aphids», Phytopathology, vol. 25, N° 14, 1993, pp 270-277.
127. Van Den Heuvel, J. F. J. M., Verdeek, M. and Van Der wilk, F., « Endosymbiotic bacteria associated with circulative transmission of *Potato Leafroll Virus* by *Myzus persicae* », J. G. Virol., vol. 75, N° 18, 1994, pp 1024-1028.
128. Gildow, F. E. and Rochow, W. F., « Role of accessory salivary glands in aphids transmission of *Barley yellow dwarf virus* », Virology, vol. 104, N° 4, 1980, pp 97-108.
129. D'Arcy, C. J. and DeZoeten, G. A., « *Beet Western Yellows Virus* in phloem tissue of *Thlaspi arvense* », Phytopathology, vol. 69, N° 6, 1979, pp 1194-1198.
130. Esau, K. and Hoefert, L. L., « Development of infection with *Beet Western Yellows Virus* in the sugarbeet », Virology, vol. 48, N° 8, 1972, pp 724-738.
131. Jayesena, K. W., Hatta, T., Francki, R. I. B. and Randles, J. W., « *Luteovirus*-like particles associated with subterranean clover red leaf virus infections », J. G. Virol., vol. 57, N° 9, 1981, pp 204-205.
132. Jensen, S. G., « The occurrence of virus particles in the phloem tissue of *BYDV* infected barley », Virology, vol. 38, N° 6, 1969, pp 83-91.
133. Shepardson, S., Esau, K. and McCrum, R., « Ultrastructure of potato leaf phloem infected with *Potato Leafroll Virus* », Virology, vol. 105, N° 8, 1980, pp 379-392.
134. Kojima, M., « Complete nucleotide sequence of the Japanese isolate of *Barley yellow dwarf virus*-PAV serotype », Ed. Henry M., ed. CIMMYT, BYD newsletter n° 6, Mexico, D. F., Mexico, 1997, p 510.
135. Chay, C. A., Smith, D. M., Vaughan, R. and Gray, S. M., « Diversity among isolates within the PAV serotype of *Barley Yellow Dwarf Virus* », Phytopathology, vol. 86, N° 21, 1996, pp 370-377.

136. Gill, C. C. and Chong, J., « Vascular cell alterations and predisposed xylem infection in oats by inoculation with paired *Barley Yellow Dwarf Viruses* », *Virology*, vol. 114, N° 10, 1981, pp 405-413.
137. Esau, K., « Phloem degeneration in *Gramineae* affected by the *Barley Yellow Dwarf Virus* », *Ann. J. Bot.*, vol. 44, N°3, 1957, pp 245-251.
138. Jensen, S. G. and Van Sambeek, J. W., « Differential effects of *Barley Yellow Dwarf Virus* on the physiology tissues of hard red spring wheat », *Phytopathology*, vol. 62, N° 4, 1972, pp 290-293.
139. Rochow, W. F., « Biological properties of four isolates of *Barley Yellow Dwarf Virus* », *Phytopathology*, vol. 59, N° 6, 1969, pp 1580-1589.
140. Guo, J. Q., Moreau, J. P. and Lapierre, H., « Variability among aphid clones of *Rhopalosiphum padi* L. and *Sitobion avenae* Fabr. (Homoptera: Aphididae) in transmission of PAV isolates of *Barley Yellow Dwarf Viruses* », *Can. Entomol.*, vol. 128, N° 22, 1996, pp 209-217.
141. Benchakri, B., El-Yamani, M. and Zaoul, D., « Transmission of *Barley Yellow Dwarf Virus* – PAV isolates by two aphid species collected in Morocco », Ed. Henry M., ed. CIMMYT, BYD newsletter n° 6, Mexico, D. F., Mexico, 1997, p 510.
142. Ducray, D. G., « Mécanismes moléculaires de la transmission aphidienne et de l'évolution des *Luteoviridae* », *Pathologie végétale*, vol. 41, N°24, 2002, pp 45-49.
143. Johnston, R. A. and Rochow, W. F., « An isolate of *Barley Yellow Dwarf Virus* transmitted specifically by *Schizaphis graminum* », *Phytopathology*, vol. 62, n° 6, 1972, pp 921-925.
144. Cornuet, P., « Elément de virology végétale », ed. INRA, Paris, 1987, p 206.
145. Gaumon, A. and Meyer, M., « La jaunisse nanisante dans l'Ouest de la France », *Phytoma*, vol. 411, N° 7, 1989, pp 33-34.
146. Chalhoub, B. A., Sarrafi, A., Beuve, M. A. and Lapierre, H. D., « Differential Interaction between PAV – like isolates of *Barley yellow dwarf virus* and barley (*Hordeum vulgare* L.) genotypes », *J. Phytopathol.*, vol. 142, N° 18, 1994, pp 189-198.
147. Gill, C. C. and Chong, J., « Cytological alterations in cells infected with *Corn Leaf aphid*-specific isolates of *Barley Yellow Dwarf Virus* », *Phytopathology*, vol. 69, N° 3, January 1979a, pp 363-368.
148. Gill, C. C. and Chong, J., « Development of the infection in oat leaves inoculated with *Barley Yellow Dwarf Virus* », *Virology*, vol. 66, N° 7, 1975, pp 440-453.

149. Gill, C. C. and Chong, J., « Difference in cellular ultrastructural alterations between variants of *Barley Yellow Dwarf Virus* », *Virology*, vol.75, N°6, 1976, pp 33-47.
150. Gill, C. C. and Chong, J., « Cytopathological evidence for division of *Barley Yellow Dwarf Virus* isolates in two subgroups », *Virology*, vol. 95, N° 4, 1979b, pp 59-69.
151. Eweida, M., Owelfelt, P. and Tomenins, K., « Concentration of virus and ultrastructural changes in oats at various stapes of *BYDV* infection », *Biology*, vol. 2, N° 8, 1989, pp 21-313.
152. Kolb, F. L., Cooper, N. K., Hewings, A. D. and Banske, E. M., « Effect of *Barley Yellow Dwarf Virus* on root growth in spring oat », Ed. Henry M., ed. CIMMYT, BYD newsletter n° 2, Mexico, D. F., Mexico, 1997, p 320.
153. Rahim, H., Diellouli, R., « Etude de la jaunisse nanisante de l'orge en Algérie, Sérodétection des *BYDVs* », *Mém. Ing. Univ. Blida*, 1999, p 76.
154. Ferreres, Z. and Cheng, M., « Nucleotide sequence of coat protein gene for *GPV* isolates of *Barley yellow dwarf virus* and construction of expression plasmid for plant », *Sci. China*, vol. 39, N°3, 1996, pp 334-343.
155. Quiroz, M., Lai, M. M. And Cavanagh, D., « The molecular biology of *Coronaviruses*», *Adv. Virus Res.*, vol. 48, N° 10, 1997, pp 1-100.
156. Collin, V., « Evolution and taxonomy of positive-strand RNA viruses: implications of comparative analysis of amino acid sequence », *Crit. Rev. Biochem. Mol. Biol.*, vol. 28, N° 14, 1993, pp 375-430.

