

Evaluation des variétés de Manioc Locales et Améliorées face à la Striure Brune de Manioc à Yangambi, province de la Tshopo

Wembonyama Shako Francois¹, Mubialakoffi andre¹, Elasi Ramazani¹, Posho Ndola Boniface¹, Monde Godefroid¹ et MusungayiMpongolo Eric²

¹Institut National pour l'Etude et la Recherche Agronomiques, BP 2037Kinshasa 1, Centre de Recherche de Yangambi, RD Congo

²Institut National pour l'Etude et la Recherche Agronomiques, BP 2037Kinshasa 1, Centre de Recherche de Mulungu, RD Congo

IJASR 2020

VOLUME 3

ISSUE 2 MARCH - APRIL

ISSN: 2581-7876

Abstract – La production de la culture du manioc dans les régions d'Afrique est affectée par la maladie de la striure brune de manioc (CBSD) causant des symptômes caractéristiques au niveau des feuilles et des racines, rendant les racines de manioc impropre à la consommation humaine. Le développement des variétés de manioc résistantes et/ou tolérantes à la striure brune est une importante composante dans la gestion de la dite maladie. L'objectif est d'évaluer la collection du manioc de l'INERA Yangambi constituées des variétés améliorées venant de l'IITA et locales. Cent variétés étaient criblées pour la résistance à la striure brune de manioc sous les conditions agro écologiques de Yangambi. L'essai a été installé en bloc complètement randomisé avec trois répétitions, étaient récoltées trimestriellement et systématiquement sur les feuilles, tiges et racines à partir de 6, 9, 12, 15 et 18 mois après plantation. Les résultats avaient montrés que l'incidence sur les feuilles et racines ainsi que la sévérité avaient variées significativement ($P < 0.001$) entre les génotypes. Vingt neuf génotypes avaient présentés des symptômes foliaires sur les cent matériels utilisés pour le criblage. Le génotype « Itchabindo », YBI/2014/005 et YBI/2014/031 avaient présentés des symptômes foliaires mais sans nécroses racinaires. Seize n'avaient présentées, ni des symptômes foliaires ni des nécroses au niveau des racines, ce qui fait qu'elles peuvent être utilisées dans le programme d'amélioration comme matériels résistants.

Keywords: Striure brune du manioc, résistance, réponse des variétés, sévérité, incidence

1. INTRODUCTION

Le manioc est l'une des cultures les plus importantes dans le monde, avec une production annuelle globale d'environ 276 million métrique (MT) en 2013 (Sanginga *et al.*, 2015). Il est la deuxième source d'énergie alimentaire dans les pays en développement (Silva *et al.*, 2008 ; Salvador *et al.*, 2014). En Afrique de l'Est la production de racines et tubercules représente près de 45 % de la production vivrière nationale (FAO, 2011). Sa culture procure des revenus importants aux petits producteurs à travers le monde. Les tubercules de manioc, ainsi que ses sous-produits, s'écoulent partout sans difficulté (Kouakou *et al.*, 2015).

La production de la culture du manioc (*Manihotesculenta* Crantz) en Afrique a longtemps été affectée par les maladies virales (Calvert & Thresh, 2002). Parmi les maladies rencontrées en République Démocratique du Congo en général et en particulier la province orientale, nous avons la striure brune de manioc (CBSD). La maladie de la striure brune de manioc (CBSD) causée par le virus de la striure brune (CBSV) (Mongeret *et al.*, 2001a ; ICTV, 2005), est une maladie économiquement importante du manioc (*Manihotesculenta* Crantz). Les cultures propagées végétativement sont susceptibles à l'infection des virus, et le manioc ne fait pas exception à cette généralisation dont la préoccupation majeure actuellement est tournée vers la striure brune de manioc (Hillock & Thresh, 2000).

