



DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE VEGETALES
DEPARTMENT OF PLANT BIOLOGY

**MODELISATION DE LA DYNAMIQUE D'EVOLUTION
SPATIO-TEMPORELLE DE LA POURRITURE BRUNE
CAUSEE PAR *Phytophthora megakarya* PARASITE DU
CACAOYER (*Theobroma cacao* L.)**

Thèse présentée en vue de l'obtention du diplôme de Doctorat/Ph.D en
Biologie et Physiologie Végétales

Option : Biotechnologies végétales

Spécialité : Phytopathologie

par

NEMBOT FOMBA CHRISTIAN GAELE

Master in sc. Bio-informatique-Biostatistiques

Mat : 15V2562

Sous la Co-Direction de :

Pr. Zachée Ambang

Professeur

Dr. Patrice Takam Soh

Chargé de cours (Département de Mathématiques)

Dr. Gerben Martijn Ten Hoopen

Chercheur CIRAD



Année: 2021

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I
Faculté des Sciences
Centre de Recherche et de Formation
Doctorale en Science de la Vie, Santé
et Environnement

UNIVERSITY OF YAOUNDÉ I
Faculty of Sciences
Postgraduate School of Health, life
and Environmental Sciences



DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE VÉGÉTALES
DEPARTMENT OF PLANT BIOLOGY

**MODELISATION DE LA DYNAMIQUE D'ÉVOLUTION
SPATIO-TEMPORELLE DE LA POURRITURE BRUNE
CAUSÉE PAR *Phytophthora megakarya* PARASITE DU
CACAOYER (*Theobroma cacao* L.)**

**Thèse présentée en vue de l'obtention du diplôme de Doctorat/Ph.D en Biologie et Physiologie
Végétales**

Option : Biotechnologies végétales

Spécialité : Phytopathologie

par

NEMBOT FOMBA CHRISTIAN GAELE
Master in sc. Bio-informatique-Biostatistiques
Mat : 15V2562


Sous la Co-Direction de :

Pr. Zachée Ambang
Professeur

Dr. Patrice Takam Soh
Chargé de cours (Département de Mathématiques)

Dr. Gerben Martijn Ten Hoopen
Chercheur CIRAD

Année: 2021

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I Faculté des Sciences Division de la Programmation et du Suivi des Activités Académiques		THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I Faculty of Science Division of Programming and Follow-up of Academic Affairs
LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS		LIST OF PERMANENT TEACHING STAFF

ANNÉE ACADEMIQUE 2021/2022
 (Par Département et par Grade)
DATE D'ACTUALISATION 22 septembre 2021

ADMINISTRATION

DOYEN : TCHOUANKEU Jean- Claude, *Maître de Conférences*
VICE-DOYEN / DPSAA : ATCHADE Alex de Théodore, *Maître de Conférences*
VICE-DOYEN / DSSE : NYEGUE Maximilienne Ascension, *Professeur*
VICE-DOYEN / DRC : ABOSSOLO Monique, *Maître de Conférences*
Chef Division Administrative et Financière : NDOYE FOE Marie C. F., *Maître de Conférences*
Chef Division des Affaires Académiques, de la Scolarité et de la Recherche DAASR :
 AJEAGAH Gideon AGHAINDUM, *Professeur*

1- DÉPARTEMENT DE BIOCHIMIE (BC) (38)

N°	NOMS ET PRÉNOMS	GRADE	OBSERVATIONS
1	BIGOGA DAIGA Jude	Professeur	En poste
2	FEKAM BOYOM Fabrice	Professeur	En poste
3	FOKOU Elie	Professeur	En poste
4	KANSCI Germain	Professeur	En poste
5	MBACHAM FON Wilfried	Professeur	En poste
6	MOUNDIPA FEWOU Paul	Professeur	Chef de Département
7	NINTCHOM PENLAP V. épouse BENG	Professeur	En poste
8	OBEN Julius ENYONG	Professeur	En poste

9	ACHU Merci BIH	Maître de Conférences	En poste
10	ATOGHO Barbara Mma	Maître de Conférences	En poste
11	AZANTSA KINGUE GABIN BORIS	Maître de Conférences	En poste
12	BELINGA née NDOYE FOE M. C. F.	Maître de Conférences	Chef DAF / FS
13	BOUDJEKO Thaddée	Maître de Conférences	En poste
14	DJUIDJE NGOUNOUE Marcelline	Maître de Conférences	En poste
15	EFFA NNOMO Pierre	Maître de Conférences	En poste
16	EWANE Cécile Anne	Maître de Conférences	En poste
17	MOFOR née TEUGWA Clotilde	Maître de Conférences	Inspecteur de Service MINESUP

18	NANA Louise épouse WAKAM	Maître de Conférences	En poste
19	NGONDI Judith Laure	Maître de Conférences	En poste
20	NGUEFACK Julienne	Maître de Conférences	En poste
21	NJAYOU Frédéric Nico	Maître de Conférences	En poste
22	TCHANA KOUATCHOUA Angèle	Maître de Conférences	En poste

23	AKINDEH MBUH NJI	Chargé de Cours	En poste
24	BEBEE Fadimatou	Chargée de Cours	En poste
25	BEBOY EDJENGUELE Sara Nathalie	Chargé de Cours	En poste
25	DAKOLE DABOY Charles	Chargé de Cours	En poste
26	DJUIKWO NKONGA Ruth Viviane	Chargée de Cours	En poste
27	DONGMO LEKAGNE Joseph Blaise	Chargé de Cours	En poste
28	FONKOUA Martin	Chargé de Cours	En poste
29	KOTUE KAPTUE Charles	Chargé de Cours	En poste
30	LUNGA Paul KEILAH	Chargé de Cours	En poste
31	MANANGA Marlyse Joséphine	Chargée de Cours	En poste
32	MBONG ANGIE M. Mary Anne	Chargée de Cours	En poste
33	Palmer MASUMBE NETONGO	Chargé de Cours	En poste
34	PECHANGOU NSANGO Sylvain	Chargé de Cours	En poste

35	MBOUCHE FANMOE Marceline Joëlle	Assistante	En poste
36	OWONA AYISSI Vincent Brice	Assistant	En poste
37	WILFRIED ANGIE Abia	Assistante	En poste

2- DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE ANIMALES (BPA) (46)

1	AJEAGAH Gideon AGHAINDUM	Professeur	<i>DAARS/FS</i>
2	BILONG BILONG Charles-Félix	Professeur	Chef de Département
3	DIMO Théophile	Professeur	En Poste
4	DJIETO LORDON Champlain	Professeur	En Poste
5	DZEUFJET DJOMENI Paul Désiré	Professeur	En Poste
6	ESSOMBA née NTSAMA MBALA	Professeur	<i>Vice Doyen/FMSB/UIYI</i>
7	FOMENA Abraham	Professeur	En Poste
8	KAMTCHOUING Pierre	Professeur	En poste
9	KEKEUNOU Sévilor	Professeur	En poste
10	NJAMEN Dieudonné	Professeur	En poste
11	NJIOKOU Flobert	Professeur	En Poste

12	NOLA Moïse	Professeur	En poste
13	TAN Paul VERNYUY	Professeur	En poste
14	TCHUEM TCHUENTE Louis Albert	Professeur	<i>Inspecteur de service Coord.Progr./MINSANTE</i>
15	ZEBAZE TOGOUET Serge Hubert	Professeur	<i>En poste</i>

16	BILANDA Danielle Claude	Maître de Conférences	En poste
17	DJIOGUE Séfirin	Maître de Conférences	En poste
18	JATSA BOUKENG Hermine épouse MEGAPTCHE	Maître de Conférences	En Poste
19	LEKEUFACK FOLEFACK Guy B.	Maître de Conférences	En poste
20	MEGNEKOU Rosette	Maître de Conférences	En poste
21	MONY Ruth épouse NTONE	Maître de Conférences	En Poste
22	NGUEGUIM TSOFAK Florence	Maître de Conférences	En poste
23	TOMBI Jeannette	Maître de Conférences	En poste

24	ALENE Désirée Chantal	Chargée de Cours	En poste
25	ATSAMO Albert Donatien	Chargé de Cours	En poste
26	BELLET EDIMO Oscar Roger	Chargé de Cours	En poste
27	DONFACK Mireille	Chargée de Cours	En poste
28	ETEME ENAMA Serge	Chargé de Cours	En poste
29	GOUNOUE KAMKUMO Raceline	Chargée de Cours	En poste
30	KANDEDA KAVAYE Antoine	Chargé de Cours	En poste
31	MAHOB Raymond Joseph	Chargé de Cours	En poste
32	MBENOUN MASSE Paul Serge	Chargé de Cours	En poste
33	MOUNGANG Luciane Marlyse	Chargée de Cours	En poste
34	MVEYO NDANKEU Yves Patrick	Chargé de Cours	En poste
35	NGOuateu KENFACK Omer Bébé	Chargé de Cours	En poste
36	NGUEMBOK	Chargé de Cours	En poste
37	NJUA Clarisse Yafi	Chargée de Cours	Chef Div. UBA
38	NOAH EWOTI Olive Vivien	Chargée de Cours	En poste
39	TADU Zephyrin	Chargé de Cours	En poste
40	TAMSA ARFAO Antoine	Chargé de Cours	En poste
41	YEDE	Chargé de Cours	En poste

42	BASSOCK BAYIHA Etienne Didier	Assistant	En poste
43	ESSAMA MBIDA Désirée Sandrine	Assistante	En poste
44	KOGA MANG DOBARA	Assistant	En poste
45	LEME BANOCK Lucie	Assistante	En poste
46	YOUNOUSSA LAME	Assistant	En poste

3- DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE VÉGÉTALES (BPV) (33)

1	AMBANG Zachée	Professeur	Chef Division/UYII
2	BELL Joseph Martin	Professeur	En poste
3	DJOCGOUE Pierre François	Professeur	En poste
4	MBOLO Marie	Professeur	En poste
5	MOSSEBO Dominique Claude	Professeur	En poste
6	YOUMBI Emmanuel	Professeur	Chef de Département
7	ZAPFACK Louis	Professeur	En poste

8	ANGONI Hyacinthe	Maître de Conférences	En poste
9	BIYE Elvire Hortense	Maître de Conférences	En poste
10	KENGNE NOUMSI Ives Magloire	Maître de Conférences	En poste
11	MALA Armand William	Maître de Conférences	En poste
12	MBARGA BINDZI Marie Alain	Maître de Conférences	CT/ MINESUP
13	NDONGO BEKOLO	Maître de Conférences	<i>CE / MINRESI</i>
14	NGODO MELINGUI Jean Baptiste	Maître de Conférences	En poste
15	NGONKEU MAGAPTCHE Eddy L.	Maître de Conférences	En poste
16	TONFACK Libert Brice	Maître de Conférences	En poste
17	TSOATA Esaïe	Maître de Conférences	En poste

18	DJEUANI Astride Carole	Chargé de Cours	En poste
19	GOMANDJE Christelle	Chargée de Cours	En poste
20	MAFFO MAFFO Nicole Liliane	Chargé de Cours	En poste
21	MAHBOU SOMO TOUKAM. Gabriel	Chargé de Cours	En poste
22	NGALLE Hermine BILLE	Chargée de Cours	En poste
23	NGOUO Lucas Vincent	Chargé de Cours	En poste
24	NNANGA MEBENGA Ruth Laure	Chargé de Cours	En poste
25	NOUKEU KOUAKAM Armelle	Chargé de Cours	En poste
26	ONANA JEAN MICHEL	Chargé de Cours	En poste

27	GODSWILL NTSOMBAH NTSEFONG	Assistant	En poste
28	KABELONG BANAHO Louis-Paul- Roger	Assistant	En poste
29	KONO Léon Dieudonné	Assistant	En poste
30	LIBALAH Moses BAKONCK	Assistant	En poste
31	LIKENG-LI-NGUE Benoit C	Assistant	En poste
32	TAEDOUNG Evariste Hermann	Assistant	En poste

33	TEMEGNE NONO Carine	Assistant	En poste
----	---------------------	-----------	----------

4- DÉPARTEMENT DE CHIMIE INORGANIQUE (CI) (33)

1	AGWARA ONDOH Moïse	Professeur	<i>Chef de Département</i>
2	DJOUFAC WOUMFO Emmanuel	Professeur	En poste
3	Florence UFI CHINJE épouse MELO	Professeur	<i>Recteur Univ.Ngaoundere</i>
4	GHOGOMU Paul MINGO	Professeur	<i>Ministre Chargé deMiss.PR</i>
5	NANSEU Njiki Charles Péguy	Professeur	En poste
6	NDIFON Peter TEKE	Professeur	<i>CT MINRESI</i>
7	NDIKONTAR Maurice KOR	Professeur	<i>Vice-Doyen Univ. Bamenda</i>
8	NENWA Justin	Professeur	En poste
9	NGAMENI Emmanuel	Professeur	<i>DOYEN FS UDs</i>
10	NGOMO Horace MANGA	Professeur	<i>Vice Chancellor/UB</i>

11	ACAYANKA Elie	Maître de Conférences	En poste
12	BABALE née DJAM DOUDOU	Maître de Conférences	<i>Chargée Mission P.R.</i>
13	EMADACK Alphonse	Maître de Conférences	En poste
14	KAMGANG YOUBI Georges	Maître de Conférences	En poste
15	KEMMEGNE MBOUGUEM Jean C.	Maître de Conférences	En poste
16	KONG SAKEO	Maître de Conférences	En poste
17	NDI NSAMI Julius	Maître de Conférences	En poste
18	NJIOMOU C. épse DJANGANG	Maître de Conférences	En poste
19	NJOYA Dayirou	Maître de Conférences	En poste
20	TCHAKOUTE KOUAMO Hervé	Maître de Conférences	En poste

21	BELIBI BELIBI Placide Désiré	Chargé de Cours	CS/ ENS Bertoua
22	CHEUMANI YONA Arnaud M.	Chargé de Cours	En poste
23	KENNE DEDZO GUSTAVE	Chargé de Cours	En poste
24	KOUOTOU DAUDA	Chargé de Cours	En poste
25	MAKON Thomas Beauregard	Chargé de Cours	En poste
26	MBEY Jean Aime	Chargé de Cours	En poste
27	NCHIMI NONO KATIA	Chargé de Cours	En poste

28	NEBA nee NDOSIRI Bridget NDOYE	Chargée de Cours	CT/ MINFEM
29	NYAMEN Linda Dyorisse	Chargée de Cours	En poste
30	PABOUDAM GBAMBIE A.	Chargée de Cours	En poste

31	NJANKWA NJABONG N. Eric	Assistant	En poste
32	PATOUOSSA ISSOFA	Assistant	En poste
33	SIEWE Jean Mermoz	Assistant	En Poste

5- DÉPARTEMENT DE CHIMIE ORGANIQUE (CO) (34)			
1	DONGO Etienne	Professeur	Vice-Doyen/FSE/UYI
2	GHOGOMU TIH Robert Ralph	Professeur	Dir. IBAF/UDA
3	NGOUELA Silvère Augustin	Professeur	Chef de Département UDS
4	NYASSE Barthélemy	Professeur	En poste
5	PEGNYEMB Dieudonné Emmanuel	Professeur	<i>Directeur/ MINESUP/</i> Chef de Département
6	WANDJI Jean	Professeur	En poste

7	Alex de Théodore ATCHADE	Maître de Conférences	Vice-Doyen / DPSAA
8	AMBASSA Pantaléon	Maître de Conférences	En poste
9	EYONG Kenneth OBEN	Maître de Conférences	En poste
10	FOLEFOC Gabriel NGOSONG	Maître de Conférences	En poste
11	FOTSO WABO Ghislain	Maître de Conférences	En poste
12	KEUMEDJIO Félix	Maître de Conférences	En poste
13	KEUMOGNE Marguerite	Maître de Conférences	En poste
14	KOUAM Jacques	Maître de Conférences	En poste
15	MBAZOA née DJAMA Céline	Maître de Conférences	En poste
16	MKOUNGA Pierre	Maître de Conférences	En poste
17	MVOT AKAK CARINE	Maître de Conférences	En poste
18	NGO MBING Joséphine	Maître de Conférences	Sous/Direct. MINERESI

19	NGONO BIKOBO Dominique Serge	Maître de Conférences	C.E/ MINESUP
20	NOTE LOUGBOT Olivier Placide	Maître de Conférences	C.S/ MINESUP
21	NOUNGOUE TCHAMO Diderot	Maître de Conférences	En poste
22	TABOPDA KUATE Turibio	Maître de Conférences	En poste
23	TAGATSING FOTSING Maurice	Maître de Conférences	En poste
24	TCHOUANKEU Jean-Claude	Maître de Conférences	<i>Doyen /FS/ UYI</i>
25	TIH née NGO BILONG E. Anastasie	Maître de Conférences	En poste
26	YANKEP Emmanuel	Maître de Conférences	En poste
27	ZONDEGOUMBA Ernestine	Maître de Conférences	En poste

28	KAMTO Eutrophe Le Doux	Chargé de Cours	En poste
29	NGNINTEDO Dominique	Chargé de Cours	En poste
30	NGOMO Orléans	Chargée de Cours	En poste
31	OUAHOUE WACHE Blandine M.	Chargée de Cours	En poste
32	SIELINOUE TEDJON Valérie	Chargé de Cours	En poste

33	MESSI Angélique Nicolas	Assistant	En poste
34	TSEMEUGNE Joseph	Assistant	En poste

6- DÉPARTEMENT D'INFORMATIQUE (IN) (25)

1	ATSA ETOUNDI Roger	Professeur	<i>Chef Div. MINESUP</i>
2	FOUDA NDJODO Marcel Laurent	Professeur	<i>Chef Dpt ENS/Chef IGA. MINESUP</i>

3	NDOUNDAM René	Maître de Conférences	En poste
---	---------------	-----------------------	----------

4	ABESSOLO ALO'O Gislain	Chargé de Cours	En poste
5	AMINOUE Halidou	Chargé de Cours	<i>Chef de Département</i>
6	DJAM Xaviera YOHU - KIMBI	Chargé de Cours	En Poste
7	DOMGA KOMGUEM Rodrigue	Chargé de Cours	En poste
8	EBELE Serge Alain	Chargé de Cours	En poste
9	KOUOKAM KOUOKAM E. A.	Chargé de Cours	En poste
10	MELATAGIA YONTA Paulin	Chargé de Cours	En poste
11	MONTHE DJIADEU Valery M.	Chargé de Cours	En poste
12	MOTO MPONG Serge Alain	Chargé de Cours	En poste

13	OLLE OLLE Daniel Claude Delort	Chargé de Cours	Directeur adjoint Enset. Ebolowa
14	TAPAMO Hyppolite	Chargé de Cours	En poste
15	TINDO Gilbert	Chargé de Cours	En poste
16	TSOPZE Norbert	Chargé de Cours	En poste
17	WAKU KOUAMOU Jules	Chargé de Cours	En poste

18	BAYEM Jacques Narcisse	Assistant	En poste
19	EKODECK Stéphane Gaël Raymond	Assistant	En poste
20	HAMZA Adamou	Assistant	En poste
21	JIOMEKONG AZANZI Fidel	Assistant	En poste
22	MAKEMBE. S . Oswald	Assistant	En poste
23	MESSI NGUELE Thomas	Assistant	En poste
24	MEYEMDOU Nadège Sylvianne	Assistante	En poste
25	NKONDOCK. MI. BAHANACK.N.	Assistant	En poste

7- DÉPARTEMENT DE MATHÉMATIQUES (MA) (30)

1	AYISSI Raoult Domingo	Professeur	Chef de Département
2	EMVUDU WONO Yves S.	Professeur	<i>Inspecteur MINESUP</i>

3	KIANPI Maurice	Maître de Conférences	En poste
4	MBANG Joseph	Maître de Conférences	En poste
5	MBEHOU Mohamed	Maître de Conférences	En poste
6	MBELE BIDIMA Martin Ledoux	Maître de Conférences	En poste
7	NKUIMI JUGNIA Célestin	Maître de Conférences	En poste
8	NOUNDJEU Pierre	Maître de Conférences	<i>Chef service des programmes & Diplômes/FS/UIYI</i>

9	TCHAPNDA NJABO Sophonie B.	Maître de Conférences	Directeur/AIMS Rwanda
10	TCHOUNDJA Edgar Landry	Maître de Conférences	En poste

11	AGHOUKENG JIOFACK Jean Gérard	Chargé de Cours	Chef Cellule MINEPAT
12	CHENDJOU Gilbert	Chargé de Cours	En poste
13	DJIADEU NGAHA Michel	Chargé de Cours	En poste
14	DOUANLA YONTA Herman	Chargé de Cours	En poste
15	FOMEKONG Christophe	Chargé de Cours	En poste
16	KIKI Maxime Armand	Chargé de Cours	En poste
17	MBAKOP Guy Merlin	Chargé de Cours	En poste
18	MENGUE MENGUE David Joe	Chargé de Cours	En poste
19	NGUEFACK Bernard	Chargé de Cours	En poste
20	NIMPA PEFOUKEU Romain	Chargée de Cours	En poste
21	POLA DOUNDOU Emmanuel	Chargé de Cours	En poste
22	TAKAM SOH Patrice	Chargé de Cours	En poste
23	TCHANGANG Roger Duclos	Chargé de Cours	En poste
24	TETSADJIO TCHILEPECK M. E.	Chargé de Cours	En poste
25	TIAYA TSAGUE N. Anne-Marie	Chargée de Cours	En poste

26	BITYE MVONDO Esther Claudine	Assistante	En poste
27	MBATAKOU Salomon Joseph	Assistant	En poste
28	MBIAKOP Hilaire George	Assistant	En poste
29	MEFENZA NOUNTU Thiery	Assistant	En poste
30	TCHEUTIA Daniel Duviol	Assistant	En poste

8- DÉPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE (MIB) (18)

1	ESSIA NGANG Jean Justin	Professeur	<i>Chef de Département</i>
2	NYEGUE Maximilienne Ascension	Professeur	<i>VICE-DOYEN / DSSE</i>
3	NWAGA Dieudonné M.	Professeur	En poste

4	ASSAM ASSAM Jean Paul	Maître de Conférences	En poste
5	BOYOMO ONANA	Maître de Conférences	En poste

6	RIWOM Sara Honorine	Maître de Conférences	En poste
7	SADO KAMDEM Sylvain Leroy	Maître de Conférences	En poste

8	BODA Maurice	Chargé de Cours	En poste
9	BOUGNOM Blaise Pascal	Chargé de Cours	En poste
10	ESSONO OBOUGOU Germain G.	Chargé de Cours	En poste
11	NJIKI BIKOÏ Jacky	Chargée de Cours	En poste
12	TCHIKOUA Roger	Chargé de Cours	En poste
13	ESSONO Damien Marie	Assistant	En poste
14	LAMYE Glory MOH	Assistant	En poste
15	MEYIN A EBONG Solange	Assistante	En poste
16	NKOUDOU ZE Nardis	Assistant	En poste
17	SAKE NGANE Carole Stéphanie	Assistante	En poste
18	TOBOLBAÏ Richard	Assistant	En poste

9. DEPARTEMENT DE PYSIQUE(PHY) (40)

1	BEN- BOLIE Germain Hubert	Professeur	En poste
2	DJUIDJE KENMOE épouse ALOYEM	Professeur	En poste
3	EKOBENA FOU DA Henri Paul	Professeur	<i>Vice-Recteur. UN</i>
4	ESSIMBI ZOBO Bernard	Professeur	En poste
5	KOFANE Timoléon Crépin	Professeur	En poste
6	NANA ENGO Serge Guy	Professeur	En poste
7	NANA NBENDJO Blaise	Professeur	En poste
8	NDJAKA Jean Marie Bienvenu	Professeur	Chef de Département
9	NJANDJOCK NOUCK Philippe	Professeur	En poste
10	NOUAYOU Robert	Professeur	En poste
11	PEMHA Elkana	Professeur	En poste
12	TABOD Charles TABOD	Professeur	Doyen FS Univ/Bda
13	TCHAWOUA Clément	Professeur	En poste
14	WOAFO Paul	Professeur	En poste
15	ZEKENG Serge Sylvain	Professeur	En poste

16	BIYA MOTTO Frédéric	Maître de Conférences	DG/HYDRO Mekin
----	---------------------	-----------------------	----------------

17	BODO Bertrand	Maître de Conférences	En poste
18	ENYEGUE A NYAM épouse BELINGA	Maître de Conférences	En poste
19	EYEBE FOU DA Jean sire	Maître de Conférences	En poste
20	FEWO Serge Ibraïd	Maître de Conférences	En poste
21	HONA Jacques	Maître de Conférences	En poste
22	MBANE BIOUELE César	Maître de Conférences	En poste
23	MBINACK Clément	Maître de Conférences	En poste
24	NDOP Joseph	Maître de Conférences	En poste
25	SAIDOU	Maître de Conférences	MINRESI
26	SIEWE SIEWE Martin	Maître de Conférences	En poste
27	SIMO Elie	Maître de Conférences	En poste
28	VONDOU Derbetini Appolinaire	Maître de Conférences	En poste
29	WAKATA née BEYA Annie	Maître de Conférences	<i>Directeur/ENS/UIYI</i>

30	ABDOURAHIMI	Chargé de Cours	En poste
31	CHAMANI Roméo	Chargé de Cours	En poste
32	EDONGUE HERVAIS	Chargé de Cours	En poste
33	FOUEDJIO David	Chargé de Cours	Chef Cell. MINADER
34	MBONO SAMBA Yves Christian U.	Chargé de Cours	En poste
35	MEL'I Joelle Larissa	Chargée de Cours	En poste
36	MVOGO ALAIN	Chargé de Cours	En poste
37	OBOUNOU Marcel	Chargé de Cours	DA/Univ Inter Etat/Sangmalima
38	WOULACHE Rosalie Laure	Chargée de Cours	En poste

39	AYISSI EYEBE Guy François Valérie	Assistant	En poste
40	TEYOU NGOUPOU Ariel	Assistant	En poste

10- DÉPARTEMENT DE SCIENCES DE LA TERRE (ST) (43)

1	BITOM Dieudonné	Professeur	<i>Doyen / FASA / UDs</i>
2	FOUATEU Rose épouse YONGUE	Professeur	En poste
3	NDAM NGOUPAYOU Jules-Remy	Professeur	En poste
4	NDJIGUI Paul Désiré	Professeur	Chef de Département

5	NGOS III Simon	Professeur	En poste
6	NKOUMBOU Charles	Professeur	En poste
7	NZENTI Jean-Paul	Professeur	En poste

8	ABOSSOLO née ANGUE Monique	Maître de Conférences	<i>Vice-Doyen / DRC</i>
9	BISSO Dieudonné	Maître de Conférences	<i>Directeur/Projet Barrage Memve'ele</i>
10	EKOMANE Emile	Maître de Conférences	En poste
11	GANNO Sylvestre	Maître de Conférences	En poste
12	GHOOGOMU Richard TANWI	Maître de Conférences	CD/Uma
13	MOUNDI Amidou	Maître de Conférences	<i>CT/ MINIMDT</i>
14	NGUEUTCHOUA Gabriel	Maître de Conférences	CEA/MINRESI
15	NJILAH Isaac KONFOR	Maître de Conférences	En poste
16	NYECK Bruno	Maître de Conférences	En poste
17	ONANA Vincent Laurent	Maître de Conférences	<i>Chef service Maintenance & du Matériel/UYII</i>
18	TCHAKOUNTE J. épouse NOUMBEM	Maître de Conférences	<i>Chef.cell / MINRESI</i>
19	TCHOUANKOUE Jean-Pierre	Maître de Conférences	En poste
20	TEMDJIM Robert	Maître de Conférences	En poste
21	YENE ATANGANA Joseph Q.	Maître de Conférences	<i>Chef Div. /MINTP</i>
22	ZO'O ZAME Philémon	Maître de Conférences	<i>DG/ART</i>

23	ANABA ONANA Achille Basile	Chargé de Cours	En poste
24	BEKOA Etienne	Chargé de Cours	En poste
25	ELISE SABABA	Chargé de Cours	En poste
26	ESSONO Jean	Chargé de Cours	En poste
27	EYONG JOHN TAKEM	Chargé de Cours	En poste
28	FUH Calistus Gentry	Chargé de Cours	<i>Sec. D'Etat/MINMIDT</i>
29	LAMILLEN BILLA Daniel	Chargé de Cours	En poste
30	MBESSE CECILE OLIVE	Chargée de Cours	En poste
31	MBIDA YEM	Chargé de Cours	En poste
32	METANG Victor	Chargé de Cours	En poste
33	MINYEM Dieudonné-Lucien	Chargé de Cours	CD/Uma
34	NGO BELNOUN Rose Noël	Chargée de Cours	En poste
35	NGO BIDJECK Louise Marie	Chargée de Cours	En poste

36	NOMO NEGUE Emmanuel	Chargé de Cours	En poste
37	NTSAMA ATANGANA Jacqueline	Chargé de Cours	En poste
38	TCHAPTCHET TCHATO De P.	Chargé de Cours	En poste
39	TEHNA Nathanaël	Chargé de Cours	En poste
40	TEMGA Jean Pierre	Chargé de Cours	En poste

41	FEUMBA Roger	Assistant	En poste
42	MBANGA NYOBE Jules	Assistant	En poste

Répartition chiffrée des Enseignants de la Faculté des Sciences de l'Université de Yaoundé I

NOMBRE D'ENSEIGNANTS					
DÉPARTEMENT	Professeurs	Maîtres de Conférences	Chargés de Cours	Assistants	Total
BCH	8 (01)	14 (10)	13 (05)	3 (02)	38 (18)
BPA	15 (01)	8 (06)	18 (05)	05 (02)	46 (14)
BPV	07 (01)	10 (01)	9 (06)	07 (01)	33 (9)
CI	10 (01)	10 (02)	10 (02)	03 (0)	33 (5)
CO	6 (0)	21 (05)	05 (02)	02 (0)	34(7)
IN	2 (0)	1 (0)	14 (01)	08 (01)	25 (2)
MAT	2 (0)	8 (0)	15 (01)	05 (02)	30 (3)
MIB	3 (0)	4 (02)	05 (01)	06 (02)	18 (5)
PHY	15 (0)	14 (02)	09 (03)	02 (0)	40 (5)
ST	7 (1)	15 (01)	18 (05)	02 (0)	42(7)
Total	75 (5)	105 (29)	116 (31)	43 (10)	339 (75)

Soit un total de **339 (75)** dont :

- Professeurs **75 (5)**
- Maîtres de Conférences **105 (29)**
- Chargés de Cours **116 (31)**
- Assistants **43 (10)**

() = Nombre de Femmes **75**

DEDICACES

A la mémoire de mon père N'EMBOT SAMUEL. Tu m'as encouragé et soutenu pendant toute cette aventure mais malheureusement le sort n'a pas voulu que tu sois témoin de son achèvement. Sache que je ferais tout pour que tu restes fière de moi.

Que ton ame repose en paix PAPA.

REMERCIEMENTS

Ce travail n'aurait abouti sans le concours d'un certain nombre de personnes et structures à qui je tiens à présenter ma très profonde gratitude. Il s'agit particulièrement de :

- Pr. Zachée Ambang pour avoir accepté de superviser ce travail en dépit de ses multiples occupations.
- Dr. Patrice Takam Soh pour l'encadrement, les conseils, la confiance et les encouragements. Vous avez été à la fois un père et un grand frère pour moi dans cette aventure.
- Dr. Gerben Martijn Ten Hoopen qui est à l'origine de ce projet, pour l'écoute, les critiques, la disponibilité et l'attention portée sur mes travaux et aussi pour avoir cru en moi dès le départ.
- Pr. Yves Dumont pour les critiques et la rigueur dans le suivi de mes travaux.
- Pr. Youmbi, Chef de département de Biologie et Physiologie Végétales pour sa disponibilité et sa promptitude dans la gestion des affaires académiques me concernant.
- Pr. Ayissi, Chef de département de Mathématiques et l'ensemble des enseignants pour m'avoir accueilli dans les locaux du département pendant toute la durée de mes travaux. Malgré que je ne sois pas étudiant à part entière de ce département, le cadre et l'ambiance conviviale qui y règne m'ont permis d'y mener à bien mes travaux jusqu'à leur terme.
- le Centre de Coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement (CIRAD) à travers le Dispositif en Partenariat DP Agroforesterie Cameroun. Pour l'appui et l'accueil lors de mes séjours de recherche à Montpellier.
- le Service de Coopération et d'Action Culturelle de l'Ambassade de France (SCAC) pour avoir financé mes séjours de recherche en France.
- le Centre d'Excellence en Technologies de l'Information et de la Communication (CE-TIC) de Yaoundé pour avoir financé en partie mes travaux de recherches à Yaoundé.
- l'Institut National de Recherche Agronomique (INRA) d'Avignon pour m'avoir accueillis et hébergé pendant mon deuxième séjour de recherche en France.
- Pr. Christian Cilas, Pr. Samuel Soubeyrand, Pr. Lionel Roques, Dr. Michel Ducamp, Dr. Fabienne Ribeyre, Dr. Leila Bagny Beilhe pour leur accueil reconfortant et leurs disponibilités dans le suivi de mes travaux pendant mes différents séjours de recherche en France au Cirad de Montpellier (UMR AMAP et BGPI) et à l'INRA d'Avignon (UR BIOSP).

- Dr. Valaire Yatat, Dr. Mireille Ndoungué et Sandrine Petchayo pour l'assistance, les discussions et la pertinence des idées dans la compréhension de certains aspects mathématiques et biologiques.
- l'ensemble de mes camarades de promotion et les étudiants du laboratoire de Phytopathologie de l'université de Yaoundé 1 pour l'ambiance chaleureuse et le partage d'informations académiques utiles.
- mes parents Mr. Nembot Samuel et Makuate Béatrice pour les prières, le soutien, le reconfort, l'amour et les encouragements ainsi que pour toutes leurs sollicitudes.
- mon grand père Fomba Gabriel dit Papandjinda pour ses bénédictions et encouragements spéciaux.
- mes grands mères Maman Yomegni Elizabeth et Maptue Marie Claire pour leurs prières et bénédictions.
- la famille Noussi à Frankfurt (Allemagne), pour son soutien moral, les encouragements et surtout les accueils chaleureux pendant mes séjours à l'étranger.
- la famille Kamdem Simplicite à Abidjan (Côte d'Ivoire) pour son soutien moral, matériel et financier et surtout les encouragements.
- mes oncles, Colonel Sandio Roger, Tanguem Aimé, Gwouetze Maurice, Ntiogheng Adolphe, Toche Gilbert, Kamdem Rousseaux pour les soutiens et encouragements.
- mes frères, sœurs et cousins proches Estelle Nembot, Hermann Nembot, Armand Nembot, Arnold Nembot, Franck Nembot, Alex Sandio, Ghislain Nkue, Paul Valery Nembot, Boris Fomba.....etc, pour le soutien, les encouragements et le reconfort moral.
- tous mes amis Dr. Taka Ebong Nathalie, Calice Armand Bogne, Ghislain Tagne, Nkok Nkok Martin, Alain Abega, Auguste Hamgue, Giresse Fameni, Romer Eyango, Richard Gatchoko, Xavier Kamdem, Chamberlain Tsonang, Bercy Mfaho, Marcel Tchoungang, Benjamin Nguilla, Iris Tchagang, Elisée Embolo, Fabrice Monkam, Richelieu Tchoffo, Serge Fotso, Irène Monengon, Raphael Belinga, La Reine Mballa, Sandrine Palombo, Ariane Matip, Pascale Ngalle, Daslyne Tiassong, Sandra Fouthe, Moustoïpha Frahati pour leur réconfort moral, leur disponibilité et leur soutien matériel et financier.
- tous ceux dont les noms sont restés dans l'ombre et dont la réalisation de ce travail est le fruit de nombreux efforts, qu'ils reçoivent ici ma gratitude.

SOMMAIRE

LISTE PROTOCOLAIRE	XIV
DEDICACES	XIV
REMERCIEMENTS	XV
LISTE DES FIGURES	XXI
LISTE DES TABLEAUX	XXIV
LISTE DES ABREVIATIONS	XXV
LISTE DES ANNEXES	XXVI
RESUME	XXVII
ABSTRACT	XXVIII

INTRODUCTION	1
---------------------	----------

CHAPITRE 1 REVUE DE LA LITTERATURE	4
---	----------

1.1	<i>Theobroma cacao</i> L	5
1.1.1	Origine, et importance socio-économique du Cacao	5
1.1.1.1	Origine et dispersion du Cacao	5
1.1.1.2	Importance socio-économique du Cacao	5
1.1.2	Principales maladies et ravageurs du cacaoyer	6
1.1.2.1	Maladies du cacaoyer	6
1.1.2.2	Ravageurs	7
1.2	Pourriture brune	8
1.2.1	Revue générale de <i>Phytophthora megakarya</i> et cycle biologique	8
1.2.1.1	Présentation générale de <i>Phytophthora megakarya</i>	8
1.2.1.2	Taxonomie	8
1.2.1.3	Cycle biologique de <i>Phytophthora</i>	9
1.2.1.4	L'espèce <i>Phytophthora megakarya</i>	9
1.2.2	Inoculum et transmission de la maladie	10
1.2.2.1	Inoculum primaire	10
1.2.2.2	Inoculum secondaire	11
1.2.2.3	Transmission et dispersion de l'inoculum	13
1.2.2.4	Symptômes de la nourriture brune	15
1.2.2.5	Difficultés liées à la quantification de l'inoculum	16
1.2.3	Facteurs environnementaux et développement de <i>Phytophthora megakarya</i>	16
1.2.3.1	Précipitations	16
1.2.3.2	Température et humidité	17
1.2.3.3	Ombre et lumière	17
1.2.4	Méthodes de lutte	19

	1.2.4.1	Lutte chimique	19
	1.2.4.2	Lutte culturale	20
	1.2.4.3	Sélection variétale	20
	1.2.4.4	Autres méthodes de lutte	21
1.3		Epidémiologie mathématique	22
	1.3.1	Pourquoi la modélisation en épidémiologie?	22
	1.3.2	Systèmes dynamiques et modèles compartimentaux en épi- démologie	22
	1.3.2.1	Systèmes dynamiques	22
	1.3.2.2	Modèles compartimentaux en épidémiologie : Mo- dèle SIR de base	23
	1.3.3	Différents types de modèles épidémiologiques existants . . .	25
	1.3.4	Forces d'infections	26
	1.3.4.1	Force d'action de masse ou densité dépendante	26
	1.3.4.2	Force d'infection standard fréquence dépendante . . .	27
	1.3.4.3	Force d'infection à incidence saturée	27
	1.3.5	Notions d'équilibre et stabilité dans les modèles épidémiolo- giques	27
	1.3.6	Taux de reproduction de base \mathcal{R}_0	28
	1.3.7	Méthode classique de calcul du \mathcal{R}_0	29
	1.3.7.1	Méthode de la matrice de nouvelle génération ou «Next Generation Matrix» (NGM)	29
	1.3.7.2	Méthode de la « Next Generation Matrix » avec ré- servoir de pathogène dans l'environnement	30
1.4		Estimation des paramètres dans les modèles épidémiologiques	30
	1.4.1	Problème inverse	30
	1.4.2	Quelques méthodes d'estimation	31
	1.4.2.1	Méthodes des Moindres Carrés Ordinaires : MCO . . .	31
	1.4.2.2	Méthode du Maximum de Vraisemblance	32
CHAPITRE 2 MATERIEL ET METHODES			34
2.1		Matériel	35
	2.1.1	Site de l'étude	35
	2.1.2	Outils de modélisation	35
	2.1.2.1	Présentation des données exploitées	35
2.2		Méthodes	40
	2.2.1	Méthode de conception du modèle temporel	40
	2.2.1.1	Identification des compartiments du système	40
	2.2.1.2	Dynamique de passage d'un compartiment à l'autre : Croissance en absence d'infection	40
	2.2.1.3	Dynamique d'infection par la pourriture brune	42
	2.2.1.4	Dynamique du modèle complet	42
	2.2.1.5	Méthode d'analyse du modèle temporel	44
	2.2.1.6	Méthode de simulation du modèle temporel	45
	2.2.2	Elaboration du modèle spatial (spatio-temporel)	46
	2.2.2.1	Spatialisation du modèle temporel	46

2.2.2.2	Simplification du modèle spatio-temporel	49
2.2.2.3	Modélisation du processus d'observation	50
2.2.2.4	Conditions initiales et résolution du système	50
2.2.2.5	Méthode d'estimation des paramètres du modèle spatio-temporel	51
2.2.2.6	Méthode de simulation et validation du modèle spatio-temporel	52
2.2.3	Methodologie d'étude de l'effet <i>in vitro</i> de la lumière sur la croissance et la sporulation de <i>P. megakarya</i>	53
2.2.3.1	Dispositif experimental et échantillonnage : Description des souches d'étude	53
2.2.3.2	Traitement des souches : Culture et repiquage des souches de <i>Phytophthora</i>	53
2.2.3.3	Facteurs étudiés	54
2.2.3.4	Suivi de la croissance des souches	56
2.2.3.5	Comptage des zoospores	57
2.2.3.6	Analyse statistique des données	57

CHAPITRE 3 RESULTATS ET DISCUSSION **58**

3.1	RESULTATS	59
3.1.1	Modélisation de l'évolution temporelle de l'épidemie dans une parcelle de cacao	59
3.1.1.1	Diagramme compartimental, système d'équations et paramètres du modèle temporel	59
3.1.1.2	Analyse mathématique du modèle temporel : positivité et bornitude des solutions du système	60
3.1.1.3	Analyse mathématique du modèle temporel : Détermination du point d'équilibre sans maladie (DFE) du système	62
3.1.1.4	Analyse mathématique du modèle temporel : Estimation du taux de reproduction de base \mathcal{R}_0 (seuil épidémiologique)	63
3.1.1.5	Analyse mathématique du modèle temporel : Stabilité globale du point d'équilibre sans maladie (DFE)	66
3.1.1.6	Analyse mathématique du modèle temporel : Points d'équilibre endémique	67
3.1.1.7	Simulations numériques : Impact de l'intensité de la récolte sanitaire sur la dynamique de l'épidémie	68
3.1.1.8	Simulations numériques : Impact de la fréquence de la récolte sanitaire sur la dynamique de l'épidémie	71
3.1.2	Modélisation de la dispersion spatio-temporelle de la pourriture brune	74
3.1.2.1	Diagramme compartimental, système d'équations et paramètres du modèle spatial	74
3.1.2.2	Résultat des estimations	75

3.1.2.3	Simulations numériques : Effet de l'ombrage sur la dynamique du système	76
3.1.2.4	Évaluation du modèle spatial : Analyse spatio-temporelle des résidus	76
3.1.2.5	Évaluation du modèle spatial : Comparaisons AIC	79
3.1.3	Effet de la lumière sur l'évolution <i>in vitro</i> des souches de <i>P. megakarya</i>	80
3.1.3.1	Effet de la lumière blanche sur la croissance radiale des souches : photopériode et intensité lumineuse	80
3.1.3.2	Effet des rayonnements ultra-violets sur la croissance radiale des souches	81
3.1.3.3	Effet des longueurs d'ondes bleue, rouge et jaune sur la croissance radiale des souches	81
3.1.3.4	Effet des longueurs d'onde bleue et verte sur la croissance radiale des souches	81
3.1.3.5	Analyse globale de la croissance des souches par apprentissage automatique ("Machine learning") : BRT	82
3.1.4	Analyse de la sporulation des souches : production des zoospores	83
3.2	Discussion générale	85
3.2.1	Modélisation de la dynamique d'évolution temporelle de la pourriture brune	85
3.2.2	Modélisation de l'évolution spatiale de la pourriture brune dans une parcelle de cacaoyer	86
3.2.3	Evolution <i>in vitro</i> des souches de <i>Phytophthora megakarya</i> en fonction de la lumière	88
	CONCLUSIONS, RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES	92
	CONCLUSIONS	93
	RECOMMANDATIONS	93
	PERSPECTIVES DU TRAVAIL	94
	BIBLIOGRAPHIE	96
	ANNEXES : PUBLICATIONS SCIENTIFIQUES	116
	Articles publiés	117

Liste des figures

Fig. 1	Cycle de vie de <i>Phytophthora megakarya</i> modifié d'après Erwin et Ribeiro. (1996)	10
Fig. 2	Cabosses de cacao proches du sol et présentant des symptômes d'infection par <i>P. megakarya</i> dans une parcelle du Cameroun. Source : Travaux de Thèse de doctorat Ndoungué. 2020.	12
Fig. 3	Tentes de fourmis construites autour des pédoncules de cabosses de cacaoyer	14
Fig. 4	Cabosses de cacao infectées par la pourriture brune	15
Fig. 5	Modèle SIR de base Kermack et Mc Kendrick. (1927)	24
Fig. 6	Modèle choléra codeço, (2001)	26
Fig. 7	Illustration de la méthode des moindres carrés. Source : fr.wikipedia.org. (2020)	32
Fig. 8	Carte du Cameroun représentant les 5 zones agro-écologiques du Cameroun définies par l'IRAD et la localisation des deux sites de collecte de données : Source IRAD	36
Fig. 9	Table de suivi des attaques des fruits au premier niveau de l'arbre (0-0.5m); R.s = nombre de fruits restés sains à j.obs (jour d'observation), att = nombre de fruits observés attaqués par la pourriture brune à j.obs, pr.att = proportion de fruits attaqués à j.obs ; année 1999 ; Source : Takam Soh (2011).	37
Fig. 10	Représentation de la parcelle de cacao	38
Fig. 11	Valeurs de densiomètre dans la parcelle	38
Fig. 12	Nombre de cabosses infectées à 6 dates d'observations (i.e semaine $\in \{2, 10, 29, 35, 41\}$); la taille des cercles dans les figures est proportionnelle au nombre de cabosses infectées.	39
Fig. 13	Histogrammes du nombre de cabosses infectées comptées aux semaines d'observations 2, 10, 29, 35, et 41	39
Fig. 14	Diagramme compartimental de croissance des cabosses dans un système sain.	41
Fig. 15	Diagramme compartimental du processus d'infection des cabosses	42
Fig. 16	Diagramme compartimental d'une épidémie de pourriture brune causée par <i>P. megakarya</i>	43
Fig. 17	Fonction de naissance des chelletes durant l'année	46
Fig. 18	Représentation schématique d'un modèle compartimental spatial pour l'épidémie de pourriture brune.	47
Fig. 19	Représentation schématique du modèle spatial simplifié pour l'épidémie de pourriture brune	49

Fig. 20	1) : Mini cellule à tubes ultra-violets (fermée) 2) : Mini cellule à tubes ultra-violets (ouverte) 3) : Tubes lumière blanche 4) : Boîtes en aluminium pour le témoin obscurité	55
Fig. 21	1) : Ruban led jaune 2) : Ruban led rouge 3) : Ruban led bleu 4) : Ruban led Vert	56
Fig. 22	Exemple de mesure effectuée sur une boîte de Pétri observée	56
Fig. 23	Modèle compartimental d'une épidémie de pourriture brune causée par <i>P. megakarya</i>	59
Fig. 24	Evolution des cabosses Susceptibles, Infectées, et Spores, avec une cabosse infectée comme condition initiale. $\Lambda = 12$, $\gamma_I = 0 (t < 750)$ et $\gamma_I = 0.4 (t > 750)$	69
Fig. 25	Evolution des cabosses Susceptibles, Infectées, et Spores, avec des spores dans l'environnement (sol) comme condition initiale, $S_{pe} = 10^3$, $\Lambda = 12$, $\gamma_I = 0 (t < 750)$ et $\gamma_I = 0.4 (t > 750)$	69
Fig. 26	Evolution périodique des cabosses Susceptibles, Infectées, et Spores, avec une cabosse infecté comme condition initiale. Λ periodique, $\gamma_I = 0 (t \in [0 - 500])$, $\gamma_I = 0.4 (t \in [500 - 1000])$ et $\gamma_I = 0.6 (t \in [1000 - 1500])$	70
Fig. 27	Evolution périodique des cabosses Susceptibles, Infectées, et Spores, avec des spores dans l'environnement (sol) comme condition initiale, $S_{pe} = 10^3$ et augmentation de l'intensité de la récolte sanitaire . Λ periodique, $\gamma_I = 0 (t \in [0 - 500])$, $\gamma_I = 0.25 (t \in [500 - 1000])$ et $\gamma_I = 0.3 (t \in [1000 - 1500])$	71
Fig. 28	Evolution périodique des cabosses Susceptibles, Infectées, et Spores, avec application de la récolte sanitaire à $t = 500$, à une fréquence régulière de 14 jours. Λ periodique, et $\gamma_I = 0.6 (t > 500)$	72
Fig. 29	Evolution périodique des cabosses Susceptible, Infectées, et Spores, avec application de la récolte sanitaire à $t = 500$, à une fréquence régulière de 7 jours. Λ periodique, et $\gamma_I = 0.6 (t > 500)$	72
Fig. 30	Evolution périodique des cabosses Susceptible, Infectées, et Spores, avec application de la récolte sanitaire à $t = 500$, à une fréquence régulière de 4 jours. Λ periodique, et $\gamma_I = 0.6 (t > 500)$	73
Fig. 31	Modèle compartimental de dispersion de la pourriture brune	74
Fig. 32	Dynamique spatiale des spores environnementales P_2 avec P_2^0 défini comme une fonction de covariable (à savoir les données d'ombrage) et $\theta = \hat{\theta}$	77
Fig. 34	Résidus spatio-temporels, avec P_2^0 défini comme une fonction constante par morceaux, pour les semaines $\in \{2, 10, 20, 29, 35, 41\}$; Les diamètres des cercles dans les figures sont proportionels aux valeurs des résidus $\frac{ I_{obs}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i) }{\sqrt{I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)}}$	77
Fig. 33	Dynamique spatiale des cabosses infectées I avec P_2^0 défini comme une fonction de covariable (à savoir les données d'ombrage) et $\theta = \hat{\theta}$	78
Fig. 35	Histogrammes des résidus, avec P_2^0 défini comme une fonction constante par morceaux, pour les semaines $\in \{2, 10, 20, 29, 35, 41\}$; Les axes horizontaux correspondent aux valeurs des résidus $\frac{ I_{obs}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i) }{\sqrt{I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)}}$	78
Fig. 36	Résidus spatio-temporels, avec P_2^0 défini défini comme une fonction de covariable (à savoir les données d'ombrage), pour les semaines $\in \{2, 10, 20, 29, 35, 41\}$; Les diamètres des cercles dans les figures sont proportionels aux valeurs des résidus $ I_{obs}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i) $	79

Fig. 37	Histogrammes des résidus, avec P_2^0 défini défini comme une fonction de covariable (à savoir les données d'ombrage), pour les semaines $\in \{2, 10, 20, 29, 35, 41\}$; Les axes horizontaux correspondent aux valeurs des résidus $ I_{obs}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i) $	79
Fig. 38	Croissance radiale des souches en fonction du pays; de la zone d'origine, de l'intensité et de la photopériode d'illumination en lumière blanche : témoin obscurité	80
Fig. 39	Croissance des souches en présence des ultra violets (UV-A) en fonction de la zone d'origine : témoin obscurité	81
Fig. 40	Croissance des souches en présence des longueurs d'ondes bleues et rouges en fonction de la zone d'origine : témoin obscurité	82
Fig. 41	Croissance des souches en présence des longueurs d'ondes bleues et jaunes en fonction de la zone d'origine : témoin obscurité	82
Fig. 42	Croissance des souches en présence des longueurs d'ondes bleues et vertes en fonction de la zone d'origine : témoin bleu	83
Fig. 43	Résultat des BRT pour les facteurs d'influence sur la croissance radiales des souches	84
Fig. 44	Production des zoospores en lumière blanche et ultra-violet : témoin obscurité	84

Liste des tableaux

Tableau i	Paramètres épidémiologiques	45
Tableau ii	Paramètres épidémiologiques du modèle spatial simplifié de la pourriture brune	50
Tableau iii	Description des souches	54
Tableau iv	Description des traitements	55
Tableau v	Paramètres épidémiologiques et valeurs retenus pour les simulations	60
Tableau vi	Estimations du \mathcal{R}_0 pour différentes valeurs de γ_I avec Λ constant et Λ périodique	70
Tableau vii	Paramètres épidémiologiques du modèle spatial de la pourriture brune	75
Tableau viii	Paramètres épidémiologiques estimés avec P_2^0 défini comme une fonction de covariable à savoir l'ombrage.	76

LISTE DES ABREVIATIONS

AIC : Akaike Information Criterion

BRT: Boosted Regression Tree

DFE: Disease Free Equilibrium

EE: Endemic Equilibrium

ICCO : International Cocoa Organization

IRAD : Institut de Recherche Agronomique pour le Développement

MF3 : Morphological Form 3

MATLAB : Matrix laboratory

MCO: Méthodes des moindres carrés

NGM: Next Generation Matrix

OBS: Obscurité

PRDFCC: Plan de Relance et de Développement des Filières Cacao et Café du Cameroun

QTL: Quantitative Trait Locus

SIR: Susceptibles- Infectés- Retirés

SI: Susceptibles-Infectés

UV-A : Ultra-Violet de type A

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 Proceeding Nembot <i>et al.</i> , 2017	120
Annexe 2 Article Nembot <i>et al.</i> , 2018	132
Annexe 3 Article Nembot <i>et al.</i> , 2020	161

RESUME

La pourriture brune du cacaoyer, due à plusieurs *Phytophthora* spp., comme *Phytophthora megakarya*, est la maladie du cacaoyer la plus importante dans le monde et la principale maladie menaçant la production cacaoyère en Afrique. Les épidémies de pourriture brune sont responsables des pertes de rendement allant jusqu'à 80-90 % en absence de mesures de contrôle. Dans cette étude, il est démontré comment l'utilisation de la modélisation mathématique peut être utile dans la compréhension des mécanismes à l'origine des épidémies de pourriture brune et également dans l'identification des leviers d'actions sur lesquels on pourrait agir pour le contrôle des épidémies. Bien que la pourriture brune du cacaoyer ait été une préoccupation majeure pour les chercheurs et institutions ces dernières années, de nombreuses questions se posent encore concernant les facteurs qui régissent la dynamique de la maladie. Par exemple, l'importance relative des deux sources différentes d'inoculum (primaire et secondaire) et la dynamique de dispersion des spores ne sont pas bien comprises. Afin de répondre à ces questions, un modèle compartimental temporel et un modèle spatio-temporel ont été développés et étudiés. Les modèles construits ont permis d'étudier l'impact de la récolte sanitaire sur les épidémies de pourriture brune et d'évaluer l'impact de l'ombrage sur la dynamique du système. L'analyse du modèle temporel, a permis de mettre en évidence deux seuils épidémiologiques (un \mathcal{R}_0 spécifique du système étudié et un seuil global $\mathcal{R}_{0,g}$) liés aux paramètres du modèle et au mode d'infection. Les conditions de persistance et d'extinction des épidémies de pourriture brune dans le système ont été discutées en fonction du fait que les valeurs des seuils cités (\mathcal{R}_0 et $\mathcal{R}_{0,g}$) étaient respectivement supérieures ou inférieures à 1. Les simulations du modèle temporel ont attesté qu'une récolte sanitaire intense (40 à 60 % des cabosses infectées retirées du système tous les jours) et fréquente tous les 4 jours serait déterminante pour le contrôle de la pourriture brune en champ. Les données d'ombrage collectées dans la parcelle cacaoyère ont conduit à une meilleure qualité d'ajustement du modèle spatio-temporel et ont également permis d'identifier un plus grand nombre de cabosses infectées situées dans des zones de la parcelle avec des valeurs d'ombrage plus élevées. Les simulations numériques fournies ont permis d'illustrer l'évolution temporelle et spatio-temporelle de la maladie causée par *Phytophthora megakarya* dans une parcelle de cacaoyère. Pour affiner les simulations numériques du pathosystème, une approche mécano-statistique a été employée pour estimer les paramètres du modèle à partir d'observations réelles d'une parcelle spécifique de cacaoyers. Faisant suite à l'investigation sur l'impact des facteurs environnementaux sur le système, l'effet *in vitro* de la lumière (lié à l'ombrage) sur l'évolution de *P. megakarya* (croissance et sporulation) a également été évalué en laboratoire. Des conditions optimales d'éclairage et d'inhibition ont été identifiées pour la croissance et la sporulation de *P. megakarya*. Les résultats obtenus sont en accord général avec la littérature et les résultats précédents concernant les effets de l'ombrage sur le pathosystème. Des recommandations en termes de promotion de la culture du cacaoyer dans des systèmes moins ombragés peuvent être évidentes si ces résultats sont confirmés.

