

Article

« Variabilité du virus de la striure du maïs (MSV) en zone soudano-sahélienne »

G. Konaté et O. Traoré

Phytoprotection, vol. 75, n° 2, 1994, p. 91-99.

Pour citer cet article, utiliser l'information suivante :

URI: <http://id.erudit.org/iderudit/706055ar>

DOI: 10.7202/706055ar

Note : les règles d'écriture des références bibliographiques peuvent varier selon les différents domaines du savoir.

Ce document est protégé par la loi sur le droit d'auteur. L'utilisation des services d'Érudit (y compris la reproduction) est assujettie à sa politique d'utilisation que vous pouvez consulter à l'URI <https://apropos.erudit.org/fr/usagers/politique-dutilisation/>

Érudit est un consortium interuniversitaire sans but lucratif composé de l'Université de Montréal, l'Université Laval et l'Université du Québec à Montréal. Il a pour mission la promotion et la valorisation de la recherche. Érudit offre des services d'édition numérique de documents scientifiques depuis 1998.

Pour communiquer avec les responsables d'Érudit : info@erudit.org

Variabilité du virus de la striure de maïs (MSV) en zone soudano-sahélienne

Gnissa Konaté¹ et Oumar Traoré¹

Reçu 1993-04-07; accepté 1993-12-24

Une étude de la variabilité du virus de la striure du maïs (MSV) a été réalisée au Burkina Faso, situé dans la zone soudano-sahélienne. De 1990 à 1992, 1240 échantillons ont été prélevés sur 36 hôtes naturellement infectés par le virus. Ils ont été analysés à l'aide du test ELISA, en utilisant cinq anticorps monoclonaux préparés contre le virus et par transmission du virus à quelques hôtes naturels. Trois variants sérologiques du virus, désignés par SK, VD114 et VD180, ont été caractérisés. D'autre part, il s'est avéré qu'il existait deux formes symptomatiques du variant SK soit SK_F induisant des symptômes prononcés et SK_f, des symptômes faibles. Chez le maïs (*Zea mays*), en infection mixte, le variant SK masquait les deux autres variants du MSV. L'apparente uniformité antigénique des isolats MSV du maïs observée par plusieurs auteurs a été attribuée à ce phénomène de masquage.

Konaté, G., and O. Traoré. 1994. Variability of the maize streak virus (MSV) in the Sudano-Sahelian region. PHYTOPROTECTION 75: 91-99.

A study of the variability of the maize streak virus (MSV) was conducted in Burkina Faso, which is part of the Sudano-Sahelian region. From 1990 to 1992, 1240 samples were collected on 36 hosts naturally infected by the virus. These samples were analysed with ELISA, using five monoclonal antibodies developed against the MSV and by transmission of the virus to some natural hosts. Three serological variants of the virus, designated as SK, VD114, and VD180 were characterized. The SK variant was further divided into two forms, namely SK_F and SK_f, which induced severe and mild symptoms, respectively. In maize (*Zea mays*), with multiple infection, the SK variant masked the other two MSV variants. The apparent antigenic uniformity of the MSV isolates from maize observed by many authors has been linked with this masking effect.

INTRODUCTION

La striure du maïs est la maladie virale de cette plante (*Zea mays* L.) la plus anciennement connue en Afrique. Elle a été décrite dès le début du XX^e siècle par Fuller (1901) au Natal, en Afrique du Sud, sous le nom de *mealie variegation*. Elle est considérée aujourd'hui comme la principale maladie virale de

cette céréale en Afrique et dans les Mascareignes.

L'agent pathogène responsable de la maladie est un gémivirus (Francki *et al.* 1985; Harrison 1985; Stanley 1985) dont le génome est formé d'une seule molécule d'ADN circulaire de 2,7 kb (Mullineaux *et al.* 1984), et la capsid, d'une protéine de 26 kD. Il est transmis obligatoirement par plusieurs espèces

1. Institut d'Études et de Recherches Agricoles - INERA, 03, B.P. 7192, Ouagadougou 03, Burkina Faso

de cicadelles appartenant toutes au genre *Cicadulina* Naude (Rose 1978; Webb 1987). Excepté pour le virus de la striure du *Digitaria sanguinalis* (L.) Scop. (DSV) (Dollet *et al.* 1986), le virus de la striure du maïs (MSV) n'a de relation sérologique avec aucun geminivirus connu (Harrison 1985; Roberts *et al.* 1984).