Les rapports détaillés basés sur les enquêtes dans les régions côtières de la Mozambique et de la Tanzanie avaient montrés que la striure brune cause la réduction du rendement en racines tubéreuses de 74% pour les variétés sensibles (Legg & Raya, 1998; Hillocks *et al.*, 2002; Muhana *et al.*, 2004). Pour ce fait, la maladie peut être dévastatrice et peut entraîner une insécurité alimentaire sérieuse si elle n'est pas contrôlée.

Le manioc est l'une de culture les moins risquant pour la production car la propagation par bouture est simple et la plupart des variétés peuvent tolérées la sécheresse, les ravageurs, les maladies ainsi que des sols acides et dégradés

(Hillocks and Jennings, 2003; Jaramillo et al., 2005). Comparé à la pomme de terre (*Solanum tuberosum*), la patate douce (*Ipomea batatas*), maïs (*Zeamays L*) et le riz (*Oryza sativa* and *O. Glaberrima*), la productivité du manioc par unité de surface est la plus élevée (Scott, 2000) à 40% plus que le riz et 25% plus que le maïs (Agwu and Anyaeche, 2007).

Les racines et les feuilles sont toutes consommées et ont presque une même importance dans les habitudes alimentaires de la population. Différentes stratégies étaient mise en œuvre pour combattre les deux maladies virales majeures, la mosaïque africaine du manioc et la striure brune du manioc. Une avancée très significative était observée pour la mosaïque africaine du manioc, par contre une faible progression pour la striure brune du manioc.

L'objectif de cette étude était d'évaluer les clones et variétés face à la striure brune de manioc (CBSD) à Yangambi pour déterminer l'incidence et la sévérité de la striure brune de manioc, mais aussi identifier les sources de résistance à la CBSD.

2. MATERIELS ET METHODES

2.1. Description du germoplasme

Cent variétés/clones de manioc, composés de 45 clones en évaluation, 35 variétés locales et 20 variétés améliorées en provenance des différents Centre de Recherche de l'INERA, étaient utilisés dans l'essai.

2.2. Site expérimental et protocole

L'essai était conduit au Centre de Recherche de Yangambi pendant la saison pluvieuse, de Mars 2017 à Mars 2018, à fin d'évaluer les clones et variétés face à la CBSD/MNRM. Le dispositif expérimental était en bloc complètement randomisé avec 3 répétitions, avec des parcelles linéaires de 1m x 12m, aux écartements de 1m x 1m.

2.3. Données récoltées

Pour poursuivre avec nos objectifs, nous avons recouru à l'observation systématique sur les feuilles, tiges et au niveau des racines, trimestriellement à partir de 6, 9, 12, 15 et 18 mois après plantation. Ceci, en deux étapes :

Première étape : Des plants avec symptômes foliaires étaient cotés, suivant les scores de gravité de la maladie sur base d'échelle standard de cinq points pour les symptômes de la striure brune sur les feuilles (Gondwe et al., 2003), où 1 = aucun symptôme apparent, 2 = légère chlorose foliaire plumeuse, aucune lésion de tige, 3 = plume foliaire prononcée chlorose, lésions de tige légères et sans dépérissement, 4 = chlorose foliaire sévère des plumes, lésions de tige sévères et pas de dépérissement, et 5 = défoliation, lésions de tige sévères et dépérissement.

L'incidence de la maladie était calculée comme le rapport du nombre de plants présentant des symptômes au nombre de plants observés dans chaque parcelle (IITA, 1990).

Deuxième étape : à partir de 6, 9, 12, 15 et 18 mois après la plantation un échantillon aléatoire de 2 pieds était récolté et 10 tubercules étaient observés pour la nécrose racinaire. L'évaluation des symptômes racinaires était effectuée à l'aide d'une échelle de 1 à 5 (Gondwe et al., 2003), où 1 = pas de nécrose apparente, 2 = moins de 5% de nécrose racinaire, 3 = 5-10% de nécrose racinaire, 4 = 10-25% des racines nécrotiques, constriction radiculaire légère et 5 => 25% des racines nécrotiques avec constriction radiculaire sévère.