Mots clés : Cacaoyer, pourriture brune, modèle épidémiologique, simulations, ombrage, lumière.

ABSTRACT

Cocoa black pod rot, caused by several *Phytophthora* spp., like *Phytophthora megakarya*, is the most important cocoa disease in the world and the main disease threatening cocoa production in Africa. Black pod epidemics are responsible for yield losses of up to 80-90% in the absence of control measures. In this study, we demonstrate how the use of mathematical modeling can be useful in understanding the mechanisms behind black pod rot epidemics and also in identifying action levers on which we could act to control the disease. Although cocoa black pod rot is a major concern and much attention has been dedicated to it in recent years, many questions still remain regarding the factors that govern the dynamics of the disease. For example, the relative importance of the two different sources of inoculum (primary and secondary) and the spore dispersal dynamics are not well understood. In an attempt to provide answers to these questions, a temporal compartmental model and a spatio-temporal model have been developed and studied. The built models made it possible to study the impact of sanitary harvest on black pod epidemics and to assess the impact of shade on system dynamics. Analysis of the temporal model led to highlight two epidemiological thresholds (a specific threshold for the studied system \mathcal{R}_0 and a global threshold $\mathcal{R}_{0,g}$) linked to model parameters and disease transmission pathways, which reveal the relative importance of certain compartments in disease dynamics. Black pod epidemics persistence and extinction conditions in the system were discussed according to the fact that values of the two mentioned thresholds (\mathcal{R}_0 et $\mathcal{R}_{0,g}$) were respectively greater or less than 1. Simulations of the temporal model confirmed that intense (40 to 60 % of infected pods removed from the system every day) and frequent pod stripping every 4 days could be determinant for disease control in the field. Shading data collected in the cocoa plot led to a better goodness of fit of the spatio-temporal model and also made it possible to identify a greater number of infected pods located in areas of the plot with higher shading values. The numerical simulations provided made it possible to illustrate the temporal and spatio-temporal evolution of the disease caused by *Phytophthora megakarya* in a cocoa plot. To refine numerical simulations of the pathosystem, a mechanical-statistical approach was used to estimate model parameters from real observations of a specific cocoa plot. Following the investigation on the effect of environmental factors on system dynamics, the *in vitro* light (linked to shading) effect on *P. megakarya* evolution (growth and sporulation) was also evaluated in laboratory during this study. Optimal lighting and inhibition conditions have been identified for the growth and sporulation of *P. megakarya*. The results obtained are in general agreement with the literature and previous results concerning shading effects on the pathosystem. Recommendations in terms of promoting cocoa cultivation in less shaded systems may be evident if these results are confirmed.

Keywords : Cocoa, black pod disease, epidemiological model, simulations, shade, light.

INTRODUCTION

Le cacaoyer (*Theobroma cacao* L.), est l'une des cultures pérennes tropicales les plus importantes au monde. Les fèves de cacaoyer sont sources de beurre, poudre et liqueur de cacao qui sont des produits intermédiaires importants commercialisés à l'échelle internationale (George, 2013). Le chocolat est le principal produit fini fabriqué à partir de fèves de cacaoyer et il est aujourd'hui consommé dans le monde entier. Le marché mondial du cacao devrait atteindre 29,5 milliards de dollars d'ici 2025, augmentant à un taux de croissance annuel moyen du marché de 3,5% au cours de la période de prévision (Anonyme 1, 2019). D'après l'Organisation internationale du cacao (ICCO), la production mondiale de cacao a été estimée à près de 4,7 millions de tonnes durant la campagne 2017-2018 (ICCO, 2019). On estime cependant qu'entre 20 et 30 % du rendement annuel est perdu à cause des ravageurs et maladies (Ploetz, 2007). À l'échelle mondiale, la maladie la plus dommageable est la pourriture brune des cabosses de cacaoyer, qui est due à plusieurs espèces de *Phytophthora*. L'espèce de *Phytophthora* la plus importante (responsable des pertes majeures à l'échelle mondiale) est *P. palmivora* (Butler), mais la plus agressive et dommageable est *P. megakarya* (Brasier & Griffin) (Akrofi *et al.*, 2015). *P. megakarya* n'est présent que dans les pays d'Afrique Centrale (Cameroun, Congo Brazzaville, Gabon) et de l'Ouest (Côte d'Ivoire, Ghana, Nigeria, Togo) et aussi à Sao tomé et Principe (Opoku *et al.*, 2000), mais comme ces pays notamment Côte d'Ivoire, Ghana, Cameroun et Nigeria détiennent environ 70% de la production mondiale, son impact économique est considérable. Au Cameroun, cinquième producteur mondial de cacao en 2014/2015, la pourriture brune du cacao n'est essentiellement due qu'à *P. megakarya* (Nyassé, 1997, Ndoumbè-Nkeng, 2002, Mfegue, 2012) et les pertes atteignent souvent 80 à 90 % en absence de contrôle et lorsque les plantations sont mal gérées (Guest, 2007, Nyassé *et al.*, 2007).

Ces dernières années, la production de cacao au Cameroun a connu une augmentation entre 2014/2015 (232 000 tonnes) et 2018/2019 (270 000 tonnes) (ICCO, 2017 ; ICCO, 2019), ce qui représente une hausse substantielle d'environ 16 % de la production annuelle en 5 ans. Cependant la cible visée de 600 000 tonnes prévue en cette année 2020 par le plan de relance et de développement des filières cacao et café du Cameroun (PRDFCC) ne sera vraisemblablement pas atteinte (Anonyme 2, 2019). En effet, aujourd'hui la production potentielle de cacao reste objectivement loin des objectifs fixés par le gouvernement. Néanmoins le contrôle des maladies et ravageurs causant des pertes de rendement estimées entre 20 % et 30 % au Cameroun (Thomson, 2014) permettrait de se rapprocher significativement du cap voulu par les pouvoirs publics avec une estimation prévisionnelle logique de production d'environ 390 000 tonnes/an en absence de nuisibles. Bien que cet objectif idéaliste soit encore loin d'atteinte, il est indéniable aujourd'hui que le contrôle des épidémies et ravageurs qui menacent la production aurait un impact sur les niveaux de production. L'atteinte de cet objectif majeur du gouvernement dans les années à venir passe nécessairement par le développement des stratégies efficaces de gestion des maladies et ravageurs qui menacent la production.

Dans cette optique, plusieurs travaux ont été effectués au Cameroun par des chercheurs et institutions (nationales et internationales) et ont conduit à l'élaboration de plusieurs méthodes de lutte contre la pourriture brune (Ndoumbè-Nkeng, 2002 ; Nyassé, 1997) : la lutte biologique (Ndoungué *et al.*, 2018 ; Mbarga *et al.*, 2014 ; 2020 ; Ambang *et al.*, 2010 ; Mboussi *et al.*, 2016 ; 2018 ; Ngoh Dooh *et al.*, 2014), la lutte génétique (Nyassé *et al.*, 2007 ; Efombagn, 2004), la lutte culturale (Ndoumbè-Nkeng *et al.*, 2004 ; Mfegue, 2012 ; Wood and Lass, 1985 ; Tondje *et*

al., 1993), la lutte chimique (Ndoumbè-Nkeng *et al.*, 2004; Deberdt *et al.*, 2008; Gockowski *et al.*, 2010) et la lutte intégrée. A ce jour, aucune de ces méthodes de lutte ne s'est montrée complètement efficace face à la pourriture brune à cause soit des connaissances insuffisantes sur l'agent causal *P. megakarya* (agent pathogène responsable de la pourriture brune au Cameroun) soit du manque de moyens (ressources humaines et/ou financières) nécessaires à la mise en oeuvre effective des stratégies développées. En effet, les épidémies de pourriture brune sont caractérisées par deux sources d'inoculum pouvant causer des infections à savoir l'inoculum primaire qui est généralement présent dans le réservoir environnemental (sol) et responsable des infections indirectes (transitant par l'environnement) et l'inoculum secondaire directement produit par les cabosses de cacao infectées et responsables des infections directes (de cabosses à cabosses). Les mécanismes d'actions de ces sources d'inoculum (en particulier l'inoculum primaire) dans les processus d'infection et la dynamique de l'épidémie ne sont pas clairement établis à ce jour et beaucoup de questions subsistent.

Dans le but d'investiguer sur cette question et proposer des solutions aux faibles rendements de production cacaoyère dus à la présence de la pourriture brune, plusieurs études ont été menées au Cameroun. Des travaux de recherches adoptant des approches diverses ont ainsi été entrepris dans le but de décrire et comprendre les mécanismes d'évolution de la pourriture brune causée par *P. megakarya*. D'un point de vue biologique (épidémiologie végétale), les travaux de Nyassé, (1997); Ten Hoopen *et al.*, (2010); Mfegue *et al.*, (2012) et plus récemment de Ndoungué, (2020) ont posé les bases de l'étude de la diversité et la résistance de *P. megakarya*, de son origine et enfin de la description des mécanismes de dispersion spatio-temporelle des épidémies de pourriture brune dans une parcelle cacaoyère. Dans le domaine de la modélisation statistique, des études ont été entreprises dans l'estimation et la modélisation du risque d'attaque par la pourriture brune et l'influence des facteurs environnementaux sur l'évolution de la maladie. Les travaux de Deberdt *et al.*, (2008) ont prouvé dans ce sens, à partir d'un modèle statistique de type GLM (modèle linéaire généralisé), que le stade de développement du fruit a un effet significatif sur le risque d'attaque par la pourriture brune. Les travaux de Takam Soh (2011) ont confirmé cette hypothèse en révélant un impact du stade de développement sur la susceptibilité des fruits de cacao. D'autres études sur l'effet du climat ont démontré que le climat (représenté entre autres par la température et la pluviométrie (Ndoumbè-Nkeng, 2002)) gouverne en grande partie l'évolution du parasite et l'incidence des épidémies de pourriture brune. Ndoumbè-Nkeng *et al.*, (2009) et Takam Soh (2011) par exemple ont mis en évidence le lien entre la présence de fortes pluies et l'augmentation du taux de pourriture. Deberdt *et al.*, (2008) dans le même sens, ont montré qu'en plus du fait que la pluviométrie joue sur le taux d'attaque par la pourriture, qu'il y a un décalage d'environ une semaine entre la tombée des pluies et l'expression de la maladie. L'ensemble de ces travaux a grandement contribué à faire avancer les connaissances disponibles sur cette maladie mais à ce jour des questions subsistent néanmoins sur la dynamique du pathosystème et le rôle véritable des sources d'inoculum responsables des épidémies et leur importance relative dans l'évolution de la maladie. Au regard de tout ce qui précède, les quelques questions de recherches suivantes émergent :

- afin de prévenir et anticiper l'évolution de la pourriture brune dans une parcelle de cacao peut-on modéliser une épidémie de pourriture brune à l'aide d'un modèle compartimental décrivant l'évolution du pathosystème ?
- quelle est l'importance relative des deux sources d'inoculum dans la dynamique des

épidémies ?

- y'a-t-il d'autres facteurs environnementaux déterminants pour l'évolution temporelle et la dispersion spatiale des épidémies de pourriture brune ?

Dans les présents travaux, une approche pluridisciplinaire se situant entre deux domaines de compétences à savoir l'épidémiologie végétale et la modélisation mathématique est abordée afin d'essayer d'apporter une réponse aux différentes questions posées. Ce travail de modélisation est ainsi une contribution à l'amélioration de la compréhension des épidémies de pourriture brune, notamment en identifiant les facteurs clés de la maladie et les leviers d'actions sur lesquels on pourrait agir pour établir des stratégies de gestion durable de l'épidémie.

L'objectif général de cette thèse est donc de proposer des modèles mathématiques décrivant la dynamique d'évolution de la pourriture brune dans une parcelle de cacaoyer.

Par la suite, les modèles construits permettront d'évaluer le rôle des inoculum primaire et secondaire dans la dynamique de la maladie, et d'investiguer sur le rôle joué par certains facteurs environnementaux (ombrage et lumière) sur la dynamique de *P. megakarya*. Plus précisément, les trois objectifs spécifiques suivants ont été identifiés :

- 1- développer un modèle d'évolution temporelle de la pourriture brune dans une parcelle cacaoyère en prenant en compte les deux modes d'infection et le stade de maturité des cabosses de cacaoyer ;
- 2- élaborer un modèle spatial (inspiré du modèle temporel) décrivant la dispersion de l'épidémie en champ en intégrant les données d'ombrage de la parcelle ;
- 3- analyser l'évolution *in vitro* des souches de *P. megakarya* en fonction de la lumière et de leur environnement écologique d'origine.

CHAPITRE 1 : REVUE DE LA LITTERATURE

1.1 *Theobroma cacao* L

1.1.1 Origine, et importance socio-économique du Cacao

1.1.1.1 Origine et dispersion du Cacao

Theobroma cacao L. est une importante plante de la forêt tropicale, précédemment classée dans la famille des Sterculiacées, présentement reconnue comme appartenant à la famille des Malvacées (Bayer et Kubitzki, 2003) et originaire d'Amérique du sud (Bartley, 2005; Cheesman 1944; Wood et Lass, 2001). L'arbre et les produits issus de la fermentation des fèves séchées sont couramment connus sous le nom cacao. Ce nom provient d'une boisson préparée à l'origine par les Mayas, qui fût ensuite baptisée « xocoalt » par les Aztèques qui la considéraient comme un breuvage des dieux, selon une de leurs croyances (Thompson, 1956). La domestication du cacaoyer remonte à environ 5300 ans. Les recherches génomiques et archéologiques révèlent que la région de haute amazonie est le plus ancien centre de domestication de *T. cacao* identifié à ce jour (Zarillo *et al.*, 2018). Les premiers usages reconnus de la plante étaient l'utilisation de la pulpe et des fèves, et la pulpe aurait été le premier facteur à l'origine de la culture du cacao. L'importance économique et l'utilisation rituelle du cacao dans les cultures pré-colombiennes de Mésio-Amérique, amènent à penser que certains plants de cacaoyer, correspondant à la variété Criollo, auraient été introduits et transportés à travers l'Amérique centrale et le Mexique, accélérant le processus de domestication de *Theobroma cacao* et initiant les premières utilisations de cacao soit comme boisson ou comme nourriture (Coe et Coe, 2013).

Comme les fèves de cacaoyer étaient également utilisées pour des raisons monétaires (troc), politiques et culturelles, l'arbre a été largement cultivé en Mésio-Amérique avant l'arrivée des espagnols (Bergmann, 1969; Young, 1994). Sa culture était largement répandue en Amérique Centrale avant la conquête espagnole du 16^e siècle. Le cacaoyer s'est ensuite répandu dans la plupart des îles des Caraïbes, le Venezuela et la Colombie grâce à l'expansion rapide du marché européen du 17^e siècle. A partir de quelques plants transférés par les Espagnols aux Philippines, la culture s'est étendue vers le Sud et à travers l'Inde Orientale, et ensuite au Sri Lanka au cours du 19^e siècle (Wood et Lass, 1985). Au début du 19^e siècle, une série d'introductions s'est faite en Asie à partir de différentes régions d'Amérique Latine, notamment au Sri Lanka par les anglais, à Java par les Hollandais et en Papouasie-Nouvelle-Guinée par les Allemands. Ceci favorisa le développement des industries cacaoyères en Papouasie-Nouvelle-Guinée et en Indonésie. Par ailleurs, de grandes zones cacaoyères furent créées en Equateur et à Bahia au Brésil au 19^e siècle. De là partirent les premières introductions vers l'Afrique, d'abord sur les îles Sao-Tomé et Príncipe en 1822, puis sur Fernando-Po en 1855 (Burle, 1952). La culture arriva ensuite sur le continent, notamment au Cameroun, en 1860.

1.1.1.2 Importance socio-économique du Cacao

Le cacaoyer (*Theobroma cacao* L.), est l'une des cultures pérennes tropicales les plus importantes au monde. Les fèves de cacaoyer sont sources de beurre, poudre et liqueur de cacao qui sont des produits intermédiaires importants commercialisés à l'échelle internationale (George, 2013). Le chocolat est le principal produit fini fabriqué à partir de fèves de cacao et est aujourd'hui consommé dans le monde entier. Le marché mondial du cacao devrait at-

teindre 29,5 milliards de dollars d'ici 2025, augmentant à un taux de croissance annuel moyen du marché de 3,5% au cours de la période de prévision (Anonyme 1, 2019). D'après l'Organisation internationale du cacao (ICCO), la production mondiale de cacao a été estimée à près de 4,7 milliards de tonnes durant la campagne 2017-2018. L'Afrique fournit environ 75% de cette production mondiale, suivie par l'Asie et l'Amérique avec respectivement environ 18 et 7% (Quarterly Bulletin of Cocoa Statistics, Mai 2019). La production globale (plus de 90%) est essentiellement assurée par de petits producteurs (5 à 6 millions) avec des exploitations comprises entre 1,5 et 5 ha (Franzen et Borgerhoff, 2007 ; ICCO, 2010).

La culture du cacao constitue une importante source de revenus pour les ménages ruraux et environ 40 à 50 millions de personnes y tirent de manière directe ou indirecte l'essentiel de leur revenu. La culture du cacao s'est développée en Afrique vers la fin du XIXe siècle, et occupe aujourd'hui une place de choix dans l'économie des pays producteurs. L'Afrique s'impose aujourd'hui dans la production du cacao dont elle a fourni entre 2016 et 2017 plus de 70 % de la production mondiale (4739 Mt) (ICCO, 2019). Cette production est assurée grâce aux pays de l'Afrique de l'Ouest et du Centre dont la Côte d'Ivoire est le premier producteur mondiale (2020 Mt), le Ghana, deuxième (969 Mt), le Cameroun cinquième (246 Mt) et le Nigéria sixième (245 Mt) (ICCO, 2019). Au Cameroun, le cacao est une importante source de devises du pays, et représente 15 % des revenus d'exportations et 2.1 % du Produit intérieur brut (Pib). Avec une superficie d'environ 500 000 hectares de plantations, le cacao constitue la principale source de revenus pour 500 000 à 600 000 familles dans les zones rurales du Cameroun (Cameroun tribune. 2020).

1.1.2 Principales maladies et ravageurs du cacaoyer

1.1.2.1 Maladies du cacaoyer

Le cacaoyer fait face à de nombreuses attaques parasitaires (Ploetz, 2007). Les cinq principales maladies du cacaoyer responsables des pertes annuelles globales estimées à 30 % de la production mondiale sont les suivantes ; La pourriture brune des fruits du cacaoyer, la moniliose, le balai de sorcière, le swollen shoot et le vascular streak dieback (trachéomycose) (Ploetz, 2016). Nous présenterons brièvement les maladies citées dans la suite mais la pourriture brune fera l'objet d'une section plus détaillée :

- La Moniliose et le balai de sorcière causée par les espèces de *Moniliophthora* :

La moniliose et le balai de sorcière sont les maladies les plus dangereuses parmi les maladies du cacao citées ci-dessus. Elles sont endémiques au continent Américain et sont causées respectivement par les basidiomycètes hémibiotrophiques apparentés, *Moniliophthora roreri* et *Moniliophthora perniciosa* (Aime and Phillips-Mora, 2005 ; Evans, 2002). La moniliose est plus difficile à contrôler que le balai de sorcière et cause deux fois plus de dégâts que la pourriture brune (Evans, 2002). *Moniliophthora roreri* agent de la moniliose est responsable des pertes moins importantes que les maladies les plus destructrices uniquement parce qu'il est limité aux zones dans lesquelles relativement peu de cacao est produit (Ploetz, 2016). Après le moniliose, le balai de sorcière est considéré comme la maladie du cacao la plus dangereuse dans le monde (Evans, 2002 ; 2007). Des pertes désastreuses se produiraient si la moniliose et le balai de sorcière se propageaient dans les principaux bassins de productions de cacao en Afrique et en Asie (Evans, 2002).

- « **Cocoa swollen shoot disease** » :

Cette maladie est causée par un virus appelé Cocoa Swollen Shoot Virus (CSSV) et les principaux vecteurs sont les cochenilles de la famille des *Pseudococcidae* dans laquelle *Pseudococcus njalensis* est l'espèce la plus importante au Ghana et au Togo (Muller, 2016). La maladie se caractérise par des gonflements plus ou moins prononcés de certains rameaux et tiges, l'apparition des symptômes de mosaïques (les plus constants) sur les feuilles. L'arbre atteint de Swollen Shoot reste à l'état moribond, improductif parfois et peut mourir après deux ou trois ans.

- « **Vascular Streak Dieback** » (VSD) ou trachéomycose :

C'est une maladie causée par *Ceratobasidium theobromae* (syn *Oncobasidium theobromae*) (Talbot et Keane, 1971). Elle est présente en Asie du Sud-Est avec des pertes de l'ordre de 20 à 30 % en Papouasie Nouvelle Guinée (Wood et Lass, 2001). Elle se manifeste par un dessèchement progressif des branches de l'extrémité des rameaux vers la tige, ce qui cause la mort de l'arbre. L'agent pathogène se disperse principalement par le vent, sur des distances relativement courtes. Récemment, de nouveaux symptômes associés au même agent pathogène caractérisés par la présence de nécroses marginales et terminales de la feuille et d'une période latente plus longue avant l'abscission des feuilles, ont été observés en Papouasie Nouvelle Guinée, Malaisie, Vietnam, Sulawesi, Indonésie (Purwantara *et al.*, 2009).

1.1.2.2 Ravageurs

En général, les insectes sont identifiés comme principaux ravageurs du cacao. Les espèces responsables des dégâts d'une importance économique sont de la famille des Miridées autrefois appelée Capsidées (Ndoumbè-Nkeng, 2002). Les espèces les plus courantes identifiées appartiennent aux genres *Sahlbergella*, *Distantiella*, *Helopeltis*, et *Monalonion*. On y distingue respectivement les espèces *Sahlbergella singularis* Haglund, *Distantiella theobroma* Distant et *Helopeltis antonii*. Les espèces *D. theobroma* et *S. singularis* sont reconnues comme celles ayant un impact économique majeur sur la production du cacao (Babin, 2009). Les dégâts de ces insectes se traduisent par des piqûres sur des rameaux et les cabosses. Les piqûres infligées aux rameaux et aux cabosses provoquent les nécroses tissulaires et les pertes de feuillage qui dessèche à cause de l'arrêt de l'approvisionnement en sève (Babin, 2009). Ces principaux ravageurs sont associés à l'apparition des gourmands et une baisse de productivité et favorisent souvent l'entrée des champignons opportunistes (Beilhe *et al.*, 2017). Bien que les mirides soient considérés comme les principaux ravageurs du cacaoyer, des travaux ont été effectués sur les phénomènes d'invasion de certains insectes dont : *Achaea catocaloides* Guenee (Erebidée) en Côte d'Ivoire et *Carmenta foraseminis* Eichlin (Sessiidée) en Amérique du sud (N'Guessan *et al.*, 2017). Certains ravageurs tels que les foreurs de tige ainsi que des cabosses du cacaoyer *Conopomorpha cramerella*, *Eulophonotus myrmeleon* et *Bathycoelia thalassina* sont passés d'impact mineur à majeur sur la production du cacao (Awudzi, 2017).

1.2 Pourriture brune

La Pourriture brune, causée par les espèces de *Phytophthora*, est la maladie la plus importante du cacao causant des contraintes économiques sur la production mondiale de cacao (Ali *et al.*, 2017). Les pertes dues à cette maladie ont été estimées à 700 000 tonnes métriques en 2012 (Ploetz, 2016). La pourriture brune des cabosses de cacao est due à plusieurs espèces de *Phytophthora*. A l'échelle mondiale, l'espèce la plus importante à l'origine de la pourriture brune du cacaoyer est *P. palmivora* mais l'espèce considérée comme la plus agressive et dommageable est *Phytophthora megakarya* (Brasier et Griffin) (Akrofi *et al.*, 2015).

1.2.1 Revue générale de *Phytophthora megakarya* et cycle biologique

1.2.1.1 Présentation générale de *Phytophthora megakarya*

On estime que *Phytophthora megakarya* est responsable des pertes mondiales en rendement de 20 à 30 % par an et cause aussi la mort soudaine des arbres (Flood *et al.*, 2004). Les espèces de *Phytophthora* (Oomycètes, Straménopiles) sont plus étroitement liées aux algues brunes qu'aux vrais champignons (Gunderson *et al.*, 1987; Chesnick *et al.*, 1996). Les *Phytophthora* sont des oomycètes principalement diploïdes au cours de leur cycle de vie, mais traversent une phase transitoire haploïde avant la fécondation (Dick, 1990). Les espèces de *Phytophthora* contiennent de la cellulose dans leurs parois cellulaires contrairement aux vrais champignons (Ristaino et Gumpertz, 2000) et sont parmi les plus importants nuisibles des végétaux au monde (Lamour, 2013) causant des pertes substantielles dans de nombreuses cultures commerciales et vivrières. Un exemple bien connu est *Phytophthora infestans* responsable des épidémies de mildiou qui ont causé la grave crise de famine en Irlande en dévastant la pomme de terre entre 1846 et 1851 (Ristaino *et al.*, 2001 et ref. incluses). *Phytophthora megakarya* n'est présente que dans les pays d'Afrique Centrale et de l'Ouest (Opoku *et al.* 2000), mais comme ces pays (Afrique centrale et de l'Ouest) détiennent environ 70% de la production mondiale, son impact économique est considérable. Aujourd'hui, *P. megakarya* est bien établi au Cameroun, Gabon, Nigeria, et Sao Tomé & Principe (Brasier & Griffin, 1979; Nyassé *et al.*, 1999) où elle semble avoir largement remplacé *P. palmivora* (Akrofi, 2015; Bailey *et al.*, 2016; Mfegue, 2012). Au Cameroun, cinquième producteur mondial de cacao en 2014/15, *P. megakarya* est responsable des pertes atteignant souvent 80 à 90 % des récoltes en absence de contrôle et lorsque les plantations sont mal gérées (Guest, 2007, Nyassé *et al.* 2007).

1.2.1.2 Taxonomie

Les espèces du genre *Phytophthora* spp de la classe des oomycètes appartiennent au royaume des Straménopiles et à la famille des Peronosporacées (Blair *et al.*, 2008; Tyler et Tripathy, 2006). Avant 1979, toutes les souches de *Phytophthora* spp isolées à partir du cacao étaient considérées comme *P. palmivora*, malgré quelques isolats atypiques reconnus (Erwin et Ribeiro, 1996). Plusieurs types de classifications ont été utilisés pour délimiter les espèces au sein du genre *Phytophthora* notamment celle basée sur les caractéristiques morphologiques des

structures reproductrices (Stamps *et al.*, 1990 ; Waterhouse, 1970) et celle basée sur l'ancêtre commun (Blair *et al.*, 2008). La classification phylogénétique a permis de distinguer les espèces de *Phytophthora* en dix clades (Blair *et al.*, 2008 ; Kroon *et al.*, 2012). Les espèces *P. megakarya* et *P. palmivora* sont classées dans le clade 4 qui regroupe principalement les espèces de *Phytophthora* à sporocystes papillés et pathogènes des racines.

1.2.1.3 Cycle biologique de *Phytophthora*

D'une façon générale, le cycle de vie du *Phytophthora* comprend deux phases : une phase végétative ou asexuée et une phase sexuée. Au cours de son évolution, *Phytophthora* spp est caractérisé par 4 entités infectieuses pouvant causer directement ou indirectement des infections. Le premier est le mycélium et les trois autres sont les sporocystes, zoospores, et chlamydo-spores (Lutterbacher et Akrofi, 1994).

La phase végétative débute par la production des sporocystes (organes végétatifs de multiplication par excellence) par des thalles de mycélium. Les sporocystes germent directement sur un substrat riche mais sur un substrat pauvre ils germent indirectement en libérant des zoospores mobiles (spores motiles biflagellées, capables de se déplacer dans l'eau et responsables de la dispersion de la maladie (Ristaino et Gumpertz, 2000)). Si les conditions sont défavorables, des spores de conservation sont produites (chlamydo-spores) et ne commencent à germer en produisant des thalles de mycélium que lorsque les conditions deviennent propices (Ristaino et Gumpertz, 2000). Sous cette forme, *Phytophthora* est activée quand les conditions deviennent favorables, et peut se développer en sporocyste (Erwin et Ribeiro, 1996). La phase sexuée commence lorsque deux thalles de mycélium sexuellement complémentaires A1 et A2 entrent en contact. Elles fournissent alors des organes sexuels mâle (anthéridie) et femelle (oogone) et après la formation des gamètes, il y'a fusion, ce qui conduit à la formation d'un zygote dont la germination va donner naissance à une oospore qui à son tour libère un sporocyste. Le sporocyste ainsi libéré produit des zoospores qui peuvent attaquer la plante hôte (Erwin et Ribeiro, 1996). Les zoospores libérées par les sporocystes sont les principales unités infectieuses qui sont dispersées de l'inoculum qui a survécu à des conditions défavorables (saison sèche dans les zones tropicales ou hiver dans les zones tempérées par exemple) et sont responsables d'infections primaires. Par la suite, les cycles asexués répétés de production de sporocyste et de dispersion de spores sont impliqués dans les infections secondaires et la propagation de la maladie (Ristaino et Gumpertz, 2000).

Un aperçu du cycle de vie de *Phytophthora* spp. est présenté dans la figure (1), page 10.

1.2.1.4 L'espèce *Phytophthora megakarya*

Parmi les espèces de *Phytophthora* responsables de la pourriture brune, *P. megakarya*, (Brasier & Griffin) est la seule indigène à l'Afrique (centrale et ouest) et la principale espèce sur cacaoyer au Cameroun. Initialement désigné comme *P. palmivora* MF3 (Morphological Form 3) ou *P. palmivora* type L, *P. megakarya* a été décrit spécifiquement pour la première fois en 1979 (Brasier et Griffin, 1979). Sa reconnaissance en tant que nouvelle espèce a découlé de l'étude des caractéristiques sporangiales, de la longueur du pédicelle et surtout de l'étude cytologique de la morphologie des chromosomes (Sansome *et al.*, 1975 ; 1979). Aujourd'hui, *P.*

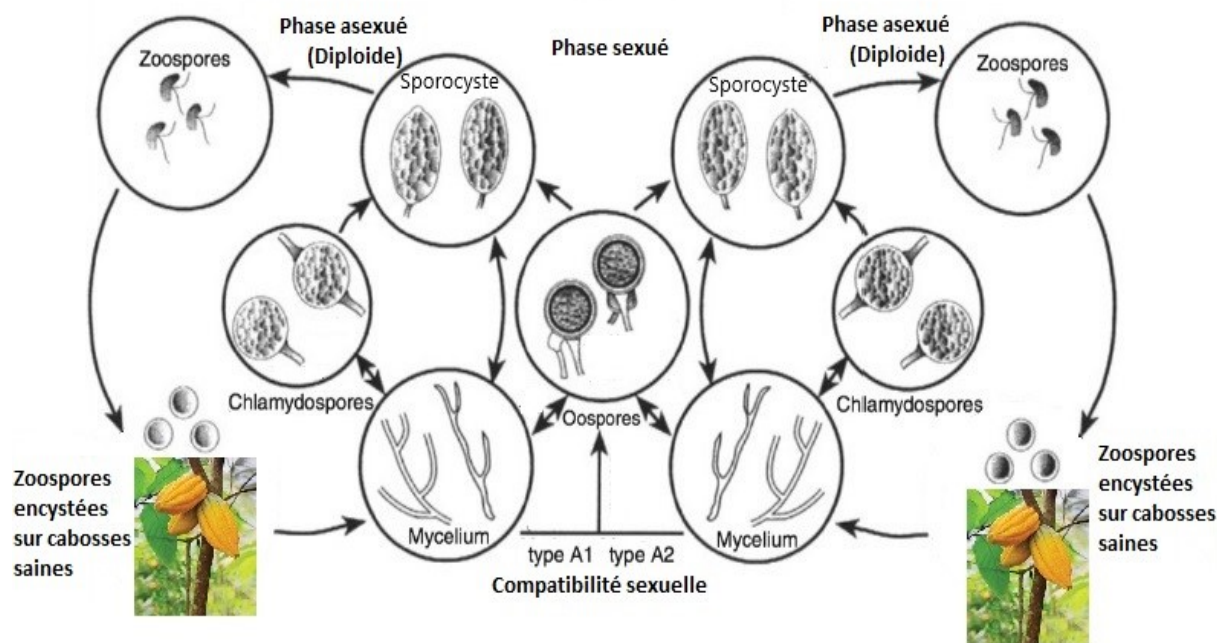


Fig. 1 – Cycle de vie de *Phytophthora megakarya* modifié d'après Erwin et Ribeiro. (1996)

megakarya est reconnu comme la plus virulente des espèces de *Phytophthora* responsable de la pourriture brune des fruits du cacaoyer (Ali *et al.*, 2016; Ali *et al.*, 2017; Mfegue, 2012; Nyassé *et al.*, 1999). Elle est devenue aujourd'hui le principal facteur limitant le rendement du cacao dans les zones affectées, dépassant rapidement l'importance de *P. palmivora* (Opoku *et al.*, 2000). Selon la variété de cacao (Bowers *et al.*, 2001) et les conditions de précipitations élevées et fréquentes et lorsqu'aucun contrôle n'est effectué, *P. megakarya* peut entraîner des pertes de rendement de 80 à 90 % au Cameroun (Nyassé, 1999; Deberdt *et al.*, 2008) et de 60 à 100% au Ghana (Dakwa, 1987; Akrofi *et al.*, 2015). *P. megakarya* a complètement remplacé *P. palmivora* comme agent causal de la pourriture brune au Cameroun et au Nigeria (Nyassé *et al.*, 1999; Ndubuaku et Asogwa, 2006; Djocgoue *et al.*, 2007; Bailey *et al.*, 2016). Des études ont montré que le Cameroun est probablement le centre d'origine de *P. megakarya* avec plus de diversités génétiques recensées et que ce dernier se trouverait actuellement dans une phase invasive dans le Ghana et la Côte d'Ivoire (Mfegue, 2012; Bailey *et al.*, 2016). En effet, partant de la frontière entre le Nigeria et le Cameroun, *P. megakarya* se serait répandu au Togo en 1982, au Ghana en 1985, et en Côte d'Ivoire en 2003 (Dakwa, 1987; Djiekpou *et al.*, 1982; Risterucci *et al.*, 2003), où elle est encore dans une phase invasive, coexistant avec *P. palmivora*. Les pays d'Afrique centrale et de l'Ouest cités ci-dessus produisent aujourd'hui environ 70% de la production mondiale, du coup la menace que *P. megakarya* fait planer sur la production mondiale fait d'elle un problème d'actualité majeur.

1.2.2 Inoculum et transmission de la maladie

1.2.2.1 Inoculum primaire

Généralement, l'agent pathogène de la pourriture brune se développe pendant la saison des pluies. L'activité de *P. megakarya* en saison sèche est quasi inexistante, même lorsque certains

arbres portent des cabosses. Toutefois, durant ces périodes sèches, *P. megakarya* est conservé dans l'environnement, et son activité reprend immédiatement après les premières pluies (Gregory, 1974). L'inoculum primaire, qui sous-tend l'épidémie, est donc défini comme l'ensemble des structures pathogènes préservées au cours des saisons sèches (Ndoumbè-Nkeng *et al.*, 2017) et en attente de conditions propices pour leur activation. On estime aujourd'hui que l'inoculum primaire de *P. megakarya* est majoritairement situé dans le sol considéré comme important réservoir et principale source d'inoculum primaire dans la parcelle (Griffin *et al.*, 1981 ; Ristaino et Gumpertz, 2000 ; Mfegue, 2012). Outre le sol et malgré l'absence d'études effectives qui le prouvent, les coussinets floraux, les cabosses momifiées et certaines plantes généralement associées au cacaoyer sont également citées comme potentielles sources d'inoculum de *P. megakarya* (Akrofi *et al.*, 2015 ; Opoku *et al.*, 2000).

Le sol est également considéré par certains auteurs comme l'initiateur des cycles primaires d'infection. En effet, il a été clairement observé dans des parcelles au Nigeria que les cabosses qui déclenchent l'épidémie sont celles qui sont les plus proches du sol et sont contaminées par le "splash" (éclaboussures) des gouttes de pluie qui tombent (Maddison et Griffin, 1981) (voir Fig. 2, page 12). Avec l'apparition des premières pluies et via les éclaboussures des gouttes, les cabosses de cacao sont infectées et peuvent entraîner la propagation verticale de la maladie de proche en proche sur le tronc de l'arbre et à travers la canopée (Gregory *et al.*, 1984 ; Opoku *et al.*, 2007). Ainsi, si cet inoculum primaire transmis par le sol pouvait être éliminé ou empêché d'atteindre les cabosses de cacao, les pertes dues à la pourriture brune pourraient éventuellement être réduites considérablement (Ndoungué *et al.*, 2018).

Au vu donc de son importance dans le cycle infectieux et la dynamique de la maladie, l'inoculum primaire (ainsi que sa dispersion au sein des parcelles de cacao) doit être bien caractérisé pour acquérir une compréhension globale du processus épidémique, ce qui aidera à définir ultimement des stratégies de gestion durable des épidémies de pourriture brune (Ndoumbè-Nkeng *et al.*, 2017).

1.2.2.2 Inoculum secondaire

Après l'infection d'une cabosse, le revêtement sporifère qui apparaît sur la surface de celle-ci produit des spores qui peuvent infecter des cabosses encore saines. La période de latence courte (entre 3 et 4 jours entre l'infection et la manifestation des premiers symptômes) par rapport aux saisons (ou vagues) de production de cabosses confère un caractère polycyclique aux épidémies de pourriture brune et entraîne une production importante d'inoculum secondaire qui induit une propagation rapide de la maladie. Dans des parcelles déjà infectées (présence d'inoculum), deux hypothèses existent sur l'inoculum secondaire et la dynamique temporelle des épidémies. Certains auteurs estiment que l'évolution temporelle des épidémies est régie par des infections secondaires (inoculum secondaire) le plus souvent dérivées d'infections secondaires précédentes (Gregory et Maddison, 1981). Selon McMahon et Purwantara (2004), la dispersion via les éclaboussures à partir des cabosses infectées (inoculum secondaire) peut entraîner plus de 70% des infections dues au *P. megakarya*. Dans le même sens, et basé sur une approche géostatistique par analyse des sémi-variogrammes, Ten Hoopen *et al.*, (2010) ont déclaré entre autres que l'inoculum secondaire était principalement responsable du développement temporel intra-arbre de l'épidémie due à *P. megakarya*.

D'un autre côté, des travaux plus récents menés par Ndoungué (2020), révèlent que les



Fig. 2 – Cabosses de cacao proches du sol et présentant des symptômes d’infection par *P. megakarya* dans une parcelle du Cameroun. Source : Travaux de Thèse de doctorat Ndoungué. 2020.

infections secondaires sont le plus souvent dérivées des infections primaires que d’autres infections mais confirment le fait que l’inoculum secondaire provoquerait principalement des auto-infections comparativement aux infections entre arbres. Selon cette seconde hypothèse, avec l’arrivée des pluies, les cabosses proches du sol (voir Fig. 2) sont les premiers organes infectés par les éclaboussures des gouttes et produisent ensuite l’inoculum secondaire qui assurera la propagation de la maladie (Gregory *et al.*, 1984 ; Ndoumbè-Nkeng *et al.*, 2004 ; Opoku *et al.*, 2007).

Les principales stratégies de gestion de la pourriture brune pratiquées aujourd’hui se focalisent sur la réduction de la pression de l’inoculum sur les parties visibles affectées de l’arbre (cabosses). Ainsi, les pratiques telles que le traitement chimique ou la récolte sanitaire malgré une efficacité relative (Ndoumbè-Nkeng *et al.*, 2004 ; Deberdt *et al.*, 2008 ; Nembot *et al.*, 2018), semblent plus contribuer au contrôle de l’inoculum secondaire que celui présent dans l’environnement. En effet, malgré le contrôle efficace de la maladie (principalement inoculum secondaire) sous certaines conditions telle qu’une récolte sanitaire intense et fréquente (Ndoumbè-Nkeng *et al.*, 2004 ; Nembot *et al.*, 2018) ou l’emploi d’un traitement chimique adéquat à une bonne fréquence d’intervalle d’application (Deberdt *et al.*, 2008 ; Gockowski *et al.*, 2010 ; Avelino *et al.*, 2011), il est quasiment impossible aujourd’hui d’éliminer les foyers et sources d’inoculum subsistants en champ et responsables du déclenchement des épidémies. Ceci est dû en partie au manque d’informations relatives sur l’importance de ces sources d’inoculum dans l’épidémie et la manière de les contrôler.

1.2.2.3 Transmission et dispersion de l'inoculum

Les différents types d'entités infectieuses (sporocystes, zoospores, chlamydospores, mycélium) caractéristiques de *Phytophthora* et le fait qu'elles peuvent être libres ou attachées par des particules de sol ou des fragments d'organes infectés (cabosses), donnent lieu à de multiples types de dissémination par l'eau, les insectes, les rongeurs, les oiseaux (Evans et Prior, 1987; Konam et Guest, 2004; Guest, 2007; Cahill *et al.*, 2008; Malewski *et al.*, 2019), l'homme, ou le vent (Babacauh, 1980) et principalement par la dispersion à travers les éclaboussures ("splash") des gouttes de pluie (Ristaino et Gumpertz, 2000).

D'une façon générale, les espèces de *Phytophthora* ont une affinité étroite avec l'eau car les zoospores pourvues de deux flagelles sont capables de nager. En outre, la libération des zoospores dans l'eau en mouvement peut leur permettre de se disperser sur de longues distances (Orlikowski *et al.*, 2009). Après infection, le phénomène de « splashing » disperse l'inoculum secondaire produit par les cabosses infectées à travers les gouttelettes balistiques (Gregory *et al.*, 1984) et contribue ainsi à la propagation de la maladie de proche en proche sur le tronc de l'arbre infecté et à travers la canopée. Ainsi, la dispersion à travers les éclaboussures causerait principalement le transport de l'inoculum (via les éclaboussures du sol) vers les parties aériennes (tiges, feuilles et fruits) de la plante. Ce mode de dispersion a été identifié comme principal moyen de dispersion des agents de la pourriture brune du cacaoyer notamment chez *P. palmivora* et *P. megakarya* (Madden, 1998).

Il faut aussi noter que pendant les précipitations, l'écoulement des gouttes le long des branches peut transporter les spores des cabosses infectées vers celles qui sont saines ainsi que le ruissellement des eaux de surfaces et d'irrigation (Ristaino et Gumpertz, 2000). Par ailleurs l'action cumulée des courants de convection, du vent (fort), et de la pluie peut permettre le transport de l'inoculum (zoospores) sur des distances relativement plus longues (plus de 75 cm horizontalement et verticalement) et induire la propagation de la pourriture brune dans la canopée (Gregory *et al.*, 1984). Dans le même sens, il a été montré qu'à travers des phénomènes identiques, les sporocystes de *P. palmivora* atteignaient plus de 70 cm de hauteur tandis que l'inoculum véhiculé par les aérosols arriverait au niveau de la canopée des cacaoyers (McMahon et Purwantara, 2004).

Des invertébrés tels que les fourmis, termites et escargots peuvent aussi assurer le mouvement de l'inoculum chez d'autres espèces de *Phytophthora* (Taylor et Griffin, 1981; El-Hamalawi et Menge, 1996). Il semble que certaines espèces de fourmis (*Camponoetus* spp, *Odontomachus* spp et *Pheidole* spp) (Ngwohgi, 2015) et escargots (*Helix aspersa*) (Alvarez *et al.*, 2009; El-Hamalawi et Menge, 1996; Benfradj, 2018) sont le plus impliquées dans la dissémination de l'inoculum. Concernant *P. megakarya*, des tentes de fourmis construites autour des pédoncules de cabosses (voir Fig. 3, page 14) contiennent souvent des débris de cabosses infectées et peuvent conduire à des infections (Ngwohgi, 2015).

D'autres moyens possibles pouvant expliquer la dispersion de *P. megakarya* à travers la canopée sont cités dans la littérature. Les oiseaux par exemple ont été mentionnés récemment comme vecteur de dispersion important chez certaines espèces de *Phytophthora* (*P. cactum*, *P. plurivora*, *P. alni*, *P. multiformis*) en Pologne (Malewski, 2019) et il a aussi été démontré que *P. palmivora* pourrait être dispersé par des insectes (volant) et coléoptères (Evans, 1973; Konam et Guest, 2004). Même si pour Gregory *et al.*, (1984) les insectes ne joueraient qu'un rôle mineur dans la dispersion de *P. megakarya*, tout ceci pourrait aussi être vrai mais reste donc à confirmer pour *P. megakarya*. Des études devraient être envisagées dans ce sens à l'avenir pour

approfondir cette question.

L'intervention de l'homme peut également être responsable de la propagation de la maladie. En effet, la dispersion des *Phytophthora* à travers les activités humaines est essentiellement attribuée au transport du matériel végétal infecté, du sol et des équipements contaminés. Davidson *et al.*, (2002) ont pu mettre en évidence le transport de l'inoculum de *P. ramorum* via la terre collée sur les chaussures des visiteurs dans un parc en Californie. La dispersion de *P. megakarya* par l'activité humaine peut également se faire à travers la dissémination du matériel végétal sous forme de plants issus des pépinières où les pots sont remplis avec un sol contaminé ou l'utilisation d'une eau contaminée lors de l'arrosage de ces derniers (Ndoungué, 2020).

L'étude de la dynamique spatio-temporelle de *P. megakarya* a permis de montrer que la pourriture brune se propage de proche en proche dans des rayons de 3 à 9 m (Ten Hoopen *et al.* 2010; Ndoumbè-Nkeng *et al.* 2017; Ndoungué, 2020). Ces résultats confortent une fois de plus l'hypothèse d'un mode de dispersion à courte distance émise par Ristaino et Gumpertz (2000). La dispersion dans le sol s'opère principalement par contact direct entre l'inoculum et les cabosses (situées dans les parties basses de l'arbre) ou indirectement via les tissus infectés. Les schémas de dispersion des épidémies de pourriture brune dans une parcelle semblent être liés à la nature de l'inoculum présent. Dans ce sens, Ten Hoopen *et al.*, (2010) affirment que l'inoculum primaire serait le principal facteur déterminant du développement spatial (d'arbres à arbres) d'une épidémie au niveau de la parcelle et que l'inoculum secondaire serait principalement responsable du développement temporel des épidémies au sein des arbres.

En définitif, pour résumer la dispersion de l'inoculum dans les parcelles de cacaoyers, on retient que la dispersion de *P. megakarya* se fait principalement de proche en proche sur de courtes distances via les éclaboussures des gouttes de pluies (Gregory, 1974; Gregory *et al.*, 1984; Ndoumbè-Nkeng *et al.*, 2017; Ristaino and Gumpertz, 2000; Ten Hoopen *et al.*, 2010). Toutefois, une dispersion sur des distances relativement longues est possible à travers les eaux de ruissellement, les fourmis, les coléoptères, les rongeurs, les oiseaux, l'activité humaine et éventuellement le vent. Une meilleure description et compréhension des mécanismes de dispersion spatio-temporels des épidémies de pourriture brune serait cruciale pour établir les stratégies de gestion durables et efficaces.



Fig. 3 – Tentes de fourmis construites autour des pédoncules de cabosses de cacaoyer

1.2.2.4 Symptômes de la pourriture brune

Bien que les cherelles (premier stade d'évolution des cabosses) et très jeunes cabosses sont reconnues comme le stade le plus sensible au cours de leur croissance, les cabosses de cacao (organes privilégiés par *P. megakarya*) sont susceptibles d'être infectées à tout stade de leur développement (Efombagn *et al.*, 2004 ; Deberdt *et al.*, 2008 ; Takam Soh, 2011 ; Akrofi, 2015). Le premier symptôme observé après infection initiale se manifeste par de petites taches translucides et brunâtres (dures au toucher) sur la surface de la cabosse et qui s'étendent rapidement dans toutes les directions pour recouvrir éventuellement la cabosse entière (Erwin et Ribeiro, 1996). Le temps de latence entre l'infection des cabosses par *P. megakarya* et la manifestation des premiers symptômes macroscopiques est assez court et se situe entre 3 et 4 jours (Bailey *et al.*, 2016). Les symptômes de la pourriture brune due à *P. megakarya* peuvent facilement être confondus à ceux des autres espèces de *Phytophthora* (*P. palmivora*, *P. capsici* et *P. citrophthora*) qui causent la pourriture brune (Gregory et Madison, 1981 ; Zentmeyer, 1988). Au cours de certaines études, des symptômes initialement attribués à *P. megakarya* se sont déjà avérés être plutôt dus à *P. palmivora* après identification par séquençage et recherche des marqueurs ITS (Ali *et al.*, 2016). Très souvent, c'est la zone apicale ou la zone pédonculaire du fruit qui est attaquée la première puisque c'est là que stagne l'eau de pluie. Ces taches, couvertes d'un revêtement sporifère blanc crème, finissent par recouvrir toute la cabosse (y compris l'intérieur) avec une couleur grisâtre entre 7 et 14 jours après infection (Akrofi *et al.*, 2015). La pourriture affecte finalement les fèves à l'intérieur de la cabosse environ quinze jours après l'infection initiale les rendant ainsi impropres à la commercialisation (Cabi, 2020). Les dégâts causés par *P. megakarya* sur d'autres parties du cacaoyer ne sont pas clairement démontrés à ce jour. Luz et Mitchell, (1994) ont rapporté que même avec une grande quantité d'inoculum, *P. megakarya* ne cause que des légers dommages sur les racines. La figure 4 illustre quelques symptômes visibles de la pourriture brune dus à une infection par *P. megakarya* sur des cabosses initialement saines.



Fig. 4 – Cabosses de cacao infectées par la pourriture brune

1.2.2.5 Difficultés liées à la quantification de l'inoculum

Peu d'études ont été menées dans le sens de quantifier l'inoculum de *Phytophthora megakarya*, et très peu d'informations sont aujourd'hui disponibles à ce sujet. Néanmoins les travaux de Ndoungué *et al.*, (2018) fournissent des indications sur la quantification de l'inoculum dans le sol à travers la proportion d'échantillons de sol prélevés et testés positifs à la présence de *P. megakarya*. Cette approche n'est certes pas parfaite pour quantifier l'inoculum de *P. megakarya* dans l'environnement mais le nombre d'échantillons testés positifs dans cette étude donnent des informations importantes sur la répartition spatiale de l'inoculum dans la parcelle. Comme autres informations disponibles sur la quantification de l'inoculum, Brasier *et al.*, (1981) ont attesté que sous des conditions humides, une seule cabosse pourrait produire jusqu'à 4 millions de sporocystes (chacune contenant environ 40 zoospores mobiles) qui sont principalement disséminées par le "splash" des pluies. Concernant l'inoculum primaire, bien que la majorité des auteurs s'accordent sur le fait que le sol soit le site de survie majeur du parasite (Griffin *et al.*, 1981 ; Ristaino et Gumpertz, 2000 ; Mfegue, 2012 ; Ndoungué *et al.*, 2018 ; Ndoungué, 2020), la question fondamentale qui subsiste est de savoir si en dehors du sol, d'autres réservoirs d'inoculum existeraient dans l'environnement et si oui quelle serait leur importance relative dans la dynamique de l'épidémie. Concernant *P. megakarya*, peu d'études mettent en évidence d'autres réservoirs que le sol et aucune indication sur la distribution de l'inoculum primaire entre les sites possibles n'a été proposée ni investiguée par des expérimentations jusqu'ici (Ndoumbè-Nkeng *et al.*, 2017). La difficulté majeure réside dans le fait de la conception et la mise en place de dispositifs expérimentaux fiables pour la réalisation de cette tâche.