La variabilité du MSV a fait l'objet de nombreuses études. Les résultats obtenus indiquent qu'il existe plusieurs isolats infectant le maïs et des graminées sauvages. Ces isolats diffèrent principalement par leur virulence face au maïs et par leur gamme d'hôtes (Bock *et al.* 1974; Dekker *et al.* 1988; McClean 1947; Peterschmitt *et al.* 1991; Pinner et Markham 1990; Pinner *et al.* 1988; Ricaud et Félix 1978; Seth *et al.* 1972; Storey et McClean 1930). Du point de vue sérologique, tous les isolats connus sont reliés, mais des épitopes spécifiques à certains isolats ont été rapportés (Dekker *et al.* 1988; Peterschmitt *et al.* 1991; Pinner et Markham 1990; Pinner *et al.* 1988).

Contrairement aux isolats MSV infectant les graminées sauvages, il a été rapporté que les isolats MSV du maïs sont difficiles, voire impossibles à distinguer les uns des autres sur la base de leurs propriétés biologiques et sérologiques (Dekker *et al.* 1988; Peterschmitt *et al.* 1991; Pinner *et al.* 1988). L'explication de ce phénomène n'est pas connue. D'autre part, on sait peu de choses sur la prévalence des isolats du MSV ainsi que sur leurs interactions dans la nature. Par conséquent l'objectif des travaux rapportés ici était: 1) d'étudier la variabilité du MSV dans la zone soudano-sahélienne et d'expliquer pourquoi les isolats MSV du maïs sont difficiles à distinguer les uns des autres; et 2) de rechercher les interactions entre les isolats du MSV en condition d'infection naturelle.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Source et transmission du MSV

La collecte des échantillons de plantes portant les symptômes de la striure du maïs a été réalisée au Burkina Faso à

partir de 36 hôtes naturels du virus (Konaté et Traoré 1992) durant les années 1990, 1991 et 1992. Dans toutes les expériences de transmission, le *Cicadulina triangula* Ruppel [Homoptera: Cicadellidae] a été utilisé comme vecteur. Deux techniques de transmission ont été utilisées: dans la première technique, dite ordinaire, 50 insectes sains privés de nourriture pendant 3 h ont été déposés sur la source d'inoculum pendant 48 h pour acquisition du virus. Ils ont été ensuite transférés sur l'hôte à infecter pendant 48 h. Les insectes ont alors été tués par un traitement de deltaméthrine ((S) α -cyano-3-phénoxybenzyl(1R,3R)-3(2,2-dibromovinyl)-2,2-diméthylcyclopropanecarboxylate) à 12 g m.a. L⁻¹. Dans la deuxième technique dite spéciale, le temps d'acquisition du virus par le vecteur n'a été que de 5 min. Les insectes ont été alors transférés individuellement.

Variation antigénique du MSV

Les échantillons collectés ont été d'abord analysés pour la présence du MSV à l'aide de la variante de l'essai immuno-enzymatique ELISA décrite par Voller *et al.* (1976) en utilisant des anticorps polyclonaux de lapin préparés contre un isolat maïs du MSV de l'île de la Réunion. Les échantillons ayant donné une réponse positive ont été ensuite analysés à l'aide de la variante du même test décrite par Van Regenmortel et Burckard (1980) en utilisant cinq anticorps monoclonaux préparés contre le même isolat. Ces anticorps monoclonaux ont été nommés 114x1, 114x2, 94x2, 180x3 et 180x4 (Peterschmitt *et al.* 1991). Les tampons utilisés pour le deuxième procédé ELISA ont été ceux décrits par Clark et Adams (1977). Dans toutes les expériences, les extraits de feuille saine ou malade ont été obtenus en broyant 1 g de feuille dans 10 mL de tampon phosphate salin-Tween. L'homogénat obtenu a été centrifugé à 10 000 g pendant 10 min à 4°C. Les plaques de microtitration (NUNC F96, A/S NUNC, Kamstrup, DK-4000 Roskilde, Danemark), préalablement recouvertes avec des IgG polyclonaux de lapin à 1 μ g mL⁻¹ ont été saturées avec de l'ovalbumine de poule à 10 g L⁻¹ pendant 30 min. Après avoir capté le virus