2.4. Analyse statistique

Toutes les données étaient soumises à une analyse de variance (ANOVA) pour établir s'il existe ou non des différences significatives entre les génotypes, à l'aide de GenStat, 13th Edition computer Package. Les moyennes de traitement étaient séparées à l'aide de la différence la moins significative (LSD) et déclarées significatives à un niveau de confiance de 95% (P= 0,05).

Les moyennes d'incidence pour la nécrose racinaire de 6 à 18 mois après plantation étaient utilisées pour calculer le AUDPC (Area Under Disease Progress Curve) comme décrit par Shaner & Finney (1977).

3. RESULTATS

3.1 Incidence de la striure brune de manioc

Les symptômes des feuilles étaient observés sur les variétés locales ainsi que sur les variétés améliorées. Toutefois, il s'était observé des différences significatives (P<0.001) sur les moyennes d'incidence entre les génotypes, variant de 0

à 41% (Tableau 1). A l'exception des genotypes : BOBALATATA, DINSAKA, ITCHABINDO, KUTUMBAKUTUMBA, MAHUNGU, MAYOMBE, MVUAMA, MVZ/2011/360, MVZB/0015, OBAMA I, OBAMA II, PM/YBI/001, PM/YBI/01, PM/YBI/032, RAV, SAWASAWA, TIMOLO, VUVU, WINA, YAELOMBA, YAFELA MOKE, YAFELA MONENE, YBI/2014/005, YBI/2014/010, YBI/2014/023, YBI/2014/031, YBI/2014/055, YBI/2014/061 et YBI/2014/08 qui avaient présentés des symptômes foliaires, tous les autres genotypes n'avaient pas présentés des symptômes foliaires (Tableau 1).

L'incidence de la nécrose racinaire avait varié significativement ($P < 0.001$) entre les genotypes, entre 0 à 95%. Les résultats avaient montrés que quelques genotypes tels que, ITCHABINDO, YBI/2014/005 et YBI/2014/031 n'avaient pas présentés des nécroses racinaires bien qu'ils aient présentés des symptômes foliaires. Ajouté à ces trois cultivars, seize autres variétés n'avaient présentées, ni des symptômes foliaires ni des nécroses au niveau des racines. Ces variétés sont : AKAKA N'GAZI, BUTAMU, GELALI, KINDISA, MADAME II, MADAME III, MAISE, MBOLOKO, NDIKO, PM/YBI/010, PM/YBI/022, PM/YBI/030, TIMOLO, YBI/048, YBI/069 et YBI/2011/66 (Tableau 1).

3.2. Sévérité de la striure brune de manioc

Les moyennes pour les scores de la sévérité avaient variées significativement ($P < 0.001$) entre les variétés, allant de 1 à 3.1 (Tableau 1). La sévérité la plus élevée était observée pour les genotypes ITCHABINDO, LUEKE, YBI/2014/010, WINA, DINSAKA, MVUAMA, MVZ/2011/360 et OBAMA II. Les scores de la sévérité des racines avaient variés significativement ($P < 0.001$) entre les genotypes de 1 à 5 (Tableau 1). Le score le plus élevé s'observe sur la variété YBI/2011/258, suivie de OBAMA I, YBI/031, YBI/060, LUEKE, MAYOMBE, MBONGO, MOFEA, MVZ/2011/360, PM/YBI/001, RAV, YAFELA MONENE, YBI/2004/015, YBI/2011/148, YBI/2011/286, YBI/2011/49, YBI/2011/76, YBI/2014/021 et YBI/2014/08.

Une progression rapide de l'incidence des nécroses de la striure brune sur les racines était observée sur YBI/2011/258, MVUAMA, SAWASAWA, NGANDAGIKA, YBI/053, YBI/017, et YBI/2011/49 (Tableau 1). Le clone YBI/2011/258 avait présenté une progression rapide avec la sévérité la plus élevée de tous les genotypes.