1.2.3 Facteurs environnementaux et développement de *Phytophthora megakarya*

Pour prédire efficacement les risques liés aux apparitions des épidémies de pourriture brune, il est essentiel de comprendre la réponse de *P. megakarya* à différentes conditions environnementales. Il est bien établi que les variables environnementales jouent un rôle important dans la dynamique des épidémies (De Vallavieille-Pope *et al.*, 2000 ; Walters and Hardwick, 2000, Van Maanen et Xu, 2003), mais cependant, sans comprendre l'impact de ces facteurs environnementaux individuels sur différentes étapes du cycle de vie de *P. megakarya*, il serait difficile de créer un système de prévision de risque liés aux épidémies de pourriture brune précis et durable. Quelques études ont été menées précédemment pour étudier la corrélation entre les paramètres climatiques et l'incidence de la pourriture brune causée par *Phytophthora* spp. (Thorold, 1967 ; Wood, 1974 ; Ndoumbè-Nkeng, 2002 ; Ndoumbè-Nkeng *et al.*, 2009 ; Deberdt *et al.*, 2008). Il a été établi que les précipitations, l'humidité élevée et les basses températures créent des conditions favorables au développement de la maladie, en particulier dans les zones à fortes précipitations au Cameroun (Ndoumbè-Nkeng, 2002 ; Deberdt *et al.*, 2008). Dans la suite nous présenterons un peu plus spécifiquement les facteurs environnementaux le plus souvent associés au développement de *P. megakarya*.

1.2.3.1 Précipitations

Le cacaoyer (*Theobroma cacao* L.) est cultivé en zone forestière et exige une pluviométrie supérieure à 1100 mm (Jagoret, 2011), avec une saison sèche atténuée, mais nécessaire à la

formation des cabosses. Néanmoins, la pluviométrie est sans doute le facteur climatique le plus souvent associé aux épidémies de pourriture brune. En effet, il a été observé et reconnu que cette maladie se déroule essentiellement pendant les épisodes pluvieux qui constituent le principal facteur de déclenchement de la maladie et de dispersion de l'inoculum via les éclaboussures (Gregory *et al.*, 1984). Des corrélations significatives ont été trouvées entre les précipitations enregistrées et l'incidence de la pourriture brune après une semaine d'intervalle (Deberdt *et al.*, 2008). De plus, les précipitations sont reconnues comme variable explicative primordiale pour les schémas d'évolution temporels des infections et sont liées au nombre d'arbres infectés dans une parcelle (Ndoumbè-Nkeng *et al.*, 2009 ; 2017 ; Deberdt *et al.*, 2008 ; Nembot *et al.*, 2018). Il est généralement mentionné que les autres facteurs environnementaux deviendraient moins importants en présence des pluies et l'évolution de l'épidémie semble fortement influencée par l'intensité du régime pluviométrique (Gregory et Madison, 1981 ; Deberdt *et al.*, 2008).

1.2.3.2 Température et humidité

Malgré des extrémums pouvant varier d'une espèce à l'autre, *Phytophthora* semble apprécier en général les températures basses qui favorisent l'humidité relative du milieu. Ainsi, une humidité relative supérieure à 80% et des températures comprises entre 24 et 26°C sont optimales pour le développement de *P. megakarya* (Dakwa, 1980 ; Erwin et Ribeiro, 1996 ; Puig *et al.*, 2018). *Phytophthora megakarya* semble ainsi apprécier des milieux assez humides. Les travaux de Monteith et Butler (1979) et Butler (1980) ont démontré que l'humidité causée par la condensation de la rosée (dû au décalage entre la température de l'air ambiant aux levées du soleil et la température à la surface des cabosses) sur la surface des cabosses favoriserait le développement de *P. megakarya* et serait déterminante pour la prolifération des épidémies de pourriture brune. Dans ce sens, Mossu (1990) estime que certaines variables environnementales telle que l'ombrage excessif peuvent créer un microclimat plus humide favorisant le développement des maladies.

1.2.3.3 Ombrage et lumière

Le cacao, est en général produit dans les systèmes agroforestiers où les arbres associés fournissent de l'ombre (Mossu, 1990). Au Cameroun plus particulièrement, le cacao est généralement produit dans des systèmes agroforestiers à multi strate dense et hautement diversifiés (Dounias & Hladick, 1996 ; Laird *et al.*, 2007 ; Sonwa *et al.*, 2007). Dans de tels systèmes, qualifiés d'agroforêts (Torquebiau, 2007), la canopée des cacaoyers est généralement entremêlée et forme une épaisse couche de feuillage, qui est recouverte par l'ombrage de la canopée des arbres associés (Babin *et al.*, 2010). Les agroforêts sont ainsi caractérisés par une grande biodiversité avec parfois plus de dix espèces associées au cacaoyer (considéré comme culture principale). Bien que ces systèmes imposent une densité de cacaoyer relativement faible (600 pieds ha⁻¹) comparativement aux systèmes mono-spécifiques (1500 à 2000 pieds ha⁻¹) (Mossu, 1990 ; 1992 ; Gockowski *et al.*, 2004), les producteurs bénéficient en contrepartie de l'augmentation des services écosystémiques et de la variabilité dans la disponibilité des ressources (Gockowski *et al.*, 2004). Il faut tout de même noter qu'en général, les arbres d'ombrages associés ne sont pas toujours bénéfiques pour la culture du cacaoyer. En effet, certaines

espèces de plantes peuvent constituer des hôtes alternatifs ou des réservoirs d'agents infectieux et de ravageurs du cacao (Schroth *et al.*, 2000 ; Opoku *et al.*, 2001).

L'ombrage dans ce type de système est un concept complexe très utilisé mais vaguement défini (Bellow et Nair, 2003). Malgré quelques études menées au Cameroun pour évaluer l'effet de l'ombrage sur l'incidence de la maladie (Kankeu, 2010), ainsi que les méthodes d'estimation de l'ombrage (Cuissu, 2013), le lien véritable ou une corrélation directe avec la maladie n'a pas encore été clairement établi. Il est tout de même connu que l'ombrage joue un rôle dans la détermination de la productivité à travers plusieurs processus. L'ombrage réduit la disponibilité de la lumière (et ainsi la photosynthèse) et modifie le microclimat qui pourrait avoir une influence sur les insectes et les maladies (Beer *et al.*, 1998 ; Babin *et al.*, 2010 ; Gidoïn *et al.*, 2014). Sporn *et al.*, (2009) affirment que les arbres d'ombrage associés abaissent la température, stabilisent le microclimat et limitent l'action photosynthétique de la plante, créant ainsi un milieu susceptible à la prolifération de maladies. Babin *et al.*, (2010) et Gidoïn *et al.*, (2014) ont démontré que l'excès d'ombrage augmente la pourriture brune des cabosses tandis qu'un manque d'ombrage ou un ombrage hétérogène favorise les dégâts causés par les mirides.

En Afrique Centrale (Cameroun), la cacaoculture traditionnelle extensive repose sur des systèmes agroforestiers où le cacaoyer est couramment planté dans les forêts secondaires et jachères forestières à fine canopée. Les cultures se pratiquent en général sur des petites surfaces sous l'ombrage naturel de la forêt et ces derniers assurent une régularité de la production (Mossu, 1990 ; Jagoret, 2011). Le cacao est toutefois considéré comme une plante d'ombrage mais avec une productivité qui augmenterait en plein soleil (Mossu, 1990). Ceci expliquerait pourquoi on note de plus en plus un engouement en faveur de la production de cacao en plein soleil surtout en Afrique de l'ouest (Côte d'Ivoire et Ghana). Il faut quand même noter que la production de cacao en plein soleil se révèle bénéfique à court terme mais sur le long terme, la cacaoculture extensive et itinérante (Assiri *et al.*, 2009) peut engendrer la dégradation de l'environnement forestier et de sa biodiversité (Kouadio *et al.*, 2018) et causer des problèmes de fertilité de sol ainsi que la dégradation des services environnementaux donnés par les agroforêts et les changements climatiques.

En Côte d'Ivoire et au Ghana on note aussi un engouement pour la culture du cacao dans les zones de transition forêt-savane, notamment le centre de la Côte d'Ivoire, par exemple qui est aujourd'hui dominé par la mosaïque culture jachère (Kpangui, 2015) où on note un développement intense des plantations cacaoyères qui se pratiquent même dans les zones de savanes, qui étaient autrefois jugées inaptées à la pratique cacaoyère (Camara *et al.*, 2009). En effet, ces zones ont été longtemps considérées comme défavorables à la culture cacaoyère : à cause de la rareté des terres forestières, la fréquence des feux de brousse, la pluviosité inférieure aux exigences du cacaoyer et inégalement répartie dans l'année (Blanc-Pamard, 1978 ; Jagoret *et al.*, 2008). Mais la grande plasticité du cacao fait qu'il peut s'adapter à une grande variété de milieux biophysiques, de types de sols et de conditions de luminosité et de pluviométrie (Freud *et al.*, 2000 ; Deheuvels, 2011 ; Jagoret, 2011). Aucune étude comparative n'a à ce jour été menée pour desceller une éventuelle différence dans la dynamique des épidémies de pourriture brune dans les différentes zones agroécologiques de production à savoir les zones de forêts, savanes et de transitions forêts-savanes. La troisième partie de ces travaux sera implicitement consacrée à cette question à travers l'étude *in vitro* de l'effet de la lumière sur quelques souches de *P. megakarya* isolées dans les zones de forêts et savanes.

Concernant la lumière, il est évident que les arbres d'ombrage ont aussi une influence sur la disponibilité de celle-ci (réduction de la lumière et photosynthèse (Beer *et al.*, 1998)), mais

à ce jour le rôle direct joué par la lumière sur le développement de *P. megakarya* est encore inconnu. Relativement peu de recherches ont été effectuées sur les conditions d'éclairage optimale pour la croissance et la sporulation des espèces de *Phytophthora*. Brasier (1969) a tout de même mis en évidence une influence favorable de la lumière sur la production de spores ainsi qu'une inhibition de la formation des oospores chez deux espèces de *Phytophthora* (*P. palmivora* et *P. hevea*). Dans le même sens les travaux d'Englander *et al.*, (2006) ont révélé une faible croissance des souches de *P. ramorum* exposées à des doses croissantes de lumière et d'ultra-violets. Quelques travaux similaires ont révélé que la qualité (types d'éclairage ou longueurs d'ondes) et la quantité (durée d'éclairage) de lumière peuvent avoir des effets dramatiques sur de nombreux organismes fongiques et oomycètes. En effet, la quantité et la période de lumière globale peuvent avoir un impact sur différents processus biologiques des oomycètes, notamment la sporulation et l'infection (Cohen *et al.*, 2013). Outre les effets de la quantité totale d'exposition à la lumière, de nombreux oomycètes sont affectés par des spectres de lumière spécifique. Certains oomycètes sont inhibés par la lumière bleue, ce qui peut réduire la sporulation et la croissance (Cohen *et al.*, 1975 ; Cohen, 1976 ; Cohen et Eyal, 1977). L'unique étude menée dans ce sens chez *P. megakarya* par Blaha (1983) a néanmoins permis de mettre en évidence une forte inhibition de la croissance en lumière blanche continue et en lumière verte alternée 12H /12H ainsi qu'un photopériodisme en alternance lumière blanche-obscurité 12H/12H se traduisant par une zonation caractéristique du thalle (formation des structures mycéliennes concentriques). La troisième partie de cette thèse est consacrée aux travaux de laboratoire qui ont été engagés dans ce domaine pour étoffer les connaissances disponibles.

1.2.4 Méthodes de lutte

Plusieurs méthodes ont été testées à ce jour pour lutter contre la pourriture brune des cacaoyers. Toutes ces méthodes de lutte peuvent être appliquées individuellement dans les parcelles cacaoyères et se présentent en général comme suit :

1.2.4.1 Lutte chimique

La lutte chimique est la principale méthode employée contre *P. megakarya*. Elle se fait par application des composés à base de cuivre (oxyde, hydroxyde, sulfate) éventuellement combinés au metalaxyl, de la classe des phénylamides (McGregor, 1984). Le metalaxyl a été pendant longtemps le principal ingrédient actif des fongicides les plus efficaces pour la prévention ou le contrôle de la pourriture brune due à *P. megakarya*. Récemment les fongicides à base de metalaxyl ont été interdits d'utilisation à cause des potentiels effets néfastes sur la santé humaine et ils ont été ainsi remplacés sur le marché par des produits à base d'un isomère non actif appelé Metalaxyl-M (Méfénoxam). Sur le terrain, le respect scrupuleux des calendriers de traitement (toutes les 3 semaines) rend les traitements chimiques en général très efficaces mais des pertes sévères restent néanmoins observées en condition de forte pluviosité (Deberdt *et al.*, 2008 ; Ndoumbè-Nkeng *et al.*, 2004). En effet, des pluies abondantes entraînent le lessivage de contenu actif présent dans certains fongicides (généralement ceux à base de cuivre) et les rendent moins efficaces. En outre, la lutte chimique est associée à des aspects négatifs (comme précédemment évoqué pour le metalaxyl) tels que la pollution, les problèmes de santé humaine,

la réduction de la population d'organismes utiles, l'émergence de maladies secondaires, le développement possible de résistance par l'agent pathogène, les coûts élevés de ces produits qui les rendent peu accessibles aux petits producteurs et l'application inadéquate en limite l'efficacité (Avelino *et al.*, 2011). Toutefois, pour le moment la lutte chimique s'est révélée assez efficace et aussi souvent très rentable en fonction du prix de vente à la production (Akrofi *et al.*, 2003 ; Opoku *et al.*, 2007 ; Gockowski *et al.*, 2010). Il est cependant important de noter que contrairement à certains autres *Phytophthora* tel que *P. infestans*, *P. megakarya* n'a pas encore développé de résistance au metalaxyl-M et ce produit offre encore de belles perspectives dans le cadre d'une stratégie de lutte intégrée en espérant que des aspects négatifs sur la santé humaine ne lui soient aussi descellés dans l'avenir.

1.2.4.2 Lutte culturale

Cette méthode repose sur des pratiques culturales appropriées pour réduire la pression de l'inoculum en champ. Il s'agit notamment de la gestion de l'ombrage pour une meilleure aération des parcelles, de l'élagage régulier des arbres, du drainage du sol, et de la récolte sanitaire qui consiste en l'élimination systématique des cabosses infectées (Mfegue, 2012). Cette dernière peut se faire pendant la campagne ou en intercampagne (récolte et destruction des cabosses momifiées) mais l'efficacité de ces pratiques en champ reste limitée en condition de forte humidité. Des essais sur le terrain au Pérou ont révélé que l'élimination des cabosses infectées par la pourriture brune a réduit l'incidence de la maladie de 35 à 66% et a induit une amélioration de rendement de 26 à 36% (Soberanis *et al.*, 1999). Au Cameroun, la récolte sanitaire hebdomadaire a permis de réduire l'incidence de la maladie de 10 à 30% dans une étude menée par (Ndoumbè-Nkeng *et al.*, 2004) et l'efficacité de cette pratique a pu être confirmée par Nembot *et al.*, (2018). Au fur et à mesure de leur croissance, les arbres doivent aussi être élagués de manière à contrôler leur hauteur et leur forme qui faciliteront l'entretien de la parcelle et la récolte (Wood, 1985). L'association de différentes pratiques culturales donne cependant des résultats encourageants (Tondje *et al.*, 1993), et cette méthode de lutte devrait être associée à d'autres stratégies pour un contrôle optimal de la maladie en champ. Cependant, la lutte culturale s'avère assez pénible et contraignante puisqu'elle nécessite souvent beaucoup de temps et d'efforts et les résultats ne sont pas toujours au rendez vous (Ndoumbè-Nkeng *et al.*, 2004).

1.2.4.3 Sélection variétale

Sur le long terme, de grands espoirs sont placés dans la sélection et la création de variétés de cacaoyer moins sensibles à la pourriture brune (Nyassé *et al.*, 1997 ; Efombagn, 2004 ; Paulin *et al.*, 2008 ; Pokou *et al.*, 2008). Les procédures de sélection récurrentes et les croisements des clones visent une combinaison générale des capacités ou aptitudes importantes pour l'amélioration de la résistance à la pourriture brune (Djougoué *et al.* 2007 ; Nyadanu *et al.*, 2012). En effet, en plus d'utiliser le matériel végétal collecté en champ pour trouver de nouvelles sources de gènes de résistance, les chercheurs ont développé des programmes de sélection qui croisent et sélectionnent des génotypes de cacaoyer afin d'accumuler les gènes de résistance ciblés, ainsi que de bons caractères horticoles et de qualité (Gutierrez *et al.*, 2016). La principale

difficulté est qu'aucune résistance complète à *P. megakarya* n'a été identifiée à ce jour chez le cacaoyer. Toutefois, à travers des inoculations artificielles, les travaux de recherche ont pu repérer quelques clones moins sensibles parmi lesquels : F3086, F2509, F2552, F2586 (Djougoué *et al.*, 2007) et SNK16, SNK413, UPA 134, SCA12, SCA6, IMC47, T79/501, T79/467 (Mbondji, 2010). Une augmentation durable de la production cacaoyère pourrait être atteinte si des variétés améliorées étaient utilisées par les agriculteurs. Il est donc urgent de mettre au point de nouvelles variétés à haut rendement et faible sensibilité aux maladies (Gutierrez *et al.*, 2016). L'utilisation des outils moléculaires via l'identification des loci de caractères quantitatifs (QTL) de résistance, les marqueurs microsatellites, et la génomique a fait l'objet de nombreux travaux (Brown *et al.*, 2007 ; Lanaud *et al.*, 2009 ; Argout *et al.*, 2011) qui ont permis d'explorer d'avantage la diversité génétique du cacaoyer dans l'optique de développer des variétés moins sensibles. Plus récemment, de nombreux outils moléculaires, y compris les séquences génomiques de deux variétés de cacao, ont été développés et/ou mis à disposition pour accélérer le processus de sélection (Gutierrez *et al.*, 2016).

1.2.4.4 Autres méthodes de lutte

Au Cameroun, le succès par la lutte biologique a été obtenu avec l'utilisation de *Trichoderma asperellum* PR11 (Deberdt *et al.*, 2008, Mbarga *et al.*, 2014 ; Tondje *et al.*, 2007 ; Mbarga *et al.*, 2020). Les applications de *T. asperellum* PR11 sur les cabosses peuvent réduire l'incidence de la pourriture de 33 à 66 % d'après Deberdt *et al.*, (2008). Des études menées par Ndoungue *et al.*, (2018) ont révélé que les applications de *T. asperellum* dans le sol ont modifié la dynamique de la maladie en réduisant la vitesse de progression de l'épidémie. De plus, les applications dans le sol ont eu un impact sur la présence d'antagonistes fongiques et surtout, ont réduit significativement la quantité d'inoculum primaire de *P. megakarya* présente dans le sol. Des résultats encore plus satisfaisants ont été obtenus par Mbarga *et al.*, (2020) avec une protection plus effective et durable (en laboratoire et parcelle expérimentale) manifestée par une réduction considérable de la pourriture brune similaire à l'emploi de fongicides. L'utilisation d'extraits végétaux (extrait aqueux des graines) de *Thevetia peruviana* et *Azadirachta indica* a aussi montré une forte réduction du développement de *P. megakarya* *in vitro* et en champ (Ambang *et al.*, 2010, Ngoh Dooh *et al.*, 2014 ; Mboussi *et al.*, 2016 ; 2018).

Une autre méthode de lutte consistant à l'injection de phosphonate dans le tronc des cacaoyers a donné des résultats encourageants sur *P. palmivora* en Papouasie-Nouvelle-Guinée (Guest *et al.*, 1994), mais a été testée avec un succès mitigé sur *P. megakarya* en Afrique de l'Ouest (Opoku *et al.*, 2007). Le contrôle actif de la maladie en champ nécessite que soient combinées différentes stratégies de lutte (chimique, génétique, culturale et biologique) dans une approche intégrée (Acebo-Guerrero *et al.*, 2011). Ainsi, la récolte sanitaire peut être associée aux traitements fongicides afin de réduire la quantité d'inoculum secondaire et freiner le développement de la maladie pendant la petite saison sèche intercalée dans la campagne de production (Ndoumbè-Nkeng *et al.*, 2004). L'usage de variétés moins sensibles peut aussi être associé à une utilisation de faibles doses de fongicides. Il semble évident qu'il faudrait à la fois aller vers une stratégie de lutte intégrée et aussi améliorer les connaissances épidémiologiques pour améliorer les méthodes de lutte existantes. Toute bonne stratégie devrait tenir compte de l'épidémiologie de *P. megakarya* et des systèmes de culture. La gestion de l'épidémie doit donc être abordée sous différents angles.

1.3 Épidémiologie mathématique

Dans cette partie, une brève revue de littérature sur l'épidémiologie mathématique est effectuée. Le concept de modélisation mathématique en épidémiologie est décrit ici en mettant en avant les principaux concepts théoriques utilisés dans ce travail.

1.3.1 Pourquoi la modélisation en épidémiologie ?

La modélisation peut être définie comme le processus qui consiste à représenter de manière simplifiée la réalité dans le but de comprendre le fonctionnement d'un système en fonction d'une question. Aujourd'hui, la modélisation est appliquée dans divers domaines de connaissance dont l'épidémiologie (Anderson et May, 1992 ; May, 2001, Edelstein-Keshet, 1988 ; Keeling et Rohani, 2011 ; Diekmann et Heesterbeek, 2000). La modélisation mathématique en épidémiologie permet de comprendre les mécanismes qui expliquent la propagation d'un agent pathogène et de tester des stratégies de contrôle de ce dernier. L'utilisation de modèles mathématiques des épidémies fournit un cadre de référence pour la reconstitution des pandémies passées, pour permettre une meilleure compréhension des mécanismes de transmission et pour prédire les émergences dans le temps et dans l'espace (Mraïdi, 2014). La théorie mathématique de la modélisation des épidémies est le processus de représentation des phénomènes physiques ou biologiques en termes d'équations ou de fonctions. De nombreux systèmes d'équations différentielles ou aux dérivées partielles sont utilisés pour décrire les relations entre les variables d'états. Le but principal de la conception et de l'analyse des modèles mathématiques est alors d'avoir une compréhension des mécanismes fondamentaux de l'épidémie et éventuellement de suggérer (ou de comparer) des stratégies de contrôle (Diaby, 2016). Plus spécifiquement, les modèles mathématiques des maladies infectieuses peuvent fournir des résultats conceptuels comme les seuils épidémiologiques pour l'invasion de maladies et la possibilité théorique d'élimination des parasites en fonction des paramètres des modèles (Diaby, 2016).

Le premier modèle mathématique décrivant une épidémie a vu le jour en 1760. Les travaux publiés dans un mémoire de l'Académie des Sciences de Paris (Bernoulli, 1760), concernaient un modèle de l'épidémie de variole, faisant des ravages à l'époque. Par la suite, au début du vingtième siècle les travaux de Hamer (1906) et Ross (1911) sur la rougeole et le paludisme, ont respectivement vu le jour. Ensuite Kermack et Mc Kendrick (1927) ont établi l'un des principaux résultats d'épidémiologie mathématique. Le célèbre théorème de "seuil épidémiologique". Le théorème prévoyait en fonction du potentiel de transmission de l'infection, la fraction critique de susceptibles à la maladie dans une population qui doit être dépassée pour avoir le déclenchement d'une épidémie. Cette théorie a été suivie par les travaux de Bartlett (1960), qui a examiné les modèles et les données afin d'exposer les facteurs importants qui déterminent la persistance des agents pathogènes dans des populations. S'en est suivi une série de travaux et résultats qui ont mené à la prise en compte de l'importance de la modélisation dans la prise de décision en épidémiologie (Anderson et May, 1992).

1.3.2 Systèmes dynamiques et modèles compartimentaux en épidémiologie

1.3.2.1 Systèmes dynamiques

Un système peut être défini de façon générale comme un assemblage d'éléments agissant les uns sur les autres ou interdépendants suivant des règles (Mraïdi, 2014). Ainsi, les systèmes

dynamiques quant à eux peuvent être simplement considérés comme tout système quelle que soit sa nature qui évolue au cours du temps. Selon Strogatz (1994), un système dynamique consiste en un ensemble d'états possibles et d'une règle qui détermine l'état actuel du système en fonction de ses états passés. Les systèmes dynamiques sont très répandus en modélisation biologique, et en particulier en épidémiologie (Diekmann et Heesterbeek, 2000; Hethcote, 2000; Keeling et Rohani, 2008). En épidémiologie, le système est traduit par le pathosystème hôte-pathogène dont l'évolution temporelle est générée par plusieurs paramètres tels que la dynamique de population des hôtes (ici par exemple les cabosses), le pouvoir pathogène du parasite et la transmission de la maladie (Mraidi, 2014). De façon générale, les systèmes dynamiques sont modélisés à l'aide d'équations différentielles. Les équations différentielles sont représentées comme une relation entre une fonction inconnue et ses dérivées. Ce type d'équations permet usuellement de représenter la variation d'une quantité (fonction inconnue) en fonction du temps. Les systèmes dynamiques sont décrits habituellement par des équations différentielles de la forme :

$$x'(t) = f(x(t))$$

Le système est ainsi défini en un instant t par le taux de variation $x'(t)$ de la variable ($x(t)$), et par la relation $f()$ qui les unit. L'évolution de la variable ($x(t)$) dans le temps est parfaitement déterminée de cette façon puisqu'à chaque instant, on connaît l'état du système et la possible évolution future de chacun de ses éléments. Le but principal de la théorie des systèmes dynamiques est de décrire et comprendre le comportement final ou asymptotique des variables du modèle construit. Lorsque le processus du système dynamique évoluant est décrit par une équation différentielle dont la variable indépendante est le temps, la théorie permet de prédire le comportement ultime des solutions de l'équation dans un futur lointain (lorsque le temps t tend vers l'infini). Il s'agit donc de comprendre, partant d'une situation initiale, vers quelles valeurs évoluent les variables pertinentes, comment elles le font et à quelle vitesse elles le font (Mraidi, 2014).

1.3.2.2 Modèles compartimentaux en épidémiologie : Modèle SIR de base

La modélisation compartimentale est une technique d'analyse couramment utilisée pour décrire les systèmes biologiques. Cette méthode d'étude consiste à diviser la population d'hôte en autant de compartiments que d'états cliniques et à connecter ces compartiments entre eux par des flux d'individus, telle qu'il puisse y avoir des flux entrant ou sortant des compartiments indépendamment des autres (Anderson et May, 1992, Diekmann et Heesterbeek, 2000; Keeling et Rohani, 2011). Le compartiment est supposé homogène : c'est à dire que si un individu rentre dans le compartiment, il est semblable à tous les individus se trouvant dans le compartiment. Une fois la structure du modèle spécifiée, il faut l'écrire sous forme mathématique pour pouvoir l'exploiter. Il est possible de le faire de différentes façons notamment soit déterministe, soit stochastique. Dans un cadre déterministe, les équations différentielles constituent l'outil mathématique idéal pour décrire des modèles en compartiments (Mraidi, 2014). Les techniques de modélisation stochastique ne seront pas détaillées ici car ne faisant pas l'objet de cette étude. Le modèle compartimental le plus connu en épidémiologie est le modèle dénommé "SIR" (Susceptibles-Infectés- et Retirés ou Recovered en anglais). Le modèle (Fig. 5) découle des travaux de Kermack et Mc Kendrick (1927) et a permis de modéliser l'épidémie de peste

qui a sévi à Bombay de 1905 à 1906. Ce modèle dit "fondateur" en épidémiologie divise la population en trois classes (compartiments) :

- les individus susceptibles d'être infectés (S)
- les individus infectés et contagieux (I)
- les individus ne pouvant plus transmettre la maladie (après guérison ou acquisition d'immunité par exemple ; R, comme "recovered" en anglais ou "retiré" en français)

La taille totale de la population est considérée comme $N = S(t) + I(t) + R(t)$ avec $S(t)$, $I(t)$ et $R(t)$ le nombre d'individus respectivement dans les classes de susceptibles, infectés ou retirés au temps t . La taille de la population étant supposée constante, $S(t)$, $I(t)$ et $R(t)$ représente aussi la fraction de la population faisant partie de chacune de ces trois catégories respectivement.

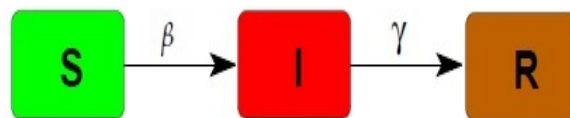


Fig. 5 – Modèle SIR de base Kermack et Mc Kendrick. (1927)

Le modèle est traduit en forme mathématique par le système d'équations différentielles ordinaires suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS(t)}{dt} = -\beta IS \\ \frac{dI(t)}{dt} = \beta IS - \gamma I \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma I \end{array} \right.$$

Chacune des trois équations du système résume tour à tour la dynamique dans les compartiments de susceptibles (S), infectés (I) et retirés (R). Les termes β et γ sont des paramètres du modèle qui représentent respectivement le taux d'infection et le taux de guérison (ou d'immunisation) liés à l'épidémie. Le terme βIS est très souvent décrit comme l'incidence de la maladie, car il s'interprète comme la fraction de sains dans la catégorie de la population susceptibles S contractant l'épidémie par contact avec un individu de la classe des infectés I . Le signe négatif ($-$) dans la première équation du modèle marque le retrait du compartiment de susceptibles des individus infectés après contact avec un individu infectieux. Ces individus passent directement dans le compartiment des infectieux, ce qui est traduit par le premier terme (positif) de la seconde équation. Le deuxième terme de cette équation $-\gamma I$ marque le retrait de la classe des susceptibles par guérison ou immunisation et la troisième équation traduit l'ajout de ces individus dans la classe des retirés (R).

Le modèle est ainsi basé sur les hypothèses suivantes :

- la transmission de la maladie est modélisée par le terme βIS
- les infectieux quittent le compartiment des infectés avec un taux γ
- la population est considérée comme fixe c'est à dire aucune entrée (naissance) et sortie de la population n'est admise.

Ce modèle basique est utilisé pour décrire des maladies à propagation rapide vis-à-vis desquelles les infectés peuvent développer une immunité ou guérissent. Dans ce modèle, les processus de naissance et de mortalité naturelles sont négligés. Après un contact avec un individu infecté, l'individu sain devient infecté.

1.3.3 Différents types de modèles épidémiologiques existants

D'autres modèles, certains plus simples et d'autres assez complexes découlent du modèle de base présenté ci-dessus. Parmi ces modèles, on peut citer :

- le modèle SI et SIS (Susceptible-Infecté et Susceptible-Infecté-Susceptible) qui est le plus simple modèle de maladie infectieuse qui ne confère pas d'immunité. Ainsi les susceptibles peuvent être infectés et redevenir susceptibles après rétablissement. C'est un modèle endémique parce qu'il peut arriver que la maladie puisse persister.
- le modèle SIRS (Susceptible-Infecté-Retiré-Susceptible) qui prend en compte les immunisations temporaires à l'infection, c'est à dire que les individus du compartiment des immunisés ou guéris (R) peuvent réintégrer le compartiment des susceptibles S après un délai.
- le modèle SEIR et SEIRS (Susceptible-Exposé-Infecté-Retiré et Susceptible-Exposé-Infecté-Retirés-Susceptible) qui introduit une période de latence et donc un nouveau compartiment d'individus exposés à la maladie mais latents (E) avant la manifestation des premiers symptômes de la maladie. Selon les cas on peut aussi ici acquérir une immunité définitive ou temporaire et ainsi redevenir susceptible.
- le Modèle SI ou SIR à plusieurs stades de développement où on considère les divers stades de développement qui peuvent exister pour une même espèce et que les paramètres biologiques tels que le taux de mortalité ou d'infection par la maladie varie significativement d'un stade à l'autre. Dans ces cas on peut utiliser dans le modèle un compartiment différent pour chaque stade de développement et/ou état d'infection.
- le modèle SI ou SIR avec transmission environnementale où la transmission directe de la maladie chez un individu infecté est couplée à une transmission indirecte par l'environnement. Ce type de modèle est utilisé pour modéliser les maladies avec des agents pathogènes ayant la capacité de persister dans l'eau ou le sol et ainsi se transmettre par le biais d'un réservoir environnemental. Comme exemple nous pouvons citer les modèles de choléra (Codeço, 2001 ; Codeço *et al.*, 2008) et de la grippe aviaire qui sont des exemples typiques de ce type d'infection (Breban *et al.*, 2009 ; 2010, Roche *et al.*, 2009 ; Rohani *et al.*, 2009). La figure 6 illustre le modèle compartimental SI à transmission environnementale par un réservoir de virus du choléra humain. Ce modèle a été développé pour une épidémie de choléra par Codeço, (2001). Le modèle (Fig. 6) sug-

gère que tous les individus de la population sont nés susceptibles (S) et peuvent être infectés lorsqu'ils sont exposés à l'eau contaminée. Ces individus désormais infectieux peuvent se rétablir avec un taux r et sont aussi capables d'excréter le virus dans l'environnement (eau) avec une charge virale e . Le réservoir viral (B) aquatique dépend de facteurs environnementaux (température, par exemple). Les personnes susceptibles (S) sont infectés avec un taux $a\lambda(B)$ où a est le taux de contact avec l'eau contaminée et $\lambda(B)$ est la probabilité d'infection par le choléra.

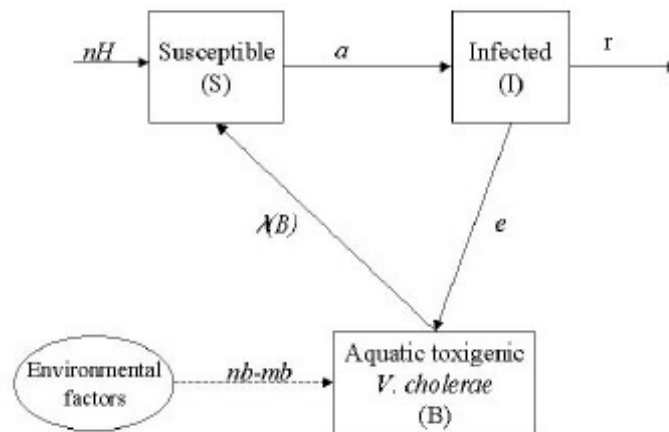


Fig. 6 – Modèle choléra codeço, (2001)

Dans chacun des modèles présentés, on peut également y introduire une dynamique vitale qui prend en compte les naissances et les décès dans les différents compartiments.

1.3.4 Forces d'infections

La force d'infection est l'un des paramètres majeurs des modèles épidémiologiques. Il est considéré comme le facteur clé qui détermine la dynamique d'une épidémie. En épidémiologie, la force d'infection est définie comme le taux d'acquisition d'une infection, plus précisément c'est la probabilité qu'un individu susceptible donné devienne infecté pendant un intervalle de temps après contact avec un infectieux (Hethcote, 2000). Dans la suite, trois types de forces d'infection le plus souvent utilisés en modélisation épidémiologique sont présentés. A savoir la force d'action de masse ou densité dépendante, la force d'infection standard ou fréquence dépendante et la force d'infection à incidence saturée.

1.3.4.1 Force d'action de masse ou densité dépendante

L'incidence de type action de masse (ou transmission densité dépendante) est utilisée quand le taux de contact dépend de la population totale (c'est une fonction croissante de la population). Elle est généralement utilisée lorsque la taille de la population n'est pas très grande, et elle est basée suivant l'hypothèse que tous les individus infectieux peuvent rencontrer tous les susceptibles. L'incidence de type action de masse suppose aussi que la fréquence de la maladie est en proportion de la taille des compartiments d'infectieux (I) et susceptibles (S) (Mraidi, 2014).

1.3.4.2 Force d'infection standard fréquence dépendante

La force d'infection fréquence dépendante (ou incidence standard) est utilisée dans le cas où le nombre de contacts par individu infectieux par unité de temps est constant. Ainsi, le nombre de contacts établis par un infectieux par unité de temps devrait croître moins rapidement que la taille totale de la population. Elle est généralement utilisée dans le cas des grandes populations (où il est improbable qu'un infectieux puisse rencontrer tous les susceptibles de la population) pour modéliser les maladies sexuellement transmissibles tel que le Virus du Syndrome d'Immunodéficience Humaine VIH-SIDA (Garba *et al.*, 2008 ; Breban *et al.*, 2006).

1.3.4.3 Force d'infection à incidence saturée

En général, le taux de contact peut être non linéaire si le nombre de contacts d'un individu susceptible (S) par unité de temps n'est pas proportionnel au nombre d'individus infectieux I . Etant donné que le nombre d'infectieux I augmente au cours de l'épidémie, le nombre de susceptibles quant à lui diminue. Ce qui implique une baisse de contacts infectieux avec des susceptibles. Ceci se traduit par un effet de saturation (plateau) du taux de contact. Généralement, pour être plus réaliste une fonction de saturation est souvent introduite dans la force d'infection pour modéliser les maladies à double types d'infection (transmission directe et environnementale). Dans ce cas, la transmission environnementale du virus n'est pas considérée comme linéaire mais saturée. C'est-à-dire de la forme $\frac{B}{(M+B)}$, où M est la quantité de particules virales dans l'environnement présentant un risque de 50 % de produire une infection et B le réservoir environnemental de particules environnementales. Cette fonction suppose que la transmission ne se fait pas toujours à la même vitesse. Au début, quand il y a beaucoup d'individus sensibles la transmission se fait rapidement pendant un délai (appelé état pré-stationnaire). Ensuite la transmission demeure constante. Ainsi, au delà de cette quantité de particules virales, la probabilité de contamination est identique (Mraïdi, 2014). Ce type de fonction de saturation (sous forme dite de Michaelis-Menten) sera utilisé par la suite pour définir les forces d'infection de notre système.

Remarque 1.1. M représente aussi la constante de Michaelis dans la formule $\frac{B}{(M+B)}$.

1.3.5 Notions d'équilibre et stabilité dans les modèles épidémiologiques

En modélisation épidémiologique, le modèle est défini comme un système représentant l'ensemble hôte agent-pathogène. L'évolution temporelle de ce système est donc générée par plusieurs paramètres tels que la dynamique de la population des hôtes, le pouvoir pathogène et le contact entre individus. Le système étant défini, l'analyse de son comportement dynamique est nécessaire, notamment l'étude des états d'équilibres du système et de leurs stabilités. En théorie, un système est dit en équilibre si les forces qui s'y appliquent se dissipent, et par conséquent l'état du système demeure sans changement. Dans le modèle classique SIR présenté dans la sous-section (1.3.2) par exemple, un état d'équilibre est caractérisé par le fait que le nombre d'individus dans chaque compartiment (S , I et R) reste constant au cours du temps malgré les entrées/sorties dans la population considérée (autrement dit les entrées/sorties se dissipent) (Mraïdi, 2014).

Au sujet de la stabilité, un système est dit stable si son état revient à un état d'équilibre après une perturbation. Le système est dit globalement stable si son état revient à un état d'équilibre quelle que soit l'amplitude de la perturbation, tandis qu'un système localement stable signifie que les déplacements doivent se produire dans un voisinage de l'équilibre pour que le système retrouve son état d'équilibre. Plus précisément en reprenant l'exemple du modèle de la section (1.3.2), le système est dit globalement stable si son état revient, après une certaine période, à l'état d'équilibre (reste constant) quelle que soit le nombre d'infectieux I (ou le nombre de susceptibles S , ou le nombre d'immunisés R) introduit (ou retiré) dans la population. Alors que la stabilité locale impose que ce nombre ne soit pas trop important pour pouvoir retrouver l'équilibre (Mraidi, 2014)..

Il existe en général deux types d'états d'équilibres étudiés dans les modèles épidémiologiques, les points d'équilibres sans maladie (où la maladie est inexistante dans le système donc aucun infectieux, cet état d'équilibre est présenté un peu plus en détail dans la section suivante) et les points d'équilibres endémique (maladie sévissant dans le système). Les études et analyses de stabilité s'effectuent en général autour de ces deux types de points qui résument à termes toutes les dynamiques possibles du système épidémiologique, à savoir le contrôle de l'épidémie par la disparition totale des infectieux (point d'équilibre sans maladie), ou bien la persistance dans le système de l'agent pathogène entraînant un équilibre des infectieux (point d'équilibre endémique). Les théories de stabilité ne seront pas plus détaillées ici car ne relevant pas de notre domaine de compétences mais il existe une littérature très exhaustive à ce sujet dans le domaine des théories des systèmes dynamiques et des mathématiques appliquées (Strogatz, 1994 ; Perko, 2000 ; Martcheva, 2015).

1.3.6 Taux de reproduction de base \mathcal{R}_0

En épidémiologie, l'une des questions majeures est de savoir dans quelles circonstances la maladie infectieuse peut proliférer dans une population donnée. Dans des populations où la maladie est absente (population saine), la population est considérée comme étant en équilibre du point de vue sanitaire. En épidémiologie mathématique cette situation est dénommée équilibre sans maladie (Disease Free Equilibrium, DFE) c'est-à-dire tous les compartiments contenant des individus infectés sont vides. La question de savoir si la maladie risque de proliférer peut alors être cernée par l'étude de la stabilité de cet équilibre (Otto, 2009). Théoriquement, une maladie peut se propager et sévir dans une population si en moyenne un individu infectieux en infecte plus d'un. Une des questions fondamentales de l'épidémiologie mathématique est de trouver un seuil qui détermine si un pathogène peut se propager dans une population réceptive quand il est introduit dans cette population (Mraidi, 2014). Cette condition de seuil est caractérisée par le taux de reproduction de base \mathcal{R}_0 défini comme étant le nombre moyen d'infections (secondaires) causées par un individu infectieux typique introduit dans une population complètement susceptible durant toute sa période d'infectiosité (Diekmann *et al.*, 1990 ; Hethcote, 2000). Le concept du \mathcal{R}_0 , introduit par Ross (1911), est défini tel que si le seuil $\mathcal{R}_0 < 1$, l'épidémie finit par s'éteindre, et si $\mathcal{R}_0 > 1$, l'agent pathogène se propage dans la population (Hyman et Li, 2000). Le \mathcal{R}_0 s'exprime généralement en fonction des paramètres du modèle épidémiologique et permet selon les valeurs de ces paramètres de discuter théoriquement la stabilité du point d'équilibre sans maladie traduite par le déclenchement ou l'extinction probable de l'épidémie.

1.3.7 Méthode classique de calcul du \mathcal{R}_0

Bien qu'il existe d'autres méthodes théoriques de calcul du seuil épidémiologique \mathcal{R}_0 telle que la fonction de survie par exemple (Heesterbeek et Dietz, 1996), juste la méthode de la matrice de prochaine génération (Next Generation Matrix), couramment employée en épidémiologie mathématique sera présentée ici (méthode employée dans ces travaux).

1.3.7.1 Méthode de la matrice de nouvelle génération ou «Next Generation Matrix» (NGM)

Comme le nom semble l'indiquer, la méthode de la «Next Generation Matrix» ou matrice de prochaine génération en français, est liée au concept de génération. La notion de génération dans les modèles épidémiologiques représente ici les vagues de nouvelles infections secondaires qui résultent des infections initiales. Ainsi, la première génération d'une épidémie correspond aux infections secondaires causées par l'introduction d'un individu infectieux dans une population sensible qui est la génération zéro. Donc Si \mathcal{R}_i dénote le nombre de reproduction de la i ème génération, alors le \mathcal{R}_0 est simplement le nombre d'infections secondaires produites par le premier cas, i.e. la génération zéro (Mraidi, 2014).

De manière simplifiée, en prenant l'exemple d'un modèle épidémiologique classique (SIR ou SEIR), la méthode de la « Next Generation Matrix » s'effectue selon les étapes suivantes :

- Tout d'abord, considérons le terme i comme l'état sain (compartiment sain) d'un individu et j l'état infectieux (compartiment infectieux) dans lequel il est introduit après infection
- Identifier dans le modèle les différents types de compartiments infectieux, c'est-à-dire, les compartiments où les individus peuvent transmettre l'infection (Compartiments I et E par exemple selon le modèle).
- Construire deux vecteurs (matrices dont la taille dépend du nombre de compartiments infectieux) \mathcal{F} et \mathcal{V} traduisant la dynamique d'infection du modèle. Dans le vecteur \mathcal{F} on place les termes qui correspondent à l'apparition de nouvelles infections et dans le vecteur \mathcal{V} on place les termes qui correspondent aux transitions entre les différents statuts infectieux considérés.
- L'idée étant de connaître ce qu'un individu infectieux peut causer dans une population saine, On place le système de manière théorique au point où la maladie est absente (point d'équilibre sans maladie DFE). Différencier ensuite les vecteurs \mathcal{F} et \mathcal{V} et évaluer leurs matrices jacobiniennes au point d'équilibre sans maladie (DFE). On obtient ainsi deux nouveaux vecteurs F et V respectivement.
- Inverser la matrice V , pour obtenir le vecteur V^{-1}
- La «Next Generation Matrix» est obtenue par le produit matriciel $F * V^{-1}$.

- Finalement, le seuil épidémique ou taux de reproduction de base est donné par $\mathcal{R}_0 = \rho(F * V^{-1})$, où ρ est le rayon spectral (la valeur propre dominante) de la matrice NGM (van den Driessche et Watmough, 2002).

Remarque 1.2. *les termes i et j correspondant aux états sanitaires (ou compartiments comme définis plus haut) représentent aussi les lignes et colonnes des matrices F et V . Le terme (i, j) de F donne l'incidence qu'un individu infectieux génère dans i . Le terme (i, j) de V^{-1} donne le temps moyen d'un individu passé dans i . Chaque élément (i, j) de la matrice $(F * V^{-1})$ est le nombre moyen de nouvelles infections dans le compartiment i produites par un individu infecté introduit dans le compartiment j (voir van den Driessche et Watmough. 2002 ; Sallet. 2010).*

1.3.7.2 Méthode de la « Next Generation Matrix » avec réservoir de pathogène dans l'environnement

Lorsque les interactions au sein et entre les compartiments infectieux sont interprétées différemment, l'approche de la "NGM" peut conduire à des résultats différents pour le taux de reproduction de base \mathcal{R}_0 . Les travaux de Bani-Yaghoub *et al.*, (2012) à ce sujet ont pris en compte le fait que l'environnement puisse jouer différents rôles dans la transmission de la maladie, ces rôles pouvant ainsi mener à différentes expressions du \mathcal{R}_0 . L'une des hypothèses supposées par Bani-Yaghoub *et al.*, (2012) est que l'environnement puisse agir comme un réservoir, où l'inoculum secondaire du pathogène est ajouté dans l'environnement par excrétion à partir des hôtes infectieux. Par conséquent, les termes décrivant les transitions entre les compartiments infectieux tel que le taux de diminution naturelle du pathogène dans l'environnement par exemple (senescence) et d'excrétion sont placés dans la matrice \mathcal{F} et non dans la matrice \mathcal{V} comme dans la NGM classique. Cette modification subtile dans les termes des matrices \mathcal{F} et \mathcal{V} entraîne logiquement un nouveau résultat pour le calcul de la matrice $F * V^{-1}$, ce qui conduit donc à une nouvelle expression pour le taux de reproduction de base \mathcal{R}_0 . Cette approche a déjà été utilisée par Gao *et al.*, (2011) et Lélou *et al.*, (2010), respectivement dans des modèles de transmission de la schistosomiase et de la toxoplasmose. La même méthode a été employée pour le calcul du seuil épidémique \mathcal{R}_0 dans notre cas.

1.4 Estimation des paramètres dans les modèles épidémiologiques

Dans cette dernière sous-section, les notions liées à l'estimation des paramètres dans les modèles épidémiques sont présentées brièvement. Plus précisément, le concept de problèmes inverses lié à l'estimation des paramètres est présenté de manière succincte et quelques méthodes d'estimation généralement employées sont décrites.

1.4.1 Problème inverse

L'estimation correcte des paramètres est un problème clé dans les systèmes biologiques, car elle représente une étape cruciale pour obtenir des prédictions valides à partir des modèles construits (Liliacci et Khammash, 2010). En effet, la fiabilité d'un modèle épidémique peut être évaluée par la précision des prédictions du modèle. Un problème inverse consiste à déterminer des causes à partir de la connaissance des effets. Ce problème est l'inverse du problème

dit direct, consistant à déduire les effets à partir de la connaissance des causes, ce à quoi nous sommes plus souvent habitués (Kern, 2002). D'une façon très générale, les méthodes inverses ont pour but d'estimer numériquement des caractéristiques d'un système réel à partir d'observations de ce système. La méthode classique consiste à utiliser des observations pour estimer des propriétés numériques d'un modèle. Une des difficultés de l'étude des problèmes inverses est qu'elle demande souvent une bonne connaissance du problème direct, ce qui se traduit par le recours pour sa résolution à des éléments spécifiques à chaque problème traité (Charles, 2014). Du point de vue mathématique, les problèmes inverses non-linéaires sont le plus souvent des questions d'estimations de paramètres dans des équations différentielles. Ces problèmes non-linéaires peuvent se diviser en deux catégories selon que le paramètre que l'on cherche à estimer est un vecteur ou une fonction (Kern, 2002). Dans le cas des modèles épidémiologiques, les systèmes sont généralement traduits en termes de systèmes d'équations différentielles, et les paramètres à estimer sont contenus dans un vecteur. Ainsi, l'idée de base inspiré du problème inverse est de se servir des jeux de données décrivant la dynamique du système étudié pour estimer les paramètres du modèle épidémique construit.

1.4.2 Quelques méthodes d'estimation

1.4.2.1 Méthodes des Moindres Carrés Ordinaires : MCO

La méthode des moindres carrés, indépendamment élaborée par Legendre (1805) et Gauss (1809), permet de comparer des données expérimentales, généralement entachées d'erreurs de mesure, à un modèle mathématique censé décrire ces données. La méthode des moindres carrés permet alors de minimiser l'impact des erreurs expérimentales et évaluer les valeurs plus probables des paramètres d'un modèle en « ajoutant de l'information » dans le processus de mesure. Prenons l'exemple de la figure 7, page 32 qui illustre un exemple classique d'ajustement par la méthode des moindres carrés ordinaires. Les données suivent la courbe en pointillés et sont affectées par une erreur aléatoire (un bruit gaussien centré, de variance 1). Les données sont représentées graphiquement dans la figure sous la forme de points de mesures, munis de barres d'erreur. Le meilleur ajustement déterminé par la méthode des moindres carrés est représenté en rouge. Il s'agit de la fonction qui minimise la somme quadratique des écarts (appelés résidus) entre les données et le modèle théorique (Cornillon et Matzner-Løber, 2007).

Formalisme mathématique : Soit X une variable aléatoire réelle de loi paramétrique dont on veut estimer le paramètre θ . Alors, on définit une fonction de densité du processus en fonction du paramètre θ telle que

$$f(x, \theta) := f_{\theta}(x)$$

soit y_i un ensemble de données ou mesures (observations du processus) disponibles. La méthode qui consiste à estimer θ par la valeur qui minimise l'écart entre les observations (y_i) et le modèle initial ($f(x, \theta)$) s'appelle la méthode des moindres carrés ordinaires.

$$\theta = \underset{\theta}{\operatorname{argmin}} \|y - f(x, \theta)\|^2$$

On appelle $\hat{\theta}_{mco}$ l'estimateur associé :

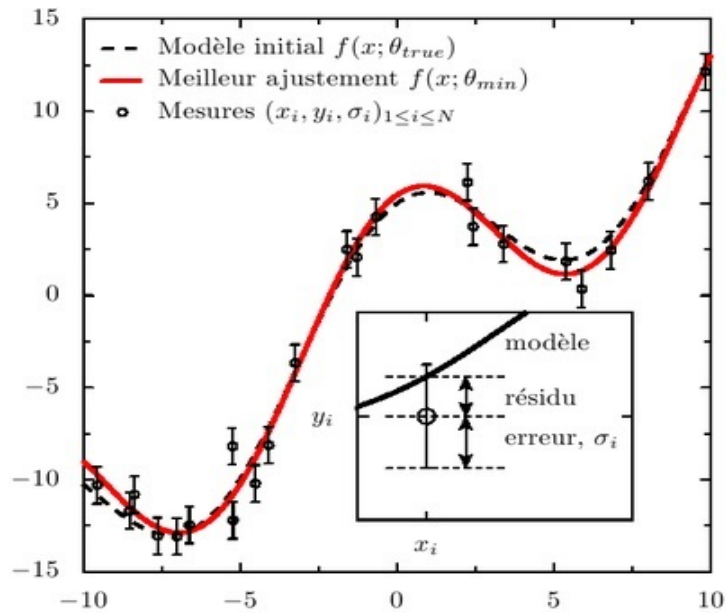


Fig. 7 – Illustration de la méthode des moindres carrés. Source : fr.wikipedia.org. (2020)

$$\hat{\theta}_{mco} := \underset{\theta}{\operatorname{argmin}} \sum (y_i - f(x_i, \theta))^2$$

1.4.2.2 Méthode du Maximum de Vraisemblance

Commençons par définir la notion de vraisemblance en statistique. La vraisemblance est une fonction des paramètres d'un modèle statistique calculée à partir de données observées (Fisher, 1922). Dans l'estimation de paramètres, la vraisemblance représente la fonction qui décrit la plausibilité d'une valeur des paramètres d'un modèle, étant donné l'observation d'un certain nombre de réalisations d'une variable aléatoire. Plus précisément, dans un modèle épidémiologique la fonction de vraisemblance évalue la précision des paramètres d'un modèle en comparant les sorties du modèle (solutions théoriques du modèle obtenu pour un jeu de paramètres donné) avec des observations réelles (données d'observation épidémiologiques par exemple). La méthode d'estimation par maximum de vraisemblance est la technique statistique utilisée pour estimer les paramètres de la loi de probabilité d'un échantillon donné en recherchant les valeurs des paramètres maximisant la fonction de vraisemblance (Fisher, 1922). Le principe du maximum de vraisemblance est que, si l'on doit choisir un modèle pour correspondre à des données observées, on choisit les valeurs des paramètres qui maximisent la vraisemblance du modèle par rapport aux données. Pour combler l'écart entre les sorties des modèles (Solutions des systèmes d'équations différentielles) et les données réelles observées, des approches dites "mécanico-statistiques" ont été proposées récemment (p. ex., Wikle, 2003 ; Roques *et al.*, 2011 ; Soubeyrand et Roques, 2014). Ces approches sont basées sur le couplage entre un modèle décrivant la dynamique de population (Système d'équations), un modèle probabiliste du processus d'observation et une méthode statistique d'estimation des paramètres du modèle qui se fait très souvent par le calcul de l'estimateur du maximum de vraisemblance. Cette technique est polyvalente et peut être appliquée à divers modèles épidémiologiques utilisant différents types de données. Takam Soh (2011) a par exemple déjà employé cette approche dans le pathosystème

de la pourriture brune du cacaoyer pour estimer la durée de séjour des cabosses dans un stade de développement donnée ainsi que la susceptibilité des cabosses en fonction de leurs stades de développement. La méthode est généralement mise en place numériquement à travers des algorithmes d'optimisations qui minimisent l'inverse de la fonction de vraisemblance construite. Cette même méthode a été employé dans le deuxième axe de ces travaux pour estimer les paramètres du modèle spatial que nous avons développé (Nembot *et al.*, 2020) et qui sera présenté dans la suite de ce travail.