sur les plaques, les anticorps monoclonaux de souris ont été incubés aux dilutions de 10^5 pour les anticorps 114x1, 114x2 et 94x2, et 10^4 pour les anticorps 180x3 et 180x4 (Peterschmitt *et al.* 1991). L'anticorps de détection couplé à la phosphatase alcaline était constitué d'IgG de chèvre anti-souris. Le substrat de l'enzyme, le para-nitrophénylphosphate à 1 mg mL^{-1} , a été incubé pendant 1 h à 37°C . La variation des épitopes du MSV a été évaluée en se basant sur l'intensité de l'absorbance due à chaque échantillon en fonction de l'anticorps monoclonal, mesurée avec un lecteur automatique de plaque (Uniskan II, Labsystems).

Reconstitution de profils de réaction hybrides

Des feuilles prélevées sur des plants de maïs infectés, les uns par SK et les autres par VD114 depuis 3 sem, ont été broyées séparément dans du tampon phosphate salin-Tween selon le même rapport (p:vol). Des portions de l'extrait de feuille infectée par SK ont été diluées 100 et 500 fois. L'extrait de feuille infectée par VD114 n'a pas été dilué. On a mélangé un même volume de l'extrait VD114 et de l'extrait SK aux différentes dilutions. Les mélanges et les extraits purs ont alors été analysés par ELISA en utilisant les cinq anticorps monoclonaux, tel que décrit précédemment.

Épuisement sérologique

Un extrait exhibant le profil de réaction hybride SK x VD114 a été incubé en présence de l'anticorps monoclonal 114x1, dilué 250 fois, pendant 2 h. Le mélange a été ensuite déposé dans des alvéoles de plaque de microtitration (NUNC F96) préalablement recouvertes avec des IgG de chèvre anti-souris pendant 2 h, puis transféré dans de nouvelles alvéoles pendant le même temps. L'extrait ainsi traité a été analysé en ELISA à l'aide des cinq anticorps monoclonaux.

RÉSULTATS

Variation antigénique du MSV

Les anticorps polyclonaux de lapin anti-MSV isolat maïs de l'île de la Réunion ont réagi positivement avec les 1240 échantillons de feuille prélevés sur 33

espèces de graminées sauvages et sur trois espèces de graminées cultivées. L'analyse des mêmes échantillons à l'aide des cinq anticorps monoclonaux a mis en évidence trois profils de réaction différents (fig. 1). Un 1^{er} profil est caractérisé par des réactions fortes et sensiblement de même niveau avec les cinq anticorps. Dans un 2^e profil, l'intensité de la réaction avec les anticorps 114x1 et 114x2 a été nulle alors que celle de la réaction avec les trois autres a été forte et sensiblement de même niveau. Quant au 3^e profil, il est distingué des deux précédents par une intensité de réaction nulle avec les anticorps 180x3 et 180x4, mais forte avec les trois autres. Ces trois profils de réaction ont été attribués à trois variants sérologiques du MSV. Il a été convenu de les nommer respectivement SK (pour Station de Kamboinsé), VD114 et VD180 (pour variants sérologiques défectueux pour la reconnaissance par les anticorps 114 et 180, respectivement). Pour un échantillon donné, les anticorps monoclonaux 114x1 et 114x2 ont eu le même comportement. Il en a été de même pour 180x3 et 180x4. L'intensité de la réaction avec 94x2 est restée constante, peu importe l'échantillon analysé.

Virulence des variants sérologiques

Le tableau 1 montre les résultats de l'étude de la virulence des variants SK, VD114 et VD180 vis-à-vis de la lignée sensible de maïs M 162 W. Pour le variant SK, des isolats ont manifesté deux niveaux de virulence, l'un sévère et l'autre faible. Il a été convenu d'attribuer ces deux niveaux de virulence à deux sous-variants symptomatiques SK_f et SK_r, respectivement. Les variants VD114 et VD180, bien que sérologiquement distincts, ont manifesté le même niveau de virulence atténué. Le sous-variant SK_f a été rencontré préférentiellement sur les hôtes appartenant au genre *Digitaria* et occasionnellement sur le maïs. Dans la quasi-totalité des champs inspectés, les plants infectés par le MSV portaient les symptômes forts de SK_f.