Tableau 1. Incidence et sévérité de la striure brune de manioc sur les feuilles et racines ainsi que la progression de l'incidence des symptômes racinaires

No	Cultivars	CBSD Feuille		CBSD Racine		AUDPC
		Incidence	Severity	Incidence	Severity	
1	/004/019	0.0	1.0	50.0	2.5	548
2	AKAKA N'GAZI	0.0	1.0	0.0	1.0	0
3	AKBETUKE	0.0	1.0	1.8	2.5	5
4	AKOBO	0.0	1.0	27.0	2.0	131
5	ALEMBI	0.0	1.0	20.0	2.0	170
6	BANGI II	0.0	1.0	30.0	2.0	45
7	BILIKITELI	0.0	1.0	10.0	2.0	60
8	BOBALATATA	30.2	2.3	7.0	2.5	11
9	BUTAMU	0.0	1.0	0.0	1.0	0
10	DINSAKA	21	2.7	40.0	2.0	251
11	GELALI	0.0	1.0	0.0	1.0	0
12	ILONA	0.0	1.0	11.0	2.0	63
13	ITCHABINDO	27.9	3.1	0.0	1.0	0
14	KINDISA	0.0	1.0	0.0	1.0	0
15	KULOKOKO	0.0	1.0	12.0	2.5	18
16	KUTUMBAKUTUMBA	19	2.0	30.0	2.5	227
17	LITTOY	0.0	1.0	7.5	2.0	62
18	LIYAYI	0.0	1.0	20.0	2.5	190
19	LOFIONGI II	0.0	1.0	18.0	2.0	27

20	LUEKE	13.0	3.0	20.0	3.0	130
21	MADAME II	0.0	1.0	0.0	1.0	0
22	MADAME III	0.0	1.0	0.0	1.0	0
23	MAHUNGU	28.0	2.3	10.0	2.0	30
24	MAISE	0.0	1.0	0.0	1.0	0
25	MAYOMBE	10.0	2.0	14.5	3.0	142
26	MBOLOKO	0.0	1.0	0.0	1.0	0
27	MBONGO	0.0	1.0	40.0	3.0	60
28	MOFEA	0.0	1.0	60.0	3.0	540
29	MVUAMA	34.0	2.7	82.5	2.0	788
30	MVZ/2011/040	0.0	1.0.	7.5	2.5	23
31	MVZ/2011/360	15.0	2.6	26.0	3.0	39
32	MVZB/0015	23.0	2.1	10.0	2.5	98
33	NDIKO	0.0	1.0	0.0	1.0	0
34	NGANDAGIKA	0.0	1.0	80.0	2.0	698
35	NGONGA NA BUTU	0.0	1.0	15.0	2.0	83
36	NSANSI	0.0	1.0	10.0	2.0	23

AUDPC=Area Under Disease Progress Curve

Tableau 1. Suite

No	Cultivars	CBSD Feuille		CBSD Racine		AUDPC
		Incidence	Severity	Incidence	Severity	
37	OBAMA I	31.0	2.4	20.0	3.5	251
38	OBAMA II	13.0	2.6	28.5	2.0	245
39	PM/YBI/001	17.0	2.0	33.0	3.0	50
40	PM/YBI/002	0.0	1.0	5.0	2.5	8
41	PM/YBI/006	0.0	1.0	12.0	2.0	18
42	PM/YBI/007	0.0	1.0	10.0	2.5	95
43	PM/YBI/01	23.0	2.3	31.0	2.5	47
44	PM/YBI/010	0.0	1.0	0.0	1.0	0
45	PM/YBI/022	0.0	1.0	0.0	1.0	0
46	PM/YBI/025	0.0	1.0	10.0	2.5	15
47	PM/YBI/030	0.0	1.0	0.0	1.0	0
48	PM/YBI/032	22.0	2.2	30.0	2.5	197
49	RAV	23.0	2.5	20.0	3.0	110
50	SAWASAWA	31.0	2.5	80.0	2.0	759
51	TIMOLO	0.0	1.0	0.0	1.0	0
52	VUVU	41.2	3.1	20.0	2.0	188
53	WINA	23.0	2.8	20.0	2.0	185
		0.0	1.0	20.0	2.0	143
54	YAELOMBA					
55	YAFELA MOKE	0.0	1.0	30.0	2.0	180
56	YAFELA MONENE	21.0	2.0	20.0	3.0	156