Formalisme mathématique : Soit X une variable aléatoire réelle de loi paramétrique (discrète ou continue), dont on veut estimer le paramètre θ . Alors, on définit une fonction f telle que

$$f(x, \theta) := f_{\theta}(x)$$

si X est une variable aléatoire continue de densité f_{θ} et

$$f(x, \theta) := \mathbb{P}_{\theta}(X = x)$$

si X est une variable aléatoire discrète.

On appelle fonction de vraisemblance de θ pour une réalisation (x_1, \dots, x_n) d'un échantillon, la fonction de θ connaissant les observations :

$$L_{(x_1, \dots, x_n)}(\theta) := \prod_{i=1}^n f(x_i, \theta).$$

La méthode qui consiste à estimer θ par la valeur qui maximise la vraisemblance $L_{(x_1, \dots, x_n)}(\cdot)$ s'appelle "méthode du maximum de vraisemblance".

On appelle $\hat{\theta}$ l'estimateur associé :

$$\hat{\theta} := \underset{\theta}{\operatorname{argmax}} L_{(x_1, \dots, x_n)}(\theta)$$

Ceci est un problème d'optimisation. On utilise généralement le fait que si $L_{(x_1, \dots, x_n)}$ est dérivable et si $L_{(x_1, \dots, x_n)}$ admet un maximum global en une valeur, alors la dérivée première de $L_{(x_1, \dots, x_n)}$ s'y annule et sa dérivée seconde y est négative. La vraisemblance étant positive et le logarithme népérien étant une fonction croissante, il est équivalent et souvent plus simple de maximiser le logarithme népérien de la vraisemblance (le produit se transforme en somme, ce qui est plus simple à dériver) et plus facile à calculer numériquement. L'estimateur associé $\hat{\theta}$ s'obtient ainsi équivalentement par :

$$\hat{\theta} := \underset{\theta}{\operatorname{argmax}} \log L_{(x_1, \dots, x_n)}(\theta)$$

A base de l'ensemble des connaissances théoriques et empiriques décrites dans ce chapitre consacré à la revue de littérature, la suite de ce travail se focalisera sur la description du matériel et la méthodologie expérimentale employée pour aborder le pathosystème du cacaoyer et de la pourriture brune sous l'angle de la modélisation.

CHAPITRE 2 : MATERIEL ET METHODES

2.1 Matériel

2.1.1 Site de l'étude

Le site global de collecte des données exploitées dans ce travail est la région du Centre Cameroun qui se situe dans la zone agro-écologique V couvrant entre autres les régions du Sud et de l'Est Cameroun. Cette zone est caractérisée par des forêts denses et une pluviométrie bimodale avec deux saisons sèches (une longue et une petite) et deux saisons des pluies (une longue et une petite). En effet, au Cameroun, il existe deux types de zones de pluie où le cacao est cultivé, à savoir une zone de pluie unimodale, marquée par la présence d'une saison sèche et d'une saison pluvieuse ; et une zone à pluviométrie bimodale, avec une longue et une courte saison sèche et aussi une longue et une courte saison des pluies. La zone en vert du graphique de la figure 8, page 36 illustre les zones agro-écologiques du Cameroun et les deux sites de collecte. Le premier jeu de données (jeu de données 1) a été obtenu dans une parcelle de petit exploitant de Mbankomo, une commune de la région du centre Cameroun située à 25 km au sud-ouest de Yaoundé et le deuxième jeu de données (jeu de données 2) a quant à lui été collecté dans une autre parcelle de petit agriculteur, située dans la localité de Nkol-Koumou (située près de la station de recherche de l'IRAD à Nkolbisson, Yaoundé).

2.1.2 Outils de modélisation

2.1.2.1 Présentation des données exploitées

Jeu de données 1

Le premier jeu de données en partie exploité pour le développement du modèle temporel a été obtenu par Ndoumbè-Nkeng (2002) au cours d'observations menées dans une parcelle de petits exploitants pendant deux années distinctes (1999 et 2001). Les données étaient collectées dans le but d'évaluer l'incidence de la pourriture brune dans une parcelle de cacao en fonction du stade de maturité des cabosses et de leur position sur l'arbre (hauteur). Ces données ont par la suite aussi été employées dans les travaux de Takam Soh (2011) pour l'estimation statistique de la sensibilité des cabosses de cacaoyers en fonction de leur stade de développement. Le processus de collecte s'est déroulé comme suit :

15 arbres ont été sélectionnés au hasard dans la parcelle chaque année d'observation (1999 et 2001). Les arbres sélectionnés ont été divisés en trois tiers en fonction de la hauteur (le bas : 0-0,5 m, le milieu : 0,5-1,5m et le haut : au dessus de 1,5 m). Dans chaque tier, quatre fruits choisis au hasard ont été étiquetés ; seuls les fruits au stade de chérelle ont été considérés dans les observations. Ainsi, une cohorte de cabosses au stade de chérelles (159 en 1999 et 169 en 2001) a été marquée et suivie. Des observations hebdomadaires ont été effectuées sur les cabosses (chérelles) marquées chaque lundi de chaque semaine (20 semaines au total, commençant respectivement le 26 avril 1999 et le 23 avril 2001). A chaque observation, le stade de développement de la cabosse (chérelle, jeune cabosse, cabosse adulte) et son état sanitaire (cabosse saine ou infectée) étaient enregistrés. Les fruits infectés étaient systématiquement retirés à chaque jour d'observation de sorte que les fruits observés le jour donné étaient ceux qui n'avaient pas été trouvés infectés la semaine précédente. La figure 9, page 37 illustre une table

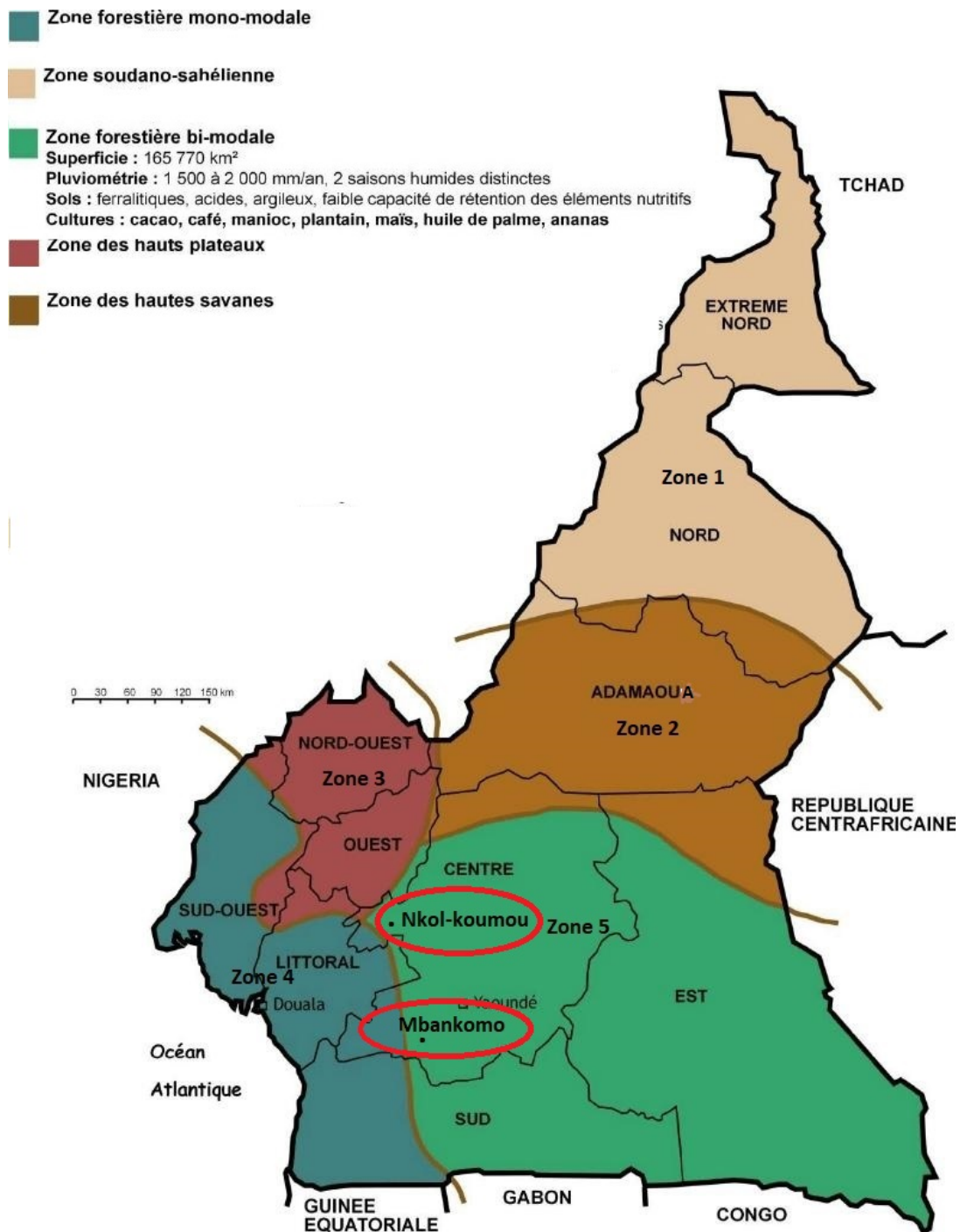


Fig. 8 – Carte du Cameroun représentant les 5 zones agro-écologiques du Cameroun définies par l'IRAD et la localisation des deux sites de collecte de données : Source IRAD

de suivi des infections par la pourriture brune pour le premier niveau de l'arbre (0-0.5m) pour l'année 1999.

sem	cherelles			jeunes cabosses			cabosses adultes			
	j.obs	R.s	att	pr.at	R.s	at	pr.at	R.s	at	prop.att
s1	52	0	0	0	0	0	0	0	0	.
s2	52	1	0.018	3	0	0	0	0	0	.
s3	30	10	0.032	1	2	0.66	0	0	0	.
s4	5	4	0.44	2	0	1	0	0	0	.
s5	2	2	0.5	16	2	0.11	0	0	0	.
s6	1	0	.	10	3	0.23	0	0	0	.
s7	0	0	.	7	2	0.22	1	0	0	0
s8	0	0	.	3	3	1	1	0	0	0
s9	0	0	.	0	2	.	2	0	0	0
s10	0	0	.	0	0	.	1	1	0.5	0.5
s11	0	0	.	0	0	.	1	0	0	0
s12	0	0	.	0	0	.	0	1	1	1
s13	0	0	.	0	0	.	.	0	0	0
s14	0	0	.	0	0	.	.	0	0	0
s15	0	0	.	0	0
s16	0	0	.	0	0
s17	0	0	.	0	0
s18	0	0	.	0	0
s19	0	0	.	0	0
s20	0	0	.	0	0

Fig. 9 – Table de suivi des attaques des fruits au premier niveau de l'arbre (0-0.5m); R.s = nombre de fruits restés sains à j.obs (jour d'observation), att = nombre de fruits observés attaqués par la pourriture brune à j.obs, pr.att = proportion de fruits attaqués à j.obs ; année 1999 ; Source : Takam Soh (2011).

Jeu de données 2

Le deuxième jeu de données a été obtenu dans une parcelle contenant environ 2538 cacaoyers. Les observations ont eu lieu à une fréquence hebdomadaire et ont couvert un échantillon de 377 cacaoyers. Les arbres observés ont été choisis au hasard et dans l'ensemble, toutes les zones de la parcelle ont été échantillonnées, bien que le taux d'échantillonnage soit plus grand à certains endroits que d'autres. Tous les arbres de la parcelle y compris les arbres observés $i \in \{1, \dots, n\}$ (avec n étant le nombre total d'arbres observés dans la parcelle) étaient caractérisés par un emplacement $x_i = (x_i^1, x_i^2)$ où x_i^1 et x_i^2 représente les coordonnées (abscisses et ordonnées) de l'arbre i sur le système cartésien. La parcelle a été observée pendant 294 jours (42 semaines d'observation) d'Avril 2006 à Janvier 2007. Tous les cacaoyers de la parcelle ont été représentés comme décrit dans Ten Hoopen *et al.*, (2010) et illustré par la figure 10, page 38. Les arbres y sont représentés par des tâches blanches sur la carte.

Le processus d'observation pour ce jeu de données s'est déroulé comme suit :

A chaque observation le stade de maturité et l'état sanitaire des cabosses présentes sur les arbres échantillonnés ont été enregistrés. Le suivi hebdomadaire des cacaoyers échantillonnés s'est focalisé principalement sur le comptage des nombres de cabosses saines (dénommé S_{obs}) et infectées (dénommé I_{obs}) sur chaque arbre observé x_i de la parcelle. Pour ces travaux seuls les données concernant les cabosses infectées ($I_{obs}(x_i)$) ont été exploitées.

La variable d'ombrage dénommée X dans la parcelle a été observée à l'aide d'un densiommètre mesurant la couverture de la canopée. Dans la parcelle (considéré pour les illustrations comme une grille de 10×10), 205 points de collecte des données d'ombrage ont été identifiés. Pour chaque point d'observation, la moyenne de quatre valeurs, une pour chaque direction

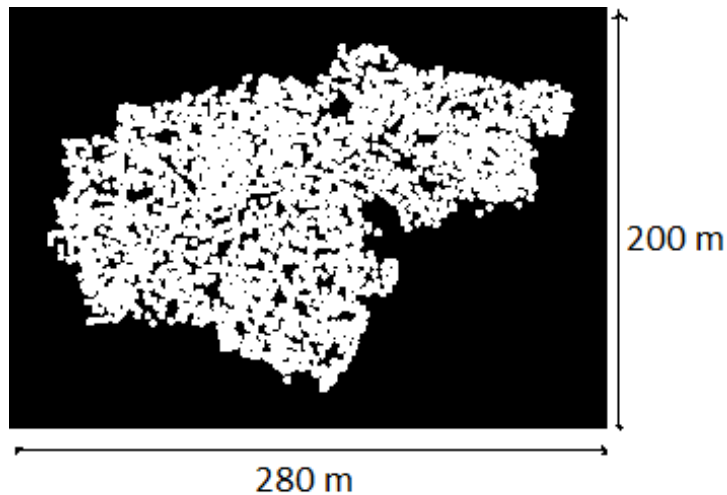


Fig. 10 – Représentation de la parcelle de cacao

cardinale a été enregistrée. Ces valeurs ont ensuite été interpolées (en utilisant la méthode d'interpolation du plus proche voisin) pour estimer les valeurs d'ombrage sur l'ensemble de la parcelle (grille) y compris les points non observés. L'ensemble des valeurs obtenu a ensuite été ramené à une même échelle (calcul de la division rationnelle de la valeur du densiomètre observée sur la valeur de densiomètre maximale), ainsi presque toutes les zones de la parcelle ont été caractérisées par une valeur de densiomètre (ombrage) comprise entre 0 et 1 (voir Fig. 11).

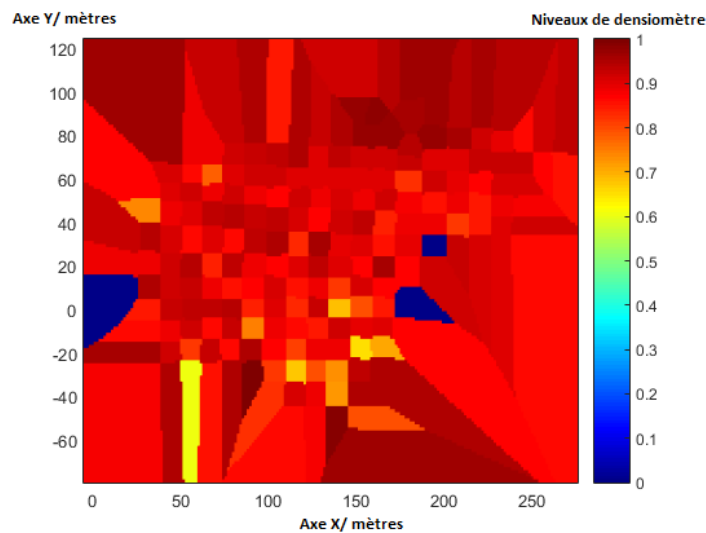


Fig. 11 – Valeurs de densiomètre dans la parcelle

Des illustrations graphiques des données épidémiologiques concernant le nombre de cabosses infectées comptées sur chaque arbre de la parcelle sont représentées par la figure 12 et la figure 13 quant à elle représente la distribution de fréquence du nombre de cabosses infectées. Les deux graphiques décrivent les observations réalisées à certaines dates spécifiques

(semaine 2, semaine 10, semaine 20, semaine 29, semaine 35 et semaine 41).

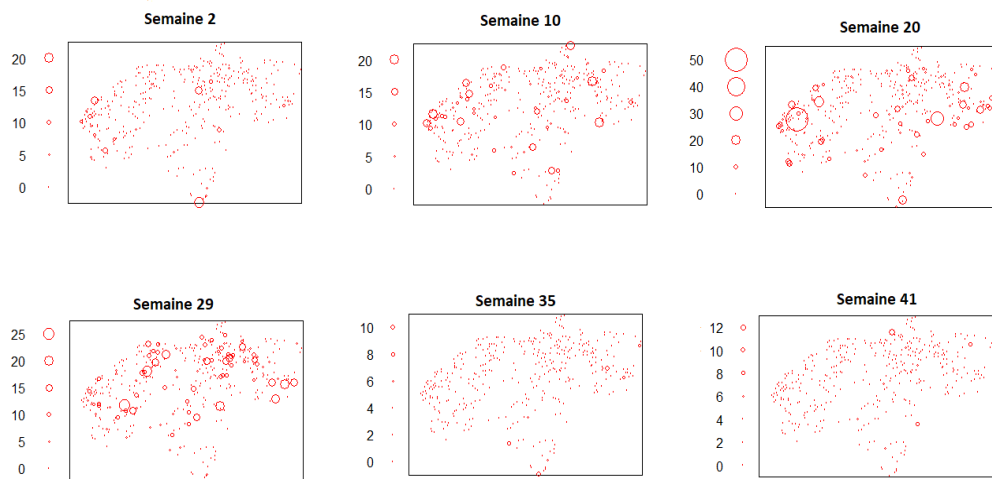


Fig. 12 – Nombre de cabosses infectées à 6 dates d’observations (i.e semaine $\in \{2, 10, 29, 35, 41\}$); la taille des cercles dans les figures est proportionnelle au nombre de cabosses infectées.

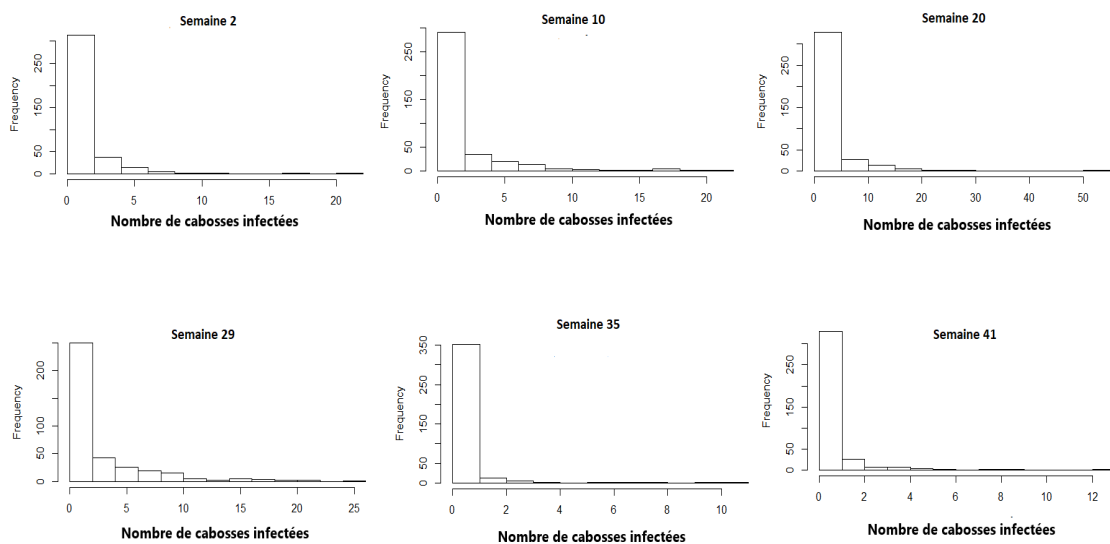


Fig. 13 – Histogrammes du nombre de cabosses infectées comptées aux semaines d’observations 2, 10, 29, 35, et 41

2.2 Méthodes

2.2.1 Méthode de conception du modèle temporel

2.2.1.1 Identification des compartiments du système

Le modèle ou système proposé se situe à l'échelle d'une parcelle de cacaoyers. A chaque instant t ($t > t_0$; avec t_0 le temps initial d'observation de la dynamique du système), les fruits présents sur les arbres de la parcelle peuvent être organisés en deux compartiments selon leur état sanitaire à savoir les fruits sains ou susceptibles (S) et les fruits infectés (I).

(S) désigne le compartiment des fruits sains ou susceptibles et comprend les trois stades de développement qu'un fruit traverse lors de sa croissance, à savoir :

- les cherelles : très jeune fruit (de petite taille) observé sur l'arbre après la floraison ; Les cabosses en développement sont appelées cherelles jusqu'au stade auquel il n'y a plus de flétrissement naturel (wilt) des cherelles, ce phénomène est considéré comme un mécanisme physiologique naturel de régulation de la production de cacao sur chaque arbre et au delà d'une certaine production (Cilas et ten Hoopen, 2012) ;
- les cabosses jeunes et matures : fruits ayant dépassé le stade de cherelles, et en évolution jusqu'à la maturité ;
- les cabosses mûres : fruits ayant mûri après la phase de maturation, pouvant être récoltés pour consommation.

Un fruit sain est considéré comme un fruit non infecté et ne présentant aucun symptôme visible (lésion). Il est donc supposé incapable de produire l'inoculum à l'instant t .

(I) désigne le compartiment des fruits infectés par *P. megakarya* quelque soit leurs stades de maturité. La classe des cabosses infectieuses (I) comprend deux sous-classes de spores qui se distinguent en fonction de la voie d'infection à savoir : les spores produites par des cabosses infectées et libérées dans l'environnement, responsables des infections primaires ($S_{p,e}$) et les spores produites par des cabosses infectées et directement responsables des infections de cabosses à cabosses ($S_{p,i}$). Les spores ($S_{p,i}$) sont considérés comme les unités d'infection directe de la maladie tandis que les spores ($S_{p,e}$) représentent la densité de spores présente dans le réservoir environnemental (sol). L'importance relative de ces deux sources d'inoculum est investiguée dans l'analyse du modèle.

2.2.1.2 Dynamique de passage d'un compartiment à l'autre : Croissance en absence d'infection

En absence d'infection dans le système, la figure 14, page 41 illustre la dynamique de croissance des cabosses au sein de la parcelle. Les cabosses saines (susceptibles) sont réparties en trois classes selon leur stade de développement : Cherelles (S_1), cabosses jeunes et matures

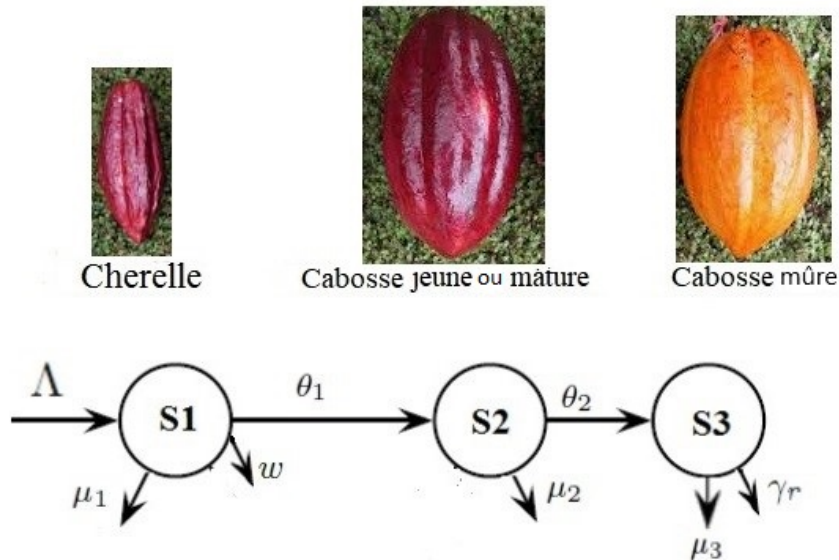


Fig. 14 – Diagramme compartimental de croissance des cabosses dans un système sain.

(S_2) et cabosses mûres (S_3). La dynamique d'évolution dans chacun de ces compartiments est la suivante :

- pour le compartiment des cherelles (S_1), on considère que le flux entrant d'individus dans le compartiment n'est constitué que de nouveaux hôtes sensibles à un taux Λ (taux de naissance des cherelles). On admet ici qu'une cherelle au cours de son évolution est soit caractérisée par un taux de mortalité naturelle μ_1 et un taux de mortalité supplémentaire w par wilt ou flétrissement (nous distinguons w de μ_1 car le wilt des cherelles peut varier considérablement d'une parcelle à l'autre et/ou d'une année à l'autre). Soit plutôt caractérisé par un taux de maturation θ_1 du stade de cherelles (S_1) au stade de cabosses jeunes et mûres (S_2).
- L'évolution du compartiment des cabosses jeunes et mûres (S_2) est caractérisée par un taux de mortalité naturelle μ_2 , ou un taux de croissance (mûrissement) θ_2 du stade (S_2) au stade de cabosse mûres (S_3).
- Le compartiment de cabosses mûres (S_3) est à son tour caractérisé par un taux de mortalité naturelle (par mûrissement excessif ou momification) μ_3 , et un taux de récolte pour consommation γ_r .

Les travaux d'Efombagn *et al.*, (2011) et Takam Soh, (2011) ont révélé que la susceptibilité des fruits du cacaoyer envers *P. megakarya* variait en fonction de leur stade de maturité. Ceci explique pourquoi le stade de développement des cabosses de cacao a été pris en compte dans l'élaboration de la dynamique du modèle épidémiologique.

2.2.1.3 Dynamique d'infection par la pourriture brune

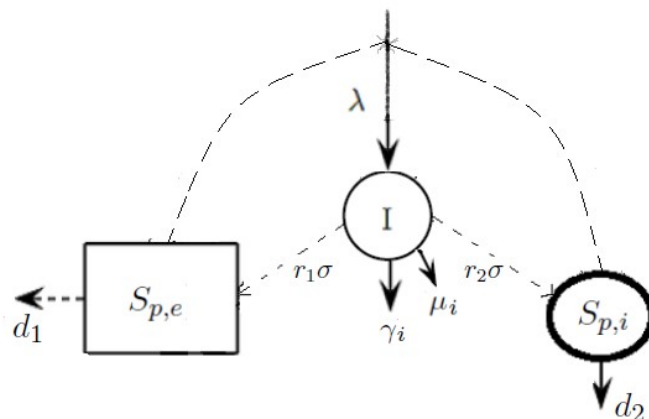


Fig. 15 – Diagramme compartimental du processus d'infection des cabosses

Le graphique 15 ci-dessus, illustre la dynamique d'infection des cabosses. En effet, une cabosse saine (quelque soit le stade de maturité) est considérée comme infectée lorsqu'elle entre en contact soit avec une spore directement produite par une cabosse infectieuse ($S_{p,i}$), soit par une spore transitant dans le réservoir environnemental ($S_{p,e}$). Ainsi elle passe directement dans le compartiment (I) avec une force d'infection λ dépendant de ces deux types d'infection.

La dynamique dans le compartiment des infectieux se décrit alors comme suit :

une cabosse infectieuse (I) peut être retirée du système par récolte sanitaire (stratégie de contrôle de la maladie en champ) avec un taux γ_I ou par mortalité naturelle des cabosses infectées soit par momification ou par action des champignons saprophytes avec un taux moyen μ_I , ce qui conduit à la fin de l'infectivité. Au stade des spores, σ est le taux de production de spores par les cabosses infectées. r_1 et r_2 sont respectivement le taux d'excrétion des spores dans le réservoir environnemental ($S_{p,e}$) (par le biais des tissus végétaux infectés) et le taux de production des spores directement infectieuses ($S_{p,i}$). d_1 et d_2 sont respectivement les taux de dégradation naturelle des spores dans l'environnement et les vitesses d'inactivation des spores libérées par les cabosses infectées en raison du parasitisme ou de la sénescence (on suppose pour le compartiment des spores que $r_1 + r_2 < 1$).

2.2.1.4 Dynamique du modèle complet

Le diagramme compartimental illustré par la figure 16, page 43 décrit la dynamique complète (croissance et infection) du système pathologique étudié : Le modèle complet présenté ici classifie donc les cabosses de cacao (hôtes) en deux statuts épidémiologiques : susceptibles (S) et infectieux (I) et prend en compte le stade de développement des cabosses ainsi que les différents modes d'infection.

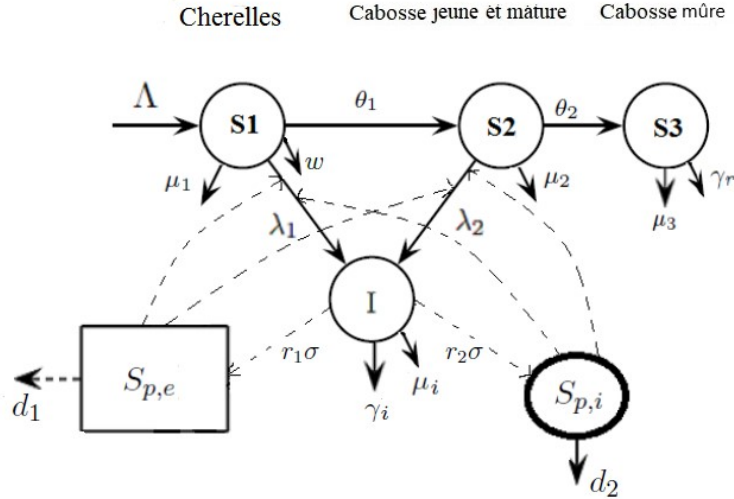


Fig. 16 – Diagramme compartimental d'une épidémie de pourriture brune causée par *P. megakarya*

Selon le stade de maturité k , où $k = 1$ ou 2 , les cabosses saines, en contact avec des spores, provenant de l'environnement (inoculum primaire ($S_{p,e}$)) ou provenant directement des cabosses infectées (inoculum secondaire ($S_{p,i}$)), sont contaminées avec la force d'infection suivante :

$$\lambda_k(S_{p,e}, S_{p,i}) = \beta_1^k \frac{S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \beta_2^k \frac{S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}}, \quad k = 1, 2, \quad (2.1)$$

où β_1^k et β_2^k représentent respectivement le taux (maximal) d'infection primaire et secondaire. En effet, le fait que le nombre total de spores produites par les cabosses infectées dans une parcelle est extrêmement grand est pris en compte ici, de sorte qu'un effet de saturation se produit dans le taux de transmission lorsque la quantité de cabosses susceptibles devient limitée dans la parcelle. C'est pourquoi les fonctions de Michaelis-Menten ont été considérées. Les paramètres K_1 et K_2 dans l'équation (2.1), page 43, sont appelés les constantes de Michaelis et représentent la quantité de spores de *Phytophthora megakarya*, donnant 50% de chance pour qu'une cabosse soit infectée par un inoculum spécifique.

Le temps de latence entre l'infection des cabosses par *Phytophthora megakarya* et la manifestation des premiers symptômes macroscopiques étant très courts (<3-4 jours (Bailey *et al.*, 2016)), il est très souvent impossible de distinguer une cabosse infectée d'une cabosse infectieuse. C'est pourquoi le retard n'a pas été pris en compte dans la dynamique de l'infection. L'étude du système s'est faite sans le compartiment (S3) étant donné que cette catégorie de la population totale de cabosses ne joue pas un rôle important dans la dynamique infectieuse. Par déduction le système construit est donc régi par le système d'équations différentielles ordinaires suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_1}{dt} = \Lambda - \theta_1 S_1 - \left[\frac{\beta_1^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^1 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_1 - \mu_1 S_1 - w S_1, \\ \frac{dS_2}{dt} = \theta_1 S_1 - \left[\frac{\beta_1^2 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_2 - \mu_2 S_2 - \theta_2 S_2, \\ \frac{dI}{dt} = \left[\frac{\beta_1^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^1 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_1 + \left[\frac{\beta_1^2 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_2 - \gamma I - \mu_I I, \\ \frac{dS_{p,i}}{dt} = r_2 \sigma I - d_2 S_{p,i}, \\ \frac{dS_{p,e}}{dt} = r_1 \sigma I - d_1 S_{p,e}. \end{array} \right. \quad (2.2)$$

On complète le système (2.2) avec les conditions initiales non négatives

$$(S_1(0), S_2(0), I(0), S_{p,i}(0), S_{p,e}(0)) \geq 0. \quad (2.3)$$

ce qui traduit simplement le fait qu'au départ dans le système tous les compartiments sont soit vides (nulles) ou avec une quantité initiale positive d'"individus" (cabosses ou spores). Certaines valeurs de paramètres ont été déduites de la bibliographie, mais pour la plupart des paramètres, les valeurs ont été calculés à partir des données disponibles. La description des paramètres et leurs unités est résumée dans le tableau i, page 45.

2.2.1.5 Méthode d'analyse du modèle temporel

L'analyse du modèle par la suite consistera en l'étude analytique (analyse mathématique) de la dynamique du système, il s'agira de vérifier que le modèle est mathématiquement bien posé et biologiquement réaliste en s'assurant que :

- i) le système défini préserve la positivité des solutions (compartiments du système), car chaque compartiment du système représente une densité de population à un moment donné et cette quantité ne peut être caractérisé que par des valeurs positives ou nulles
- ii) la bornitude des solutions doit aussi être vérifiée pour traduire le fait que la quantité de population au sein de chaque compartiment n'explose pas (croissance et fluctuation indéfinie de la population).

La suite de l'analyse du modèle consistera à déterminer les équilibres (définis dans le chapitre de revue de la littérature) du système à savoir les équilibres sans maladie (DFE) et endémiques (EE), ainsi que les conditions d'existence et de stabilité de ces équilibres.

A cette fin, le taux de reproduction de base \mathcal{R}_0 (seuil épidémiologique du système) sera déterminé en fonction des paramètres du modèle par la méthode de Van den driessche et Watmough, (2002) ; Van den driessche, (2017) et Bani-Yaghoub *et al.*, (2012) (en prenant en compte l'infection par le réservoir environnemental) et ensuite la stabilité des équilibres du système sera

Tableau i – Paramètres épidémiologiques

Paramètres	description	Unité
Λ	Taux de "recrutement" des cherelles	$jours^{-1}$
θ_1	Taux de croissance des cherelles	$jours^{-1}$
θ_2	taux de murissement	$jours^{-1}$
β_1^1	taux d'infection primaire au stade cherelle	$jours^{-1}$
β_2^1	taux d'infection secondaire au stade cherelle	$jours^{-1}$
β_1^2	taux d'infection primaire au stade cabosse	$jours^{-1}$
β_2^2	taux d'infection secondaire au stade cabosse	$jours^{-1}$
η	taux de récolte sanitaire	$jours^{-1}$
w	taux de wilt	$jours^{-1}$
μ_1	taux de mortalité naturelle des cherelles	$jours^{-1}$
μ_2	taux de mortalité naturelle des cabosses	$jours^{-1}$
μ_I	taux de mortalité naturelle des cabosses infectées	$jours^{-1}$
d_1	taux de déclin des spores dans l'environnement)	$jours^{-1}$
d_2	vitesse d'inactivation des spores	$jours^{-1}$
σ	Taux de production des spores par les cabosses infectées	Spores / $jours^{-1}$
r_2	vitesse de libération des spores	Spores / $jours^{-1}$
r_1	taux d'excrétion des spores dans l'environnement	Spores $jours^{-1}$
K_2	Constant de Michaelis infection secondaire	Nombre de spores
K_1	Constant de Michaelis infection primaire	Nombre de spores

discutée en fonction du \mathcal{R}_0 et les indications sur comment les paramètres du modèle pourraient avoir une incidence sur la dynamique du système seront effectuées.

2.2.1.6 Méthode de simulation du modèle temporel

Les simulations numériques réalisées avec le logiciel Matlab 2016 permettront d'évaluer l'efficacité de différents scénarios de récolte sanitaire (stratégie phytosanitaire). Deux scénarii spécifiques des épidémies de pourriture brune liés au taux de naissance des cherelles Λ ont ainsi été définies. En effet, au Cameroun (comme ailleurs), la production de cacao est étroitement liée au climat, et en particulier aux précipitations. La floraison du cacaoyer est induite par les premières pluies après une saison sèche. Quand les précipitations sont réparties uniformément tout au long de l'année, la production végétale peut s'étaler sur plusieurs mois. En revanche, lorsque la répartition des précipitations est inégalement répartie tout au long de l'année, la production est généralement saisonnière. Dans les simulations, la dynamique du système sera donc investiguée suivant ces deux cas de figures à savoir :

- avec un taux de recrutement constant des cherelles Λ , c'est à dire en considérant un taux de naissance constant des cherelles dans la parcelle (continu durant l'année) et en investiguant sur l'impact de l'intensité de la récolte phytosanitaire pour deux différentes conditions initiales.
- avec un taux de recrutement périodique des cherelles $\Lambda(t)$. En effet, dans le soucis de coller le mieux à la réalité et au contexte camerounais en particulier où la production cacaoyère est saisonnière (périodique), les travaux de Bisseleua *et al.*, (2011), ont permis d'estimer le taux de naissance des cherelles comme une fonction périodique (de période T) $\Lambda(T)$ (voir Fig. 17), où $T = 365$ jours. Par la suite l'impact de la fréquence et de l'intensité de la récolte sanitaire sera investigué pour différentes conditions initiales et intervalles de temps.

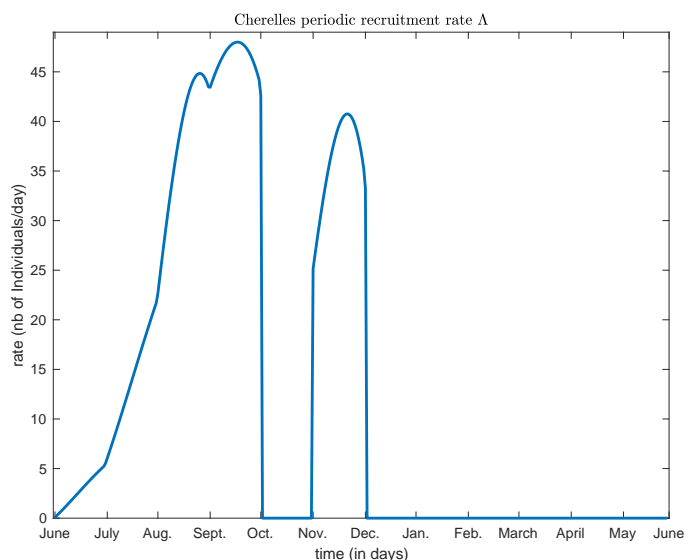


Fig. 17 – Fonction de naissance des cherelles durant l'année

2.2.2 Elaboration du modèle spatial (spatio-temporel)

2.2.2.1 Spatialisation du modèle temporel

Le modèle spatial (à l'échelle d'un arbre) développé est dérivé du modèle épidémiologique temporel (à l'échelle de la parcelle) présenté dans la première partie de ce chapitre (section 2.2.1). Le diagramme compartimental correspondant au modèle spatio-temporel est décrit par la figure 18, page 47 et est régi par le système d'équations aux dérivées partielles (2.4), page 47 :

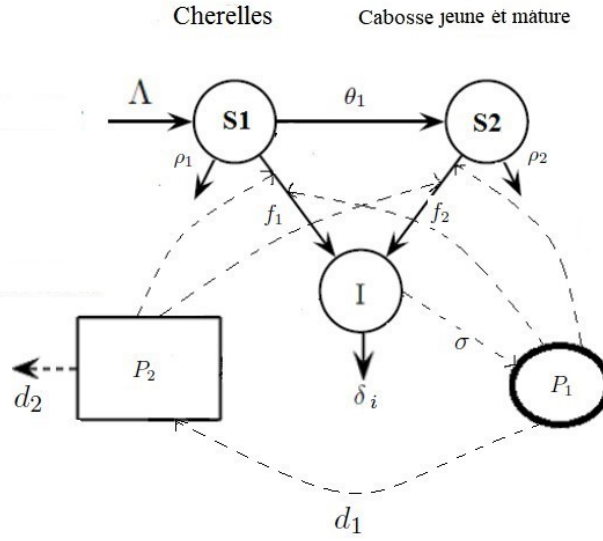


Fig. 18 – Représentation schématique d'un modèle compartimental spatial pour l'épidémie de pourriture brune.

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial S_1(t,x)}{\partial t} = \Lambda \cdot \alpha(x) - \theta_1 S_1 - f_1(P_1, P_2) S_1 - \rho_1 S_1, \\ \frac{\partial S_2(t,x)}{\partial t} = \theta_1 S_1 - f_2(P_1, P_2) S_2 - \rho_2 S_2, \\ \frac{\partial I(t,x)}{\partial t} = f_1(P_1, P_2) S_1 + f_2(P_1, P_2) S_2 - \delta_i I, \\ \frac{\partial P_1(t,x)}{\partial t} = D_1 \Delta P_1 + \sigma I - d_1 P_1, \\ \frac{\partial P_2(t,x)}{\partial t} = D_2 \Delta P_2 + d_1 P_1 - d_2 P_2. \end{array} \right. \quad (2.4)$$

pour $x \in \Omega$ et $\Omega \subset \mathbb{R}^2$; $t \in [0, T]$ et $T > 0$. Le coefficient $\alpha(x)$ est défini comme la densité des arbres à la position x :

$$\left\{ \begin{array}{l} \alpha(x) = 1 \text{ si un arbre est présent en } x, \\ \alpha(x) = 0, \text{ si non.} \end{array} \right. \quad (2.5)$$

Dans le système (2.4), Ω est un domaine spatial régulier en deux dimensions représentant la parcelle de cacao, t représente le temps en jours depuis le début des observations jusqu'à la fin de la campagne T et x indique la position des points dans Ω . Notez que dans cette approche, les variables S_1, S_2, I, P_1 et P_2 correspondent aux densités locales des compartiments du

système aux positions x et au temps t . Comparé au modèle temporel (décrit dans la section 2.2.1), l'interprétation des compartiments de spores P_1 et P_2 (respectivement $S_{p,i}$ et $S_{p,e}$ dans le modèle temporel) est légèrement modifiée. P_1 correspond ici à la densité de spores libres dans l'air, et P_2 est la densité de spores dans le sol (réservoir environnemental). Ainsi, le taux de diminution d_1 de spores dans le réservoir environnemental P_2 provient directement de P_1 et non de I . Cette hypothèse semble plus réaliste d'un point de vue biologique, ρ_1 et ρ_2 sont respectivement le taux de mortalité naturelle et de wilt cumulé pour le compartiment de cherrilles (S_1) et le taux de maturation et de mortalité naturelle cumulé pour les jeunes cabosses et cabosses mûres (S_2). Le paramètre σ est le taux auquel les spores P_1 sont libérées dans l'air par les cabosses infectées, d_1 est le taux d'excrétion des spores P_1 dans l'environnement et d_2 est la vitesse d'inactivation naturelle des spores P_2 dans le réservoir environnemental. Enfin, δ_i représente le taux d'élimination des cabosses dans la parcelle par mort naturelle (par momification ou par action des champignons saprophytes) ou par la récolte sanitaire conduisant à la fin de l'infectiosité. Le modèle spatial de la pourriture brune présenté ici est également modifié du modèle temporel en intégrant les termes de diffusion $D_1\Delta P_1$ et $D_2\Delta P_2$, respectivement aux deux types de compartiments de spores P_1 et P_2 pour prendre en compte la dispersion des spores dans la parcelle. L'opérateur de Laplace $\Delta P = \frac{\partial^2 P}{\partial x_1^2} + \frac{\partial^2 P}{\partial x_2^2}$ décrit généralement un mouvement de marche aléatoire en deux dimensions (Turchin, 1998) et les coefficients D_1 et D_2 mesurent la mobilité des spores dans la parcelle. Tous les cacaoyers sont supposés être situés dans la région intérieure à Ω et entourés d'une zone sans cacaoyers. Ensuite, nous supposons pour P_1 que Ω est suffisamment grand par rapport au coefficient de diffusion D_1 , de sorte que les spores P_1 n'atteignent pas les limites de la parcelle et que leurs densités à ces points soient égales à 0. Pour P_2 , nous supposons une condition aux limites de Neumann au bord de notre domaine, ce qui signifie qu'autant de spores (P_2) quittent ou entrent dans le domaine Ω à ses limites.

Ainsi, les conditions suivantes aux frontières du domaine $\partial\Omega$ (bordure de la parcelle) sont imposées :

$$\begin{cases} S(x,t) = I(x,t) = P_1(x,t) = 0 \\ \vec{\nabla}P_2 \cdot \vec{V} = 0, \end{cases} \quad (2.6)$$

pour $x \in \partial\Omega$ et $t \in [0, T]$, où \vec{V} est le vecteur normal unitaire à $\partial\Omega$.

Les conditions initiales suivantes pour $x \in \Omega$ sont également définies,

$$\begin{cases} S(x,0) = I(x,0) = P_1(x,0) = 0. \\ P_2(x,0) = P_2^0. \end{cases} \quad (2.7)$$

Ces conditions initiales reflètent le fait que la quantité initiale de spores environnementales (P_2^0) dans la parcelle (réservoir de sol) est responsable du déclenchement des épidémies de pourriture brune. Ainsi, P_2^0 représente la concentration des sources d'inoculum de *Phytophthora megakarya* dans la parcelle de cacao, plus précisément la densité de l'inoculum par unité de surface.

2.2.2.2 Simplification du modèle spatio-temporel

Pour que l'estimation des paramètres du modèle (qui est l'un des buts de ce travail) soit aisément réalisable, le système a été légèrement simplifié en fusionnant les compartiments des susceptibles (S_1 et S_2) en un seul compartiment de sensibles S (regroupant les cabosses de tout stade de maturité). Ensuite, les effets de saturation ont été supprimés dans les forces d'infection (dénommées f_1 et f_2 dans le modèle spatio-temporel), qui prennent désormais une forme linéaire simple. Les taux ρ_1 et ρ_2 sont supposés prendre la même valeur ρ qui représente maintenant le taux de mortalité naturelle globale des cabosses susceptibles. Ainsi, la représentation graphique du modèle (2.4) et le système correspondant deviennent après simplification comme illustré par la figure 19, page 49 et le système (2.8) :

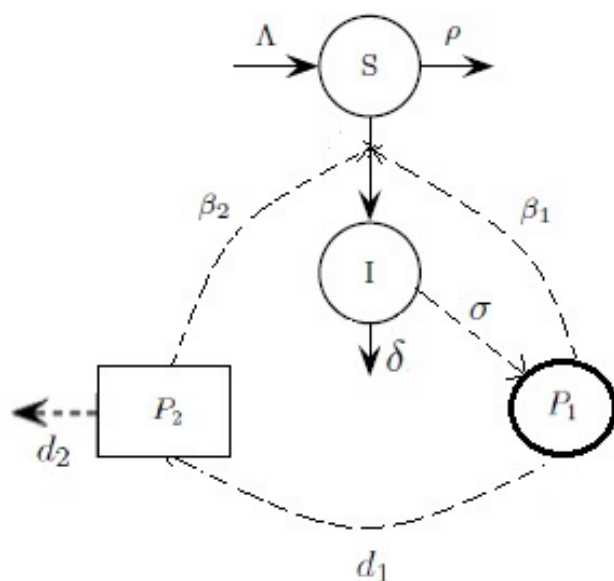


Fig. 19 – Représentation schématique du modèle spatial simplifié pour l'épidémie de pourriture brune

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial S(t,x)}{\partial t} = \Lambda \cdot \alpha(x) - [\beta_1 P_1 + \beta_2 P_2] S - \rho S, \\ \frac{\partial I(t,x)}{\partial t} = [\beta_1 P_1 + \beta_2 P_2] S - \delta I, \\ \frac{\partial P_1(t,x)}{\partial t} = D_1 \Delta P_1 + \sigma I - d_1 P_1, \\ \frac{\partial P_2(t,x)}{\partial t} = D_2 \Delta P_2 + d_1 P_1 - d_2 P_2, \end{array} \right. \quad (2.8)$$

pour $x \in \Omega$; $t \in [0, T]$ et $T > 0$

Dans ce système simplifié, β_2 et β_1 sont respectivement les taux d'infections primaire et secondaire causés par P_2 et P_1 (voir Fig.19). Les paramètres complets du modèle spatial simplifié sont décrits dans le tableau ii, page 50.

Tableau ii – Paramètres épidémiologiques du modèle spatial simplifié de la pourriture brune

paramètres	description	unités
Λ	"taux de recrutement" des chernelles	cherelle.days ⁻¹ . (par unité de densité d'arbre)
β_1	taux d'infection secondaire	jours ⁻¹ . (par unité de P_1)
β_2	taux d'infection primaire	jours ⁻¹ (par unité de P_2)
ρ	taux de mortalité naturelle des cabosses susceptibles	spores.m ² .jours ⁻¹ . par unité de I
δ	taux de mortalité naturelle et de récolte sanitaire des cabosses	jours ⁻¹
σ	taux de production de spores P_1	spores par jour ⁻¹
d_1	vitesse d'inactivation des spores P_1	jours ⁻¹
d_2	vitesse d'inactivation des spores P_2	jours ⁻¹
D_1	coefficient de diffusion des spores P_1	m ² .jours ⁻¹
D_2	coefficient de diffusion des spores P_2	m ² .jours ⁻¹
η_0	coefficient estimé pour évaluer l'impact de l'ombrage	
η_1	coefficient estimé pour évaluer l'impact de l'ombrage	

2.2.2.3 Modélisation du processus d'observation

La variable observée dans la parcelle est le nombre de cabosses infectées sur un arbre spécifique à un moment donné (noté $I_{\text{obs}}(t_i, x_i)$). Le nombre instantané et local de cabosses infectées par unité de temps est modélisé par I dans le système d'équation (2.8) et est ensuite noté $I_{\theta}(t_i, x_i)$ pour mettre en évidence la dépendance envers le vecteur de paramètre du modèle $\theta = (\Lambda, \beta_1, \beta_2, \rho, \delta, D_1, D_2, \sigma, d_1, d_2, \eta_0, \eta_1)$. Les mesures $I_{\text{obs}}(t_i, x_i)$ du nombre de cabosses infectées au temps d'observation et à l'emplacement $\{(t_i, x_i) : i = 1, \dots, n\}$ (où $n = 15834$ est le nombre total d'observations dans le graphique) sont supposés suivre des distributions indépendantes de Poisson de valeurs moyennes $I_{\theta}(t_i, x_i)$; conditionnellement à I_{θ} :

$$I_{\text{obs}}(t_i, x_i) \sim_{\text{indep.}} \text{Poisson}\{I_{\theta}(t_i, x_i)\} \quad (2.9)$$

Ainsi, la fonction de densité de probabilité de $\mathbf{I}_{\text{obs}} = \{I_{\text{obs}}(t_i, x_i) : i = 1, \dots, n\}$ étant donné θ est défini par :

$$f(\mathbf{I}_{\text{obs}}; \theta) = \prod_{i=1}^n \exp\{-I_{\theta}(t_i, x_i)\} \frac{\{I_{\theta}(t_i, x_i)\}^{I_{\text{obs}}(t_i, x_i)}}{I_{\text{obs}}(t_i, x_i)!} \quad (2.10)$$

qui est aussi la fonction de vraisemblance du modèle.

2.2.2.4 Conditions initiales et résolution du système

Les conditions initiales du modèle spatial (système (2.7), page 48) ont été définies par la quantité initiale de spores dans la parcelle (P_2^0) modélisée comme fonction d'une covariable

spatiale, à savoir le niveau d'ombrage (variable X obtenu par le densiomètre) dans la parcelle. Cette forme pour P_2^0 servira à l'évaluation de l'impact de l'ombrage sur la dynamique de la maladie en se basant sur l'hypothèse que :

$$P_2^0 = \exp(\eta_0 + \eta_1 X) \quad (2.11)$$

où X représente les données d'ombrage et η_0 et η_1 des coefficients à estimer décrivant le lien entre la quantité initiale de spores P_2^0 dans la parcelle et les valeurs d'ombrage.