Hôtes spécifiques du VD114

Les hôtes suivants: *Brachiaria deflexa* (Schumach.) Hubb. ex. Robyns, *Oryza*

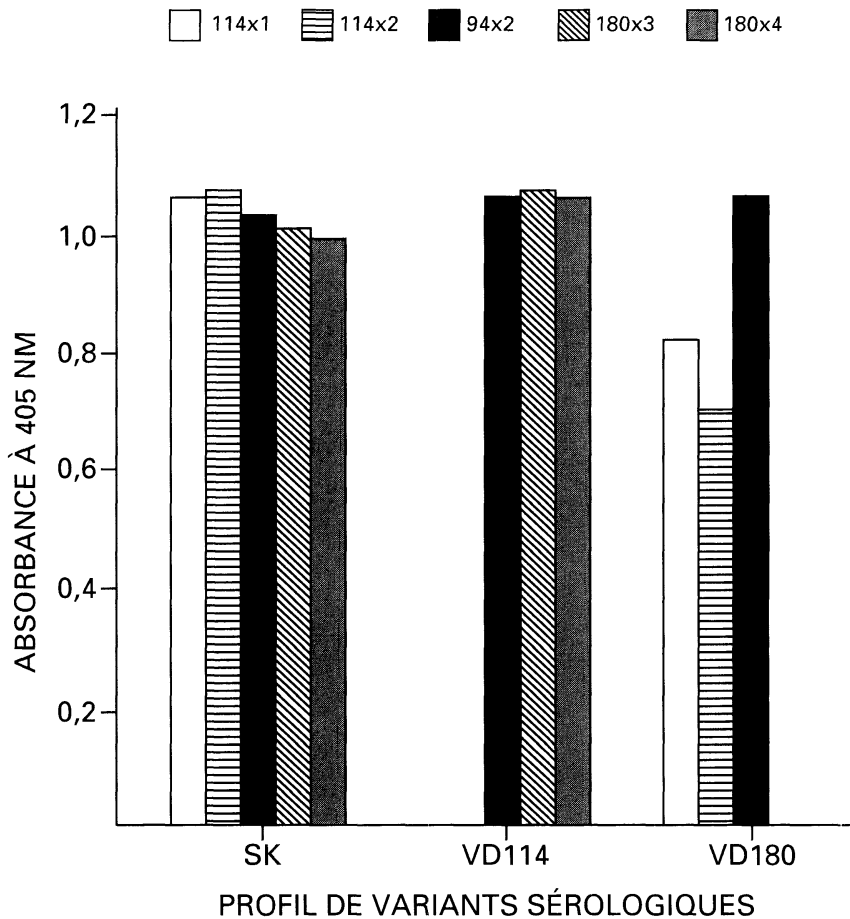


Figure 1. Types de profils de réaction ELISA, incluant cinq anticorps monoclonaux anti-virus de la striure du maïs (MSV). Ces profils ont été obtenus avec des échantillons provenant de 36 hôtes naturellement infectés par le virus.

sativa L., *Pennisetum glaucum* (L.) R. Br., *Rottboellia exaltata* L.f. et *Setaria pallide-fusca* (Schumach.) Stapf et Hubb. ont été trouvés infectés seulement par le variant VD114. Il n'a pas été possible de transmettre les variants SK et VD180 à ces cinq hôtes (tableau 2) qui peuvent être considérés, de ce fait, comme des hôtes spécifiques du variant VD114.

Interactions entre les variants du MSV

Plusieurs échantillons prélevés sur les hôtes suivants: *Eragrostis aspera* (Jacq.) Nees, *Eleusine indica* (L.) Gaertn., *Digitaria horizontalis* Willd., *Digitaria* sp.

et *Setaria barbata* Kunth, ont réagi moyennement soit avec 114x1 et 114x2 d'une part, soit avec 180x3 et 180x4 d'autre part, mais fortement avec les autres anticorps monoclonaux. L'utilisation de la technique de transmission du virus après une acquisition de 5 min a permis de mettre en évidence la présence simultanée dans ces échantillons, soit de SK_F et VD114, soit de SK_F et VD180. Par ailleurs, il a été possible de reconstituer *in vitro* de tels profils de réaction en mélangeant, à des proportions précises, SK_F et VD114 d'une part, SK_F et VD180 d'autre part (fig. 2). De même, la technique d'épuisement sérologique a permis de rétablir