57	YATAMBA	0.0	1.0	13.0	2.5	140
58	YBI/004	0.0	1.0	10.0	2.0	60
59	YBI/016	0.0	1.0	7.0	2.5	11
60	YBI/017	0.0	1.0	70.0	2.5	673
61	YBI/027	0.0	1.0	8.5	2.0	13
62	YBI/030	0.0	1.0	15.0	2.0	60
63	YBI/031	0.0	1.0	40.0	3.5	323
64	YBI/034	0.0	1.0	30.0	2.0	150
65	YBI/04	0.0	1.0	20.0	2.0	120
66	YBI/043	0.0	1.0	20.0	2.0	227
67	YBI/048	0.0	1.0	0.0	1.0	0
68	YBI/05	0.0	1.0	20.0	2.5	143
69	YBI/052	0.0	1.0	20.0	2.0	90
70	YBI/053	0.0	1.0	80.0	2.0	677
71	YBI/060	0.0	1.0	30.0	3.5	230
72	YBI/069	0.0	1.0	0.0	1.0	0
73	YBI/082	0.0	1.0	9.0	2.0	14
74	YBI/090	0.0	1.0	5.0	2.0	8
75	YBI/2004/015	0.0	1.0	24.0	3.0	246
76	YBI/2011/100	0.0	1.0	40.0	2.5	235

AUDPC=Area Under Disease Progress Curve

Tableau 1. Suite

No	Cultivars	CBSD Feuille		CBSD Racine		AUDPC
		Incidence	Severity	Incidence	Severity	
77	YBI/2011/115	0.0	1.0	40.0	2.0	422
78	YBI/2011/148	0.0	1.0	6.5	3.0	10
79	YBI/2011/17	0.0	1.0	28.5	2.5	103
80	YBI/2011/184	0.0	1.0	12.0	2.0	18
81	YBI/2011/258	0.0	1.0	95.0	5.0	1043
82	YBI/2011/282	0.0	1.0	11.0	2.0	17
83	YBI/2011/286	0.0	1.0	14.0	3.0	21
84	YBI/2011/41	0.0	1.0	30.0	2.0	233
85	YBI/2011/49	0.0	1.0	77.0	3.0	626
86	YBI/2011/61	0.0	1.0	70.0	2.0	510
87	YBI/2011/66	0.0	1.0	0.0	1.0	0
88	YBI/2011/76	0.0	1.0	60.0	3.0	365
89	YBI/2011/96	0.0	1.0	60.0	2.5	424
90	YBI/2014/005	21.0	2.0	0.0	1.0	0
91	YBI/2014/010	26.0	3.0	13.0	2.0	110
92	YBI/2014/012	0.0	1.0	20.0	2.5	215
93	YBI/2014/021	0.0	1.0	36.5	3.0	242
94	YBI/2014/023	18.0	2.0	10.0	2.5	95
95	YBI/2014/025	0.0	1.0	18.0	2.5	27

96	YBI/2014/031	12.0	2.0	0.0	1.0	0
97	YBI/2014/055	23.0	2.1	20.0	2.0	90
98	YBI/2014/061	31.0	2.5	27.0	2.5	221
99	YBI/2014/08	19.0	2.4	50.0	3.0	450
100	ZIZILA	0.0	1.0	50.0	2.0	255
Moyenne		6.16	1.39	22.6	2.2	160
Lsd		7.82	0.55	5.79	0.93	35.76
CV (%)		112.5	147.3	13.05	21.9	11.36