Étant donné que l'obtention des solutions théoriques du système sous forme analytique ne soit pas théoriquement aisé et en réalité hors du domaine de compétence et des objectifs de cette étude, l'estimation des paramètres du système sera effectuée en approximant les solutions par résolution numérique avec la méthode des éléments finis en utilisant le logiciel informatique Comsol Multiphysics 5.0 (exploitant un solveur numérique dépendant du temps).

2.2.2.5 Méthode d'estimation des paramètres du modèle spatio-temporel

La stratégie d'estimation proposée ici est basée sur une approche mécano-statistique. Cette technique consiste à lier le modèle mécaniste (système d'équations aux dérivées partielles ou EDP) à une méthode statistique d'estimation des paramètres en couplant la vision mécaniste du phénomène étudié à la vision stochastique du processus d'observation (Soubeyrand et Roques, 2014). Plus précisément, il est supposé que les observations de la solution du système d'EDP (2.8) dépendent d'un ensemble de paramètres (θ). Par conséquent, l'objectif ici est de déduire le vecteur de paramètres inconnus (θ) à partir des observations disponibles des solutions du système d'EDP. Les données sur le suivi hebdomadaire des cabosses infectées (I_{obs}) sont utilisées à cette fin.

Une méthode d'estimation des paramètres du modèle consistant à minimiser la fonction de -log-vraisemblance (c'est-à-dire maximiser la fonction de vraisemblance (2.10) a été mise en place en utilisant l'algorithme d'optimisation BFGS (Broyden-Fletcher-Goldfarb-Shanno) dans Matlab 2015. La méthode standard des éléments finis a permis de calculer successivement des solutions numériques du système. Des sets de paramètres ont été définis aléatoirement pour initialiser l'algorithme et pour chaque jeu de paramètres, la fonction de vraisemblance du modèle (2.10) a été calculée et enregistrée successivement jusqu'à la convergence.

Finalement, un jeu de paramètre optimal $\hat{\theta}$ et deux coefficients supplémentaires η_0 et η_1 ont été estimés pour le modèle.

Remarque 2.3. *Comme estimation de référence pour le système, un autre jeu de paramètres θ' a été estimé avec P_2^0 modélisé comme une fonction constante par morceaux sur une grille régulière 3×4 (12 morceaux ou carreaux) couvrant le domaine d'étude. Ainsi, un autre vecteur de 10 paramètre θ' a été estimé dans notre étude. Ceci nous a permis d'évaluer la capacité d'estimation de notre système.*

Remarque 2.4. *Étant donné que les emplacements des données observées (t_i, x_i) ne coïncident pas nécessairement avec les points du maillage de la grille utilisés pour résoudre numériquement le système d'équation (2.8), les valeurs de $I_\theta(t_i, x_i)$ dans la fonction de vraisemblance (2.10) sont calculés pour chaque date d'observation en interpolant les solutions numériques*

entre les valeurs discrètes obtenues aux noeuds de maillage à l'aide de fonctions polynomiales (Lewis et Ward, 1991).

Remarque 2.5. L'incertitude des estimations des paramètres est évaluée par des écarts-types asymptotiques obtenus en calculant les éléments diagonaux de l'opposé de l'inverse de la matrice hessienne (matrice carrée de la dérivée partielle seconde de la fonction de vraisemblance optimisée). Chaque élément sur la diagonale représente la variance des différents paramètres du modèle.

2.2.2.6 Méthode de simulation et validation du modèle spatio-temporel

Les simulations numériques ont permis d'illustrer la dynamique spatio-temporelle du système avec l'ensemble des paramètres estimés (en considérant P_2^0 comme fonction de covariable des données d'ombrage). Ainsi les solutions numériques du systèmes ont été obtenus pour toutes les dates d'observations en fonction du jeu de paramètre optimal estimé $\hat{\theta}$. Les images des solutions à certaines dates d'observation et les séquences vidéos complètes ont aussi pu être réalisées avec l'aide du logiciel MATLAB. 2016.

Finalement, pour valider le modèle, l'adéquation entre le modèle de dynamique spatio-temporelle de la pourriture brune et les données observées a été investiguée. En effet, la précision entre les prédictions du modèle (solution du système $I_{\theta}(t, x)$, obtenue avec le jeu de paramètre optimal estimé $\hat{\theta}$) et les données observées sur le terrain (nombre de cabosses infectées $I_{obs}(t, x)$ comptées chaque semaine pendant la période d'observation) a été mesurée. Une analyse bidimensionnelle (spatio-temporelle) des résidus a ainsi été employée pour évaluer la qualité de l'ajustement du modèle spatial sur les données. Nous avons pour ce fait considéré les résidus standardisés de Pearson $\frac{|I_{obs}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)|}{\sqrt{I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)}}$ (obtenus en normalisant les valeurs absolues des résidus ordinaires $|I_{obs}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)|$ par la racine carrée de l'estimation $\sqrt{I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)}$) en fonction de l'emplacement x_i et de la date d'observation t_i . Ainsi, toutes dates et lieux montrant des écarts par rapport au modèle ont pu être identifiées. Les résultats de l'estimation de référence (modélisation de P_2^0 comme une fonction constante par morceaux sur une grille régulière de 3×4), ont aussi été utilisés pour évaluer le modèle et comparer la qualité de l'ajustement sur les données observées avec l'approche d'estimation choisie.

Le critère d'information Akaike (AIC) (Akaike, 1974) a été utilisé pour évaluer l'ajustement des prédictions du modèle par rapport aux données observées ainsi que la précision du modèle avec l'estimation de référence. En théorie, une valeur d'AIC plus faible indique un meilleur ajustement. L'équation suivante a été utilisée pour estimer l'AIC (Akaike, 1974) de notre modèle :

$$AIC = -2\ln(L) + 2k$$

où L est la valeur de la vraisemblance obtenue après estimation des paramètres, et k le nombre de paramètres estimés.

2.2.3 Méthodologie d'étude de l'effet *in vitro* de la lumière sur la croissance et la sporulation de *P. megakarya*

La partie précédente (sous section 2.2.2) de ce chapitre a été consacrée à l'élaboration du modèle d'évolution spatiale de la pourriture et a aussi permis de présenter la méthodologie employée pour évaluer l'effet d'une variable environnementale (l'ombrage) sur la dynamique du système. Par la suite, la dernière section présentée ici complète les travaux de modélisation et poursuit l'investigation sur l'effet des facteurs environnementaux sur le pathosystème en se focalisant spécifiquement sur l'étude *in vitro* de l'effet de la lumière (lié à l'ombrage) sur l'évolution des souches de *P. megakarya*.

2.2.3.1 Dispositif expérimental et échantillonnage : Description des souches d'étude

Un total de 29 souches de *Phytophthora* a été retenu pour les expérimentations. L'ensemble était constitué de 27 souches de *P. megakarya* (14 du Cameroun et 13 de Côte d'Ivoire), et 2 souches d'autres espèces à savoir une souche de *P. palmivora* et une souche de *P. capsici* toutes les deux originaires de Trinidad et Tobago. Les souches de *P. megakarya* retenues étaient originaires de deux environnements agroécologiques différents à savoir les zones de forêts (systèmes ombragés) et de savane (parcelles plein soleil). Deux souches particulières de *Phytophthora* (*P. megakarya*-KP58 et *P. palmivora*-TRI1) étaient présentes dans toutes les expérimentations. Ces 2 souches de références ont été choisies par avis d'expert pour leur croissance à priori homogène au cours d'expériences similaires menées dans le laboratoire d'accueil. Les souches ont été réparties en 2 lots de 15 par manipulation expérimentale. Pour chaque expérimentation, 3 réplicats de chacune des souches ont été exploités. Chacune des expérimentations a donc été réalisée en deux vagues (une pour chaque lot). Les caractéristiques des souches (code, lot de manipulation, espèce et origine) sont présentées dans le tableau iii, page 54.

2.2.3.2 Traitement des souches : Culture et repiquage des souches de *Phytophthora*

Les souches de *Phytophthora* utilisées pour les expérimentations ont été cultivées sur un milieu gélosé V8. Pour le repiquage des souches, des petits cylindres axiaux de 6 mm de diamètre ont été creusés (à l'aide d'un perce bouchon ou emporte pièce pour gélose) dans les boîtes de Pétri contenant des souches initiales de *Phytophthora* précédemment cultivées (les souches initiales étaient issues des repiquages effectués environ 2 ou 3 semaines à l'avance). A l'aide d'un fil pasteur, les petits cylindres de milieu gélosé V8 contenant du mycelium de *Phytophthora* ont été prélevés et placés au centre des boîtes de Pétri stérile et vierge contenant juste du milieu (V8 gélosé) précédemment préparé (généralement la veille). Après repiquage, les boîtes de Pétri étaient scellées avec du papier parafilm pour éviter les contaminations. Au cours de l'ensemble des expérimentations, les souches étaient divisées en deux lots de 15 en maintenant les deux souches témoins dans toutes les manipulations (une souche de *P. megakarya* KP58 et une souche de *P. palmivora* TRI1). Deux manipulations étaient donc effectuées par expérimentation, une pour chaque lot de souche. Les cultures ont finalement été incubées dans des cellules (chambres climatiques) à température et humidité contrôlées et maintenues à 25°C (température optimale de croissance pour *Phytophthora megakarya*). Trois boîtes (répétitions) de chacune des souches de *Phytophthora* ont ainsi été placées dans une condition d'illumination particulière au cours des expérimentations successives.

Tableau iii – Description des souches

Souches d'étude	Espèce	Lot de manipulation	Pays d'origine	Zone d'origine
BOK1.4	<i>P. megakarya</i>	Lot 1	Cameroun	Savane
CIV01.01	<i>P. megakarya</i>	Lot 1	Côte d'Ivoire	Savane
CIV01.02	<i>P. megakarya</i>	Lot 1	Côte d'Ivoire	Savane
CIV03.01	<i>P. megakarya</i>	Lot 1	Côte d'Ivoire	Savane
CIV03.02	<i>P. megakarya</i>	Lot 1	Côte d'Ivoire	Savane
KP58 : Témoin	<i>P. megakarya</i>	Lot 1 et 2	Cote d'Ivoire	Forêt
KP59	<i>P. megakarya</i>	Lot 1	Côte d'Ivoire	Forêt
KP68	<i>P. megakarya</i>	Lot 1	Côte d'Ivoire	Forêt
KP70	<i>P. megakarya</i>	Lot 1	Côte d'Ivoire	Forêt
KP72	<i>P. megakarya</i>	Lot 1	Côte d'Ivoire	Forêt
KP76	<i>P. megakarya</i>	Lot 1	Côte d'Ivoire	Forêt
NGO1.3	<i>P. megakarya</i>	Lot 1	Cameroun	Forêt
NGO3.1	<i>P. megakarya</i>	Lot 1	Cameroun	Forêt
NGO3.2	<i>P. megakarya</i>	Lot 1	Cameroun	Forêt
BOK2.2	<i>P. megakarya</i>	Lot 2	Cameroun	Savane
BOK6.2	<i>P. megakarya</i>	Lot 2	Cameroun	Savane
BOK6.4	<i>P. megakarya</i>	Lot 2	Cameroun	Savane
BOK6.5	<i>P. megakarya</i>	Lot 2	Cameroun	Savane
CIV01.03	<i>P. megakarya</i>	Lot 2	Côte d'Ivoire	Savane
KP67	<i>P. megakarya</i>	Lot 2	Côte d'Ivoire	Forêt
M184	<i>P. megakarya</i>	Lot 2	Côte d'Ivoire	Forêt
NGO3.3	<i>P. megakarya</i>	Lot 2	Cameroun	Forêt
NGO5.1	<i>P. megakarya</i>	Lot 2	Cameroun	Forêt
NGO6.1	<i>P. megakarya</i>	Lot 2	Cameroun	Forêt
NGO7.1	<i>P. megakarya</i>	Lot 2	Cameroun	Forêt
NS203	<i>P. megakarya</i>	Lot 2	Cameroun	Forêt
NS269	<i>P. megakarya</i>	Lot 2	Cameroun	Forêt
TRI1 : Témoin	<i>P. palmivora</i>	Lot 1 et 2	Trinidad et Tobago	Forêt
TRI3	<i>P. capsici</i>	Lot 2	Trinidad et Tobago	Forêt

2.2.3.3 Facteurs étudiés

Les facteurs étudiés au cours des expérimentations sont liés aux différents types de rayonnement ou longueurs d'ondes lumineuses et aux caractéristiques des souches d'études (environnement écologique d'origine) et se présentent plus spécifiquement comme suit :

Dans un premier temps, l'ensemble des souches a été soumis à un régime de rayonnement en lumière blanche visible constitué de 5 modalités réparties en deux classes. La classe de **photopériode** (constituée de 2 modalités relatives à la photopériode ou durée d'illumination par 4 tubes cathodiques à savoir : 12H/12H d'alternance lumière-obscurité et 24H/24H en éclairage continu) et la classe d'**intensité** (constituée de 3 modalités relatives à l'intensité d'éclairage à savoir : 2 tubes, 4 tubes et 6 tubes avec 12H/12H d'alternance lumière obscurité). Par la suite, les souches ont été soumises à un régime de rayonnement ultra-violet avec une seule modalité étant le rayonnement UV-A 320-400nm. Finalement, les souches ont été soumises à un régime de rayonnement en lumière colorée avec 4 modalités relatives à la longueur d'onde

spectrale à savoir : bleu 450-485 nm, vert 520 565 nm, jaune 565-590 nm et rouge 625-740 nm. Dans toutes les manipulations, des replicats des souches d'études étaient aussi placés à l'obscurité considérée ici comme témoin de référence pour la lumière. La température dans les cellules d'incubation était contrôlée et maintenue à une température optimale de croissance (pour *Phytophthora*) de 25°C, suivant Puig *et al.*, (2018). Une description synthétique des traitements appliqués aux souches est présentée dans le tableau iv, page 55.

Tableau iv – Description des traitements

Traitements pour les souches	Témoin de référence	Modalités
Photopériode lumière blanche	Obscurité	12h/12h - 24h/24h
Intensité lumière blanche	Obscurité	2 tubes - 4 tubes - 6 tubes
Rayonnement ultra-violet	Obscurité	UVa
Couleurs lumineuses	Obscurité	Bleu-Vert-Jaune-Rouge

Les figures 20 et 21, page 56 illustrent les dispositifs expérimentaux mis en place pour l'observation des souches d'étude. La figure 20 présente successivement les cellules à ultra-violets (image 1 et 2), les tubes cathodiques utilisés pour l'éclairage à la lumière blanche (image 3), et enfin les boîtes en aluminium utilisées pour simuler l'obscurité (image 4). La figure 21 quant à elle montre tour à tour les différents rubans leds (ruban led multicolore RGB de marque Sysled) employés pour les différentes couleurs d'éclairage expérimentées, à savoir : jaune (image 1), rouge (image 2) bleu (image 3) et vert (image 4).

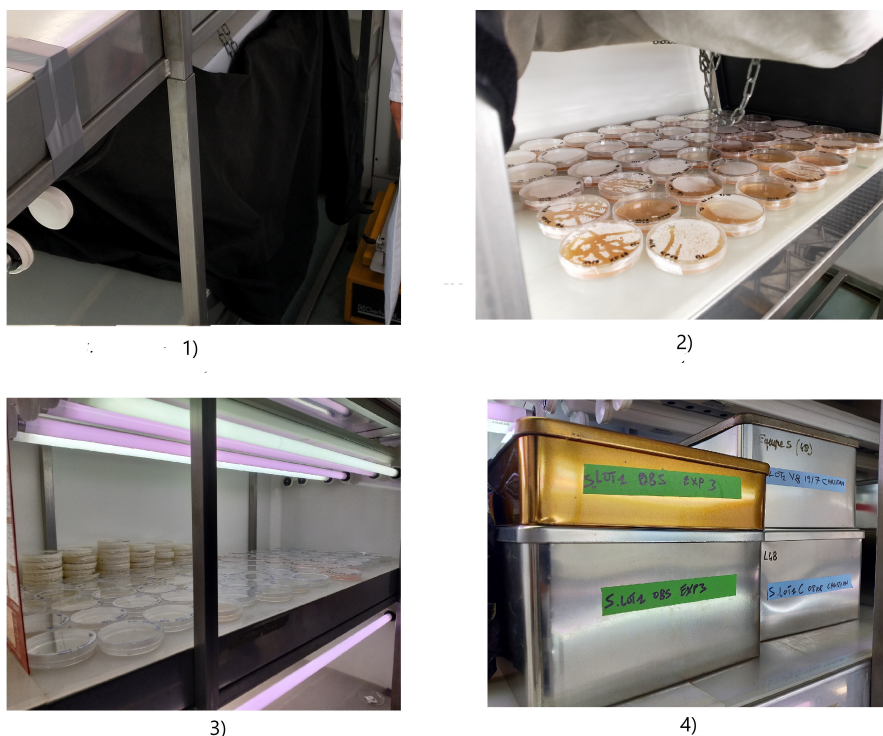


Fig. 20 – 1) : Mini cellule à tubes ultra-violets (fermée) 2) : Mini cellule à tubes ultra-violets (ouverte) 3) : Tubes lumière blanche 4) : Boîtes en aluminium pour le témoin obscurité

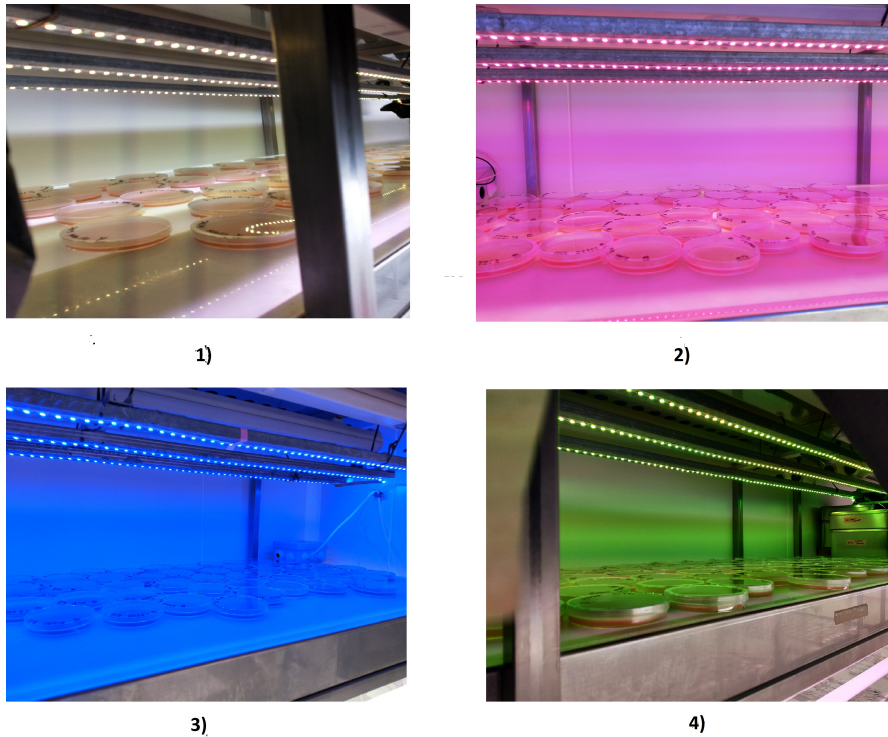


Fig. 21 – 1) : Ruban led jaune 2) : Ruban led rouge 3) : Ruban led bleu 4) : Ruban led Vert

2.2.3.4 Suivi de la croissance des souches

La croissance radiale des colonies a été mesurée à deux diamètres perpendiculaires après 2, 3 (ou 5) et 6 jours d'incubation. La croissance quotidienne (en mm) a été déterminée par la formule suivante :

$$CQ = \frac{Dcol_i - D_{ino}}{i}$$

où $Dcol_i$ représente le diamètre de la colonie de mycelium au i ème jour de mesure et D_{ino} représente le diamètre d'inoculum initial. i représente le jour de mesure intermédiaire entre le premier et le dernier jour de mesures. L'image de la figure (22) représente un exemple de mesure effectuée sur une boîte de Pétri observée.

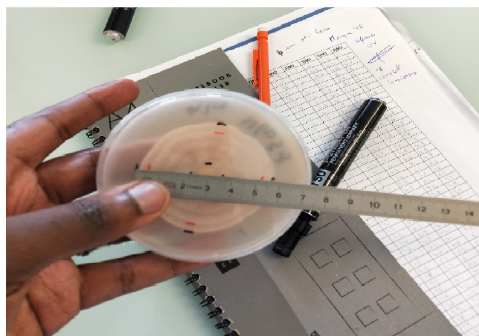


Fig. 22 – Exemple de mesure effectuée sur une boîte de Pétri observée

2.2.3.5 Comptage des zoospores

Après observation et suivi de la croissance des souches placées à l'obscurité ou sous un régime de rayonnement particulier pendant 6 jours, les cultures ont été maintenues dans ces conditions pendant 4 jours additionnels faisant un total de 10 jours d'incubation. Par la suite, un choc froid a été effectué sur une boîte de chaque souche pour obtenir la libération des zoospores à partir des sporocystes. Les cultures ont ensuite été inondées avec de l'eau stérile (environ 20 ml par boîte) et placées 15 minutes à 4 °C, puis à température ambiante pendant 2 heures, le temps que les zoospores soient relarguées par les sporocystes. La concentration de zoospores a alors été déterminée à partir d'un comptage à l'haemocytomètre. Trois prélèvements ont été effectués par pipette graduée dans chaque boîte de Pétri et placés dans des cellules de Mallassez pour observation au microscope. Le comptage a été effectué pour chaque pipetage grâce aux cellules de Malassez. 10 rectangles ont été identifiés par observation et le nombre moyen de zoospores par rectangle (total des zoospores observées dans 10 rectangles divisé par le nombre de rectangles comptés) a été calculé. 3 moyennes de comptages des zoospores ont ainsi été calculées pour chaque boîte dans les différents échantillons. Les moyennes de comptage par souches ont ensuite été multipliées par 10^6 pour déduire une approximation de la concentration en zoospores par millilitre pour chaque souche.

2.2.3.6 Analyse statistique des données

L'analyse des données a été effectuée en regroupant les deux lots de chaque manipulation expérimentale. Les données récoltées ont été soumises à des statistiques descriptives (illustration des vitesses moyennes de croissances en fonction des différents rayonnements expérimentés par des histogrammes) concernant les taux de croissance (radiale) journaliers moyens des colonies de mycélium, ainsi que la production de zoospores par les différentes souches de *Phytophthora* en fonction de chaque rayonnement étudié. Des analyses de variance à plusieurs facteurs ont ensuite été réalisées pour évaluer l'effet des différents facteurs tel que la couleur de la lumière, l'intensité et la photopériode lumineuse, et enfin l'environnement écologique d'origine des souches sur leur développement. Des analyses statistiques globales du type "machine learning" ont aussi été employées sur l'ensemble des données pour analyser globalement l'effet des facteurs étudiés grâce à la construction des arbres de regression boostés (Boosted Regression Trees ou BRT en anglais (Friedman, 2001)). Un BRT est un algorithme d'apprentissage automatique basé sur des arbres de régression (Bhatt *et al.*, 2013) qui permet de quantifier les contributions des différents facteurs que nous avons étudiés sur les réponses des souches. Les analyses ont été effectuées avec les logiciels Microsoft Excel 2016 et R.3.5.1.

CHAPITRE 3 : RESULTATS ET DISCUSSION

3.1 RESULTATS

3.1.1 Modélisation de l'évolution temporelle de l'épidémie dans une parcelle de cacao

3.1.1.1 Diagramme compartimental, système d'équations et paramètres du modèle temporel

La figure 23, présente le diagramme compartimental du modèle d'évolution temporelle de la pourriture brune dans une parcelle cacaoyère. Le système (3.1) correspond au système d'équations différentielles ordinaires décrivant la dynamique du système. Le tableau v, page 60 décrit les valeurs des paramètres retenus pour le modèle temporel. La construction du modèle a été décrite en détail dans le chapitre matériel et méthodes (sous section (2.2.1), page 40).

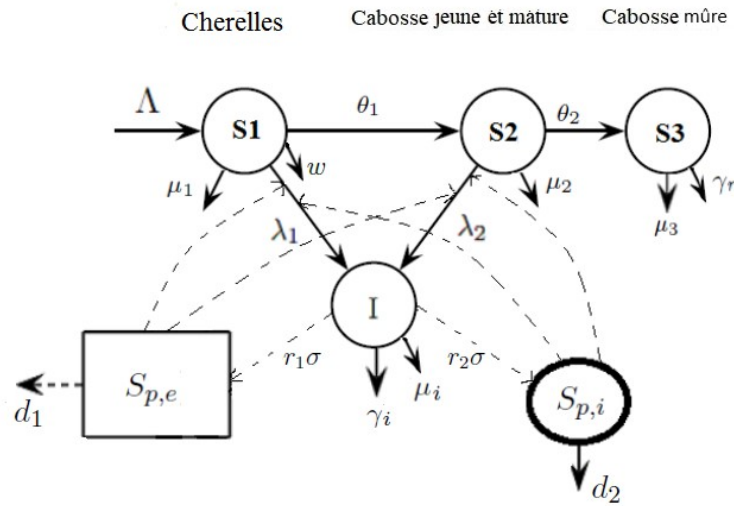


Fig. 23 – Modèle compartimental d'une épidémie de pourriture brune causée par *P. megakarya*

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_1}{dt} = \Lambda - \theta_1 S_1 - \left[\frac{\beta_1^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^1 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_1 - \mu_1 S_1 - w S_1, \\ \frac{dS_2}{dt} = \theta_1 S_1 - \left[\frac{\beta_1^2 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_2 - \mu_2 S_2 - \theta_2 S_2, \\ \frac{dI}{dt} = \left[\frac{\beta_1^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^1 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_1 + \left[\frac{\beta_1^2 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_2 - \gamma_i I - \mu_i I, \\ \frac{dS_{p,i}}{dt} = r_2 \sigma I - d_2 S_{p,i}, \\ \frac{dS_{p,e}}{dt} = r_1 \sigma I - d_1 S_{p,e}. \end{array} \right. \quad (3.1)$$

On complète le système (2.2) avec les conditions initiales non négatives

$$(S_1(0), S_2(0), I(0), S_{p,i}(0), S_{p,e}(0)) \geq 0. \quad (3.2)$$

Tableau v – Paramètres épidémiologiques et valeurs retenus pour les simulations

Paramètres	description	Unité	Valeurs moyennes (source)
Λ	Taux de "recrutement" des cherelles	$jours^{-1}$	12 (Bisselua <i>et al.</i> 2011)
θ_1	Taux de croissance des cherelles	$jours^{-1}$	0.05 (Takam soh. 2012)
θ_2	Taux de murissement	$jours^{-1}$	0.027 (supposé)
β_1^1	Taux d'infection primaire au stade cherelle	$jours^{-1}$	0.05 (supposé)
β_2^1	Taux d'infection secondaire au stade cherelle	$jours^{-1}$	0.05 (supposé)
β_1^2	Taux d'infection primaire au stade cabosse	$jours^{-1}$	0.2(supposé)
β_2^2	Taux d'infection secondaire au stade cabosse	$jours^{-1}$	0.2(supposé)
γ	Taux de récolte sanitaire	$jours^{-1}$	[0-0.6] (Ndoumbè-Nkeng <i>et al.</i> 2004)
w	Taux de wilt	$jours^{-1}$	0.1 (Takam soh. 2012)
μ_1	Taux de mortalité naturelle des cherelles	$jours^{-1}$	0.05 (Takam soh. 2012)
μ_2	Taux de mortalité naturelle des cabosses	$jours^{-1}$	0.00469 (Takam soh. 2012)
μ_I	Taux de mortalité naturelle des cabosses infectées	$jours^{-1}$	0.05 (supposé)
d_1	Taux de déclin des spores dans l'environnement)	$jours^{-1}$	0.02 (supposé)
d_2	Vitesse d'inactivation des spores	$jours^{-1}$	0.4 (supposé)
σ	Taux de production des spores par les cabosses infectées	Spores / $jours^{-1}$	574200 (supposé)
r_2	Vitesse de libération des spores	Spores / $jours^{-1}$	0.4 (supposé)
r_1	Taux d'excrétion des spores dans l'environnement	Spores $jours^{-1}$	0.4 (supposé)
K_2	Constante de Michaelis infection secondaire	Nombre de spores	2×10^9 (supposé)
K_1	Constante de Michaelis infection primaire	Nombre de spores	10^8 (supposé)

3.1.1.2 Analyse mathématique du modèle temporel : positivité et bornitude des solutions du système

Le système (2.2) correspondant au modèle temporel (décrit dans la sous-section (2.2.1) du chapitre 2) peut être réécrit sous la forme suivante

$$\begin{cases} \frac{dX}{dt} = A(X)X + F, \\ X(0) = X_0 \geq 0, \end{cases} \quad (3.3)$$

avec $X(t) = (S_1, S_2, I, S_{p,i}, S_{p,e})^T$,

$$A(X) = \begin{pmatrix} -\theta_1 - \left[\frac{\beta_1^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^1 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] - \mu_1 - w & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \theta_1 & - \left[\frac{\beta_1^2 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] - \mu_2 - \theta_2 & 0 & 0 & 0 \\ \left[\frac{\beta_1^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^1 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] & \left[\frac{\beta_1^2 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] & -\mu_1 - \gamma_I & 0 & 0 \\ 0 & 0 & r_2 \sigma & -d_2 & 0 \\ 0 & 0 & r_1 \sigma & 0 & -d_1 \end{pmatrix},$$

et

$$F = \begin{pmatrix} \Lambda \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}.$$

On remarque que $A(X)$ est une matrice de Metzler, c'est à dire une matrice avec des termes extra diagonaux non négatifs, pour tout $X \in \mathbb{R}_+^5$. Ainsi, en se servant du fait que $F \geq 0$, le système (3.3) est positivement invariant dans \mathbb{R}_+^5 , ce qui signifie que toutes les trajectoires du système partant d'un état initial dans l'orthant positif \mathbb{R}_+^5 reste indéfiniment dans \mathbb{R}_+^5 . Etant donné que la partie droite du système (2.2), page 44 est Lipschitzienne continue, le système admet donc une unique solution maximale. En utilisant la méthode dite de "cascade", la bornitude des solutions (compartiments) du système est montrée de la manière suivante :

A partir de (2.2)₁ (i.e l'équation 1 du système (2.2)), on a

$$\frac{dS_1}{dt} \leq \Lambda - \theta_1 S_1 - \mu_1 S_1 - w S_1.$$

En posant

$$S_1^* = \frac{\Lambda}{\mu_1 + w + \theta_1},$$

on déduit que $S_1(t) \leq S_1^* + (S_1(0) - S_1^*) e^{-(\mu_1 + w + \theta_1)t}$ tel que, si $S_1(0)$ est choisi plus petit que S_1^* , on a

$$0 \leq S_1(t) \leq S_1^*,$$

Ensuite, de (2.2)₂, et puisque $S_1(t) \leq S_1^*$, on obtient

$$\frac{dS_2}{dt} \leq \theta_1 S_1 - (\mu_2 + \theta_2) S_2 \leq \theta_1 S_1^* - (\mu_2 + \theta_2) S_2.$$

Par la suite, en posant

$$S_2^* = \frac{\theta_1 S_1^*}{\mu_2 + \theta_2},$$

on déduit que $S_2(t) \leq S_2^* + (S_2(0) - S_2^*) e^{-(\mu_2 + \theta_2)t}$ de telle sorte que, si $S_2(0)$ est choisi plus petit que S_2^* , on a

$$0 \leq S_2(t) \leq S_2^*.$$

Puisqu'il a été montré que tous les compartiments de susceptibles, $S_{1,2}$, sont bornés, il est donc aussi possible de montrer que la variable I a également une borne supérieure. Grâce à la

définition des fonctions de "Michaelis-Menten", on a

$$\begin{cases} \frac{S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} \leq 1, \\ \frac{S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \leq 1, \end{cases}$$

ce qui implique

$$\lambda_i(S_{p,e}, S_{p,i}) = \frac{\beta_1^i S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^i S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \leq \beta_1^i + \beta_2^i.$$

Ainsi, en posant

$$I^* = \frac{(\beta_1^1 + \beta_2^1)\mu_2(\mu_1 + \theta_1) + (\beta_1^2 + \beta_2^2)\theta_1}{(\gamma_i + \mu_i)(\mu_2 + \theta_2)(\mu_1 + \theta_1)} \Lambda,$$

de (2.2)₄, on déduit que $I(t) \leq I^* + (I(0) - I^*) * e^{-(\gamma_i + \mu_i)t}$, de telle sorte que si $I(0)$ est choisi plus petit que I^* , on ait $0 \leq I(t) \leq I^*$.

Enfin, avec le même raisonnement, les bornes supérieures des compartiments des spores suivent immédiatement :

$$S_{p,i}(t) \leq \frac{r_2 \sigma}{d_2} I^*,$$

et

$$S_{p,e}(t) \leq \frac{r_1 \sigma}{d_1} I^*.$$

D'après les résultats précédents, le sous-ensemble positivement invariant de \mathbb{R}_+^5 suivant peut être défini

$$\Omega = \left\{ (S_1, S_2, I, S_{p,i}, S_{p,e}) \in \mathbb{R}_+^5 : S_1 \leq S_1^*, S_2 \leq S_2^*; I \leq I^*, S_{p,i} \leq \frac{r_2 \sigma}{d_2} I^*, S_{p,e}(t) \leq \frac{r_1 \sigma}{d_1} I^* \right\}.$$

Ω est attractif, c'est-à-dire que les solutions qui commencent dans Ω sont bornées et restent dans Ω .

3.1.1.3 Analyse mathématique du modèle temporel : Détermination du point d'équilibre sans maladie (DFE) du système

Les équilibres du système (2.2) sont obtenus à partir des inégalités suivantes dérivées de (2.2) et représentant les états d'équilibre du système :

$$\begin{cases} (\theta_1 + \lambda_1(S_{p,e}, S_{p,i}) + \mu_1 + w)S_1 = \Lambda \\ (\lambda_2(S_{p,e}, S_{p,i}) + \mu_2 + \theta_2)S_2 = \theta_1 S_1 \\ (\gamma_i + \mu_i)I = \lambda_1(S_{p,e}, S_{p,i})S_1 + \lambda_2(S_{p,e}, S_{p,i})S_2 \\ d_2 S_{p,i} = r_2 \sigma I \\ d_1 S_{p,e} = r_1 \sigma I \end{cases} \quad (3.4)$$

En posant $I = 0$ dans le système (3.4), cela implique que $S_{p,i}$, $S_{p,e}$ et les forces d'infections $\lambda_i(S_{p,e}, S_{p,i})$ soient aussi égales à zéro. Ainsi, on déduit immédiatement que

$$\begin{cases} S_1^{dfe} = \frac{1}{\theta_1 + \mu_1 + w} \Lambda \\ S_2^{dfe} = \frac{\theta_1}{(\mu_2 + \theta_2)(\theta_1 + \mu_1 + w)} \Lambda \end{cases}$$

tel que le point d'équilibre sans maladie (DFE) du système (2.2) soit défini par

$$DFE = (S_1^{dfe}, S_2^{dfe}, 0, 0, 0)^T.$$

3.1.1.4 Analyse mathématique du modèle temporel : Estimation du taux de reproduction de base \mathcal{R}_0 (seuil épidémiologique)

En se servant de l'approche de la "Next generation matrix" (matrice de prochaine génération) décrite dans les travaux de Van den Driessche et Watmough (2002) (voir aussi les travaux de Diekmann *et al.*, 2010), le nombre de reproduction de base (défini dans notre cas comme le nombre d'infections secondaires qu'une cabosse infectieuse pourrait produire lorsqu'elle est introduite dans une population de cabosses saines de tout stade de maturité pendant sa période d'infectiosité) ou seuil épidémiologique \mathcal{R}_0 est calculé.

Ainsi, suivant Van den Driessche et Watmough (2002), le système (2.2) est réécrit comme suit :

$$\frac{dX}{dt} = f(X) = \mathcal{F}(X) - \mathcal{V}(X)$$

où $X = (S_1, S_2, I, S_{p,i}, S_{p,e})^T$, \mathcal{F} représente le taux d'incidence de nouvelles infections, et \mathcal{V} le taux de transfert des personnes à l'intérieur, et hors de, chaque sous-population.

Soit $X_s = \{X \geq 0 / X_i = 0, i = 3, \dots, 5\}$ l'ensemble de tous les états sans maladie du système.

Comme il est très clairement expliqué dans les travaux connexes de Van den Driessche et Watmough (2002); Van den Driessche (2017) et Bani-Yaghoub *et al.*, (2012) la décomposition précédente n'est pas unique, de sorte que des choix différents de la matrice d'incidence de nouvelles infections \mathcal{F} peuvent conduire à des valeurs différentes pour le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 . Ce qui est important, c'est un choix de construction de la matrice \mathcal{F} qui soit épidémiologiquement pertinent et réaliste pour le système modélisé.

Selon les experts sur le terrain et comme expliqué à la section (2.2.1) du chapitre précédent, nous distinguons les spores $S_{p,e}$, responsables des infections primaires, des spores $S_{p,i}$ qui sont responsables d'infections secondaires. En d'autres termes, $S_{p,e}$ agit comme un réservoir, et le compartiment $S_{p,i}$ est ici considéré comme une extension du compartiment des cabosses infectieuses. Ainsi, ces explications conduisent aux choix suivants pour les matrices \mathcal{F} et \mathcal{V} :

$$\mathcal{F}(X) = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \\ \left[\frac{\beta_1^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^1 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_1 + \left[\frac{\beta_1^2 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_2 \\ 0 \\ r_1 \sigma I \end{pmatrix},$$

et $\mathcal{V}(X) = \mathcal{V}_i^-(X) - \mathcal{V}_i^+(X)$, où

$$\mathcal{V}_i^-(X) = \begin{pmatrix} \left[\frac{\beta_1^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^1 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} + (\mu_1 + w + \theta_1) \right] S_1 \\ \left[\frac{\beta_1^2 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} + (\mu_2 + \theta_2) \right] S_2 \\ (\gamma_I + \mu_I) I \\ d_2 S_{p,i} \\ d_1 S_{p,e} \end{pmatrix} \text{ et } \mathcal{V}_i^+(X) = \begin{pmatrix} 0 \\ \theta_1 S_1 \\ 0 \\ r_2 \sigma I \\ 0 \end{pmatrix}$$

de sorte que nous vérifions les hypothèses suivantes données, par exemple, dans les travaux de Van den Driessche et Watmough, (2002) :

- (A1) si $X \geq 0$, alors $\mathcal{F}_i, \mathcal{V}_i^+$ et $\mathcal{V}_i^- \geq 0$, pour $i = 1, \dots, 5$;
- (A2) si $X_i = 0$, alors $\mathcal{V}_i^- = 0$
- (A3) $\mathcal{F}_i = 0$ pour $i = 1, \dots, 2$;
- (A4) si $X \in X_s$, alors $\mathcal{F}_i = 0$ et $\mathcal{V}_i^+ = 0$, pour $i = 3, \dots, 5$;
- (A5) si \mathcal{F}_i est fixé à zéro, alors toutes les valeurs propres de Df_{DFE} (matrice jacobienne issu de la dérivée $\partial f / \partial X$ évalué au DFE) ont des parties réelles négatives. En effet, nous avons

$$Df_{DFE} = \begin{pmatrix} -(\mu_1 + w + \theta_1) & 0 & 0 & \frac{\beta_2^1 S_1^{DFE}}{K_2} & \frac{\beta_1^1 S_1^{DFE}}{K_1} \\ \theta_1 & -(\mu_2 + \theta_2) & 0 & \frac{\beta_2^2 S_1^{DFE}}{K_2} & \frac{\beta_1^2 S_1^{DFE}}{K_1} \\ 0 & 0 & -(\gamma_I + \mu_I) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & r_2 \sigma & -d_2 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -d_1 \end{pmatrix}$$

Un calcul rapide montre que toutes les valeurs propres sont réelles et négatives (les termes en diagonale), assurant que le point d'équilibre sans maladie du système (DFE) soit localement asymptotiquement stable. Ensuite, considérant le point d'équilibre sans maladie (DFE), et en tenant compte du fait que f vérifie les hypothèses (A1) à (A5), nous pouvons définir les matrices 3×3 suivantes :

$$F_{i,j} = \left. \frac{\partial \mathcal{F}_{i+2}}{\partial X_{j+2}} \right|_{DFE}, 1 \leq i, j \leq 3$$

et

$$V_{i,j} = \left. \frac{\partial \mathcal{Y}_{i+2}}{\partial X_{j+2}} \right|_{DFE}, 1 \leq i, j \leq 3$$

de telle sorte qu'on obtienne

$$F = \begin{pmatrix} 0 & \frac{\beta_2^1 S_1^{dfe} + \beta_2^2 S_2^{dfe}}{K_2} & \frac{\beta_1^1 S_1^{dfe} + \beta_1^2 S_2^{dfe}}{K_1} \\ 0 & 0 & 0 \\ r_1 \sigma & 0 & 0 \end{pmatrix}, V = \begin{pmatrix} \gamma_i + \mu_i & 0 & 0 \\ -r_2 \sigma & d_2 & 0 \\ 0 & 0 & d_1 \end{pmatrix},$$

F est d'entrée non négative et V est évidemment une M-matrice, tel que $V^{-1} \geq 0$. ainsi si on considère que $\Psi(0)$ est le nombre de personnes initialement infectées, puis $FV^{-1}\Psi(0) (\geq 0)$ donne le nombre attendu de nouvelles infections. FV^{-1} est alors appelée la matrice de prochaine génération ("Next generation matrix"). Selon les calculs précédents, on a donc

$$FV^{-1} = \begin{pmatrix} \frac{(\beta_2^1 S_1^{dfe} + \beta_2^2 S_2^{dfe}) r_2 \sigma}{K_2 d_2 (\gamma_i + \mu_i)} & \frac{\beta_2^1 S_1^{dfe} + \beta_2^2 S_2^{dfe}}{K_2 d_2} & \frac{\beta_1^1 S_1^{dfe} + \beta_1^2 S_2^{dfe}}{K_1 d_1} \\ 0 & 0 & 0 \\ \frac{r_1 \sigma}{\gamma_i + \mu_i} & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

D'après Van den Driessche et Watmough (2002), le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 est défini comme le rayon spectral (la plus grande valeur propre) de FV^{-1} , i.e , $\mathcal{R}_0 = \rho(FV^{-1})$. Un calcul simple montre que le polynôme caractéristique de FV^{-1} est

$$P(\lambda) = -\lambda[\lambda^2 - \mathcal{R}_{0,d}\lambda - \mathcal{R}_{0,i}].$$

où

$$\mathcal{R}_{0,d} = \frac{r_2 \sigma (\beta_2^1 S_1^{dfe} + \beta_2^2 S_2^{dfe})}{K_2 d_2 (\gamma_i + \mu_i)} \text{ et } \mathcal{R}_{0,i} = \frac{r_1 \sigma (\beta_1^1 S_1^{dfe} + \beta_1^2 S_2^{dfe})}{K_1 d_1 (\gamma_i + \mu_i)}. \quad (3.5)$$

Les valeurs propres de FV^{-1} sont les racines de P , et le rayon spectral est la plus grande d'entre elles, ce qui conduit à

$$\mathcal{R}_0 = \frac{1}{2} \left(\mathcal{R}_{0,d} + \sqrt{(\mathcal{R}_{0,d})^2 + 4\mathcal{R}_{0,i}} \right).$$

Remarque 3.6. On note que le \mathcal{R}_0 obtenu dépend de $\mathcal{R}_{0,d}$ et $\mathcal{R}_{0,i}$, qui peuvent être considérés respectivement comme le nombre de reproduction de base lié à chaque mode de transmission de la maladie, à savoir, l'infection directe (de cabosses à cabosses) et l'infection indirecte (du réservoir environnemental aux cabosses).

Selon Van den Driessche et Watmough (2002), le théorème suivant est établi :

Théorème 3.1. Le point d'équilibre sans maladie (DFE) du système est localement asymptotiquement stable quand $\mathcal{R}_0 < 1$ et instable si $\mathcal{R}_0 > 1$

Il est important de rappeler que la stabilité asymptotique locale du DFE ne garantit pas l'élimination complète de la maladie. Seule la stabilité asymptotique globale assure que la maladie disparaisse ou persiste dans le système.

Remarque 3.7. Enfin, il est important de noter que si $S_{p,e}$ n'est pas considéré comme un compartiment réservoir, mais simplement comme un compartiment de transition, alors la matrice de prochaine génération devient

$$FV^{-1} = \begin{pmatrix} \mathcal{R}_{0,d} + \mathcal{R}_{0,i} & \frac{(\beta_2^1 S_1^{dfe} + \beta_2^2 S_2^{dfe})}{K_2 d_2} & \frac{\beta_1^1 S_1^{dfe} + \beta_1^2 S_2^{dfe}}{K_1 d_1} \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

de telle sorte que les deux voies de transmission de la maladie entrent dans le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 d'une manière additive, c'est-à-dire, $\mathcal{R}_{0,g} = \mathcal{R}_{0,d} + \mathcal{R}_{0,i}$. Toutefois, selon Bani-Yaghoub et al., (2012) ou Van den Driessche (2017) ou bien encore Van den Driessche et Watmough (2002) les deux seuils épidémiologiques sont mathématiquement équivalents, c'est à dire, ils sont simultanément plus grands, égaux, ou inférieures à 1. Voir aussi les travaux de Cushing et Diekmann (2016), où les auteurs ont discuté de plusieurs formes du nombre de reproduction de base pour les systèmes épidémiologiques (population) discrets et continus.

3.1.1.5 Analyse mathématique du modèle temporel : Stabilité globale du point d'équilibre sans maladie (DFE)

Pour montrer la stabilité globale du DFE, nous avons utilisé le théorème prouvé par Kamgang et Sallet (2008), et rappelé, dans l'article Nembot *et al.*, (2018) présent dans l'annexe de cette thèse (voir Annexe A, théorème 2, page 25).

A l'aide du DFE, nous réécrivons (2.2) de la manière suivante

$$\begin{cases} \dot{x}_S = A_1(x)(x_S - x_{DFE,S}) + A_{1,2}(x)x_I, \\ \dot{x}_I = A_2(x)x_I, \end{cases} \quad (3.6)$$

où x_S est le vecteur représentant l'état des différents compartiments des individus non transmetteurs de la maladie et le vecteur x_I représente l'état des compartiments des différents individus transmetteurs de l'infection. Ici, nous avons $x_S = (S_1, S_2)^T$, $x_I = (I, S_{p,i}, S_{p,e})^T$ et $x_{DFE,S} = (\frac{\Lambda}{\theta_1 + \mu_1 + w}, \frac{\theta_1 \Lambda}{\mu_2(\theta_1 + \mu_1 + w)})^T$. En effet, de (S) on obtient la matrice suivante pour $A_1(x)$, $A_{1,2}(x)$ and $A_2(x)$

$$A_1(x) = \begin{pmatrix} -(\theta_1 + \mu_1 + w) & 0 \\ \theta_1 & -\mu_2 - \theta_2 \end{pmatrix}$$

$$A_{1,2}(x) = \begin{pmatrix} 0 & \frac{-\beta_2^1 S_1}{K_2} & \frac{-\beta_1^1 S_1}{K_1} \\ 0 & \frac{-\beta_2^2 S_2}{K_2} & \frac{-\beta_1^2 S_2}{K_1} \end{pmatrix}$$

et

$$A_2(x) = \begin{pmatrix} -(\gamma_I + \mu_I) & \frac{\beta_2^1 S_1 + \beta_2^2 S_2}{K_2} & \frac{\beta_1^1 S_1 + \beta_1^2 S_2}{K_1} \\ r_2 \sigma & -d_2 & 0 \\ r_1 \sigma & 0 & -d_1 \end{pmatrix}.$$

D'après Kamgang et Sallet (2008), la stabilité asymptotique globale du DFE est montrée et le théorème suivant est établi

Théorème 3.2. *L'équilibre sans maladie (DFE) du système (2.2) est globalement asymptotiquement stable si $\mathcal{R}_{0,g} = (\mathcal{R}_{0,i} + \mathcal{R}_{0,d}) \leq 1$.*

Preuve 3.1. *La preuve du théorème (3.2) est également fournie dans l'annexe de ce travail (Annexe 2 : article Nembot et al., 2018, Appendix B, page 24).*

Remarque 3.8. *Le résultat précédent tient également si le \mathcal{R}_0 est remplacé par $\mathcal{R}_{0,g}$. il sera montré dans la suite que $\mathcal{R}_{0,g}$ joue un rôle dans l'existence d'au moins un équilibre endémique.*

3.1.1.6 Analyse mathématique du modèle temporel : Points d'équilibre endémique

Pour déterminer les équilibres endémiques, le système (3.4), page 62, est résolu, ce qui conduit à

$$\begin{cases} S_1^* &= \frac{\Lambda}{\left[\frac{\beta_1^1 r_1 \sigma I^*}{K_1 d_1 + r_1 \sigma I^*} + \frac{\beta_2^1 r_2 \sigma I^*}{K_2 d_2 + r_2 \sigma I^*} \right] + \theta_1 + \mu_1 + w} \\ S_2^* &= \frac{\Lambda \theta_1}{\left(\left[\frac{\beta_1^1 r_1 \sigma I^*}{K_1 d_1 + r_1 \sigma I^*} + \frac{\beta_2^1 r_2 \sigma I^*}{K_2 d_2 + r_2 \sigma I^*} \right] + \theta_1 + \mu_1 + w \right) \left(\left[\frac{\beta_2^2 r_1 \sigma I^*}{K_1 d_1 + r_1 \sigma I^*} + \frac{\beta_2^2 r_2 \sigma I^*}{K_2 d_2 + r_2 \sigma I^*} \right] + \mu_2 + \theta_2 \right)} \\ (\gamma_I + \mu_I) I^* &= \left[\frac{\beta_1^1 r_1 \sigma I^*}{K_1 d_1 + r_1 \sigma I^*} + \frac{\beta_2^1 r_2 \sigma I^*}{K_2 d_2 + r_2 \sigma I^*} \right] S_1^* + \left[\frac{\beta_2^2 r_1 \sigma I^*}{K_1 d_1 + r_1 \sigma I^*} + \frac{\beta_2^2 r_2 \sigma I^*}{K_2 d_2 + r_2 \sigma I^*} \right] S_2^* \\ S_{p,i}^* &= \frac{r_2 \sigma}{d_2} I^* \\ S_{p,e}^* &= \frac{r_1 \sigma}{d_1} I^*. \end{cases} \quad (3.7)$$

Ensuite, en remplaçant (3.7)₁ et (3.7)₂ dans la partie droite de (3.7)₃, permet de chercher les racines positives du polynôme suivant

$$P(I) = a_4 I^4 + a_3 I^3 + a_2 I^2 + a_1 I + a_0,$$

où les termes $(a_i)_{0 \leq i \leq 4}$ sont donnés dans l'annexe de ce travail (Annexe 2 : article Nembot et al., 2018, Appendix C, page 28). En particulier, il est montré que

$$a_0 = (\gamma_I + \mu_I) B_0^2 [1 - \mathcal{R}_{0,g}],$$

tel qu'on puisse déduire que

Lemme 3.1. *Le signe a_0 est lié à $\mathcal{R}_{0,g}$ de la manière suivante :*

1. $a_0 < 0$ est équivalent $\mathcal{R}_{0,g} > 1$

2. $a_0 > 0$ est équivalent $\mathcal{R}_{0,g} < 1$.

Ainsi, d'après la loi des signes de Descartes (décrite en Annexe 2 : article Nembot *et al.*, 2018, Appendix C, page 28), il est déduit que

Proposition 3.1. *Si $\mathcal{R}_{0,g} > 1$ le system (2.2) admet un ou trois équilibres endémiques.*

Remarque 3.9. *L'étude de la stabilité ou l'instabilité de l'équilibre endémique n'est pas théoriquement aisé et en réalité hors de notre domaine de compétence. C'est pourquoi, les propriétés de stabilité seront investiguées juste numériquement dans les prochaines simulations.*

3.1.1.7 Simulations numériques : Impact de l'intensité de la récolte sanitaire sur la dynamique de l'épidémie

La détermination des valeurs des paramètres utilisés dans les simulations a été basée sur les connaissances d'expert du pathosystème. Les valeurs retenues pour les paramètres sont mentionnées dans le tableau i, page 45, de la sous-section (2.2.1) du chapitre 2. L'intensité de la récolte sanitaire dans le système se traduit comme le taux de retrait des cabosses infectées par unité de temps. Le pas d'évolution du système étant défini à l'échelle journalière, l'intensité de la récolte sanitaire γ_I représente donc le taux de retrait journalier des cabosses infectées du système. En fonction des paramètres du modèle, lorsque la récolte sanitaire dans le système est nulle ou non pratiquée c'est à dire $\gamma_I = 0$, nous avons $\mathcal{R}_0 > 1$ (ou $\mathcal{R}_{0,g} > 1$), tel que le système (2.2) admet un unique équilibre endémique qui est localement asymptotiquement stable, du moins numériquement. En utilisant les valeurs des paramètres donnés dans le tableau i, page 45, l'analyse de l'impact de la récolte phytosanitaire sur la dynamique du système est effectuée dans deux situations spécifiques, à savoir, lorsque le taux de production (recrutement) des chelletes Λ est constant et lorsqu'il est considéré comme une fonction périodique du temps $\Lambda(T)$ (définie dans la figure 17, page 46). Ainsi dans les prochaines simulations, la dynamique de l'épidémie dans notre système avec ou sans récolte sanitaire dans les deux cas de figures est investiguée.