Tableau 1. Virulence de trois variants sérologiques du MSV envers de la lignée de maïs M 162 W

Variant	Symptômes	Délai d'apparition des symptômes (j)
SK		
sous-variant SK _F	Chlorose générale du limbe laissant seulement des îlots ou de fines lignes vertes et discontinues. Symptômes permanents.	5 - 6
sous-variant SK _f	Striure très fine avec stries formées de petits tirets ou lignes dépassant rarement 1 cm de longueur. Symptômes éphémères.	5 - 6
VD114	Stries fines translucides de densité moyenne. Symptômes permanents.	10 - 12
VD180	Stries fines translucides de densité moyenne. Symptômes permanents.	10 - 12

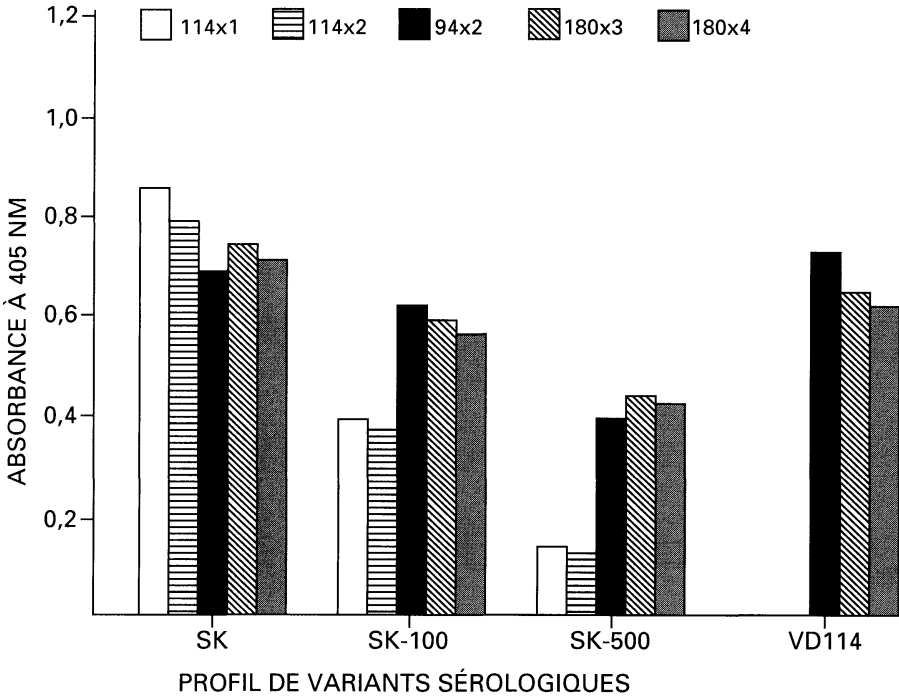


Figure 2. Reconstitution, in vitro, du profil de réaction hybride SK x VD114. Profil SK: extrait SK non dilué; profils SK-100 et SK-500: SK dilué 100 et 500 fois respectivement; profil D: extrait VD114 non dilué.

le profil VD114 à partir du profil hybride SK x VD114 (fig. 3). Bien que le maïs ait été trouvé infecté en condition naturelle par les trois variants sérologiques du MSV, aucun des 332 échantillons de maïs analysés n'a montré un tel profil de réaction. Cependant, l'utilisation d'un hôte spécifique du VD114, en l'occurrence *B. deflexa*, a montré que sur 112 échantillons de maïs examinés et exhibant le profil de réaction SK, 46 contenaient simultanément les variants SK et VD114. Par ailleurs, l'inoculation contrôlée simultanée ou décalée de SK_F et VD114 ou SK_F et VD180 au maïs a toujours abouti à des plants infectés portant sur les symptômes prononcés de SK_F et exhibant le profil de réaction SK.

DISCUSSION

L'anticorps monoclonal 94x2 a réagi de façon constante avec tous les échantillons analysés. Cela signifie que l'épitope reconnu est peu variable. Les réactions identiques des anticorps 114x1 et 114x2 pour un même échantillon quel qu'il soit suggère qu'ils reconnaissent le même épitope. Il en est de même pour les anticorps 180x3 et 180x4. Ceci confirme les observations de Peterschmitt *et al.* (1991). Aucun de nos échantillons n'a réagi faiblement et simultanément avec les quatre anticorps 114x1, 114x2, 180x3 et 180x4, contrairement aux résultats obtenus par Peterschmitt

et al. (1991) avec un isolat canne à sucre (*Saccharum officinarum* L.) de l'île de la Réunion et avec le DSV.