AUDPC=Area Under Disease Progress Curve, CV=Coefficient of variation, lsd=least significant difference



4. DISCUSSIONS

L'objectif majeur de cette étude était d'évaluer différentes variétés de manioc disponibles dans la province orientale pour voir si la résistance et/ou tolérance peut être identifiée dans ces variétés. Pour aboutir aux résultats de notre recherche, 35 variétés locales et 65 variétés améliorées étaient collectionnées et criblées pour voir leurs réactions pendant une période de 18 mois dans un site sensible aux virus de la striure brune, au Centre de Recherche de Yangambi. Des variétés réputées sensibles à la striure brune, comme Obama 1 et Lueke étaient utilisées dans l'essai pour servir d'inoculum.

Les résultats avaient montrés que les moyennes entre les symptômes foliaires et l'incidence de la nécrose racinaire avaient variés significativement entre différentes variétés de manioc en évaluation. Mais aussi, la sévérité de la maladie au niveau des feuilles et la nécrose racinaire étaient significativement différentes entre les génotypes/variétés. Cette observation concorde avec celle d'Akainwale *et al.* (2011) où des différences significatives entre les matériels utilisés et la saison avaient influencés la réponse des génotypes à l'infection de la mosaïque du manioc. Cette observation va aussi de paire avec celle de Chikoti *et al.* (2016) quand, aucun génotype n'avait présenté de résistance à la mosaïque de manioc ; mais toute fois 56.3% de génotypes étaient tolérants à la maladie. Ceci pourrait être du par l'influence de l'environnement sur le virus et la mouche blanche (*Bemisia tabaci*) et l'activité de la croissance des plantes (Fargette *et al.*, 1993). Ceci pourrait également impliquer que la réplication du virus et l'expression des symptômes sont contrôlés par différentes gènes dans le manioc comme signalé aussi par Kiweesi (2014) quand il travaillait sur le virus de la striure brune et le virus de la striure brune du manioc de la souche Ougandaise.

Les résultats montrent différentes réponses des génotypes à l'infection de la striure brune. Il avait aussi été observé qu'un certain nombre des génotypes n'avait pas présentés des symptômes foliaires, mais des nécroses racinaires étaient observées sur les mêmes génotypes. Il est possible que certaines variétés (ITCHABINDO, YBI/2014/005, YBI/2014/031, AKAKA N'GAZI, BUTAMU, GELALI, KINDISA, MADAME II, MADAME III, MAISE, MBOLOKO, NDIKO, PM/YBI/010, PM/YBI/022, PM/YBI/030, TIMOLO, YBI/048, YBI/069 et YBI/2011/66) présentent une résistance partielle ou une tolérance à la striure brune de manioc, mais pas l'immunité. Ceci s'appuie par les résultats obtenus par Abaca *et al.*, (2012) qui avait observé une certaine résistance/tolérance sur les variétés, NASE 1, CR20A-1, MM96/4271, TZ06/130, MM96/0686, MH04/0479 et MM96/0876). Ceci montre que l'utilisation des plants sains et résistants est l'une des options pour un améliorateur pour réduire les effets de la striure brune de manioc. Sélectionner les plants exempts des maladies comme matériels

de plantation comme mentionné par Mallowa et *al.* (2011) pour la mosaïque africaine de manioc est une autre stratégie pour gérer la dispersion de la striure brune de manioc dans le champ.

La présence des symptômes foliaires sans nécroses racinaires laisse croire que ces symptômes apparaissent indépendamment. Le manioc doit être criblé pour les symptômes aériens et souterrains pour être certain de la résistance ou la sensibilité à la striure brune de manioc. Il s'avère que les génotypes utilisés dans cette étude ont un certain mécanisme de résistance qui bloque ou ralenti le mouvement des virus des feuilles et tiges vers les racines.