- **Simulations avec un taux de recrutement constant Λ :** Comme valeur de Λ , la valeur moyenne de $\Lambda_{(per)}$ sur une période (un an) a été considérée, c'est-à-dire $\Lambda = \frac{1}{365} \int_0^{365} \lambda_{per}(t) dt \approx 12$. Dans les figures 24 et 25, deux conditions initiales ont été considérées : quand une cabosse initiale est infectieuse, et quand les spores sont initialement présentes dans l'environnement. Les deux simulations illustrent clairement l'impact de la récolte phytosanitaire des cabosses sur la dynamique de la maladie. En effet, l'application de la récolte sanitaire à un moment donné ($t > 750$), c'est-à-dire $\gamma_I = 0.4$, conduit \mathcal{R}_0 d'une valeur supérieure à 1 à une valeur inférieure à 1, de sorte que le DFE devienne globalement asymptotique stable, c'est-à-dire que l'infection disparaisse dans le système.

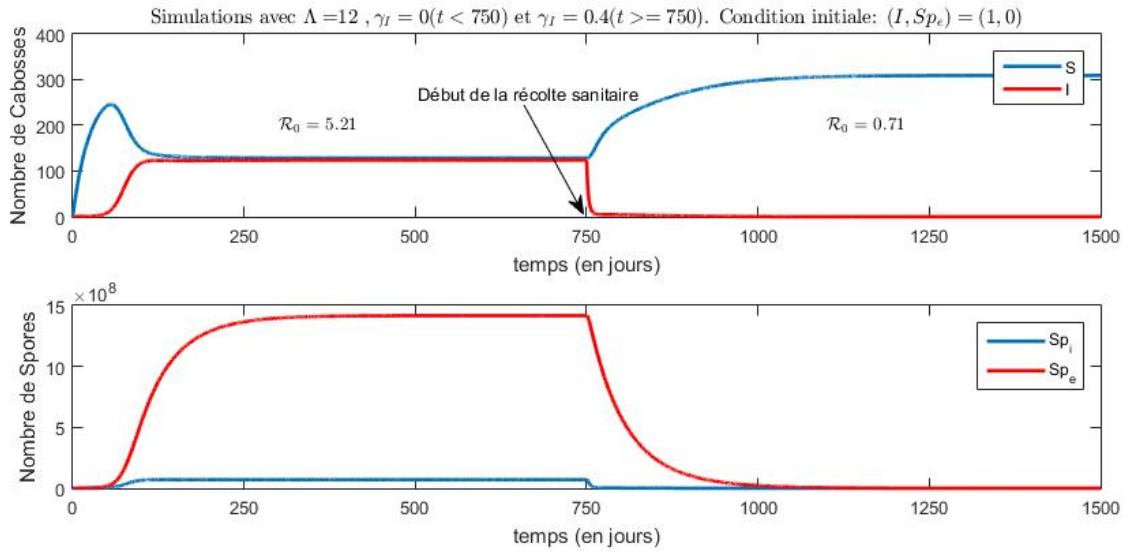


Fig. 24 – Evolution des cabosses Susceptibles, Infectées, et Spores, avec une cabosse infectée comme condition initiale. $\Lambda = 12$, $\gamma_I = 0 (t < 750)$ et $\gamma_I = 0.4 (t \geq 750)$.

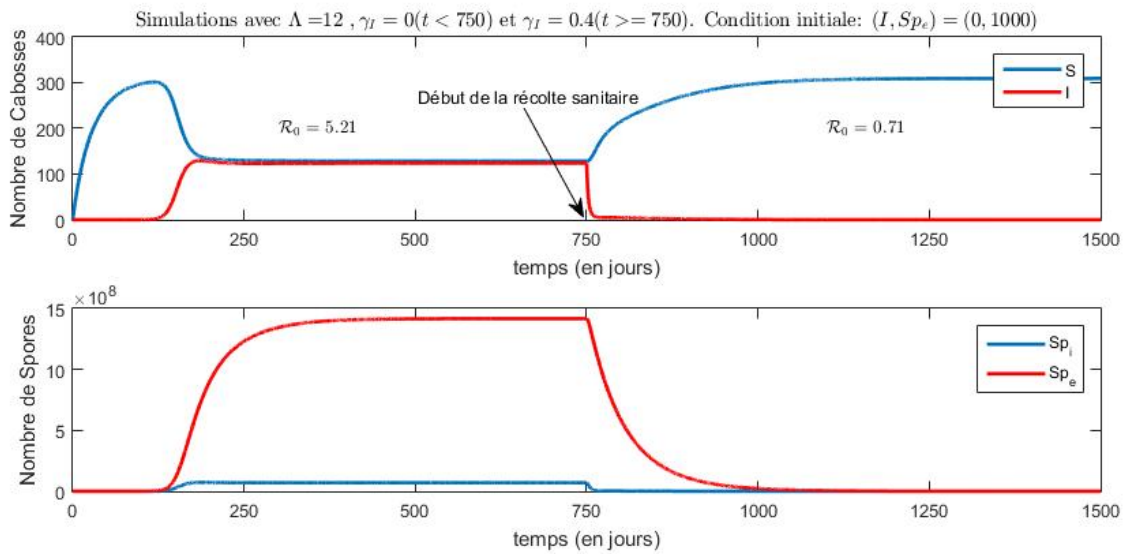


Fig. 25 – Evolution des cabosses Susceptibles, Infectées, et Spores, avec des spores dans l’environnement (sol) comme condition initiale, $S_{pe} = 10^3$, $\Lambda = 12$, $\gamma_I = 0 (t < 750)$ et $\gamma_I = 0.4 (t \geq 750)$.

- **Simulations avec un taux de recrutement périodique $\Lambda(t)$** : Les figures 26 et 27, illustrent les simulations pour $\Lambda(t)$ périodique (comme défini dans la figure 17), et pour différents taux de récolte sanitaire, $\gamma_I = 0, 0.4$, et 0.6 .

Utilisant les mêmes valeurs de paramètres, mais avec un taux de production périodique des cherelles, la récolte sanitaire, avec $\gamma_I = 0.4$, est clairement efficace dans la réduction du nombre de cabosses infectées et spores. Toutefois, le seuil épidémiologique périodique calculé ($\mathcal{R}_{0,per}$) reste légèrement plus grand que 1, ainsi, contrairement au cas constant, la maladie ne disparaît pas complètement du système (voir Tableau vi,

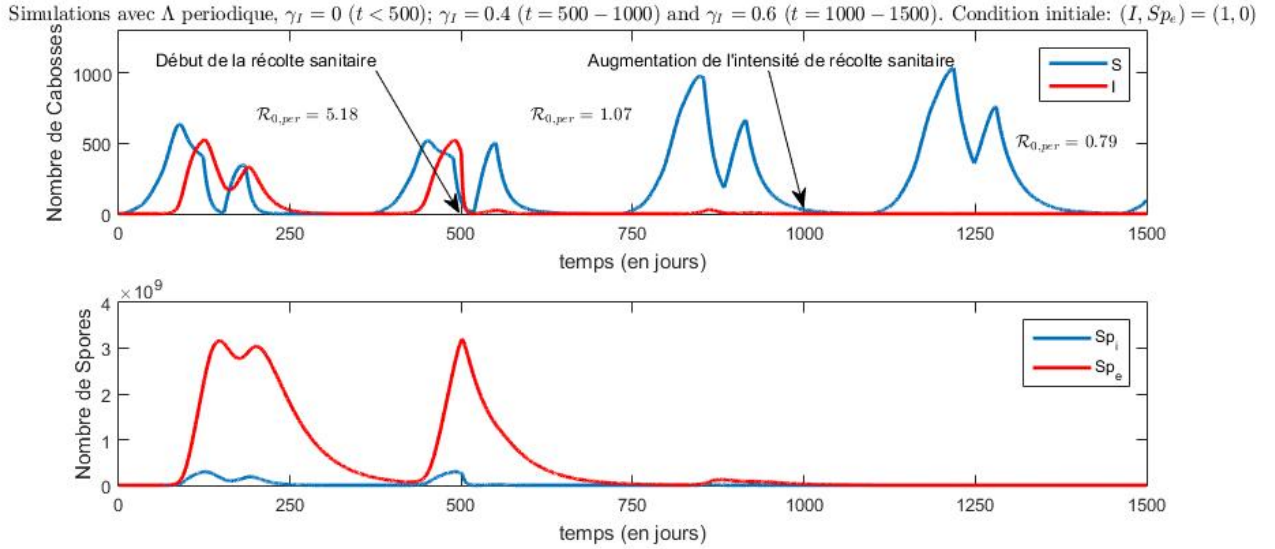


Fig. 26 – Evolution périodique des cabosses Susceptibles, Infectées, et Spores, avec une cabosse infecté comme condition initiale. Λ périodique, $\gamma_I = 0$ ($t \in [0 - 500]$), $\gamma_I = 0.4$ ($t \in [500 - 1000]$) et $\gamma_I = 0.6$ ($t \in [1000 - 1500]$)

page 70). Ceci est lié à l'utilisation d'un taux de recrutement périodique et montre clairement que considérer λ constant conduirait à des résultats erronés en terme de stratégie de contrôle. On note également comme dans le cas constant, une différence claire dans la dynamique de déclenchement de l'épidémie dans le système lorsqu'initialement dans la parcelle, on a soit une cabosse infectée ou des spores présentes dans l'environnement (sol). La maladie semble se développer plus rapidement quand une cabosse est initialement infectée. Finalement, comme attendu, l'augmentation de l'intensité de la récolte sanitaire, $\gamma_I = 0.6$, permet de rabaisser le seuil épidémiologique $\mathcal{R}_{0,per}$ en dessous de 1, tel que la maladie disparaisse du système. L'analyse de l'ensemble des graphiques permet aussi de remarquer que les spores environnementales (Sp_e) semblent prépondérantes dans le système et de ce fait un peu plus difficiles à contrôler que les spores produites par les cabosses infectieuses (Sp_i). Elles seraient donc principalement responsables du déclenchement des épidémies à cause de leur persistance dans le système. Les valeurs obtenues pour le taux de reproduction de base au cours de l'ensemble des simulations sont résumées dans le tableau vi. L'analyse rapide du tableau révèle que le contrôle de la maladie dans le système garanti par un \mathcal{R}_0 ($\mathcal{R}_{0,per}$ plus réaliste) proche de 1 ne peut être atteint qu'avec une intensité de récolte sanitaire proche de 0.4. Ce qui veut concrètement dire qu'environ 40 % des cabosses infectées dans la parcelle doivent être quotidiennement retirées du système.

Tableau vi – Estimations du \mathcal{R}_0 pour différentes valeurs de γ_I avec Λ constant et Λ périodique

Valeurs γ_I	Λ constant \mathcal{R}_0	Λ périodique $\mathcal{R}_{0,per}$
0	5.21	5.18
0.4	0.71	1.07
0.6	0.63	0.79

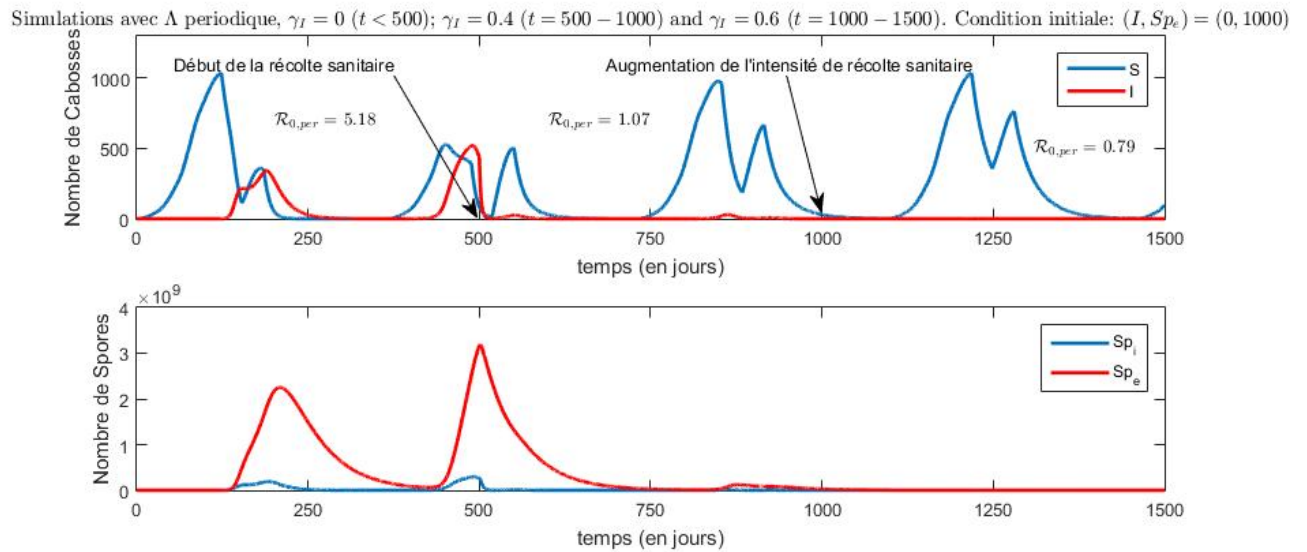


Fig. 27 – Evolution périodique des cabosses Susceptibles, Infectées, et Spores, avec des spores dans l’environnement (sol) comme condition initiale, $S_{pe} = 10^3$ et augmentation de l’intensité de la récolte sanitaire. Λ périodique, $\gamma_I = 0$ ($t \in [0 - 500]$), $\gamma_I = 0.25$ ($t \in [500 - 1000]$) et $\gamma_I = 0.3$ ($t \in [1000 - 1500]$)

3.1.1.8 Simulations numériques : Impact de la fréquence de la récolte sanitaire sur la dynamique de l’épidémie

Ici, la récolte sanitaire est considérée, avec une fréquence d’application de 14, 7, et 4 jours respectivement. En d’autres termes, on investigate successivement sur la dynamique du système quand une proportion de cabosses infectées (I), est retirée instantanément du système toutes les 2 semaines, ensuite hebdomadairement et enfin tous les 4 jours. Des résultats contrastés sont obtenus par les simulations présentées dans les figures 28, 29 et 30. En effet, en considérant une récolte sanitaire régulièrement effectuée toutes les deux semaines ou hebdomadairement même avec une intensité assez élevée ($\gamma_I = 0.6$), on a des résultats mitigés et assez décevant pour le contrôle de la maladie (persistance de la maladie dans le système malgré la réduction de l’incidence) comparés à la période avant début d’application de la récolte (voir Fig. 28 et 29). D’après ces simulations, seule une application de la récolte sanitaire tous les 4 jours avec une intensité appropriée ($\gamma_I = 0.6$) donnerait des résultats significatifs en matière de contrôle de l’épidémie (voir Fig. 30) avec une quasi-disparition de la maladie dans le système. Ceci atteste que la fréquence et l’intensité de la récolte sanitaire impactent réellement sur l’efficacité de cette stratégie de contrôle. Il faut aussi noter que les résultats suivants illustrent le fait que les spores environnementales ($S_{p,e}$) perdurent plus longtemps dans le système que les spores produits par les cabosses infectieuses ($S_{p,i}$) au cours de l’application de la récolte sanitaire. Ainsi, cette pratique semble avoir plus d’impact sur l’inoculum secondaire de *P. megakarya*.

Simulation avec Λ périodique, et application de 60% de récolte sanitaire tous les 14 jours ($t=500$). Condition initiale: $(I, Sp_e) = (0, 1000)$

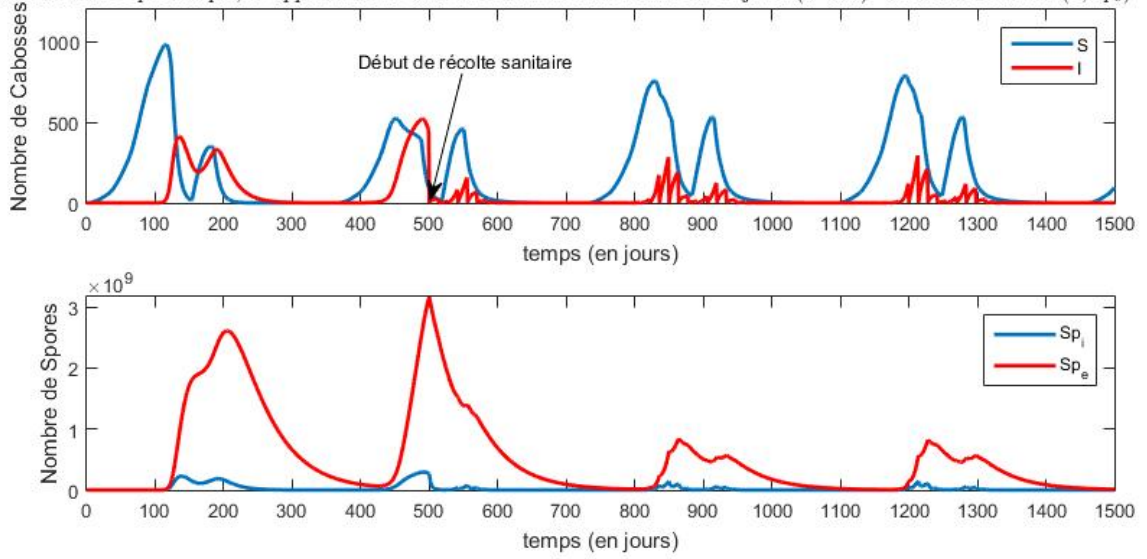


Fig. 28 – Evolution périodique des cabosses Susceptibles, Infectées, et Spores, avec application de la récolte sanitaire à $t = 500$, à une fréquence régulière de 14 jours. Λ périodique, et $\gamma_I = 0.6 (t > 500)$

Simulation avec Λ périodique, et application de 60% de récolte sanitaire tous les 7 jours ($t=500$). Condition initiale: $(I, Sp_e) = (0, 1000)$

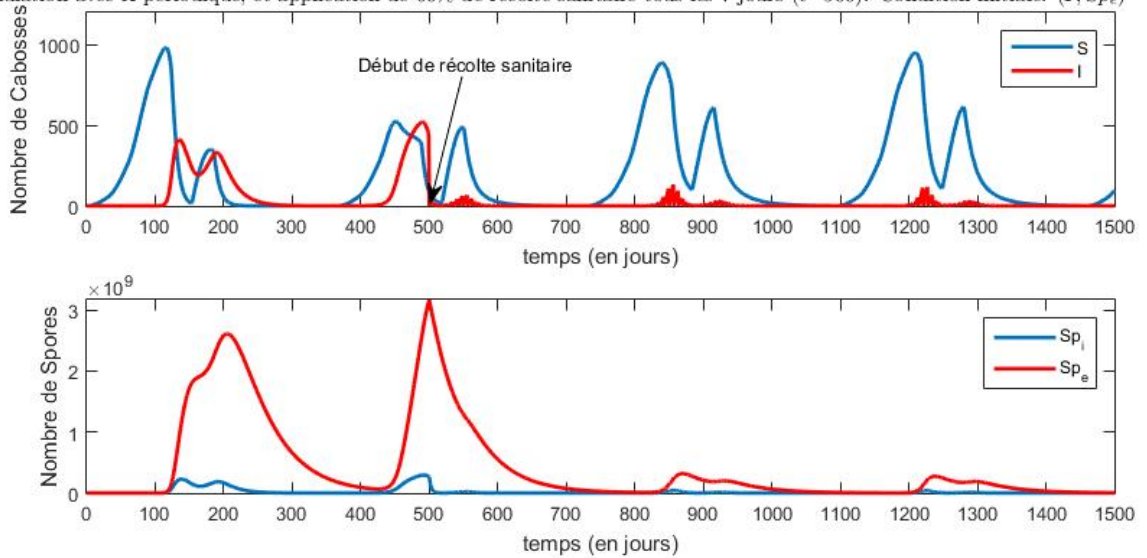


Fig. 29 – Evolution périodique des cabosses Susceptible, Infectées, et Spores, avec application de la récolte sanitaire à $t = 500$, à une fréquence régulière de 7 jours. Λ périodique, et $\gamma_I = 0.6 (t > 500)$

Simulation avec Λ periodique, et application de 60% de recolte sanitaire tous les 4 jours ($t=500$). Condition initiale: $(I, Sp_e) = (0, 1000)$

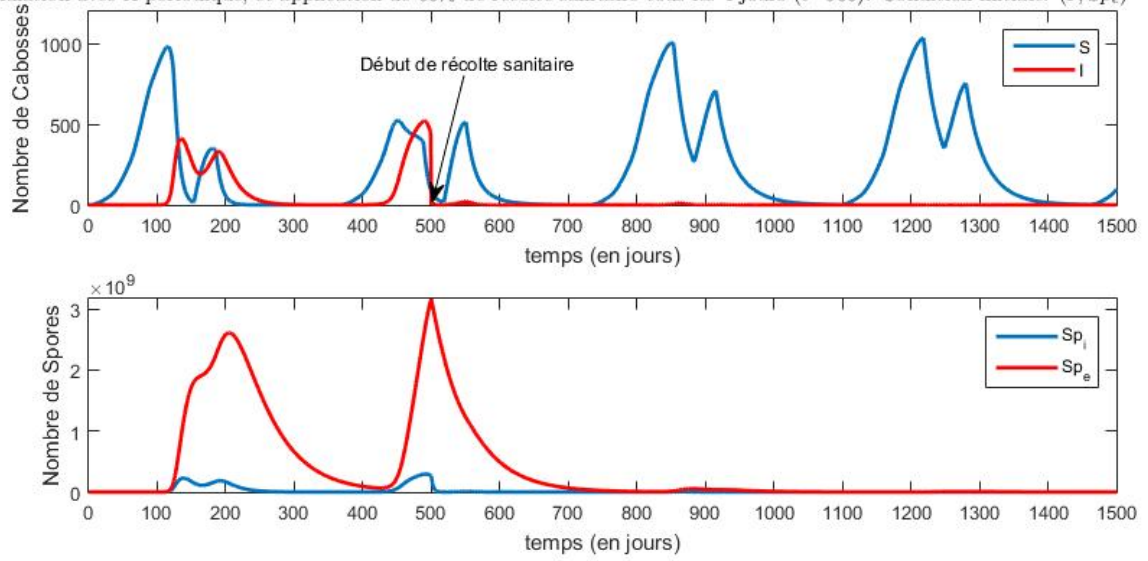


Fig. 30 – Evolution périodique des cabosses Susceptible, Infectées, et Spores, avec application de la recolte sanitaire à $t = 500$, à une fréquence régulière de 4 jours. Λ periodique, et $\gamma_I = 0.6 (t > 500)$

3.1.2 Modélisation de la dispersion spatio-temporelle de la pourriture brune

3.1.2.1 Diagramme compartimental, système d'équations et paramètres du modèle spatial

La figure 31, page 74 représente le diagramme compartimental du modèle d'évolution spatiale de la pourriture brune dans une parcelle de cacaoyer. Le système (3.8) correspond au système d'équations aux dérivées partielles décrivant la dynamique du système. Le tableau (vii) rappelle la description des paramètres du modèle spatial développé. La construction du modèle spatial présenté ici a été décrite en détail dans le chapitre matériel et méthode (sous section (2.2.2), page 46).

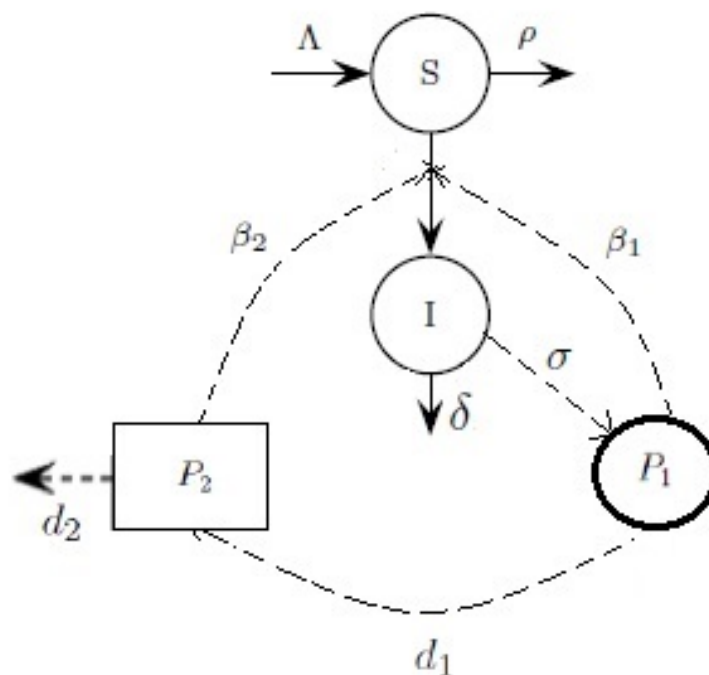


Fig. 31 – Modèle compartimental de dispersion de la pourriture brune

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial S(t,x)}{\partial t} = \Lambda \cdot \alpha(x) - [\beta_1 P_1 + \beta_2 P_2] S - \rho S, \\ \frac{\partial I(t,x)}{\partial t} = [\beta_1 P_1 + \beta_2 P_2] S - \delta I, \\ \frac{\partial P_1(t,x)}{\partial t} = D_1 \Delta P_1 + \sigma I - d_1 P_1, \\ \frac{\partial P_2(t,x)}{\partial t} = D_2 \Delta P_2 + d_1 P_1 - d_2 P_2, \end{array} \right. \quad (3.8)$$

pour $x \in \Omega$; $t \in [0, T]$ et $T > 0$

$$\begin{cases} \alpha(x) = 1 \text{ si un arbre est présent en } x, \\ \alpha(x) = 0, \text{ si non.} \end{cases} \quad (3.9)$$

Tableau vii – Paramètres épidémiologiques du modèle spatial de la pourriture brune

Paramètres	description	unités
Λ	"taux de recrutement" des chernelles	cherelle.days ⁻¹ . (par unité de densité d'arbre)
β_1	taux d'infection secondaire	jours ⁻¹ . (par unité de P_1)
β_2	taux d'infection primaire	jours ⁻¹ (par unité de P_2)
ρ	taux de mortalité naturelle des cabosses susceptibles	spores.m ² .jours ⁻¹ . par unité de I
δ	taux de mortalité naturelle et de récolte sanitaire des cabosses	jours ⁻¹
σ	taux de production de spores P_1	spores par jour ⁻¹
d_1	vitesse d'inactivation des spores P_1	jours ⁻¹
d_2	vitesse d'inactivation des spores P_1	jours ⁻¹
D_1	coefficient de diffusion des spores P_1	m ² .jours ⁻¹
D_2	coefficient de diffusion des spores P_2	m ² .jours ⁻¹
η_0	coefficient estimé pour évaluer l'impact de l'ombrage	
η_1	coefficient estimé pour évaluer l'impact de l'ombrage	

3.1.2.2 Résultat des estimations

En exploitant les données d'ombrage de la parcelle, l'estimation a abouti après 9743 itérations à une valeur optimale pour la fonction de log-vraisemblance de $-5.572e + 04$. Le jeu de paramètre optimal correspondant $\hat{\theta}$ est composé de 10 paramètres du modèle épidémiologique et deux paramètres (coefficients) additionnels (η_0 et η_1) décrivant l'impact de l'ombrage sur la quantité initiale de spores environnementales P_2^0 dans la parcelle; voir Table viii, page 76. Des valeurs finales positives ont été obtenues pour η_0 et η_1 , ceci montrant que des valeurs élevées d'ombrage dans la parcelle sont positivement corrélées à une grande densité initiale de spores environnementales P_2^0 dans la parcelle. Toutefois, les écarts types asymptotiques sont assez grands pour certains paramètres tels que η_0 et η_1 , ce qui s'explique par le fait que ces deux coefficients sont liés à la quantité initiales de spores P_2^0 dans la parcelle, et cette quantité n'est pas bornée ou limitée dans l'algorithme d'estimation comme les autres paramètres.

Remarque 3.10. *L'incertitude des paramètres est évaluée par les écart-types asymptotiques à cause de la relative lenteur des algorithmes de convergence (environ 10000 iterations requises, chaque iteration prenant environ 8 minutes pour résoudre le système (3.8), page 74 pour un jeu de paramètre donné). Ceci explique pourquoi des techniques plus précises mais prenant plus de temps, à l'instar de la méthode du "bootstrap paramétrique" (Efron et Tibshirani, 1993), n'ont pas été appliquées.*

Les résultats de l'estimation test de référence (modélisation de P_2^0 comme une fonction constante par morceaux sur une grille régulière de 3×4) utilisé pour évaluer les performances d'estimation de notre système sont présentés en Annexe de ce travail (voir Annexe 3 : article

Tableau viii – Paramètres épidémiologiques estimés avec P_2^0 défini comme une fonction de covariable à savoir l’ombrage.

Paramètres (θ)	estimations ($\hat{\theta}$)	Ecart-type asymptotique
Λ	0.66	0.68
β_1	8.9e-4	2.5e-4
β_2	3.8.e-5	2.7e-4
ρ	0.12	0.059
δ	0.01	0.028
σ	0.25	0.64
d_1	0.007	0.14
d_2	0.17	0.05
D_1	0.03	0.02
D_2	0.22	0.07
η_0	5.18	3.53
η_1	1.91	2.55

Nembot *et al.*, 2020, page 29).

3.1.2.3 Simulations numériques : Effet de l’ombrage sur la dynamique du système

Des simulations numériques illustrant la dynamique spatio-temporelle du système avec le jeu de paramètre estimé $\hat{\theta}$ (avec P_2^0 défini comme une fonction de covariable des données d’ombrage) sont réalisées. Juste des simulations numériques concernant les compartiments d’intérêts à savoir les cabosses infectées I et les spores environnementales P_2 sont présentées ici. Les résultats numériques des autres compartiments (cabosses saines S et spores directement infectieuses P_1) sont aussi données en Annexe (voir Annexe 3 : article Nembot *et al.*, 2020, page 27). Le système a été simulé dans Ω pendant la période de temps $t \in [0, 294]$ en jours. Cette période représente les 42 semaines de collecte des données. Les figures 32, page 77 et 33, page 78 illustrent les simulations de l’évolution du système pour le jeu de paramètres $\hat{\theta}$. On observe une forte corrélation, après une phase initiale transitive, entre P_2 et I , ce qui peut refléter un effet crucial des spores environnementales sur la dynamique des infections.

3.1.2.4 Évaluation du modèle spatial : Analyse spatio-temporelle des résidus

Les figures 34 et 35 illustrent les résidus spatio-temporels et histogrammes pour l’estimation de référence à 6 dates (semaines) d’observation $\{2, 10, 20, 29, 35, 41\}$. Ensuite, les figures 36 et 37 montrent les résidus spatio-temporels et histogrammes pour l’approche d’estimation choisie (P_2^0 défini comme une fonction de covariable à savoir les données d’ombrage) à 6 dates (semaines) d’observation similaires au cas précédent $\{2, 10, 20, 29, 35, 41\}$. On note que pour les deux jeux de paramètres, des faibles valeurs de résidus sont observées au début et à la fin des observations. Ceci peut être expliqué par le fait que ces deux périodes spécifiques marquent le début et la fin de la saison, où la production de cabosses est limitée et ainsi peu de cabosses sont présentes dans la parcelle. Toutefois, les résultats numériques avec P_2^0 défini comme une fonction de covariable ($\hat{\theta}$) ont globalement mené à des valeurs de résidus plus faibles.

Fig. 32 – Dynamique spatiale des spores environnementales P_2 avec P_2^0 défini comme une fonction de covariable (à savoir les données d'ombrage) et $\theta = \hat{\theta}$.

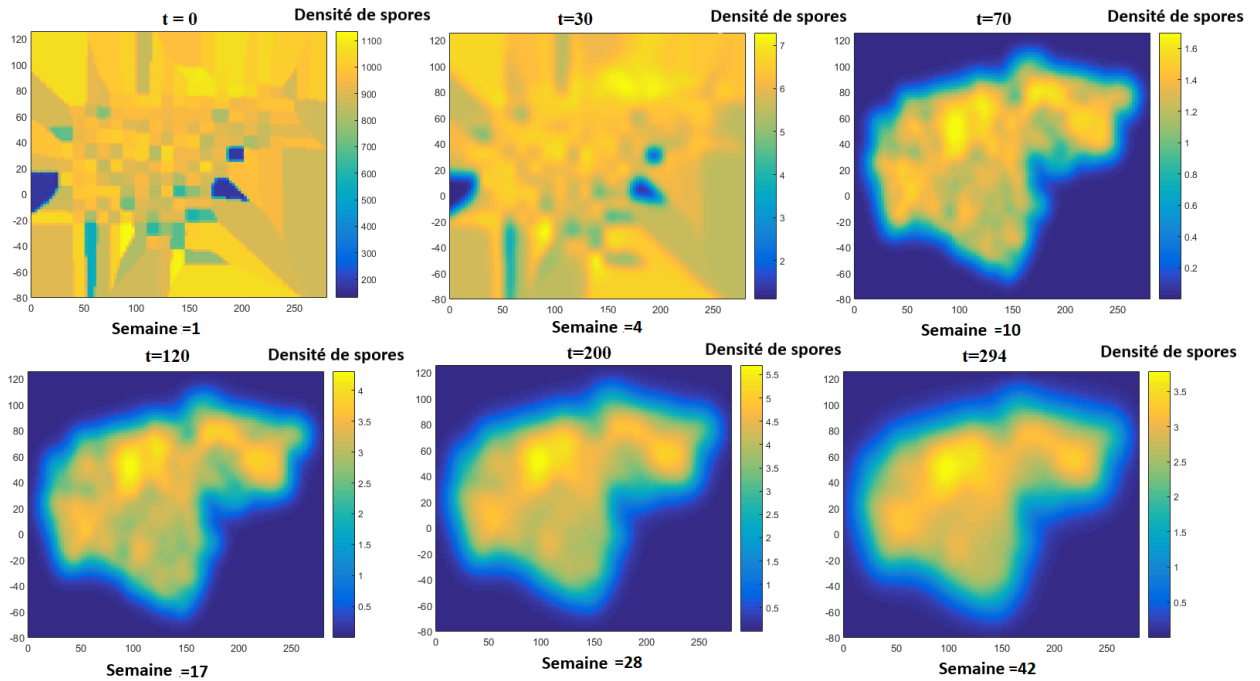


Fig. 34 – Résidus spatio-temporels, avec P_2^0 défini comme une fonction constante par morceaux, pour les semaines $\in \{2, 10, 20, 29, 35, 41\}$; Les diamètres des cercles dans les figures sont proportionnels aux valeurs des résidus $\frac{|I_{obs}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)|}{\sqrt{I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)}}$.

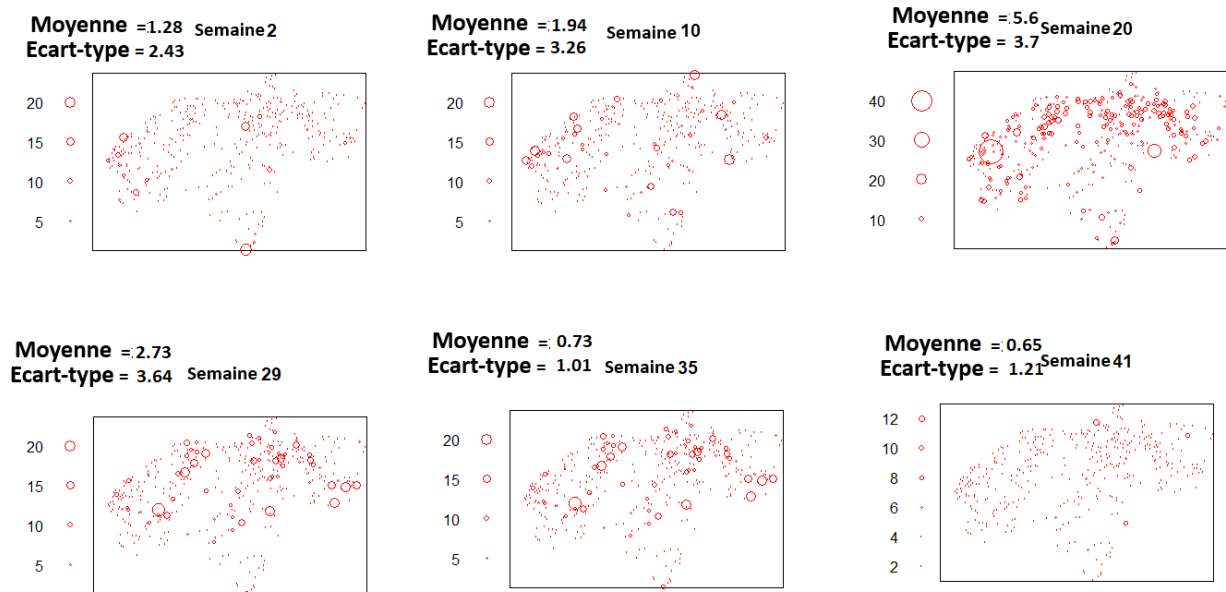


Fig. 33 – Dynamique spatiale des cabosses infectées I avec P_2^0 défini comme une fonction de covariable (à savoir les données d’ombrage) et $\theta = \hat{\theta}$.

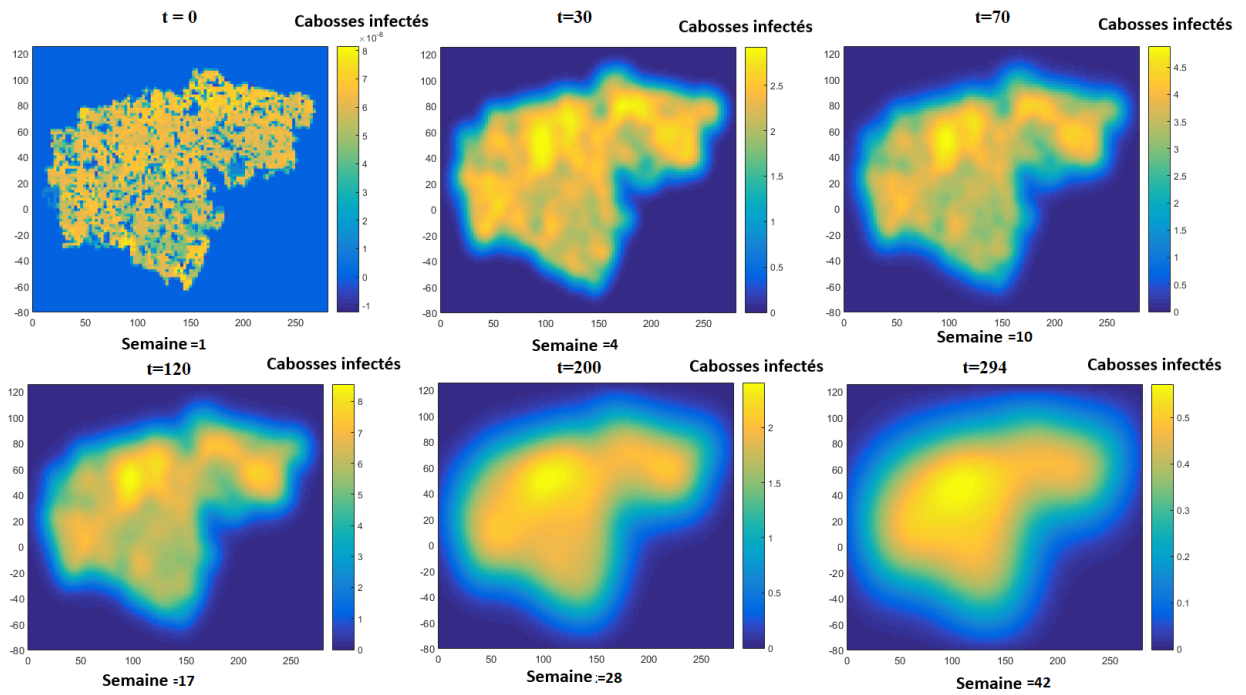


Fig. 35 – Histogrammes des résidus, avec P_2^0 défini comme une fonction constante par morceaux, pour les semaines $\in \{2, 10, 20, 29, 35, 41\}$; Les axes horizontaux correspondent aux valeurs des résidus $\frac{|I_{obs}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)|}{\sqrt{I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)}}$

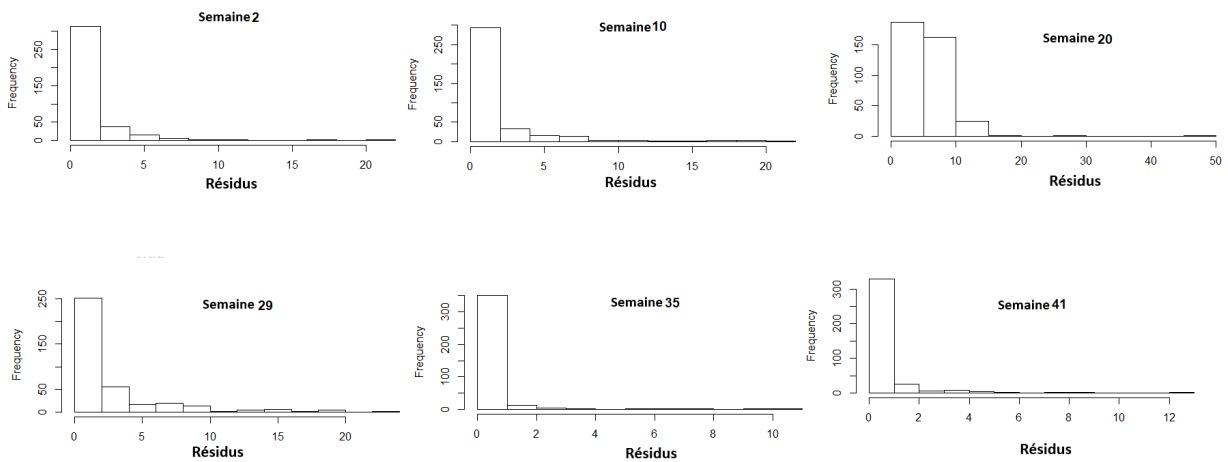


Fig. 36 – Résidus spatio-temporels, avec P_2^0 défini défini comme une fonction de covariable (à savoir les données d’ombrage), pour les semaines $\in \{2, 10, 20, 29, 35, 41\}$; Les diamètres des cercles dans les figures sont proportionnels aux valeurs des résidus $|I_{obs}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)|$.

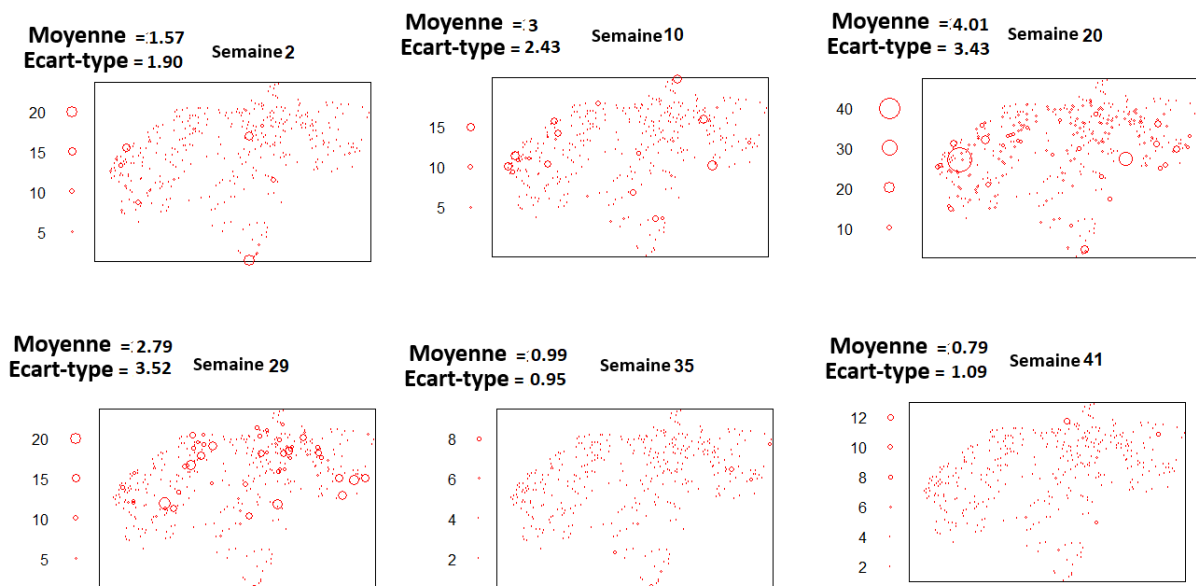
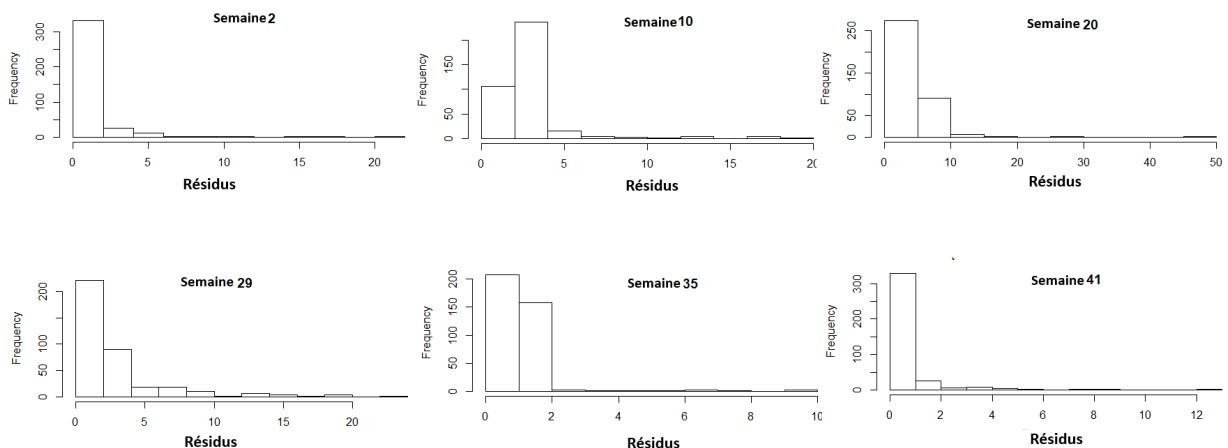


Fig. 37 – Histogrammes des résidus, avec P_2^0 défini défini comme une fonction de covariable (à savoir les données d’ombrage), pour les semaines $\in \{2, 10, 20, 29, 35, 41\}$; Les axes horizontaux correspondent aux valeurs des résidus $|I_{obs}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)|$.



3.1.2.5 Évaluation du modèle spatial : Comparaisons AIC

En théorie, une faible valeur d’AIC indique un meilleur ajustement. L’AIC a été utilisé pour comparer les résultats d’estimation et la précision du modèle avec l’estimation de référence. L’équation suivante a été utilisée pour estimer l’AIC (Akaike, 1974) de notre modèle :

$$AIC = -2\ln(L) + 2k$$

où L est valeur de la vraisemblance, et k le nombre de paramètres estimés. Des calculs directs de l'AIC mènent respectivement aux valeurs suivantes, $1.11464e + 05$ et $1.51644e + 05$ pour l'estimation choisie (P_2^0 défini comme fonction de covariable) et pour le test de référence. Ces résultats montrent clairement l'avantage de la modélisation de P_2^0 comme fonction de l'ombrage.

3.1.3 Effet de la lumière sur l'évolution *in vitro* des souches de *P. megakarya*

3.1.3.1 Effet de la lumière blanche sur la croissance radiale des souches : photopériode et intensité lumineuse

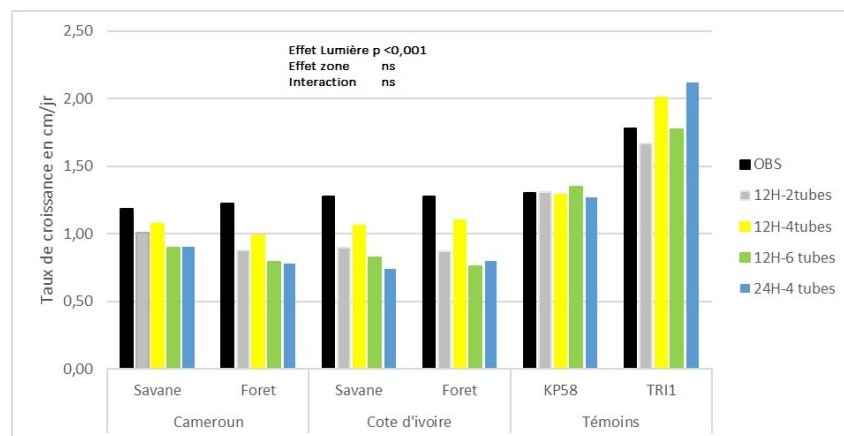


Fig. 38 – Croissance radiale des souches en fonction du pays ; de la zone d'origine, de l'intensité et de la photopériode d'illumination en lumière blanche : témoin obscurité

La Figure 38 ci dessus révèle qu'à part les souches témoins (KP58 et TRI1) qui ont relativement bien poussé à l'obscurité (OBS dans le graphique) et dans les différentes autres conditions d'illumination, les souches du Cameroun et de la Côte d'ivoire ont eu des vitesses de croissance plus élevées à l'obscurité. On note également dans ces expérimentations que les fortes durées d'illumination (24h) et les fortes intensités (6 tubes cathodiques) ont induit des vitesses de croissance significativement moins élevées. Ainsi, des effets significatifs de la lumière ($p < 0,001$) et aucune interaction entre les facteurs lumière et zone écologique ($p = 0.65$ expérience photopériode et $p = 0.83$ expérience intensité) n'ont été révélés ici. Ce qui veut dire que les souches de savanes et de forêts dans les deux pays d'études (Cameroun et Côte d'ivoire) n'ont pas eu des taux de croissances significativement différents au cours de ces expériences.

3.1.3.2 Effet des rayonnements ultra-violet sur la croissance radiale des souches

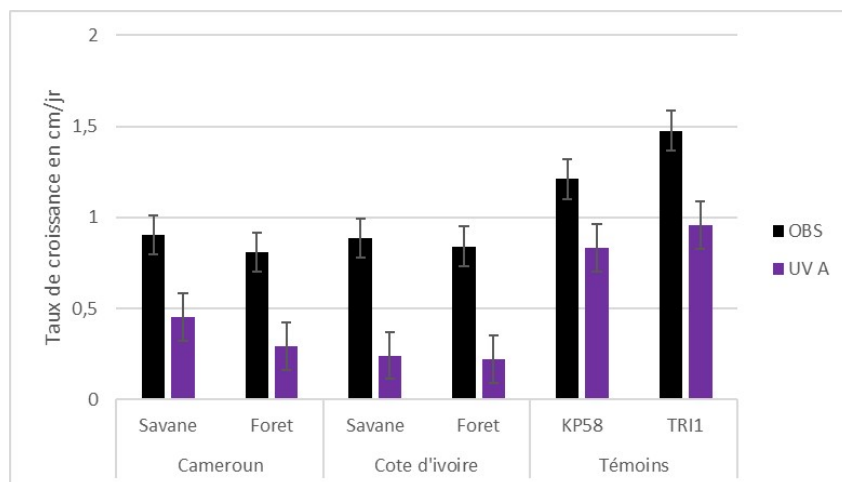


Fig. 39 – Croissance des souches en présence des ultra violets (UV-A) en fonction de la zone d'origine : témoin obscurité

La figure 39, ci dessus montre clairement selon nos données que les ultra-violet (UV-A) ont eu un effet inhibiteur sur la croissance de toutes les souches indépendamment de la zone écologique d'origine (effet très significatif du facteur lumière $p < 0,001$ et effet non significatif du facteur zone $p=0,075$; mais cette dernière p-valeur proche de 0.05 peut être considérée comme une tendance à confirmer vers la significativité). En effet l'ensemble des souches d'étude a significativement moins poussé en présence des ultra-violet et comparativement à l'expérimentation précédente (lumière blanche photopériode et intensité), les souches témoins (KP58 et TRI1) ont également significativement moins poussé en présence des ultra-violet (UV-A) ($p < 0,001$) mais leur croissance moyenne sous ultra-violet reste néanmoins significativement plus élevée ($p < 0,001$) que l'ensemble des souches d'étude.

3.1.3.3 Effet des longueurs d'ondes bleue, rouge et jaune sur la croissance radiale des souches

Les figures 40 et 41, page 82 montrent selon nos observations que la couleur bleue est relativement moins appréciée par l'ensemble des souches (à l'exception des témoins qui réagissent assez différemment à la couleur bleue au cours des deux expérimentations), tandis que les couleurs jaunes et rouges semblent au contraire stimuler la vitesse de croissance des souches. Un effet significatif de la lumière ($p < 0,001$) traduit par l'inhibition de la croissance des souches sous la couleur bleue est obtenu ici par les analyses de variance. Par contre, aucun effet significatif du facteur zone (respectivement $p = 0,75$) n'a été décelé.