Une partie des profils de réaction sérologique dans lesquels tous les anticorps ont réagi, résultent d'une complémentation sérologique partielle du variant défectueux VD114 ou VD180 par le variant SK. Il est aussi possible qu'une infection double d'un hôte par les variants VD114 et VD180 puisse donner le profil SK, par le jeu d'une complémentation sérologique complète. Cependant, cette possibilité ne met nullement en doute l'existence du variant sérologique SK qui possède des propriétés totalement différentes de celles de VD114 ou de VD180 (incapacité d'infecter les hôtes spécifiques de VD114, induction de symptômes différents de ceux induits par VD114 et VD180).

Le maïs, malgré la mise en évidence d'infections doubles, a toujours exhibé le profil de réaction SK. Ce résultat ne peut s'expliquer que par un masquage sérologique systématique des variants sérologiques VD114 et VD180 par SK. La reconstitution *in vitro* du profil de réaction hybride montre que le masquage sérologique résulte d'une plus grande accumulation des particules virales du variant qui masque. Ce masquage peut être considéré comme le résultat d'une adaptation particulière du SK au maïs et la principale cause de la difficulté de distinguer sérologiquement

Tableau 2. Réaction de cinq hôtes du MSV envers trois variants sérologiques du MSV

Hôtes	Symptômes			Test ELISA		
	SK ^a	VD114	VD180	SK ^a	VD114	VD180
<i>Brachiaria deflexa</i>	0 ^b	15	0	- ^c	+	-
<i>Oryza sativa</i> cv. sindano	0	20	0	-	+	-
<i>Pennisetum glaucum</i> cv. kotra	0	12	0	-	+	-
<i>Rottboellia exaltata</i>	0	8	0	-	+	-
<i>Setaria pallide-fusca</i>	0	16	0	-	+	-

^a Variant SK pouvant avoir des réactions de type SK_F ou SK_r.

^b Nombre de plantes infectées pour un total de 20 plantes testées.

^c + : réaction positive; - : réaction négative.