5. CONCLUSION

En conclusion, l'absence des symptômes foliaires ainsi que sur les racines pour certaines variétés indique que ces variétés ont des gènes de résistance ou tolérance à la striure brune de manioc. Ce qui prouve qu'elles peuvent être utilisées dans le programme d'amélioration de la culture du manioc.

REMERCIEMENT

Nous remercions les autorités du projet CBSD et de l'INERA pour leurs soutiens matériel et financier tout au long de ce travail. Nos remerciements particuliers s'adressent au Dr MOURITALA SIKIROU et Ir TATA-HANGY Willy pour le choix porté sur notre Centre de recherche dans l'exécution de ce Projet. Que nos collègues de PRONAM CRY trouvent aussi à travers ces lignes notre gratitude pour le travail abattu.

REFERENCES

1. Abaca, A., Kawuki, R., Tukamuhabwa, P., Baguma, Y., Pariyo, A., Orone, J., ... Bua, A. (2012b). Evaluation of Local and Elite Cassava Genotypes for Resistance to Cassava Brown Streak Disease (CBSD) in Uganda. *Journal of Agronomy*, 11(3), 65-72. <http://dx.doi.org/10.3923/ja.2012.65.72>
2. Agwu, A.E., and Anyaeche, C.L. (2007). Adoption of improved cassava varieties in six rural communities in Anambra State, Nigeria. *African Journal of Biotechnology*, 6(2): 89–98.
3. Akainwale, M.G., Akinyele, B.O., Odiyi, A.C., and Dixon, A.G.O. (2011). Genotype x environment interaction and yield performance of 43 improved cassava (*Manihotesculenta* Crantz) genotypes at three agro-climatic zones in Nigeria. *British Biotechnology Journal*, 1, 68-84.
4. Calvert, L.A., and Thresh, J.M. (2002). The viruses and virus diseases of cassava. In: Cassava Biology, Production and Utilization. A.C. Bellotti, R.J. Hillocks and J. M. Thresh (Eds). Pp. 237-260. CABI, Wallingford, UK.
5. Calvet, J.A., and Thresh, J.M. (2002). Viruses and virus diseases of cassava. p. 237–260. In R.J. Hillocks et al. (ed.) Cassava: Biology, production and utilization. CABI, Wallingford, UK.
6. Chikoti, P.C., Shanahan, P., and Melis, R. (2016). Evaluation of cassava genotypes for resistance to cassava mosaic disease and agronomic traits. *American Journal of Plant Sciences*, 7(07): 1122-1128.
7. FAO, (2011). Programme continental de réduction des pertes après récolte. Rapport No: 09/018 FAO- BAD CMR
8. Fargette, D., Jeger, M., Fauquet, C., and Fishpool, L.D.C. (1993). Analysis of temporal disease progress of African cassava mosaic virus. *Ecology and Epidemiology*, 84(1): 91-98.
9. Gondwe, F.M.T., Mahungu, N.M., Hillocks, R.J., Raya, M.D., Moyo, C.C., Soko, M.M., Chipungu, F.P., and Benesi, I.R.M. (2003). Economic losses experienced by small-scale farmers in Malawi due to cassava brown streak virus. p. 28–35. In J.P. Legg and R.J. Hillocks (ed.) Cassava Brown Streak Disease: Past, Present and Future. Proceedings of an International Workshop, Mombasa, Kenya, 20–30 October 2002. National Resources International Limited, Aylesford, the United Kingdom.
10. Hillocks, R.J., and Jennings, D.L. (2003). Cassava brown streak disease: A review of present knowledge and research needs. *International Journal of Pest Management*, 49(3): 225-234.
11. Hillocks, R.J., and Thresh, J.M. (2000). Cassava mosaic disease and cassava brown streak diseases in Africa: A comparative guide to symptoms and aetiologies. Roots-Newsletter of the Southern African Root Crops Research Network (SARRNET) and the East Africa Root Crop Research Network (EARRNET), 7(1): 12.
12. Hillocks, R.J., Thresh, J.M. and Bellotti, A.C. (2002a). Cassava: Biology, Production and Utilization. CABI Wallingford, United Kingdom.