3.1.3.4 Effet des longueurs d'onde bleue et verte sur la croissance radiale des souches

Finalement, le graphique 42 page 83 révèle qu'une fois de plus à l'exception des témoins, l'ensemble des souches d'études a mieux poussé en présence de la lumière verte comparative-

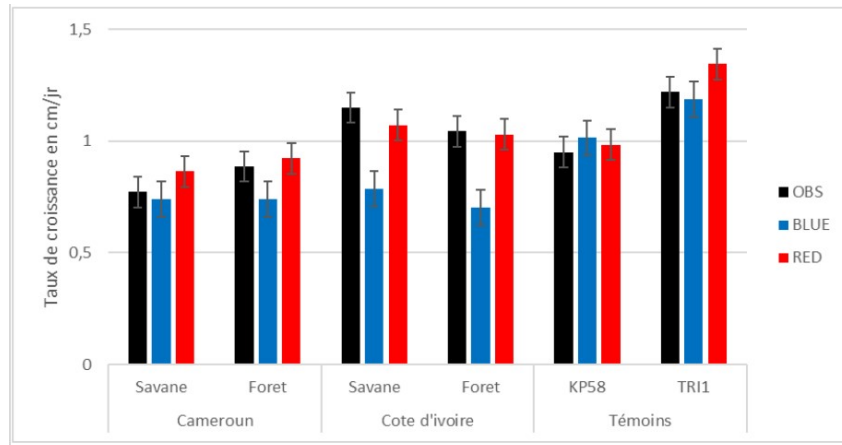


Fig. 40 – Croissance des souches en présence des longueurs d’ondes bleues et rouges en fonction de la zone d’origine : témoin obscurité

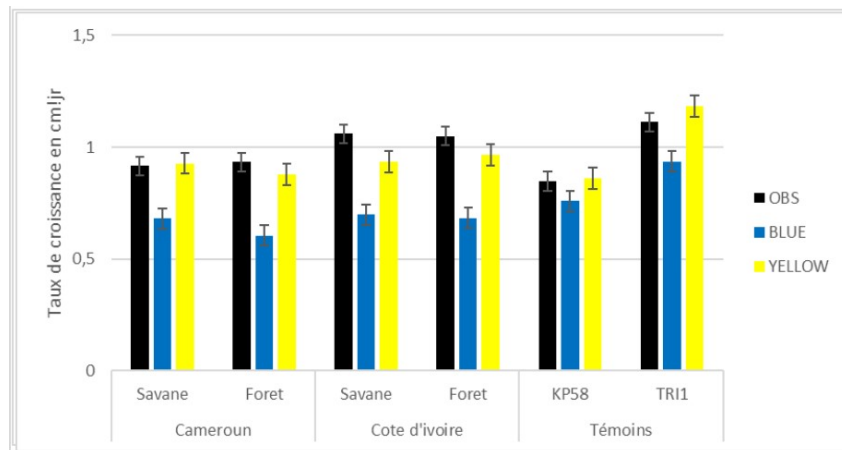


Fig. 41 – Croissance des souches en présence des longueurs d’ondes bleues et jaunes en fonction de la zone d’origine : témoin obscurité

ment à la couleur bleue. L’effet significatif de la lumière ($p < 0,001$) est aussi confirmé ici et on note également un effet significatif du facteur zone d’origine des souches ($p = 0,0027$). Ceci est traduit par le fait que les souches de savanes dans les deux pays ont significativement mieux poussé que celles de forêts au cours de cette expérience.

Remarque 3.11. *En analysant les graphiques complets, on remarque que les deux souches témoins n’ont pas tout à fait eu une croissance homogène et constante à l’obscurité au cours des expériences, ceci justifie notre choix de présenter les résultats de croissance pour chaque couleurs expérimentées.*

3.1.3.5 Analyse globale de la croissance des souches par apprentissage automatique ("Machine learning") : BRT

La figure 43 page 84, illustre les résultats fournis sur l’influence des facteurs étudiés sur la croissance des souches par la méthode des arbres de régression par apprentissage automatique

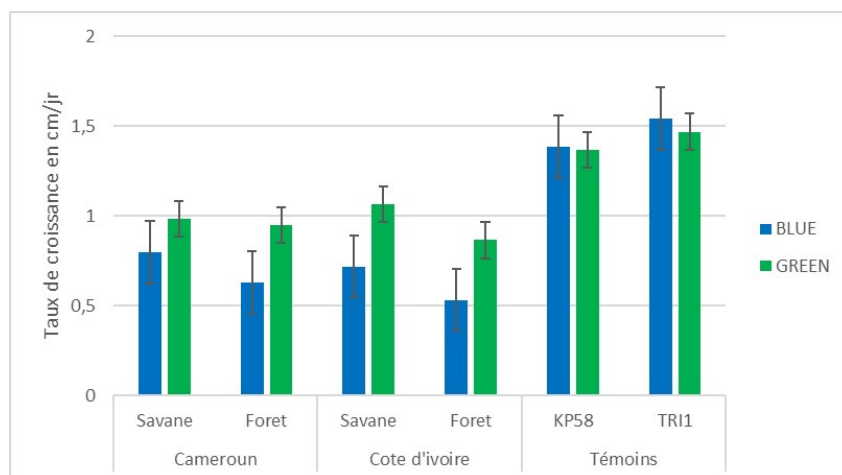


Fig. 42 – Croissance des souches en présence des longueurs d'ondes bleues et vertes en fonction de la zone d'origine : témoin bleu

("machine learning"). Dans cette figure, le graphique (a) montre que le facteur lumière a eu la plus grande influence relative sur la réponse des souches, suivi par le facteur souche (variabilité de la croissance en fonction des souches) et le facteur témoin (souche *Phytophthora megakarya* KP58) qui traduit le fait que d'une expérimentation à l'autre le témoin KP58 n'a pas toujours obtenu une croissance homogène pour les mêmes lumières. Finalement les facteurs pays et zones se sont avérés avoir une très faible influence sur la croissance des souches (voir graphique c et d figure 43). Le graphique (b) quant à lui illustre la classification de l'effet relatif des différentes illuminations et longueurs d'ondes sur la croissance des souches. On note globalement que les fortes intensités et durées d'illumination en lumière blanche (24H et 6 tubes) ainsi que les faibles longueurs d'ondes (inférieures à 485 nm : ultra-violet-A et couleur bleue) ont induit les plus faibles taux de croissance. Suivi par des illuminations que nous considérons comme moyennes (12H à 4tubes et 12H à 2 tubes) pour la croissance des souches et enfin, les taux de croissance les plus élevés caractérisés par l'obscurité (témoin) et les longueurs d'ondes élevées (supérieures à 500nm : vert, jaune et rouge).

3.1.4 Analyse de la sporulation des souches : production des zoospores

Concernant la production des zoospores, les résultats illustrés par le graphique 44, page 84 montrent qu'à part chez les souches de savane du Cameroun, uniquement une faible intensité de lumière blanche (2 tubes cathodiques) semble entraîner une plus grande production de zoospores comparé à l'obscurité (OBS dans le graphique). L'analyse du graphique amène à penser que la production de zoospores soit un phénomène induit ou stimulé par la lumière. Ce résultat est traduit par un effet significatif de la lumière ($p < 0,001$) au cours des expérimentations. Il faut aussi noter qu'à l'exception des souches témoins, aucune des souches d'étude n'a produit des zoospores après exposition aux ultra-violets et aucun effet significatif ($p = 0.50$) de la zone d'origine des souches n'a aussi été descélé ici. Ces résultats doivent être confirmés ou investigués de manière plus précise dans les prochains travaux.

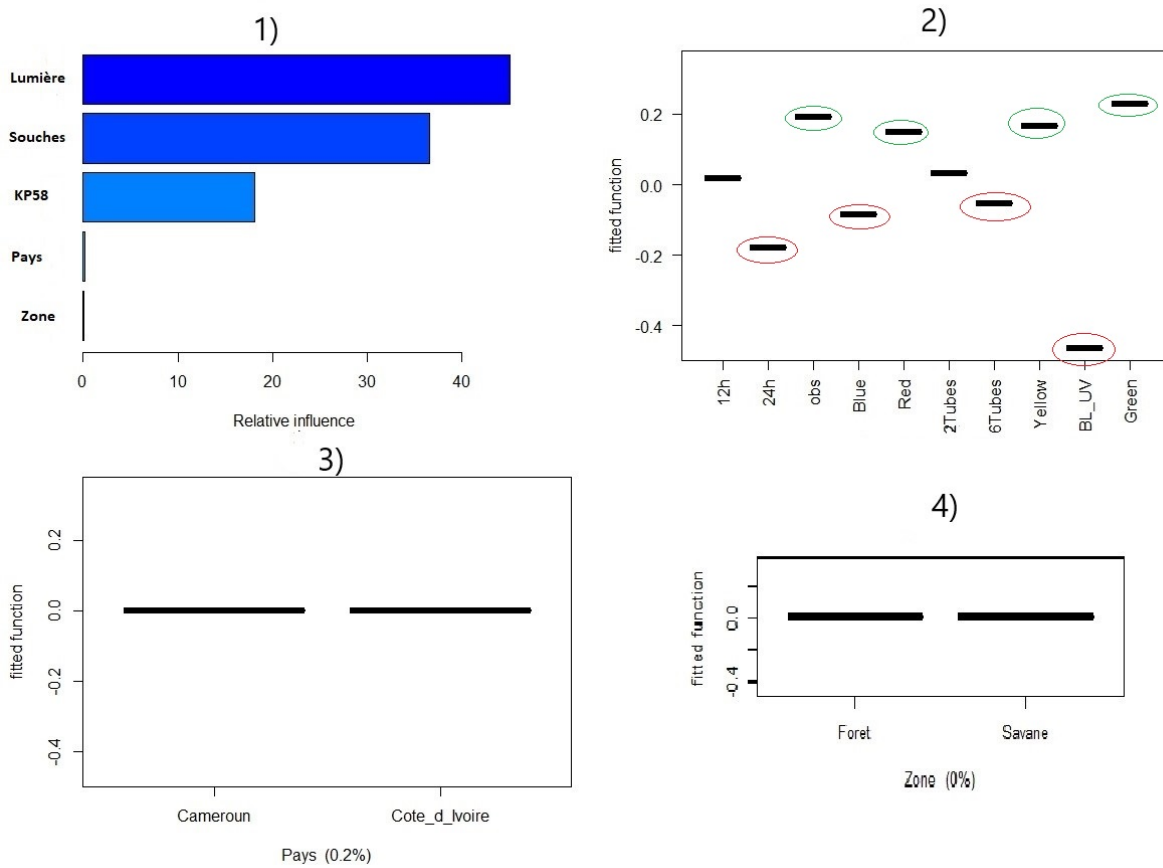


Fig. 43 – Résultat des BRT pour les facteurs d'influence sur la croissance radiales des souches

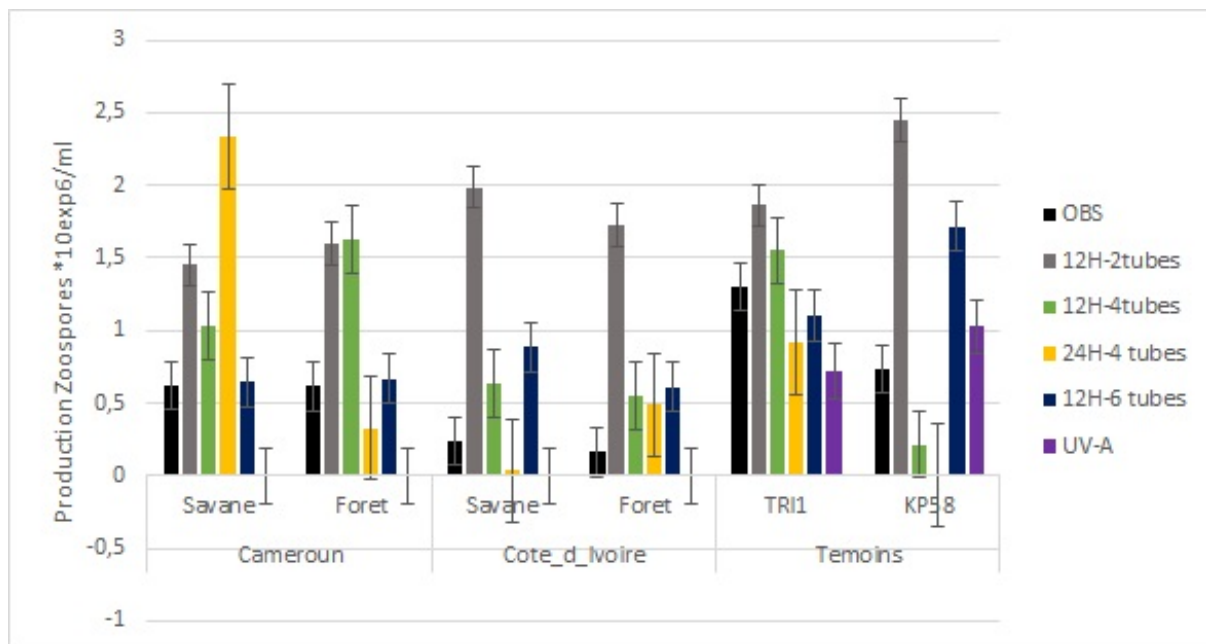


Fig. 44 – Production des zoospores en lumière blanche et ultra-violets : témoin obscurité

3.2 Discussion générale

3.2.1 Modélisation de la dynamique d'évolution temporelle de la pourriture brune

Le modèle temporel construit a permis d'analyser la dynamique d'évolution temporelle d'une épidémie de pourriture brune dans une parcelle de cacao et d'investiguer sur l'importance relative des deux sources d'inoculum dans les épidémies. L'analyse mathématique du modèle a aussi permis de vérifier que le modèle était mathématiquement bien posé et biologiquement réaliste. Ce qui traduit le fait que les propriétés mathématiques du système modélisé sont conformes ou en accord avec le contexte biologique réel. Le seuil épidémiologique (taux de reproduction de base \mathcal{R}_0) du système a été défini et estimé et la stabilité du système a été investiguée en fonction du taux de reproduction de base. Des simulations numériques ont été réalisées et ont permis d'investiguer sur l'effet de la récolte sanitaire sur la dynamique du système. Les résultats obtenus ici semblent être en bonne adéquation générale avec la littérature. En effet, Ndoumbè-Nkeng *et al.*, (2004) ont montré que l'application hebdomadaire de la récolte sanitaire réduirait l'incidence de la pourriture brune de 22 à 31%. Soberanis *et al.*, (1999) ont dans le même sens révélé que la récolte hebdomadaire de cabosses infectées par *P. palmivora* réduirait significativement l'incidence de l'épidémie en comparaison avec une récolte effectuée tous les 14 jours (réduction d'incidence de 35 à 66%). Les résultats obtenus ont montré qu'une récolte sanitaire intense et fréquente (tous les 4 jours) pourrait réduire l'incidence de l'épidémie beaucoup plus que ces pourcentages mentionnés. Dans certains cas, le nombre de cabosses infectées dans la parcelle a été pratiquement réduit totalement dans la parcelle. Dans une autre étude de modélisation, se focalisant aussi sur l'effet de la récolte sanitaire comme moyen de gestion de la monilliose causée par *Moniliophthora roreri*, Leach *et al.*, (2002) y ont également démontré l'importance d'une récolte sanitaire fréquente pour prévenir l'accumulation de cabosses sporulantes dans la parcelle. Bien que, *P. megakarya* soit polycyclique (multiple cycles de production de spore et d'infection pendant la saison de production) contrairement à *Moniliophthora roreri* qui est en réalité plus monocyclique, ce qui rend la pourriture brune plus difficile à contrôler à l'exception de la mise en place d'un programme de récolte sanitaire très rigoureux et efficient.

En plus de la fréquence, l'intensité d'application de la récolte sanitaire serait aussi déterminante pour le contrôle de la maladie. Dans ce sens, les résultats obtenus ont entre autres démontré que le contrôle de la maladie en champ (garanti par un seuil épidémiologique \mathcal{R}_0 proche de 1) peut être atteint avec un retrait quotidien d'environ 40% des cabosses infectées de la parcelle. Il faut mentionner ici que les bonnes propriétés qualitatives du système construit s'explique partiellement par le fait que le modèle considère une parcelle de cacao isolée. Ainsi, on néglige les facteurs tels que les sources externes d'inoculum et les parcelles voisines pouvant produire d'autres sources d'infections. En outre, le modèle ne prend pas en compte directement les variables climatiques dans la dynamique de l'épidémie. Il est important de noter aussi qu'il est très difficile de mettre en pratique ces résultats (intensité et fréquence de récolte phytosanitaire recommandée) en champ. En réalité, la récolte sanitaire ne peut jamais être à 100% effective. En effet, la pénibilité et la rigueur que cela impose quotidiennement sont difficiles à contourner. De plus certains facteurs tels que les symptômes non visibles chez certaines cabosses déjà infectées, la taille des grands arbres (qui rend difficile l'accès et le retrait de l'arbre des cabosses infectées dans les endroits élevés de la canopée) et d'autres sources externes d'inoculum (environnement) rendent encore plus difficiles cette mise en pratique. La récolte sanitaire prend effectivement beaucoup de temps et demande beaucoup d'efforts et de

main-d'œuvre et est donc de ce fait relativement coûteuse. De plus, seul un certain pourcentage de cabosses malades est en général complètement éliminé de la parcelle. L'inoculum restant ainsi dans le système est capable de provoquer encore plus d'infections. En effet, lorsque les cabosses malades sont retirées des arbres, elles sont souvent laissées sur le sol de la parcelle où elles peuvent, temporairement, encore causer des infections secondaires ou contribuer à alimenter le réservoir environnemental de spores ($S_{p,e}$). Cependant, *P. megakarya* perd sa «viabilité» plus rapidement sur les cabosses posées au sol que sur les cabosses restant sur l'arbre. Toutes ces limites liées à la pratique de la récolte sanitaire démontrent pourquoi il est important de combiner cette pratique culturale à d'autres stratégies de lutte alternatives telles que la sélection et l'utilisation de matériel résistant et l'utilisation rationnelle des (bio) fongicides, comme moyen d'établir un système de lutte intégré contre la maladie. Les travaux récents de Ndoungué *et al.*, (2018) et Mbarga *et al.*, 2020 ouvrent le champ de perspectives intéressantes dans ce sens.

Concernant le rôle spécifique joué par les différentes sources d'inoculum dans la dynamique de la maladie, il semble d'après les résultats obtenus que le réservoir environnemental de spores joue un rôle plus important que pensé. Cependant, d'après la littérature, il est clair que peu d'attention a été donnée à cette source spécifique d'inoculum. Cela s'explique par la difficulté de mise en place de dispositifs expérimentaux fiables pour estimer certains paramètres liés au réservoir environnemental de spores (quantité d'inoculum dans le sol et taux d'excretion ou de décroissance des spores dans l'environnement). Cependant, des avancées récentes, tel que le séquençage complet du génome de *P. megakarya*, ouvrent de nouveaux horizons pour le développement d'amorces qPCR pour quantifier facilement les quantités d'inoculum dans le sol (Ippolito *et al.*, 2004). Dans le modèle développé, le fait que le déclenchement de la maladie et la persistance des spores dans le système sont étroitement liés au compartiment de spores environnementales ($S_{p,e}$) est mis en évidence. Ces résultats sont en accord avec les travaux de Ten Hoopen *et al.*, (2010) qui ont émis l'hypothèse que l'inoculum primaire ($S_{p,e}$) est le principal déterminant du développement spatial et temporel d'une épidémie dans la parcelle et que l'inoculum secondaire ($S_{p,e}$) est principalement responsable du développement temporel intra-arbre de la pourriture brune. Ceci pourrait également expliquer pourquoi la récolte sanitaire semble avoir plus d'effet sur l'inoculum secondaire. L'étude menée ici indique également la nécessité de se focaliser et d'engager de nouvelles expérimentations pour élargir les connaissances disponibles sur le rôle du réservoir environnemental de spores dans les épidémies de pourriture brune afin d'établir des stratégies de gestion et de contrôle efficaces.

3.2.2 Modélisation de l'évolution spatiale de la pourriture brune dans une parcelle de cacaoyer

L'élaboration du modèle spatial a permis d'analyser la dispersion (évolution spatio-temporelle) de la pourriture brune dans une parcelle de cacaoyer et de proposer une méthode statistique d'estimation des paramètres du modèle. Le modèle développé et la stratégie d'estimation proposée contribuent à élargir les connaissances existantes sur le rôle joué par l'inoculum primaire dans la dynamique de la pourriture brune. L'importance du réservoir environnemental de spores de *P. megakarya* dans la dynamique du système a une fois de plus été confirmée ici. Les résultats obtenus à ce sujet sont en accord avec des études antérieures qui ont souligné que le réservoir de spores environnementales (inoculum primaire) est prépondérant dans le système et

semble jouer un rôle important dans la dynamique de la maladie (Nembot *et al.*, 2018). Dans le même sens, les travaux de Ndoungué *et al.*, (2018) sur l'impact des traitements du sol sur l'inoculum primaire de *P. megakarya*, ont révélé que les applications d'un agent de lutte biologique (applications de l'antagoniste biologique naturel *Trichoderma Asperellum* pour *P. megakarya*) ont modifié la dynamique d'évolution de la maladie en réduisant la vitesse à laquelle la maladie progressait. Le modèle spatial proposé permet de simuler divers scénarios épidémiologiques selon différentes conditions initiales liées à la forme de la quantité initiale de spores dans la parcelle P_2^0 . L'un des résultats intéressants du modèle construit est qu'il pourrait être utilisé (avec d'autres données disponibles) pour identifier les covariables liées à la quantité initiale de spores P_2^0 , afin d'étudier l'effet d'autres facteurs tels que l'humidité, la température ou même la résistance du cacaoyer. Les effets de ces facteurs pris individuellement ou même simultanément sur la qualité d'ajustement du modèle avec les données disponibles pourraient être évalués. Toutefois, il est important de mentionner que les hypothèses émises concernant les spores (P_1 et P_2) sur les conditions aux limites du système ne sont pas toujours réalistes. En effet, sur le terrain les spores P_1 et P_2 sont en réalité répartis aléatoirement dans l'espace et peuvent également être responsables de nouvelles infections dans les parcelles voisines. L'hypothèse émise ici s'explique par le fait qu'ici aussi (comme dans le modèle temporel) on considère une parcelle de cacaoyer isolée. Ainsi, l'inoculum externe et les parcelles de cacaoyer voisines, qui peuvent être sources de nouvelles infections sont négligés.

Les résultats d'estimations ont donné une idée plus claire des valeurs des paramètres, qui étaient en majorité inconnues, en particulier celles liées aux infections environnementales. Concernant la méthode d'estimation proposée, il faut noter qu'elle pourrait être améliorée en utilisant d'autres outils statistiques et des techniques plus coûteuses en temps de calcul comme l'algorithme MCEM (dans un cadre fréquentiste) ou l'algorithme MCMC (dans un cadre bayésien). Ces techniques bien que contraignantes en temps de calcul permettraient d'affiner le résultat des estimations et améliorer l'adéquation du modèle avec les données disponibles. L'idée étant ici d'effectuer d'abord une simulation directe avec des paramètres connus pour générer des "observations" puis d'estimer les paramètres et de comparer avec les valeurs connues et répéter le processus ci-dessus. Cependant, les résultats obtenus ici peuvent être considérés comme une première étape. L'un des principaux objectifs de cette partie était de montrer comment les données expérimentales peuvent être utilisées pour affiner la qualité des modèles décrivant la dynamique spatio-temporelle d'un système. Le travail proposé ici est considéré comme une ébauche ou une approche basique dans le but de développer des techniques d'estimation de paramètres du modèle plus précises exploitant autant que possible les informations contenues dans les données épidémiologiques spatio-temporelles. L'évaluation du modèle par l'analyse spatio-temporelle des résidus et la comparaison AIC ont conduit à des résultats d'estimation plus encourageants avec les données d'ombrage ($\hat{\theta}$) en comparaison avec l'estimation test de référence (considérant P_2^0 comme fonction constante par morceaux).

L'évaluation de l'impact de l'ombrage sur la densité initiale des spores environnementales P_2^0 a révélé un effet positif de la variable d'ombrage, ce qui signifie que des valeurs d'ombrage élevées dans la parcelle sont liées à une plus grande quantité de spores environnementales P_2 . Les simulations confirment également que des éclosions de maladies et une incidence plus élevée dans la parcelle d'étude ont été localisées aux endroits où des valeurs d'ombrage plus élevées ont été observées. Cette étude renforce également l'idée que le contrôle du réservoir

de spores environnementale pourrait être déterminant pour la gestion de la pourriture brune (Nembot *et al.*, 2017; Nembot *et al.*, 2018). Les résultats concernant les effets d'ombrage sur le système semblent être en accord général avec la littérature. Il est bien connu que l'ombrage est un concept complexe qui influence directement ou indirectement de nombreux facteurs environnementaux, qui à leur tour peuvent influencer la dynamique de la pourriture brune dans des directions opposées. Par exemple, l'ombrage réduit la température et augmente l'humidité relative. Des températures relativement basses (Deberdt *et al.*, 2007; Puig *et al.*, 2018) et une humidité relative élevée (Butler, 1980) sont associées à une incidence accrue de la pourriture brune due à *P. megakarya*. L'humidité est favorisée par les basses températures et affecte la durée de l'humidité à la surface des cabosses de cacao, ce qui est déterminant pour la germination des zoospores et la croissance des tubes germinatifs pénétrant dans l'épiderme des cabosses de cacao causant des infections (Butler, 1980). Il existe de nombreux autres mécanismes par lesquels l'ombrage peut influencer la dynamique de la maladie. Beaucoup d'entre eux ne sont pas clairement décrits et/ou mal compris. Cependant, les arbres d'ombrage par exemple, peuvent influencer la direction et la distance sur lesquelles la dispersion de la maladie se produit, par l'impact des chutes de pluie et l'énergie cinétique des gouttes, qui sont responsables de la dispersion des zoospores de *P. megakarya* par éclaboussures (Ristaino et Gumpertz, 2000; Brasier *et al.*, 1981). Ainsi les caractéristiques (fonctionnelle) de l'arbre d'ombrage peuvent donc aussi jouer sur la dispersion (taille des feuilles, orientations de feuilles,..etc) de l'agent-pathogène. Ceci a été démontré déjà dans le pathosystème rouille-café par Avelino *et al.*, (2020).

En effet, les effets de l'ombrage dans d'autres pathosystèmes se sont également révélés complexes. Mouen Bedimo *et al.*, (2008) par exemple ont trouvé une réduction de la maladie des baies de café (Coffe Berry Disease) sur les arbres cultivés à l'ombre par rapport à ceux cultivés en plein soleil et ont supposé que cela était dû à l'ombre limitant l'intensité des pluies et, par conséquent, à la dispersion des éclaboussures. Il a été démontré que les arbres d'ombrage favorisent la rouille des feuilles du café en réduisant le lessivage des urédospores par la pluie (Avelino *et al.*, 2020). Ngo Bieng *et al.*, (2013) ont également montré une corrélation entre le regroupement d'arbres d'ombrage et un nombre accru de cabosses de cacao malades en raison de l'agent pathogène de la moniliose. Les recommandations basées sur les résultats obtenus ici pourraient être d'encourager les agriculteurs à réduire l'ombrage des parcelles comme mesure de contrôle ou stratégie de gestion pour réduire l'incidence de la pourriture brune sur le terrain. Toutefois, la réduction de l'ombrage pour limiter l'impact de la maladie pourrait avoir d'autres conséquences. Babin *et al.*, (2010) ont démontré que dans les parcelles de cacaoyer moins ombragées, une structure spatiale agrégée des mirides du cacao, un insecte ravageur important du cacao au Cameroun, augmente les dégâts localisés de mirides. Bos *et al.*, (2006) soutiennent également l'hypothèse selon laquelle l'homogénéisation agricole (moins ombragée que le système hétérogène) augmente les risques de flambées de ravageurs. Les phénomènes décrits ci-dessus démontrent que le travail dans les pathosystèmes ombragés doit être effectué en tenant compte de l'ombrage et de ses effets associés.

3.2.3 Evolution *in vitro* des souches de *Phytophthora megakarya* en fonction de la lumière

L'étude finale en laboratoire a permis de caractériser des souches de *Phytophthora megakarya* originaire de différents environnements écologiques (forêt et savane) en fonction de leur croissance et production de spores sur milieu gélosé (V8), en réponse à différentes conditions

d'illumination. Malgré des insuffisances dues au manque de temps, des conditions optimales ou d'inhibition de croissance et de sporulation des souches de *Phytophthora megakarya* ont été identifiées en fonction des différents rayonnements étudiés. D'après Isaac (1995), la quantité (intensité et photopériode) de lumière et la qualité (longueurs d'ondes) sont importantes et pourraient stimuler et/ou inhiber le développement fongique. Les souches d'études ont ainsi été soumises à différentes conditions d'intensité et photopériode d'illumination en lumière blanche et à différents niveaux de longueur d'onde lumineuse (y compris les ultra-violets). Concernant la croissance mycélienne, les expériences menées ont révélé que l'ensemble des souches d'études a relativement mieux poussé à l'obscurité (comparativement à l'exposition à la lumière), et il a été noté qu'en présence de lumière blanche, toutes les souches étudiées ont eu des taux de croissance réduits lorsqu'ils étaient exposés à des photopériodes et intensité d'illumination croissante. Des résultats similaires sur *P. megakarya* ont été obtenus par Blaha (1983) qui a noté une forte inhibition de la croissance en lumière blanche continue et une croissance mycélienne plus élevée à l'obscurité. La réponse générale contrastée des souches à la lumière blanche par rapport à l'obscurité dans cette étude amène à penser que les systèmes ombragés favorisent la croissance de *P. megakarya*.

Concernant les autres longueurs d'ondes, la lumière bleue et les ultra-violets (UV-A) ont significativement entraîné une réduction de la croissance chez les souches de *P. megakarya* comparé aux autres longueurs d'ondes expérimentées (vert, rouge, jaune) qui ont semblé au contraire avoir un effet stimulant sur la croissance. Ces résultats sont en partie en contraste avec Blaha (1983) qui a mis en évidence une forte inhibition de la croissance en lumière verte alternée chez *P. megakarya*. Néanmoins les effets inhibiteurs des ultra-violets et de la couleur bleue sur la croissance mycélienne d'autres espèces de *Phytophthora* ont déjà été attestés par d'autres études similaires à l'instar de (Englander *et al.*, 2006; Cohen *et al.*, 1975). Selon Blaha (1983), la principale raison de l'inhibition de croissance observée sur *P. megakarya* semble relever des effets dits "indirects" et être due par conséquent à la dégradation d'une ou de plusieurs substances du milieu de culture sous l'effet de la lumière (décomposition possible des composés organiques du milieu, oxydation des acides gras ou des glycérides insaturés,...etc voir Blaha (1983)). Une autre hypothèse (Isaac, 1995) sur la présence de photorécepteur (molécule absorbant la lumière d'une longueur d'onde particulière) chez *P. megakarya* (comme chez certains champignons) serait aussi plausible. En effet, les photorécepteurs pour la lumière bleue et les ultra-violets sont les plus courants chez les micro-organismes mycéliens et les réponses à ces longueurs d'ondes incluent la sporulation, le développement de structures fructifères, les réponses phototropiques et l'inhibition de la croissance (Isaac, 1995). Selon Coombe. (1957), le grand filtre sélectif de la canopée sur la disponibilité de la lumière en champ influence plus sur le spectre (couleur ou longueur d'ondes) que sur l'intensité lumineuse. On pourrait donc penser que le spectre lumineux créé par l'ombrage des parcelles en dessous de la canopée entraînerait des conditions plus ou moins propices au développement de l'agent-pathogène.

En matière de sporulation, Cohen *et al.*, (2013) affirme que la quantité et la période de lumière globale peuvent entraîner différents processus biologiques chez les oomycètes, notamment la sporulation et l'infection. Outre les effets de la quantité totale d'exposition à la lumière, de nombreux oomycètes sont affectés par des spectres de lumière spécifiques. Les expérimentations menées dans ce sens sur *P. megakarya* ont révélé que la lumière en général était un facteur stimulant pour la sporulation (production de zoospores). En effet dans toutes les manipulations, l'exposition des souches à la lumière a induit globalement une sporulation

significativement plus élevée qu'à l'obscurité avec un semblant de pic pour la production de zoospores à des faibles intensités de lumière blanche (2 tubes). Des faibles intensités de lumière ont déjà été associées dans ce sens à la favorisation de la sporulation chez certaines espèces de *Phytophthora* (Harnish, 1965). A l'exception de la couleur bleue et des ultra-violets, les effets de la qualité et la quantité de la lumière sur la sporulation de *P. megakarya* semblent moins claires. En effet, aucune des longueurs d'ondes ne s'est particulièrement démarquée pour la sporulation. Le fait que certaines souches précédemment illuminées (Rouge et jaune) aient été placées à l'obscurité avant observation des spores pourrait expliquer cette nuance. Néanmoins, on note clairement que la production des zoospores a été significativement très inhibée par la couleur bleue et l'ultra-violet (UV-A) respectivement au cours des expériences menées. Cohen *et al.*, (1975) et Choudhury et Mc Robert (2017) ont eu des résultats similaires, avec un effet inhibiteur de la lumière bleue sur la production de sporanges chez deux oomycètes, respectivement *Phytophthora infestans* et *Peronospora effusa*. Englander *et al.*, (2006) quant à eux ont aussi mis en évidence un effet inhibiteur de la sporulation sous des radiations proches des ultra-violets sur des souches de *Phytophthora ramorum*. L'effet inhibiteur sur la croissance des souches constaté ici en présence des UV-A peut être assimilé aux effets négatifs en général des UV-A sur l'ADN. En effet il a été constaté récemment que l'absorption des rayons UV-A pourrait changer la structure électronique des bases (organisation de leurs nuages d'électrons autour des atomes) et favoriser les réactions chimiques entre elles et ainsi modifier au final la structure de l'ADN (Salthun-Lassalle, 2011).

A l'issue de l'ensemble des expérimentations, l'origine et l'environnement écologique n'a pas semblé influencer sur la réponse des souches en matière de croissance et de sporulation. Les souches de savanes et forêts des deux pays ont globalement réagi de manière similaire à la lumière indépendamment de leur zone écologique d'origine. Ceci remet en cause en quelque sorte l'hypothèse d'adaptation des souches par rapport à la disponibilité de la lumière en fonction de leur milieu évolutif. Malgré une relative inconstance des réponses de nos souches témoins (KP58 : *P. megakarya* et TRI1 : *P. palmivora*) à l'obscurité, ce qui reflète une certaine imperfection dans la mise en place et le suivi de nos manipulations expérimentales ainsi qu'un choix de souches de référence (témoins) pas très opportun (comportement différent du reste des souches d'une expérimentation à l'autre). On a tout de même observé une bonne croissance et une sporulation assez moyenne des souches témoins sur une large gamme de quantité (photopériodes et intensité lumineuse) et de qualité (longueur d'onde) lumineuse. Il est intéressant de noter que l'effet de la lumière sur le développement de *P. megakarya* semble indéniable au cours des expérimentations menées. En effet, bien que les résultats des témoins à l'obscurité aient été inconstants d'une expérience à l'autre, chaque manipulation a révélé une différence significative assez nette entre les souches à l'obscurité et celles soumises à la lumière. Cette étude a mis en évidence les différences potentielles dans la réponse environnementale des souches de *Phytophthora megakarya*. Les taux de germination des souches d'études ont généralement été affectés négativement par la hausse de l'intensité et la durée d'illumination. Les effets inhibiteurs des faibles longueurs d'ondes (bleue) et ultra violets (UV-A) comme mentionné dans la littérature (chez d'autres espèces) ont aussi pu être retrouvés et reproduits dans les manipulations. La prise en compte de ce type d'information dans l'élaboration des stratégies de gestion de l'ombrage (qui influence sur la qualité et la quantité de lumière arrivant en champs) dans les parcelles cacaoyères pourrait s'avérer être très importantes pour le contrôle des épidémies de pourriture brune. L'identification par exemple du spectre lumineux (composition spectrale)

caractérisant l'ombrage des parcelles peut être aussi très important dans cette optique.

Les résultats obtenus ici corroborent les hypothèses mises en évidence dans la deuxième partie de nos travaux à savoir un effet positif de l'ombrage sur la dynamique du pathosystème. En effet, la stimulation de la vitesse de croissance de *P. megakarya* à l'obscurité dans nos expérimentations atteste que les systèmes ombragés sont assez propices au développement de *P. megakarya* et confirme ainsi l'hypothèse précédemment émise. Bien que cette étude aide à poser les bases d'un modèle de prévision des risques, il faut tout de même noter que la croissance et la sporulation *in vitro* de *P. megakarya* ne saurait refléter l'exactitude du comportement des souches dans leur environnement naturel et aussi en présence de leur hôte. Ces travaux se présentent ainsi comme une première étape nécessaire et concluante dans la voie de mise en place de dispositifs expérimentaux plus précis et avec assez de répétitions nécessaires pour affiner les résultats et confirmer de manière explicite et poussée l'effet de la lumière sur le développement de *P. megakarya*.

**CONCLUSIONS, RECOMMANDATIONS ET
PERSPECTIVES**

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La recherche de stratégies de lutte et de moyens de gestion des épidémies de pourriture brune est d'actualité et d'importance capitale pour une production cacaoyère durable. La lutte chimique via l'utilisation des fongicides de synthèse est la méthode de lutte la plus utilisée actuellement. Cependant, les externalités négatives liées à l'utilisation de produits phytosanitaires chimiques exigent la recherche de moyens de lutte optimaux et durables. Les travaux menés dans le cadre de cette thèse constituent une première étape dans la recherche de mesures préventives contre la pourriture brune en adoptant une approche systémique et pluridisciplinaire. Les modèles mathématiques développés ici offrent la possibilité de modéliser une grande variété de scénarios épidémiologiques divers par ajustement dans le temps et l'espace des différents paramètres qui gouvernent la dynamique du système.

L'un des résultats majeur de ces travaux est la mise en évidence de l'importance relative de l'inoculum primaire et du réservoir environnemental de spores dans la dynamique du système. Un des aspects intéressant de l'approche de modélisation dans cette thèse est le caractère générique de cette étude, puisque les modèles développés ne sont pas exclusifs aux données spécifiques de la pourriture brune utilisées dans cette thèse, on peut les utiliser pour étudier d'autres jeux de données issus de régions ou pays différents. Un autre résultat intéressant de ces travaux de modélisation est l'importance de l'ombrage dans la dynamique environnementale de l'agent-pathogène confirmé en laboratoire par une croissance stimulée de *P. megakarya* à l'obscurité dans tous les essais réalisés. Malgré les imprécisions et les imperfections que la modélisation peut présenter telle que sa nature abstraite, les hypothèses fortes émises, la non prise en compte de tous les paramètres ou facteurs du pathosystème, elle reste un outil important pour caractériser la dynamique d'une maladie et tester différentes mesures de contrôle en particulier dans des conditions où les données fiables restent rares ou absentes.

L'étude menée ici est assez importante dans la mesure où, elle pourrait servir aux intervenants dans le secteur de la production cacaoyère de planifier et développer des stratégies d'interventions ciblées (gestion de l'inoculum primaire et de l'ombrage) de sorte à minimiser les incidences et à baisser les pertes occasionnées par les épidémies de pourriture brune dans le pays. Cette étude a aussi permis d'identifier (en plus de la récolte sanitaire) grâce à l'expression du seuil épidémiologique \mathcal{R}_0 , certains paramètres importants sur lesquels nous pourrions agir (pratique fréquente de la récolte sanitaire γ et à bonne intensité, limiter la production des spores σ et augmenter les vitesses d'inactivation des deux types de spores d_1 , et d_2 par traitement ciblé) pour établir des stratégies de gestion efficaces des épidémies garantissant un seuil épidémiologique en dessous de 1. De plus, les modèles développés peuvent être très utiles dans le sens où ils font un lien particulier entre les données épidémiologiques et les outils mathématiques (statistiques) d'analyse et de simulation. Ainsi, des orientations et indications concrètes pourraient être établies par les analystes sur la mise en œuvre de plans expérimentaux plus fiables, améliorant ainsi la qualité des données à collecter. Cela permettra à terme d'améliorer la précision des informations et données introduites dans les modèles et d'affiner les résultats attendus. Tout ceci contribuera à élargir les connaissances des épidémiologistes sur le pathosystème du cacaoyer et de la pourriture brune.

Quelques recommandations concrètes émergent ainsi de ces travaux :

- La pratique fréquente (tous les 4 jours) d'une récolte phytosanitaire intense et rigoureuse dès l'arrivée des premières infections permet de réduire et limiter l'évolution de

la maladie dans la parcelle et peut freiner la mise en place d'un réservoir d'inoculum dans l'environnement.

- L'application intelligente de fongicides dans la parcelle pourrait réduire le taux de production de spores (σ) et augmenter la vitesse d'inactivation de l'inoculum secondaire (d_2) et être ainsi déterminante pour le contrôle des épidémies de pourriture bûne.
- Une lutte ciblée contre l'inoculum primaire et le réservoir environnemental de spores par traitement du sol considéré comme principal réservoir pourrait conduire à augmenter la vitesse d'inactivation de l'inoculum primaire (d_1) dans la parcelle. L'idée d'une approche intégrée combinant différentes stratégies de lutte (chimique, génétique, culturelle et biologique) serait déterminante dans cette optique.
- Le cacao étant en général produit dans les systèmes agroforestiers où les arbres associés fournissent de l'ombre (Cameroun en particulier), les agriculteurs devraient envisager une gestion stratégique de l'ombrage des parcelles comme mesure de contrôle ou stratégie de prévention de la maladie en champ.
- La conception des plans (ou dispositifs) expérimentaux et le suivi de la collecte des données épidémiologiques doit se faire de la manière la plus rigoureuse possible pour affiner la qualité des données exploitées et garantir des modèles plus réalistes.

PERSPECTIVES DU TRAVAIL

Cette étude a été menée dans le but d'étoffer les connaissances disponibles sur la pourriture brune du cacao et d'identifier les leviers d'actions sur lesquels on pourrait agir pour établir des stratégies de contrôle efficaces et durables des épidémies. Toutefois, les travaux effectués et les résultats obtenus ont présenté quelques limites qui méritent d'être prises en compte dans les travaux futurs. En particulier il s'agira d'investiguer sur :

- l'intégration d'autres variables environnementales et climatiques disponibles aux modèles et comparer les simulations aux données empiriques.
- l'analyse mathématique du modèle spatial.
- la description du rôle véritable de l'ombrage dans le pathosystème et l'affinité de *P. megakarya* à l'obscurité et certaines longueurs d'ondes identifiées.
- l'amélioration des techniques d'estimation des paramètres du modèle par les méthodes de Monte Carlo et comparer l'ajustement aux données disponibles.
- l'estimation des paramètres sur une grille plus fine en considérant P_2^0 comme une fonction constante par morceaux avec une résolution plus élevée pour la comparaison avec l'estimation avec les données d'ombrage ou d'autres données disponibles.

- L'étude et la caractérisation des spectres lumineux en dessous de la canopée des parcelles en systèmes ombragées et évaluer le lien avec la dynamique des épidémies.
- L'étude complémentaire et dans des conditions environnementales contrôlées de la croissance et la sporulation ainsi que la dispersion de *P. megakarya* sur tissus d'hôtes si possible.

Bibliographie

Acebo-Guerrero Y., Hernandez-Rodriguez A., Heydrich-Perez M., Ej Jaziri M., Hernandez Lauzardo A. N. 2011. Management of black pod rot in cacao (*Theobroma cacao* L.) : a review. *Fruits*. 67 : 41-48.

Aime M. C., & Phillips-Mora W. 2005. The causal agent of witches broom and frosty pod rot of cacao (chocolate, *Theobroma cacao* L.) form a new lineage of *Marasmiaceae*. *Mycologia*. 97 : 1012–1022.

Akaike H. 1974. A new look at the statistical model identification, *IEEE Transactions on Automatic Control*. 19 : 716-723.

Akrofi A. Y. 2015. *Phytophthora megakarya* : a review on its status as a pathogen on cacao in West Africa. *Crop Protection*. 23 : 7-87.

Akrofi A. Y., Amoako-Atta I., Assuah M., & Asare E. K. 2015. Black pod disease on cacao (*Theobroma cacao* L.) in Ghana : Spread of *Phytophthora megakarya* and role of economic plants in the disease epidemiology. *African Crop Science Journal*. 72 : 66–75.

Akrofi A. Y., Appiah A. A. & Opoku I. Y. 2003. Management of *Phytophthora* pod rot disease on cocoa farms in Ghana. *Crop Protection*. 22 : 469-477.

Ali S. S., Amoako-Attah I., Bailey R. A., Strem M. D., Schmidt M., Akrofi A. Y., Surujdeo-Maharaj S., Dias C. V., Goss E., Begoude B. A. D., Ten Hoopen G. M., Marelli J. P., Phillips-Mora W., Meinhardt L., Bailey B. A. 2016. PCR-based identification of cacao black pod causal agents and identification of biological factors possibly contributing to *Phytophthora megakarya*'s field dominance in West Africa. *Plant Pathology*. 65 : 1095-1108.

Ali S. S., Shao J., Lary D. J., Kronmiller B., Shen D., Strem M. D., Amoako-Attah I., Akrofi A. Y., Begoude B. A. D., Ten Hoopen G. M., Coulibaly K., Kebe B. I., Melnick R. L., Gultinan M. J., Tyler B. M., Meinhardt L. W., Bailey B. A., 2017. *Phytophthora megakarya* and *Phytophthora palmivora*, closely related causal agents of cacao black pod rot, underwent increases in genome sizes and gene numbers by different mechanisms. *Genome, Biology and Evolution*. 9 : 536–557.

Alvarez L. A., Abad-Campos D. P., García-Jiménez. J. 2009. Role of the *Helix aspersa* snail as a vector of *Phytophthora citrophthora* causing branch cankers on clementine trees in Spain. *Plant Pathology*. 58 : 5956-963.

Ambang Z., Ngoh Dooh J. P., Essono G., Bekolo N., Chewachong G., Asseng C. C. 2010. Effect of *Thevetia peruviana* seeds extracts on in vitro growth of four strains of *Phytophthora*

megakarya. *Plant Omics Journal*. 3 : 70-76.

Anderson R. M., May R. M. 1992. *Infectious Diseases of Humans : Dynamics and Control*. Oxford Science Publications. OUP Oxford.

Anonyme1. 2019. ResearchandMarkets.com. <https://www.researchandmarkets.com/reports/48-25764>.

Anonyme2 2019. Agenceecofin.com. Online website. <https://www.agenceecofin.com/cacao>

Argout X., Salse J., Aury J. M., Gultinan M. J., Droc G., Gouzy J. 2011. The genome of *Theobroma cacao*. *Nature Genetics*. 43, 101–108.

Assiri A. A., Yoro G. R., Deheuvels O., Kébé B. I., Kéli Z. J., Adiko A. 2009. Les caractéristiques agronomiques des vergers de cacaoyer (*Theobroma cacao* L.) en Côte d'Ivoire. *Journal of Animal & Plant Sciences*. 2 : 55-66.

Avelino J., Ten Hoopen G. M., DeClerck F. 2011. Ecological mechanisms for pest and disease control in coffee and cocoa agroecosystems of the neotropics. In : Rapidel B, ed. *Ecosystem Services From Agriculture and Agroforestry : Measurement and Payment*. London, UK : Earthscan Publications. 1 : 91-118.

Avelino J., Vílchez S., Segura-Escobar M. B., Brenes-Loaiza M. A., Virginio Filho E. de M., Casanoves F. 2020. Shade tree *Chloroleucon eurycyclum* promotes coffee leaf rust by reducing uredospore wash-off by rain. *Crop Protection*. 129 : 2161-2194

Awudzi G. 2017. Reassessment of the temporal distribution and damage of *Bathycoelia thalassina* (Herrich-Schaeffer) on cocoa in Ghana. ISCR 2017.

Babacauh K. D. 1980. Structure et dynamique des populations de *Phytophthora* sp. parasite du cacaoyer (*Theobroma cacao* L.). Paris, France : Université de Paris-Sud, Centre d'Orsay, Thèse de Doctorat d'Etat.

Babin R. 2009. Contribution à l'amélioration de la lutte contre le Miride du cacaoyer *Sahlbergella singularis* Hagl. (Hemiptera : Miridae). Influence des facteurs agro-écologiques sur la dynamique des populations du ravageur. Thèse de Doctorat, Université de Montpellier III–Paul Valéry, 202p.

Babin R., Ten Hoopen G.M., Cilas C., Enjalric F., Yede, Gendre P., & Lumaret J. P. 2010. Impact of shade on the spatial distribution of *Sahlbergella singularis* Hagl. (Hemiptera : Miridae) in traditional cocoa agroforests. *Agricultural and Forest Entomology*. 12 : 69-79.

Bailey B. A., Ali S. S., Akrofi A. Y., Meinhardt L. W. 2016. *Phytophthora megakarya*, a causal agent of black pod rot in Africa. In : Bailey, B.A., Meinhardt, L.W. (Eds.), *Cocoa Diseases : A history of old enemies and new encounters*. Eds. Bailey B. A. & Meinhardt L.W. *Springer International Publishing*. 267-303.

Bani-Yaghoub B., Gautam R., Shuai Z., Van den Driessche P., Ivanek P. 2012. Reproduction numbers for infections with free living pathogens growing in the environment. *Journal of Biological Dynamics*. 6 :923-940.

Bartlett M. 1960. The critical community size for measles in the United States. *Journal of the Royal Statistical Society. Series A* : 37–44.

Bartley B. G. D. 2005. *The genetic diversity of Cacao and its utilization*. Wallingford : *CABI Publishing*.

Bayer C., & Kubitzki K. 2003. *Malvaceae*. In K. Kubitzki (Ed.), *The families and genera of vascular plants. Dicotyledons : Malvales, Capparales and non-betalain Caryophyllales*. Berlin : *Springer*. 5 : 225–311.

Beer J., Muschler R., Kass D., and Somarriba E. 1998. Shade management in coffee and cacao plantations. *Agroforestry Systems*. 38 : 139-164.

Beilhe B. L., Tounkam K. F., Niemenak N. 2017. Analyse de la relation dégâts dommage entre miride et cacaoyer. ISCR 2017, Lima, Peru.

Bellow J. G. & Nair P. K. R. 2003 Comparing common methods for assessing understory light availability in shaded-perennial agroforestry systems. *Agricultural and Forest Meteorology*. 114 : 197–211.

Benfradj N., Vettraino A. M., Tomassini A., Bruni N., Vannini A., Boughalleb N. 2018. *Citrus gummosis* incidence and role of ants (*Citrus gummosis*) and snails (*Helix aspersa*) as vectors of the disease in Tunisia. *Forest Pathology*. 48 : 114-125.

Bergmann J. F. 1969. The distribution of cacao cultivation in pre-Columbian America. *Annals of the Association of American Geographers*. 59 : 85–96.

Bernoulli D. 1760. Essai d'une nouvelle analyse de la mortalité causée par la variole et des avantages de l'inoculation pour la prévenir. Histoire de l'académie royale des sciences avec les mémoires de mathématique et de physique tirés des registres de cette académie. Paris 1766.

Bhatt S., Gething P. W., Brady O. J., Messina J. P., Farlow A. W., Moyes C. L., Drake J. M., Brownstein J. S., Hoen A. G., Sankoh O., Myers M. F., George D. B., Jaenisch T., Wint G. R. W., Simmons C. P., Scott T. W., Farrar J. J., and Hay S, I. 2013. The global distribution and

burden of dengue. *Nature* 496 : 504-507.

Bisseleua D.H.B., Yede., Vidal S. 2011. Dispersion models and sampling of cacao Mirid Bug *Sahlbergella singularis* Hemiptera : Miridae on *Theobroma cacao* in Southern Cameroon. *Environmental Entomology*. 40 : 111-119.

Blaha G. 1983. Effet de la lumière sur *Phytophthora palmivora* et *Phytophthora megakarya*, agents de la pourriture brune des cabosses du cacaoyer. Etude préliminaire du phénomène de photo-inhibition observé sur *Phytophthora megakarya*. *Café, Cacao, Thé*. 27 : 91-112.

Blair J. E., Coffey M. D., Park S. Y., Geiser D. M., and Kang, S. 2008. A multi-locus phylogeny for *Phytophthora* utilizing markers derived from complete genome sequences. *Fungal Genetics and Biology*. 45 : 266-277.

Blanc-Pamard C. 1978. Espace vécu et milieu de contact forêt-savane chez les paysans Baoulé et leurs enfants dans le Sud du «V Baoulé », Côte d'Ivoire. Cahiers ORSTOM, *Série Sciences Humaines*. 15 : 145–172.

Bos M. M., Steffan-Dewenter I., Tschardt T. 2006. Shade tree management affects fruit abortion, insect pests and pathogens of cacao. *Agroecology*. Gottingen University, Waldweg 26 D-37073 Gottingen, Germany.

Bowers J.H., Bailey B.A., Hebbar P.K., Sanogo S., Lumsden R.D. 2001. The impact of plant diseases on world chocolate production. Plant Health Program.

Brasier C. M. 1969. The effect of light and temperature on reproduction *in vitro* in two tropical species of *Phytophthora*. *Transaction of the British Mycological Society*. 52 : 105-130.

Brasier C.M. and Griffin M.J. 1979. Taxonomy of *Phytophthora palmivora* on cocoa. *Transaction of the British Mycological Society*. 72 : 111–143.

Brasier C. M., Griffin M.J., Ward M. R., Idowu O. L., Taylor B., Adedoyin S. F. 1981. Epidemiology of *Phytophthora* on Cocoa in Nigeria : Final Report of the International Cocoa Black Pod Research Project. *Phytopathological Papers*. Commonwealth Mycological Institute. Kew, Surrey-London ;

Breban R., McGowan I., Topaz C., Schwartz E. J., Anton P., Blower, S. 2006. Modeling the potential impact of rectal microbicides to reduce HIV transmission in bathhouses. *Mathematical Biosciences and Engineering*. 3 : 459–466.

Breban R., Drake J. M., Stallknecht D. E., Rohani. P. 2009. The role of environmental transmission in recurrent avian influenza epidemics. *PLoS Computational Biology*. 5 : 325-346.

Breban, R., Drake, J. M. et Rohani, P. 2010. A general multi-strain model with environmental transmission : invasion conditions for the disease-free and endemic states. *Journal of Theoretical Biology*. 264 : 729–736.

Brown J. S., Phillips-Mora W., Power E. J., Krol C., Cervantes-Martinez C., Motamayor J. C. 2007. Mapping QTLs for resistance to frosty pod and black pod diseases and horticultural traits in *Theobroma cacao* L. *Crop Science*. 47 : 1851–1858.

Burle L. 1952. La production de cacao en Afrique occidentale française. Centre de recherches agronomiques de Bingerville. Bulletin n°5 : 3-21.

Butler D. R. 1980. Dew and thermal lag : measurements and an estimation of wetness duration on cocoa pods. *Quarterly journal of the royal meteorological society*. 106 : 539-550.

CABI. 2020. *Phytophthora megakarya* (black pod of cocoa). Invasive species compendium Datasheet. Wallingford. CAB International. <https://www.cabi.org/cpc/datasheet/4097>.