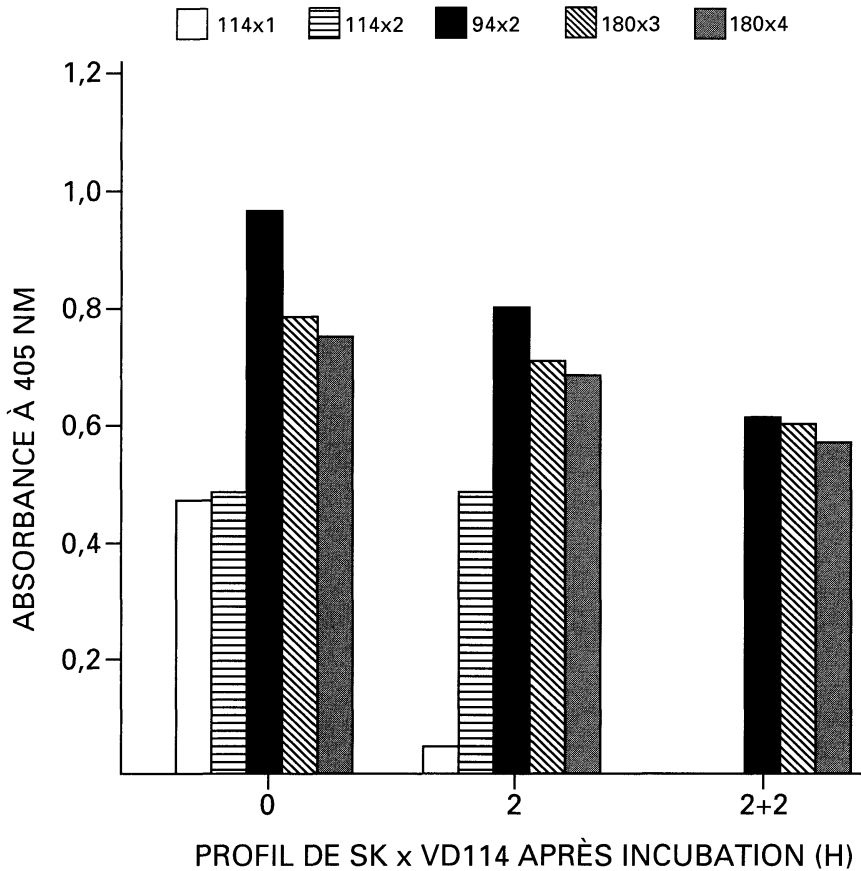


Figure 3. Épuisement sérologique des particules virales du variant SK dans un extrait de feuille infectée exhibant le profil de réaction hybride SK x VD114. 0 = profil hybride initial; 2 = profil après 2h d'incubation dans les alvéoles; 2+2 = profil après 2 h supplémentaires d'incubation.

les isolats maïs du MSV. De même, les symptômes prononcés de SK_F masquent systématiquement ceux de VD114, VD180 et SK_r. Il n'y a donc aucune protection croisée contre SK_F. Il s'agit là d'un désavantage pour le maïs. L'infection double et le masquage sérologique et symptomatique sont en accord avec les résultats de Dekker *et al.* (1988) et de Pinner *et al.* (1988).

Nos résultats montrent que deux variants du MSV, ayant des épitopes et une gamme d'hôtes différents, VD114 et VD180, peuvent induire des symptômes identiques chez le maïs et que deux sous-variants du MSV, ayant les mê-

mes épitopes reconnus par les anticorps monoclonaux, SK_F et SK_r, peuvent induire des symptômes totalement différents apparaissant, par contre, après le même délai. Ces résultats peuvent s'interpréter à la lumière des travaux de Boulton *et al.* (1991a, 1991b). Dans ces travaux, la gamme d'hôtes du MSV et les symptômes induits étaient déterminés par des domaines spécifiques du génome viral. Un changement d'un seul nucléotide suffisait pour affecter la gamme d'hôtes, les symptômes et le délai d'apparition de ces derniers. Un tel changement peut ne pas affecter la protéine de capsid, responsable des propriétés antigéniques du virus.

Les caractéristiques sérologiques et pathogéniques du sous-variant SK_F le rapprochent de plusieurs isolats du MSV caractérisés par différents auteurs (Bock *et al.* 1974; Dekker *et al.* 1988; McClean 1947; Peterschmitt *et al.* 1991; Pinner et Markham 1990; Rose 1978). Celles du SK_F le rapprochent de l'isolat SP atténué décrit par Peterschmitt *et al.* (1991). Quant au variant VD114, ses caractéristiques le rapprochent des isolats M(N)M-M1 (Pinner *et al.* 1988) et MSV-Nm (Boulton *et al.* 1991b). Par contre le VD180 ne ressemble à aucun isolat décrit.

Un seul des trois sérotypes rapportés par Peterschmitt *et al.* (1991) est rencontré au Burkina Faso. Il s'agit du sérotype SP dont le variant pathogénique SP prononcé avait été préalablement détecté au Burkina Faso par ces auteurs, chez la canne à sucre.

En condition naturelle, le maïs est infecté par des variants sérologiques et symptomatiques très différents. Cependant, la puissante capacité de masquage du variant SK_F fait que tous les échantillons de maïs infectés au champ apparaissent uniformes. Par contre, nos études sur une gamme étendue d'hôtes du MSV, nous ont permis d'identifier cinq hôtes, spécifiques au variant VD114, qui sont résistants aux autres variants. Ces résultats, associés à ceux obtenus par des études sérologiques, constituent le premier succès dans la distinction d'isolats maïs du MSV par la sérologie et par la symptomatologie en conditions d'infection naturelle.

REMERCIEMENTS

Nous remercions les docteurs M.H.V. Van Regenmortel, B. Huguenin et P. Sérémé pour la lecture critique du manuscrit, et M. Peterschmitt pour la fourniture des anticorps monoclonaux. Ce travail a été financé par le Ministère français de la Coopération et du Développement.

RÉFÉRENCES

Bock, K.R., E.J. Guthrie et R.D. Woods. 1974. Purification of maize streak virus and its relationship to viruses associated with streak diseases of sugar cane and *Panicum maximum*. *Ann. Appl. Biol.* 77: 289-296.

Boulton, M.I., D.I. King, J. Donson et J.W. Davies. 1991a. Point substitutions in a promoter-like region and the V1 gene affect the host range and symptoms of maize streak virus. *Virology* 183: 114-121.