13. ICTV. (2005). *Virus Taxonomy*; Classification and Nomenclature of Viruses, 8th Report of the ICTV. CM Fauquet, MA Mayo, J Maniloff, U Desselberger and L. A. Balls (Eds). Elsevier Academic Press, San Diego. pp. 841.
 14. IITA. (1990). Cassava in Tropical Africa. A reference manual. IITA, Ibadan, Nigeria. Pp 108.
 15. Jaramillo, G., Morante, N., Pérez, J. C., Calle, F., Ceballos, H., Arias, B., and Bellotti, A. C. (2005). Diallel analysis in cassava adapted to the midaltitude valleys environment. *Crop Science*, 45(3): 1058-1063.
 16. Kiweesi, T., Kawuki, R., Kyaligonza, V., Baguma, Y., Tusiime, G., and Ferguson, M. (2014). Field evaluation of selected cassava genotypes for cassava brown streak disease based on symptom expression and virus load. *Virology Journal*, 11(1): 216.
 17. Kouakou J., et Al., (2015). Production et transformation du manioc. Centre technique de coopération agricole et rurale (CTA)
 18. Legg, J.P., and Raya, M.D. (1998). Survey of cassava virus diseases in Tanzania. *International Journal of Pest Management*, 44(1): 17–23.
 19. Mallowa, S.O., Asutsa, D.K., Kamau, A.W., and Legg, J.P. (2011). Effectiveness of phytosanitation in cassava mosaic disease management in a post-epidemic Area of Western Kenya. *ARP NJ. Agricultural Biology Science*, 6: 8-15.
 20. Monger, W.A., Seal, S., Isaac, A.M., and Foster, G.D. (2001a). Molecular characterization of cassava brown streak virus coat protein. *Plant Pathology* 50: 527-534.
 21. Muhana, M., Raya, M., Hillocks, R., and Kiozya, H. (2004). On farm performance and farmers evaluation of cassava brown streak tolerant variety “Kiroba” in the eastern zone of Tanzania. p. 50–51. *In Abstracts, the 9th Triennial Symposium of the International Society for Tropical Root Crops-Africa Branch (ISTRAC-AB)*, 31 October–5 November 2004, Mombasa, Kenya. Kenya Agricultural research Institute (KARI), Nairobi.
 22. Salvador, E.M., Steenkamp, V., McCrindle, C.M.E. (2014). Production, consumption and nutritional value of cassava (*Manihot esculenta*, Crantz) in Mozambique: an overview. *Journal of Agricultural Biotechnology and Sustainable Development*, 6(3): 29-38. <http://doi.org/10.5897/JABSD2014.0224>
 23. Sanginga, N., and Mbabu, A. (2015, October). Root and tuber crops (Cassava, yam, potato and sweet potato). *In Proceedings of the An Action Plan for African Agricultural Transformation Conference*, Dakar, Senegal (pp. 21-23).
 24. Scott, G., Best, R., Rosegrant, M., and Bokanga, M. (2000). A co-publication of the International Potato Center (CIP), Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), International Food Policy Research Institute (IFPRI), International Institute for Tropical Agriculture (IITA) and International Plant Genetic Resources Institute (IPGRI). Lima, Peru, International Potato Center.
 25. Shaner, G., and Finney, R.E. (1977). The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildewing resistance in knox wheat. *Phytopathology*, 67(8) : 1051-1056.
- Silva, M.A.A., Furlan, A.C., Moreira, I., Paiano, D., Scherer, C, Martins, E.N. (2008). Nutritional evaluation and performance of cassava root silage with or without whole soybean in for nursery piglets. *Rev Bras Zootec.*, 37(8): 1441-1449. <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-35982008000800015>