Boulton, M.I., D.I. King, P.G. Markham, M.S. Pinner et J.W. Davies. 1991b. Host range and symptoms are determined by specific domains of the maize streak virus genome. *Virology* 181: 312-318.

Clark, M.F. et A.N. Adams. 1977. Characteristics of the microplate method of ELISA for detection of plant viruses. *J. Gen. Virol.* 34: 475-483.

Dekker, E.L., M.S. Pinner, P.G. Markham et M.H.V. Van Regenmortel. 1988. Characterization of maize streak virus isolates from different plant species by polyclonal and monoclonal antibodies. *J. Gen. Virol.* 69: 983-990.

Dollet, M., G.P. Accoto, V. Lisa, J. Menissier et G. Boccardo. 1986. A geminivirus, serologically related to maize streak virus, from *Digitaria sanguinalis* from Vanuatu. *J. Gen. Virol.* 67: 933-937.

Francki, R.I.B., R.G. Milne et T. Hatta. 1985. Geminivirus group. Pages 33-46 in R.I.B. Francki, R.G. Milne et T. Hatta (éd.), *Atlas of plant viruses*. CRC Press, Boca Raton, Floride.

Fuller, C. 1901. Mealie variegation. First report of government entomologist 1899-1900, Natal: 17-19.

Harrison, B.D. 1985. Advances in geminivirus research. *Annu. Rev. Phytopathol.* 23: 55-82.

Konaté, G. et O. Traoré. 1992. Les hôtes réservoirs du virus de la striure du maïs (MSV) en zone soudano-sahélienne: identification et distribution spatio-temporelle. *Phytoprotection* 73: 111-117.

McClean, A. 1947. Some forms of streak virus occurring in maize, sugar cane and wild grasses. *Bull. Sci., Dep. Agric. Tech. Serv. Univ. S. Afr.* 265: 12-39.

Mullineaux, P.M., J. Donson, B.A.M. Morris-Krsinich, M.I. Boulton et J.W. Davies. 1984. The nucleotide sequence of maize streak virus DNA. *EMBO J.* 3: 3063-3068.

Peterschmitt, M., B. Reynaud, G. Sommermeyer et P. Baudin. 1991. Characterization of maize streak virus isolates using monoclonal and polyclonal antibodies and by transmission to a few hosts. *Plant Dis.* 75: 27-32.

Pinner, M.S. et P.G. Markham. 1990. Serotyping and strain identification of maize streak virus isolates. *J. Gen. Virol.* 71: 1635-1640.

Pinner, M.S., P.G. Markham, R.H. Markham et E.L. Dekker. 1988. Characterization of maize streak virus: Description of strains; symptoms. *Plant Pathol.* 37: 74-87.

- Ricaud, C. et S. Félix. 1978.** Strains of streak virus infecting sugar cane. Proc. Inst. Soc. Sugar Cane Technol. 16: 449-457.
- Roberts, I.M., D.J. Robinson et B.D. Harrison. 1984.** Serological relationships and genome homologies among geminiviruses. J. Gen. Virol. 65: 1723-1730.
- Rose, D.J.W. 1978.** Epidemiology of maize streak disease. Annu. Rev. Entomol. 23: 259-282.
- Seth, M.L., S.P. Raychaudhuri et D.V. Singh. 1972.** Bajra (Pearl millet) Streak, a leafhopper-borne cereal virus in India. Plant Dis. Rep. 56: 424-428.
- Stanley, J. 1985.** The molecular biology of geminiviruses. Adv. Virus Res. 30: 139-177.
- Storey, H.H. et A. McClean. 1930.** The transmission of streak disease between maize, sugar cane and wild grasses. Ann. Appl. Biol. 17: 691-719.
- Van Regenmortel, M.H.V. et J. Burckard. 1980.** Detection of a wide spectrum of tobacco mosaic virus strains by indirect enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Virology 106: 327-334.
- Voller, A., A. Barlett, D.E. Bidwell, M.F. Clark et A.N. Adams. 1976.** The detection of viruses by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). J. Gen. Virol. 33: 165-167.
- Webb, D.M. 1987.** Species recognition of *Cicadulina* leafhoppers (Hemiptera: Cicadellidae), vectors of pathogens of *Gramineae*. Bull. Entomol. Res. 77: 683-712.