Cahill, D. M., Rookes, J. E., Wilson, B. A, Gibson, L., & McDougall, K. L. (2008). *Phytophthora cinnamomi* and Australia's biodiversity : impacts, predictions and progress towards control. *Australian Journal of Botany*. 56 : 279-310.

Camara A., Dugué P., Cheylan J. P., Kalms J. M. 2009. De la forêt naturelle aux agro-forêts en Guinée forestière. *Cahiers Agricultures*. 18 : 425-432.

Cameroun tribune. 22.Mars. 2020. Economie. Relance de la filière cacao : un plan d'adoption. Par Sinclair Mezing. <https://www.Cameroun-tribune.cm/article.html/24806/fr.html/relance-de-la-filiere-cacao>.

Charles C. 2014. Introduction aux problèmes inverses. Note de Statistiques et d'informatique. Université de Liège-Gembloux. Agro-Bio Tech.

Chesnick J. M., Tuxbury K., Coleman A., Burger G., Lang F. 1996. Utility of the mitochondrial nad4L gene for algal and protistan phylogenetic analysis. *Journal of Phycology*. 32 : 452-56.

Cheesman E. 1944. Notes on the nomenclature, classification and possible relationships of cocoa populations. *Tropical Agriculture*. 21 : 145-146.

Choudhury R., and Mc Robert N. 2017. Temperature and Light Effects on Germination of *Peronospora effusa* Sporangia. *bioRxiv* preprint. 14.

Cilas C., Ten Hoopen G.M. 2012. Le taux de wilt est-il un facteur limitant de la production des cacaoyers In : 17th Conférence Internationale sur la Recherche Cacaoyère, Yaoundé,

Cameroun, 15-20 Octobre 2012. COPAL.

Codeço C. T. 2001. Endemic and epidemic dynamics of cholera : the role of the aquatic reservoir. *BMC. Infectious Diseases*. 1 : 65-79.

Codeço C. T., Lele S., Pascual M., Bouma M., Ko A. I. 2008. A stochastic model for ecological systems with strong nonlinear response to environmental drivers : application to two water-borne diseases. *Journal of the Royal Society*. 5 : 247-252.

Coe S. D. & Coe M. D. The True History of Chocolate 3rd edn (Thames and Hudson, London, 2013)

Cohen Y. 1976. Interacting effects of light and temperature on sporulation of *Peronospora tabacina* on tobacco leaves. *Australian Journal of Biological Sciences*. 29 : 281-290.

Cohen Y., and Eyal H. 1977. Growth and differentiation of sporangia and sporangiophores of *Pseudoperonospora cubensis* on cucumber cotyledons under various combinations of light and temperature. *Physiological Plant Pathology*. 10 : 197-210.

Cohen Y., and Eyal H., & Sadon, T. 1975. Light-induced inhibition of sporangial formation of *Phytophthora infestans* on potato leaves. *Canadian Journal of Botany*. 53 : 2680-2686.

Cohen Y., Vaknin M., Ben-Naim Y., & Rubin, A. E. 2013. Light suppresses sporulation and epidemics of *Peronospora belbahrii*. *PLoS One*. 8 : 81-89.

Coombe. E. D. 1957. The Spectral Composition of Shade Light in Woodlands. *Journal of Ecology*. 45 : 823-830.

Cornillon P. A., Matzner-Løber E. 2007 .Régression. Paris, Springer. 1 : 978-987.

Cuissu J. A. 2013. Comparaison de deux méthodes de caractérisation de l'ombrage : logiciel shademotion et densiomètre hémisphérique dans une agroforêt à base de cacaoyers. Mémoire de fin d'étude présenté pour l'obtention du diplôme d'ingénieur agronome. Institut supérieur du Sahel Maroua. Cameroun.

Cushing J.M, Diekmann O. 2016. The many guises of R0 a didactic note. *Journal of theoretical biology*. 404 : 295-302.

Dakwa J. T., 1987. A serious outbreak of black pod disease in a marginal area of Ghana. Proceedings of the 10th International Cacao Research Conference, Santo Domingo, Dominican Republic, 17-23rd May 1987.

Davidson J. M., Rizzo D. M., Garbelotto M., Tjosvold S., Slaughter G. W. 2002. *Phytophthora ramorum* and Sudden Oak Death in California : USDA Forest Service Gen. Tech. Rep.

PSW-GTR-184.

Deberdt P., Mfegue C. V., Tondje P. R., Bon M. C., Ducamp M., Hurard C., Begoude B. A. D., Ndoumbè-Nkeng M., Hebbar P. K., Cilas, C. 2008. Impact of environmental factors, chemical fungicide and biological control on cocoa pod production dynamics and black pod disease (*Phytophthora megakarya*) in Cameroun. *Biological Control*. 44 : 149–159.

De Vallavieille-Pope C., Giosue S., Munk L., Newton A. C., Niks R. E., Ostergard H., Pons-Kuhnemann J., Rossi V and Sache I. 2000. Assessment of epidemiological parameters and their use in epidemiological and forecasting models of cereal airborne diseases. *Agronomie*. 20 : 715–727.

Deheuvels O. 2011. Compromis entre productivité et biodiversité sur un gradient d'intensité de gestion de systèmes agroforestiers à base de cacaoyers de Talamanca, Costa Rica, Thèse de Doctorat. SUPAGRO, Montpellier, France, 185 p.

Diaby M. 2016. Analyse globale de quelques modèles épidémiologiques : Application à des modèles de la bilharziose. Thesis. Ecole doctorale Sciences et Technique. Université de la Lorraine.

Dick M. W., 1990. Phylum *oomycota*. In : Margulis L., Corliss J.O., Melkonian M., Chapman D.J. (Eds.). *Handbook of Protoctista*. Jones and Bartlett Publishers, Boston. 661–685.

Diekmann O., Heesterbeek J. A. P., Metz J. A. J. 1990. On the definition and the computation of the basic reproduction ratio R_0 in models for infectious diseases in heterogeneous populations. *Journal of Mathematical Biology*. 8 : 365-382.

Diekmann O. et Heesterbeek J. 2000. *Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases : Model Building, Analysis and Interpretation*. *Wiley series in mathematical and computational biology*. John Wiley & Sons.

Djiekpor E. K., Partiot M., Lucas P. 1982. The cacao black pod disease due to *Phytophthora* sp in Togo determination of species responsible. *Cafe Cacao Thé*. 26 : 97-108.

Djougoue P. F., Boudjeko T., Mbouobda H. D., Nankeu D. J., Hadrami I. El and Omokolo N. D. 2007. Heritability of Phenols in the Resistance of *Phytophthora megakarya* against *Phytophthora megakarya*, the Causal Agent of Black Pod Disease. *Journal of Phytopathology*. 155 : 519–525.

Dounias E., Hladik C.M. 1996. Les agro-forêts Mvae et Yassa du Cameroun littoral : fonctions socioculturelles, structure, composition floristique. L'alimentation en forêt Tropicale : Interactions Bioculturelles et Perspectives de Développement (ed. by C. M. Hladik A. Hladik H. Pagezy O. F. Linares G. J. A. Koppert and A. Froment). 1103–1126. UNESCO, France.

Efombagn M. I. B., Marelli J. P., Ducamp M., Cilas C., Nyassé S. and Vefonge D. 2004. Effect of Fruiting Traits on the Field Resistance of Cocoa (*Theobroma cacao* L.) Clones to *Phytophthora*. *Journal of Phytopathology*. 152 : 557–562.

Efombagn M. I. B., Biéy D., Nyassé S., Eskes A., 2011. Selection for resistance to *Phytophthora* pod rot of cocoa (*Theobroma cacao* L.) in Cameroon : Repeatability and reliability of screening tests and field observations. *Crop Protection*. 30 (2) : 105-110.

Efron B and Tibshirani R J. 1993. An Introduction to the Bootstrap. Chapman and Hall, New York.

Edelstein-Keshet L. 1988. Mathematical models in biology. Random House/Birkhäuser mathematics series. Random House.

El-Hamalawi Z. A., Menge J. A. 1996. The Role of Snails and Ants in Transmitting the Avocado Stem Canker Pathogen, *Phytophthora citricola*. *Journal of the American Society of Hortical Science*. 121 : 973-977.

Englander L., Browning M., Tooley W. P. 2006. Growth and sporulation of *Phytophthora ramorum* *in vitro* in response to temperature and light. *Mycologia*. 98 : 365-373.

Erwin D. C., Ribeiro O. K. 1996. *Phytophthora* Diseases Worldwide. American Phytopathological Society Press, St Paul, Minnesota, USA.

Evans H. C. 1973. Invertebrate vectors of *P. palmivora* causing black pod disease of cocoa in Ghana. *Annals of Applied Biology*. 75 :331–45.

Evans H. C. 2002. Invasive neotropical pathogens of tree crops. In R. Watling, J. C. Frankland, A. M. Ainsworth, S. Isaac, & C. H. Robinson (Eds.). *Tropical Mycology*. 2 : 83–112. Wallingford : CABI International.

Evans H. C. 2007. Cacao diseases – the trilogy revisited. *Phytopathology*. 97 : 1640–1643.

Evans H. C., Prior, C. 1987. Cocoa Pod Diseases Causal Agents And Control. *Outlook on Agriculture*. 16 : 35-41.

Fisher R. A. 1922. The making of maximum likelihood 1912-1922. *Statistical Science*. 12 : 162-176.

Flood J., Guest D., Holmes K. A., Keane P., Padi, B., Sulistyowati E., 2004. Cocoa under attack. In : Flood J., Murphy R. (Eds.). *Cocoa Futures* p-164.

Franzen M., Borgerhoff M. 2007. Ecological, Economic and Social Perspectives on Cocoa Production Worldwide. *Biodiversity Conservation*. 16 : 3835–3849.

Freud E. H., Petithuguenin P., Richard J. 2000. Les champs de cacao : un défi de compétitivité Afrique-Asie. Paris : Karthala et CIRAD. Page 207.

Friedman J. H. 2001. Greedy function approximation : A gradient boosting machine. *Annual Statistics*. 29 : 1189-1232.

Gao S., Liu Y., Luo Y., and. Xie D. 2011. Control problems of a mathematical model for schistosomiasis transmission dynamics. *Nonlinear Dynamics*. 63, 503–512.

Garba S. M., Gumel A. B. et Abu Bakar M. R. 2008. Backward bifurcations in dengue transmission dynamics. *Mathematical Biosciences*. 215 : 11–25.

Gauss C. F. 1809. Theoria motus corporum coelestium in sectionibus conicis solem ambientium, Hamburgi sumptibus Perthes et Besser, p. 210.

George E. 2013. Overview of global cocoa, coffee and sugarmarkets. Last Accessed April 6, 2015, from www.globalgrainevents.com/pdfs/

Gidoïn C., Babin R., Bagny Beilhe L., Cilas C., Ten Hoopen G. M., & Ngo Bieng M. A. 2014. Tree spatial structure, host composition and resource availability influence mirid density or black pod prevalence in cacao agroforests in Cameroon. *PLoS One*. 9 : 121-135.

Gockowski J., Tchatat M., Dondjang J. P., Hietet G., Fouda T. 2010. An empirical analysis of the biodiversity and economic returns to cocoa agroforests in Southern Cameroon. *Journal of Sustainable Forestry*. 29 : 638-670.

Gockowski J., Weise S., Sonwa D., Tchatat M. and Ngobo M. 2004. Conservation because it pays : shaded cocoa agroforests in West Africa. In : « Theobroma Cacao : Ancient Crop, Medicinal Plant, Surprising Future Symposium », Feb. 10, 2004. National Academies, Washington, DC.

Gregory P. H. 1974. *Phytophthora* diseases of cocoa. London : Longman Group Limited.

Gregory P. H., and Maddison A. 1981. Epidemiology of Phytophthora on cocoa in Nigeria. *Phytopathological Paper*. 25 : 23–26.

Gregory P. H., Griffin M. J., Maddison A. C. and Ward M. R. 1984. Cocoa black pod : a reinterpretation. *Cocoa Growers. Bulletin*. 35 : 5-22.

Griffin M. J., Idowu O. L., Maddison A. C., Taylor B., and Ward M. R. 1981. Source of infection. In P. H. Gregory & A. C. Maddison (Eds.), *Epidemiology of Phytophthora on cocoa in Nigeria. Phytopathology paper.* 25 : 75–95.

Guest D. I., Anderson R. D., Foard H. J., Phillips D., Worboys S. & Middleton R. M. 1994. Long-term control of Phytophthora diseases of cocoa using trunk-injected phosphonate. *Plant Pathology.* 43 : 479-492.

Guest D. 2007. Diverse pathogens with a global impact on cocoa yield. *Phytopathology.* 97 : 1650-1653.

Gunderson J. H., Elwood H., Ingold H., Kindle A., Sogin M. L. 1987. Phylogenetic relationships between chlorophytes, chrysophytes, and oomycetes. *Proceedings of the National Academic Science USA.* 84 : 23–27.

Gutierrez O., Puig A. S., Phillips-Mora W. 2016. Breeding for Disease resistance in Cacao. In Book : *Cacao Diseases, A History of old enemies and new encounters.* Edition 2016. Chapter 18. Springer international publishing.

Hamer W. H. 1906. Epidemic disease in England. *The Lancet* 74 : 733–739.

Harnish W. N. 1965 Effect of Light on Production of Oospores and Sporangia in Species of *Phytophthora* : *Mycologia.* 1 : 85-90

Hethcote H. W. 2000. The mathematics of infectious diseases. *SIAM Review.* 42 : 599–653.

Heesterbeek J., et Dietz K. 1996. The concept of R0 in epidemic theory. *Statistica Neerlandica.* 50 : 89-110.

Hyman, J. M. et Li J. 2000. An intuitive formulation for the reproductive number for the spread of diseases in heterogeneous populations. *Mathematical Biosciences.* 167 : 65–86.

International Cocoa Organization Quarterly Bulletin of Cocoa Statistics. Vol. XLV, No.3. Cocoa year 2018/2019.

ICCO, 2010. Annual report 2009-2010. International Cocoa Organization. <http://www.icco.org>.

International Cocoa Organization Quarterly Bulletin of Cocoa Statistics. May (2019). Cocoa year 2017/2018.

International Cocoa Organization. (2017). Quarterly Bulletin of Cocoa Statistics, Vol. XLIII No. 1 – Cocoa year 2016/2017.

Ippolito A., Schena L., Nigro F., Ligorio V. F., Yaseen T. 2004. Real-time detection of *Phytophthora nicotianae* and *Phytophthora citrophthora* in citrus roots and soil. *European Journal of Plant Pathology*. 110 :833-843.

Isaac S. 1995 Moulds, mildew and other fungi are often found in shaded and dark situations- is their development influenced by light . *Mycology Answers*. 9 : 41-42

Jagoret P. 2011. Analyse et évaluation de systèmes agroforestiers complexes sur le long terme : application aux systèmes de culture à base de cacaoyer au Centre Cameroun. Thèse de doctorat. SUPAGRO, Montpellier, France.

Jagoret P., Bouambi E., Menimo T., Domkam I., Batomen F. 2008. Analyse de la diversité des systèmes de pratiques en cacaoculture : cas du Centre Cameroun. *Biotechnologie, Agronomie, Société et Environnement*. 12 : 367–377.

Kamgang J.C., Sallet G. 2008. Computation of threshold conditions for epidemiological models and global stability of the disease-free equilibrium dfe. *Mathematical Bioscience*. 213 : 1-12.

Kankeu T. H. 2010. Dynamique spatio-temporelle du phytophthora megakarya (pourriture brune) dans une plantation de cacao au cameroun : une analyse par la modélisation géostatistique. Mémoire de 4ème année Élève Ingénieur d'Application de la Statistique. Institut sous-régional De statistique et D'économie appliquée (ISSEA).

Keeling M. J., and Rohani P. 2008 Modeling infectious diseases in humans and animals. *Princeton University Press*. Princeton, NJ.

Keeling M. J., and Rohani, P. 2011. Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals. *Princeton University Press*. Princeton, NJ.

Kermack W. O. et McKendrick, A. G. 1927. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the Royal Society of London*. 115 : 700–721.

Kern M. 2002. Problèmes inverses. Syllabus du cours à l'Ecole supérieure d'ingénieurs Léonard de Vinci.

Konam J. K. and Guest D. I. 2004. Role of flying beetles (*Coleoptera Scolytidae* and *Nitidulae*) in the spread of pod *Phytophthora* rot of cocoa in Papua New Guinea. *Australasian Plant Pathology*. 31 : 274-290.

Kouadio G. V .P., Vroh B. T. A., Kpangui K. B., Kossonou A. S. F., Yao A. C. Y. 2018. Incidence de l'ombrage sur les caractères phénotypiques du cacaoyer en zone de transition forêt-savane au centre de la Côte d'Ivoire. *Cahier Agriculture*. 27 : 1-12.

Kroon L., Brouwer H., de Cock A. and Govers F. 2012. The genus *Phytophthora*. *Phytopathology*. 102 : 348-364.

Kpangui. 2015. Dynamique, diversité végétale et valeurs écologiques des agroforêts à base de cacaoyers de la sous-préfecture de Kokumbo (centre de la Côte d'Ivoire). Thèse de Doctorat. Université Félix Houphouët-Boigny, Abidjan, 187 p.

Laird S. A., Leke Awung G. & Lysinge R. J. 2007. Cocoa farms in the Mount Cameroon region : biological and cultural diversity in local livelihoods. *Biodiversity Conservation*. 16 : 2401–2427.

Lamour K. 2013. *Phytophthora* : a global perspective. Ed. K. Lamour. CABI Plant Protection Series, Cabi Wallingford UK, pp 243.

Lanaud C., Fouet O., Clément D., Boccara M., Risterucci A., Surujdeo-Maharaj S., Legavre T., and Argout X. 2009. A meta-QTL analysis of disease resistance traits of *Theobroma cacao* L. *Molecular Breeding*. 24 : 361–374.

Larkin R. P., Gumpertz M. L., Ristaino J. B. 1995. Geostatistical analysis of *Phytophthora* epidemic development in commercial bell pepper fields. *Phytopathology*. 85 : 191–203.

Leach A. W., Mumford J. D., Krauss U. 2002. Modelling *Moniliophthora roreri* in Costa Rica. *Crop Protection*. 21 : 317-326.

Legendre A. M. 1805. Appendice sur la méthode des moindres carrés. Annexe à l'ouvrage Nouvelles méthodes pour la détermination des orbites des comètes. Firmin-Didot, Paris. 1 : 72-80

Lélu M., Langlais M. L., Poulle. and Gilot-Fromont E. 2010 Transmission dynamics of *Toxoplasma gondii* along an urban-rural gradient. *Theoretical Population Biology*. 78 : 139–147.

Lewis P. E. and Ward J. P. 1991. The Finite Element Method Principles and Applications. Loughborough University of Technology. Addison-Wesley Publishing Company.

Liliacci G., and Khammash M. 2010. Parameter Estimation and Model Selection in Computational Biology. *PLoS Computational Biology*. 6 : 31-41.

Luterbacher M. C., Akrofi A. Y. 1994. The current status and distribution of *Phytophthora megakarya* in Ghana. In : Proceedings of the XIth International Cocoa Research Conference. International Cocoa Organisation. ICCO. Yamoussoukro, Ivory Coast.

Luz E., Mitchell D. J. 1994. Effects of inoculum forms and densities on cocoa root infection by *Phytophthora* spp. *Agrotropica*. 6 : 41-51.

Martcheva M. An Introduction to Mathematical Epidemiology. 2015. *Texts in Applied Mathematics*. Springer. Volume 61.

Madden L. V. 1998. Rain-splash and spore dispersal : a physical perspective. In *The Epidemiology of Plant Diseases*, ed. DG Jones London : Kluwer. 1 : 348–70.

Maddison A. C., and Griffin M. J., 1981. Detection and movement of inoculum, In *Epidemiology of Phytophthora on cocoa in Nigeria* Gregory, P. H. & Maddison A. C. (Eds.). *Phytopathological Paper*. 25 : 31-49.

Malewski, T., Brzezińska, B., Belbahri, L., and Oszako, T. 2019 Role of avian vectors in the spread of *Phytophthora* species in Poland. *European Journal of Plant Pathology*. 155 : 1363–1366.

May R. 2001. *Stability and Complexity in Model Ecosystems*. Princeton Landmarks in Biology. Princeton University Press.

Mbarga J. B., Begoude B. A. D., Ambang Z., Meboma M., Kuate J., Schiffers B., Ewbank W., Dedieu L., Ten Hoopen G. M. 2014. A new oil-based formulation of *Trichoderma asperellum* for the biological control of cacao black pod disease caused by *Phytophthora megakarya*. *Biological Control*. 77 : 15-22.

Mbarga J. B., Begoude B. A. D., Ambang Z., Meboma M., Kuate, J., Ewbank W., Ten Hoopen G. M. 2020. Field testing an oil-based *Trichoderma asperellum* formulation for the biological control of cacao black pod disease, caused by *Phytophthora megakarya*. *Crop Protection*. 25 : 10-15.

Mbondji Mbondji P., 2010. *Le cacaoyer au Cameroun*. Presse de l'Université Catholique d'Afrique Centrale, 254p

Mboussi S. B., Ambang Z., Ndogho A., Ngoh Dooh J. P., and Manga E. F. 2016. *In vitro* antifungal potential of aqueous seeds extracts of *Azadirachta indica* and *Thevetia peruviana* against *Phytophthora megakarya* in Cameroon. *Journal of Applied Life Sciences International*. 4 : 1-12.

Mboussi S. B., Ambang Z., Beilhe B. L . 2018. Control of cocoa mirids using aqueous seeds extracts of *Thevetia peruviana* and *Azadirachta indica*. *Cogent Food and Agriculture*. 4 : 1430-1470.

Mcgregor A. J. 1984. Comparison of cuprous-oxide and metalaxyl with mixtures of these fungicides for the control of *Phytophthora* pod rot of cocoa. *Plant Pathology*. 33 : 81-87.

McMahon P. and Purwantara A. 2004. *Phytophthora* on cocoa. Diversity and Management of *Phytophthora* in Southeast Asia : 1 : 104-114.

Mfegue V. 2012. Origine et mécanismes de dispersion des populations de *Phytophthora megakarya*, pathogène du cacaoyer au Cameroun. Thèse de Doctorat, Centre International d'Etudes Supérieures en Sciences Agronomiques-Montpellier SUPAGRO.

Monteith J. L. and Butler D. R. 1979. Dew and thermal lag : a model for cocoa pods. *Quarterly journal of the royal meteorological society*. 105 : 207-215.

Mouen Bedimo J. A., Njiayouom I., Bieysse D., Ndoumbè Nkeng M., Cilas C. and Nottéghem J. L. 2008. Effect of shade on Arabica coffee berry disease development : Toward an agroforestry system to reduce disease impact. *Phytopathology*. 98 : 1320-1325.

Mossu G. 1990. Le cacaoyer. Maisonneuve et Larose, Paris, 160p

Mossu G. 1992. Cocoa. The MacMillan Press Ltd, 103 p.

Mraidi R. 2014. Modélisation et contrôle de la transmission du virus de la maladie de Newcastle dans les élevages aviaires familiaux de Madagascar. Thesis, École Doctorale Sciences Technologies Santé Université de La Réunion.

Muller E., 2016. Cacao Swollen Shoot Virus (CSSV) : history, biology, and genome, In Cacao diseases : a history of old enemies and new encounters. Eds. Bailey B.A. & Meinhardt L.W., pp. 337-358. Springer 630 p

N'Guessan P., Gouamené C. N., N'Guessan K. F., Aka A. R., Tahy G. M., Coulibaly K., Kassin K. E., Assi M. E., Guiraud S. B., Kébé B. I., 2017. La chenille *Achaea catocaloides* Guenee (*lepidoptera erebidae*), une nouvelle menace pour la cacaoculture en Côte d'Ivoire ISCR. 2017.

Ndoumbè-Nkeng M. 2002. Incidence des facteurs agro-écologiques sur l'épidémiologie de la pourriture brune des fruits du cacaoyer au Cameroun : contribution à la mise en place d'un modèle d'avertissement agricole. Paris, France : INA-PG, PhD thesis.

Ndoumbè-Nkeng M, Cilas C, Nyemb S, Bieysse DA, Sache I. 2004. Impact of removing diseased pods on cocoa black pod caused by *Phytophthora megakarya* and on cocoa production in Cameroon. *Crop Protection*. 23 : 415-424.

Ndoubmè-Nkeng M., Efombagn M. I. B., Nyassé S., Nyemb E., Sache I. and Cilas C. 2009. Relationships between cocoa *Phytophthora* pod rot disease and climatic variables in Cameroon. *Plant Pathology*. 31 : 309-320.

Ndoubmè-Nkeng M., Efombagn M. I. B., Bidzanga N. L., Sache I. and Cilas C. 2017. Spatio-temporal dynamics on a plot scale of cocoa black pod rot caused by *Phytophthora megakarya* in Cameroon. *European Journal of Plant Pathology*. 147 : 579-590.

Ndoungué D M M. (2020). Origine et modes de dispersion d'épidémies dues à *Phytophthora megakarya* dans des nouvelles parcelles cacaoyères plantées au Cameroun. Thèse de Doctorat, Centre International d'Etudes Supérieures en Sciences Agronomiques - Montpellier SUPAGRO.

Ndoungue M., Petchayo S., Techou Z., Nana W. G., Nembot C., Fontem D., Ten Hoopen, G. M. 2018. The impact of soil treatments on black pod rot (caused by *Phytophthora megakarya*) of cacao in Cameroon. *Biological Control*. 123 : 9-17

Ndubuaku T., Asogwa E. 2006. Strategies for the control of pests and diseases for sustainable cocoa production in Nigeria. *African Sciences*. 7 : 209–216.

Nembot C, Takam Soh P., Ambang Z. Ten Hoopen G. M., Dumont Y. 2017. On the use of Mathematical Modelling to study the impact of phytosanitation on cocoa black pod disease caused by *Phytophthora megakarya* In : Booklet of abstracts of the first International Symposium on Cocoa Research ISCR 2017. ICCO. Lima, PERU : 13th November 2017.

Nembot C., Takam Soh P., Ten Hoopen G. M. and Dumont Y., 2018. Modeling the temporal evolution of cocoa black pod disease caused by *Phytophthora megakarya*. *Mathematical Methods in the Applied Sciences*. Wiley. 41 : 8816-8843.

Nembot C., ten Hoopen G. M., Soubeyrand S., Roques L., Ambang Z., Takam Soh P. (2020). Parameter estimation in a PDE model for the spatial spread of cocoa black pod disease. *Bulletin of Mathematical Biology*. Under review.

Ngo Bieng M., Gidoïn C., Avelino J., Cilas C., Deheuvels O., Wery J. 2013. Diversity and spatial clustering of shade trees affect cacao yield and pathogen pressure in Costa Rican agroforests. *Basic Applied Ecology*. 14 :329–336

Ngo Dooh J. P., Ambang Z., Ndongo., Heu A., Kuate W. 2014. Effect of extracts of *Thevetia peruviana* on development of *Phytophthora megakarya*, causal agent of black pod disease of cocoa. *Journal of Applied Biosciences*. 77 : 6564–6574.

Ngwohgi M. F., 2015. Rôle des fourmis arboricoles dans la dissémination de *Phytophthora megakarya* Brasier et Griffin, agent causal de la pourriture brune du cacaoyer (*Theobroma*

cacao L.) au Cameroun. Mémoire de Master, Université de Yaoundé I, 71p.

Nyadanu D., Akromah R., Adomako B., Kwoseh C., Lowor S. T., Dzahini-Obiatey H., Akrofi A. Y. and Assuah M. K. 2012. Inheritance and general combining ability studies of detached pod, leaf disc and natural field resistance to *Phytophthora palmivora* and *Phytophthora megakarya* in cacao (*Theobroma cacao* L.). *Euphytica International Journal of Plant Breeding*. 1 : 18-36.

Nyassé S. 1997. Etude de la diversité de *Phytophthora megakarya* et caractérisation de la résistance du cacaoyer (*Theobroma cacao* L.) à cet agent pathogène. Thesis, Institut National Polytechnique de Toulouse.

Nyassé S., Grivet, L., Risterucci, A. M., Blaha, G., Berry, D., Lanaud, C., Despreaux, D. 1999. Diversity of *Phytophthora megakarya* in Central and West Africa revealed by isozyme and RAPD markers. *Mycological Research*. 103 : 1225-1234.

Nyassé S., Efombagn M. I. B, Kebe B. I, Tahi M., Despreaux D., Cilas C. 2007. Integrated management of *Phytophthora* diseases on cocoa (*Theobroma cacao* L) : Impact of plant breeding on pod rot incidence. *Crop Protection*. 26 : 40-45.

Opoku I. Y., Appiah A. A., Akrofi A. Y. and Owusu G. K., 2000. *Phytophthora megakarya*, a potential threat to the cocoa industry in Ghana. *Ghana Journal of Agricultural Science*. 33 : 237-248.

Opoku, I. Y., Akrofi, A. Y., Appiah, A. A., 2001. Shade trees are alternative hosts of the cocoa pathogen *Phytophthora megakarya*. *Crop Protection*. 21 : 629–634.

Opoku, I. Y., Akrofi, A. Y., Appiah, A. A., 2007. Assessment of sanitation and fungicide application directed at cocoa tree trunks for the control of *Phytophthora* black pod infections in pods growing in the canopy. *European Journal of Plant Pathology*. 117 : 167–175

.

Orlikowski L. B., Ptaszek M., Trzewik A., Orlikowska T. 2009. Water as the source of *Phytophthora* spp. pathogens. *Scientific works of the lithuanian institute of horticulture and lithuanian university of agriculture*. 28 : 3.

Otto A. 2009. Etude de quelques modèles épidémiologiques par les méthodes du calcul formel. Thèse de Doctorat Mathématiques appliquées. Université de Rennes 1. Ecole doctorale Matisse.

Paulin D., Ducamp M., Lachenaud P. 2008. New sources of resistance to *Phytophthora megakarya* identified in wild cocoa tree populations of French Guiana. *Crop Protection*. 27 : 1143–1147.

Perko L. Differential Equations and Dynamical Systems. 2000. Texts in Applied Mathematics. Springer. Volume 7.

Ploetz R. C. 2007. Cacao diseases : Important threats to chocolate production worldwide. *Phytopathology*. 97 : 1634–1639.

Ploetz R. C. 2016. The impact of diseases on cacao production : a global overview, In Cacao diseases : a history of old enemies and new encounters. Eds. Bailey B.A. &. Meinhardt L.W. Springer 630p. pages 33-59.

Pokou N. D., N'goran J. A. K., Kebe I., Eskes A., Tahi M. Sangare A. 2008. Levels of resistance to *Phytophthora* pod rot in cocoa accessions selected on farm in Cote d'Ivoire. *Crop Protection*. 27 : 302-309.

Puig A. S., Ali S., Strem M., Sicher R., Gutierrez O. A., and Bailey B. A. 2018. The differential influence of temperature on *Phytophthora megakarya* and *Phytophthora palmivora* pod lesion expansion, mycelia growth, gene expression, and metabolite profiles. *Physiology Molecular Plant Pathology*. 102 : 95-112.

Purwantara A., Iswanto A., Sukanto S., McMahon P. J., bin Purung H., Lambert S., Guest D. I. and Keane P. J. 2009. New symptoms of vascular-streak dieback of cocoa in Southeast Asia Possible causes, studies required and control. In Proceedings of the 16th International Cocoa Research Conference, Bali, Indonesia, 16–21 November 2009. Cocoa Producers Alliance

Ristaino J. B., Gumpertz M. L. 2000. New frontiers in the study of dispersal and spatial analysis of epidemics caused by species in the genus *Phytophthora*. *Annual Review of Phytopathology*. 38 : 541-576.

Ristaino J. B., Groves C. T., Parra G. R., 2001. PCR amplification of the Irish potato famine pathogen from historic specimens. *Nature*. 411 : 695–697.

Risterucci A. M., Paulin D., Ducamp M., N'Goran J. A. K., and Lanaud C. 2003. Identification of QTLs related to cacao resistance to three species of *Phytophthora*. *Theoretical Applied Genetics*. 108 : 168-174.

Roche B., Lebarbenchon C., Gauthier-Clerc M., Chang C. M., Thomas F., Renaud F., Van der Werf S. et Guégan J. F. 2009. Waterborne transmission drives avian influenza dynamics in wild birds : the case of the 2005-2006 epidemics in the Camargue area. *Infection, Genetics and Evolution*. 9 : 800–805.

Rohani P., Breban R., Stallknecht D. E. et Drake J. M. 2009. Environmental transmission of low pathogenicity avian influenza viruses and its implications for pathogen invasion. *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*. 106 : 10365–10369.

Roques L., Soubeyrand S., Rousselet J. 2011. A-statistical-reaction-diffusion approach for analyzing expansion processes. *Journal of Theoretical Biology*. 274 : 43-51.

Ross R. 1911. The prevention of Malaria. In London : John Murray.

Sallet G. 2010. R0. INRIA & IRD EPICASA09.

Salthun-Lassale B. 2011. Comment les UV-A modifient l'ADN. <https://Pour la science.fr>.

Sansome, E., Brasier, C. M. and Griffin, M. J. 1975. Chromosome size differences in *Phytophthora palmivora*, a pathogen of cocoa. *Nature*. 255 : 704-705.

Sansome E., Brasier C. M. and Sansome F. W. 1979. Further cytological studies on the L-type and S-type of *Phytophthora* from cocoa. *Transactions of British Mycological Society*. 73 : 293-302.

Schroth G., Krauss U., Gasparotto L., Aguilar J. A. D. and Vohland K., 2000. Pests and diseases in agroforestry systems of the humid tropics. *Agroforestry Systems*. 50 : 199-241.

Soberanis W., Rios R., Arevalo E., Zuniga L., Cabezas O., Krauss U. 1999. Increased frequency of phytosanitary pod removal in cacao (*Theobroma cacao*) increases yield economically in eastern Peru. *Crop Protection*. 18 : 677-685.

Sonwa D. J., Nkongmeneck B. A., Weise S. F., Tchataat M., Adesina A. A. & Janssens M. J. J. 2007. Diversity of plants in cocoa agroforests in the humid forest zone of Southern Cameroon. *Biodiversity Conservation*. 16 : 2385–2400.

Soubeyrand S., Roques L. 2014. Parameter estimation for reaction-diffusion models of biological invasions. *Population Ecology*. 56 : 427-434.

Sporn S. G., Bos M. M., Hoffstätter-Müncheberg M., Kessler M. and Gradstein S. R. 2009. Microclimate determines community composition but not richness of epiphytic understory bryophytes of rainforest and cacao agroforests in Indonesia. *Functional Plant Biology*. 36 : 171–179.

Stamps D. J., Waterhouse G. M., Newhook F. J., Hall G. S., 1990. Revised tabular key to the species of *Phytophthora*. *Mycological Papers*. Wallingford, UK : CAB International.

Strogatz S. 1994. Nonlinear Dynamics and Chaos : With Applications to Physics, Biology, Chemistry, and Engineering. Addison-Wesley studies in nonlinearity. Westview Press.

Takam Soh P. 2011. Estimation de la loi de durée de séjour en présence d'une censure post post-événement d'intérêt. Application à la croissance des fruits du cacaoyer et modélisation

du risque d'attaque par la pourriture brune au Cameroun. Thèse de Doctorat, Université de Montpellier II. Sciences et techniques du Languedoc.

Talbot P. H. B. and Keane P J. 1971. *Oncobasidium*, a new genus of tulasnelloid fungi. *Australian Journal of Botany*. 19 : 203–216.

Taylor B., Griffin M. J. 1981. The role and relative importance of different ant species in the dissemination of black pod disease of cocoa, In Epidemiology of *Phytophthora* on cocoa in Nigeria. Eds Gregory P. H., Maddison A. C. *Phytopathological paper*. 25 : 114-131.

Ten Hoopen G. M., Sounigo O., Babin R., Yédé, Dikwe G., and Cilas C. 2010. Spatial and temporal analysis of a *Phytophthora megakarya* epidemic in a plantation in the Centre of Cameroon. 16th International Cocoa Research Conference, 2009-11-16/2009-11-21, Bali, Indonésie.

Thompson E. 1956. Notes on the use of cacao in Middle America. In : Carnegie institution. W. (ed.).

Thomson R. 2014. West Africa cocoa farmers see the favorable weather for the new season.

Thorold C.A. 1967. Black Pod disease of *Theobromae cacao*. Review of Applied Mycology 46, 225–237. Torquebiau, E. 2007. L'agroforesterie. Des arbres et des champs. L'Harmattan, France.

Tondje P. R, Berry D., Bakala J. & Ebanda, S. 1993. Intérêt de diverses pratiques culturelles dans la lutte contre la pourriture brune des cabosses du cacaoyer due à *Phytophthora* spp. au Cameroun. In : 11ème conférence Internationale sur la Recherche Cacaoyère. Yamoussoukro, Côte-d'Ivoire. 175-183.

Tondje P. R., Roberts D. P., Bon M C., Widmer T., Samuels G. J., Ismaiel A., Begoude A. D., Tchana T., Nyemb-Tshomb E., Ndoumbe-Nkeng M., Bateman R., Fontem D., and Hebbar K. P. 2007. Isolation and identification of mycoparasitic isolates of *Trichoderma asperellum* with potential for suppression of black pod disease of cacao in Cameroon. *Biological control*. 52 : 155-173.

Torquebiau E. 2007. L'agroforesterie. Des arbres et des champs. L'Harmattan, France.

Turchin P. 1998. Quantitative analysis of movement. Sunderland (mass) : sinauer assoc. Murray, James D. *Mathematical Biology*, Third edition interdisciplinary Applied Mathematics 17, Springer-Verlag, New York.

Tyler B. M., and Tripathy S. 2006. *Phytophthora* genome sequences uncover evolutionary origins and mechanisms of pathogenesis. *Science*. 313 : 1261-1266.

Van den Driessche P., Watmough J. 2002. Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical Biosciences*. 180 : 29–48.

Van den Driessche P. 2017. Reproduction numbers of infectious disease models. *Infectious Disease Modeling*. 2 : 288-303.

Van Maanen A. and Xu X. M. 2003. Modelling plant disease epidemics. *European Journal of Plant Pathology*. 109 : 669-682.

Walters K. F. A. and Hardwick N. V. 2000. Principles of pest and disease management in crop protection. In : Alford DV (ed) *Pest and Disease Management Handbook* pages, 1–18. Blackwell Science, Oxford.

Waterhouse G. M., 1970. Taxonomy in *Phytophthora*. *Phytopathology*. 60 : 1141-1143.

Wikipedia. 2020. Image ajustement d'un modèle de type $y = a x + b$ par la méthode des moindres carrés. https://fr.wikipedia.org/wiki/Méthode_des_moindres_carrés .

Wikle C. K. 2003. Hierarchical models in environmental science. *International Statistical Review*. 71 : 181-199.

Wood G. A. R., 1974. Black pod and meteorological factors. In : Gregory, P.H. (Ed.), *Phytophthora Disease of Cocoa*. Longman, London, UK, p. 153–159.

Wood G. A. R. 1985a. History and development. In G. A. R. Wood & R. A. Lass (Eds.), *Cocoa*. Oxford : Blackwell Science. 4th ed., p. 1–10

Wood G. A. R., & Lass, R. A. 2001. *Cocoa* 4th ed. Oxford : Blackwell Science.

Young A. M. 1994. *The chocolate tree : A natural history of cacao*. Washington, DC : Smithsonian Nature Books.

Zarrillo S., Gaikwad N., Lanaud C., Powis T., Christopher Viot., Lesur I., Fouet O., Argout X., Guichoux E., Salin F., Solorzano R. L., Bouchez O., Vignes H., Severtz P., Hurtado J., Yopez A., Grivetti L., Blake M. et Valdez F. 2018. The use and domestication of *Theobroma cacao* during the mid-Holocene in the upper Amazon. *Nature Ecology & Evolution*. 2 : 1879–1888

Zentmeyer G. A. 1988. Taxonomic relationships and distribution of *Phytophthora* causing black pod of cocoa. In : Proc. 10th Int. Cocoa Res. Conf., Santo Domingo, Dominican Republic. 391-395.

ANNEXES : PUBLICATIONS SCIENTIFIQUES

**Annexe 1 : Proceeding Nembot *et al.*, 2017. On the use of
Mathematical Modelling to study the impact of
phytosanitation on cocoa black pod disease caused by
Phytophthora megakarya. International Symposium on
Cocoa Research. Lima, Pérou Novembre 2017.**

On the use of Mathematical Modelling to study the impact of phytosanitation on cocoa black pod disease caused by *Phytophthora megakarya*

C. Nembot⁺, P. Takam Soh⁺, Z. Ambang⁺, G.M. ten Hoopen^{*}, Y. Dumont^{*,a,b}

⁺ University of Yaoundé I: Department of plant biology. Yaoundé Cameroon

⁺ University of Yaoundé I: Department of mathematic. Yaoundé Cameroon

^{*}CIRAD, Ur Bioagresseurs, CocoaResearch Centre, University the West Indies, Trinidad

^{*} CIRAD, Umr AMAP, Pretoria , South Africa

^a AMAP, Univ Montpellier, CIRAD, CNRS, INRA, IRD, Montpellier, France.

^bUniversity of Pretoria, department of Mathematics and Applied Mathematics, South Africa

Abstract

Cocoa black pod rot, due to several *Phytophthora* spp., like *Phytophthora megakarya*, is the most important disease worldwide and the main cocoa disease in Africa, responsible for yield losses up to 50-80% in the absence of control measures. In this paper, we show how the use of Mathematical modelling and analysis can be helpful to better understand the mechanisms behind black pod rot epidemics and, also to identify gaps in our knowledge. Although black pod rot of cocoa is of major concern and much attention has been dedicated to it, there are still many questions regarding the factors that govern disease dynamics. For instance the relative importance of the two different sources of inoculum (primary and secondary) and spore dispersal dynamics are not well understood. In an attempt to provide answers to these (or some of these) questions, a temporal compartmental model has been developed and study, that allows to investigate the impact of phytosanitary pod removal on cocoa black pod epidemics. Using the model analysis, we highlight two thresholds, related to the model's parameters, that drive all possible dynamics of the system, and show the relative importance of some compartments in the disease dynamics. Numerical simulations are also provided to illustrate our results and discuss the impact of sanitary harvest.

Keywords: Cocoa; Black pod rot; mathematical epidemiology; basic reproduction number; sanitary harvest; simulations.

Introduction

Control of cacao black pod disease

Cocoa (*Theobroma cacao* L.) is one of the most important perennial crops worldwide. World production was around 4.25 million tons in 2014/15 with an estimated value of around 12.6 billion US dollars [1] (ICCO, 2017). It is estimated however, that between 20 to 30% of annual yield is lost due to pests and diseases. At a global scale, the most important disease is cacao black pod rot, which is due to several species of *Phytophthora*. The most important one is *P. palmivora* (E. J. Butler) yet the most aggressive and damaging one is *P. megakarya* (Brasier & M.J. Griffin). *Phytophthora megakarya* can cause up to 60 to 100% crop loss if not managed [2]. *Phytophthora megakarya* only occurs in countries in West and Central Africa [3], yet since West and Central Africa produce around 70% of all cocoa beans worldwide, its economic impact is considerable. In Cameroon, cacao black pod rot is only due to *P. megakarya* and losses can reach up to 80-90% when plantations are poorly managed [4, 5].

Cocoa black pod rot is generally controlled through fungicide applications, combined with the use of partially resistant or tolerant cocoa cultivars and appropriate cultural practices, such as phytosanitation [6]. Biological control seems to be promising but no commercial products are as yet available [7]. An increase in the effectiveness of control can be expected when these methods are rationally combined [8]. Phytosanitary pod removal is a preventive method which consists in cleaning trees at the beginning of the season by removing mummified fruits left from the previous season, and the subsequent regular removal of diseased pods which are the source of secondary inoculum [6]. However, phytosanitation is time-consuming and labour intensive and thus relatively expensive. Fungicide applications are economically speaking, effective [9]. Metalaxyl (either resolved or unresolved) is the main active ingredient of the most effective fungicides for preventing/controlling black pod disease. Yet, fungicide use has numerous negative externalities, such as human health problems, pollution, reductions in the populations of beneficial organisms, and the emergence of secondary diseases or pathogen resistance to pesticides [10]. Thus, there are compelling reasons to come up with alternative, innovative and more effective control strategies. However, in order to do so it is necessary to identify levers through which it is possible to exert control. This can only be done through a better understanding of disease epidemiology.

Mathematical Modelling can be a very helpful tool in such an undertaking. In particular, the analysis of the models can help to understand factors that govern temporal dynamics of epidemics and allow the identification of the main determinants for disease spread and evolution. Such modelling and analysis ultimately aim at developing sustainable strategies for tactical disease management [11]. Relatively few studies have focused on understanding the temporal evolution of *P. megakarya* epidemics, and there are still many unresolved questions regarding the factors that govern these dynamics. For instance, the relative importance of the two different sources of inoculum (primary and secondary) and spore dispersal dynamics are not well understood. Modelling can provide answers to these questions and help build efficient control strategies.

Phytophthora megakarya: life cycle and epidemiology

An overview of the life cycle of *Phytophthora megakarya* is presented in Fig. 1. Infection by *P. megakarya* takes place either from an environmental reservoir containing propagules of *P. megakarya* to a healthy cacao pod or from an infected to a healthy pod. Primary inoculum in the soil is activated under wet and humid conditions and develops sporangia. Through rain-splash or by certain insects such as ants, sporangia or the motile biflagellate zoospores they contain, are then transported onto pods where they can establish an infection [12]. Successful infection subsequently results in the generation of secondary inoculum, which gets dispersed, again primarily through rain-splash, which can cause secondary infections. Under favorable conditions, a single pod may produce several million motile zoospores [13]. According to [13] *P. megakarya* inoculum can survive up to 18 months in the soil of cocoa plantations.

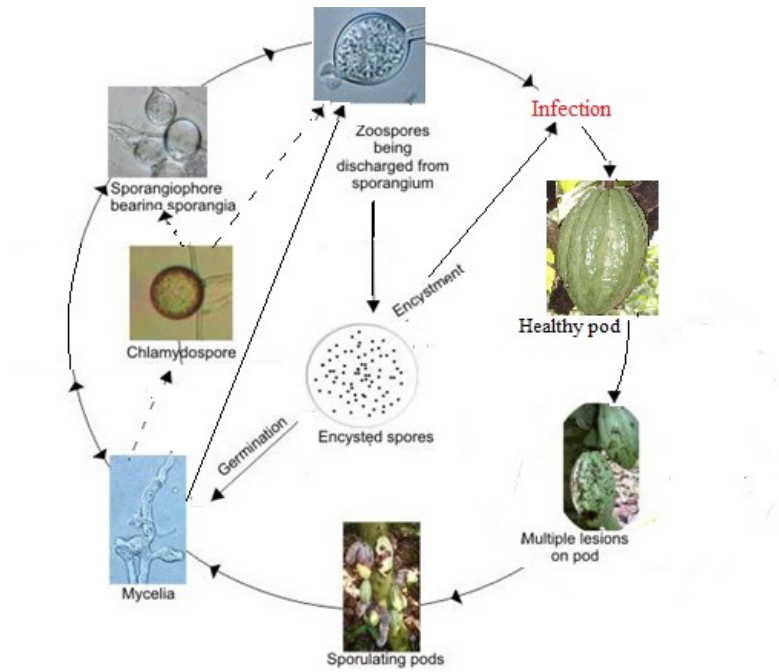


Figure 1. The life cycle of *Phytophthora megakarya* (modified from [14]).

Although *P. megakarya* can infect cocoa pods at all developmental stages, studies from Cameroon showed that susceptibility and the risk of attack depends among others on the developmental stage of cocoa pods [15, 16]. All current knowledge on disease dynamics was used to build the following temporal model describing the black pod disease evolution in a cocoa plot.

The epidemiological model

In order to develop our mathematical model [17], we first described the biological system through a compartmental diagram that is depicted in Fig. 2: Cocoa pods (hosts) are divided in two epidemiological states: susceptible (S) and infectious (I). Transmissions from pod to pod and from environment to pod are the only ways where black pod rot disease can spread. Healthy (susceptible) pods are classified in three classes according to their developmental stage: Cherelles (S1), young and mature pods (S2), and ripe pods (S3), ripe pods are the pods used for commercialization and consumption. The infectious pod class (I) has two sub-classes according to infection pathway: through spores produced by infected pods and released into the environment, responsible for primary infections ($S_{p,e}$) and spores produced by infected pods and directly responsible for pod to pod infections ($S_{p,i}$). The relative importance of these two inoculum sources is investigated in the model study. According to the maturity stage k , fruits in contact with spores, produced either from the environment or from infected pods, are contaminated may be contaminated or not.

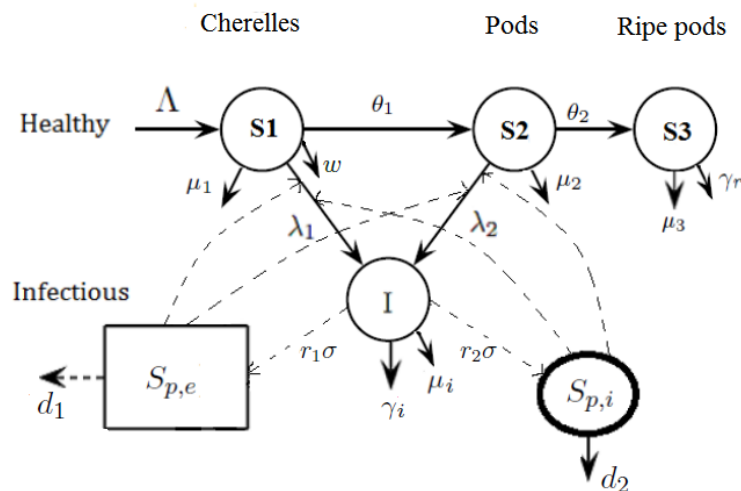


Figure 2. A compartmental diagram of the black pod rot epidemic

New Cherelles enter in the compartment S1 with the recruitment rate Λ . Cherelles can either appear continuously throughout the year, or periodically. Both cases are considered. Subsequently cherelles become either young pods, infected or wilted. Young pods can become either ripe pods, infected or die naturally due to other causes. Ripe pods can be harvested or die naturally by excessive ripening or mummification. Altogether, based on the compartmental diagram in Fig. 2, we have developed a mathematical model [17]. For convenience, it is given in the Appendix. The Model parameters are also summarized in Table 2 (Appendix). In the next section, results obtained through a detailed analysis of the mathematical model are presented. Details on the equations and the theoretical analysis are given in [17].

2- Mathematical Modelling

The use of mathematical modelling and the subsequent model analyses allow to highlight the existence of a Disease Free Equilibrium (DFE) and, at least, one Endemic Equilibrium (EE). The two equilibria define respectively the healthy state and the endemic state of our system. The dynamics of the system depend on threshold parameters and the basic reproduction number, estimated through the parameters of the systems. We show that control of black pod epidemics is strongly linked to the stability of the system's disease free equilibrium which allows discussion of either an outbreak or the extinction of the disease. Black pod disease dynamic was investigated under two specific scenarii.

- **Constant cherelle recruitment rate Λ**

Considering the cherelle birth rate as constant (continuous during the year) and investigating the impact of phytosanitary pod removal on disease dynamic for two phytosanitary pod removal intensities: without ($\gamma_I = 0$) and with ($\gamma_I = 0.4$).

- **Periodic cherelle recruitment rate $\Lambda(t)$**

Given the fact that the recruitment of cherelles is strongly linked to rainy periods, the cherelle recruitment rate $\Lambda(t)$ was also estimated as a T-periodic function where $T = 365$ days. Based on data from the literature [18], we define the periodic function $\Lambda(t)$ as shown in Fig. 3 Then, we assess the impact of phytosanitary pod removal intensity and frequency for three different time intervals (days)

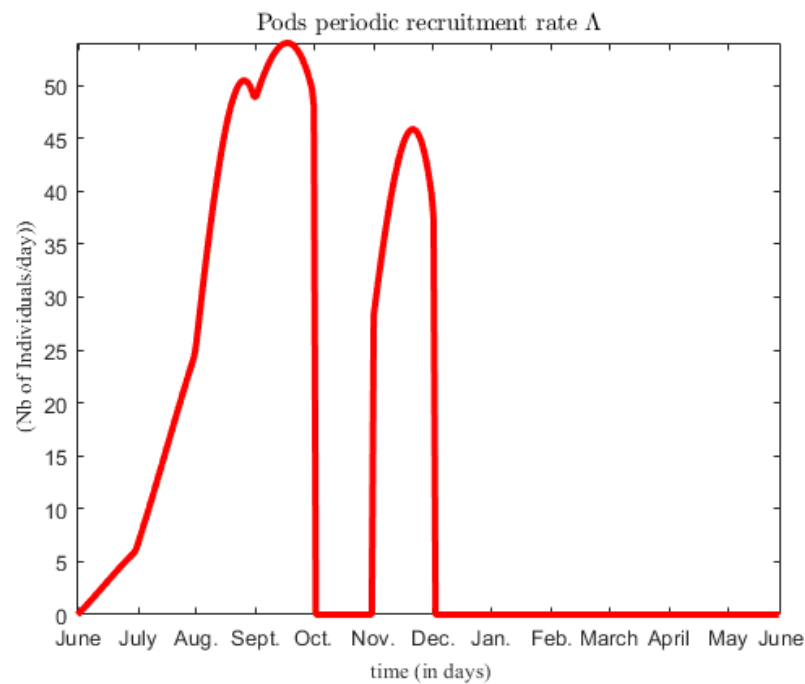


Figure 3 . Cherelle recruitment rate function for a year

3- Results

We first assume that the recruitment of cherelles is constant, i.e. $\Lambda(t) = \Lambda$. Then theoretical analysis of our mathematical model [17], leads to the following results :

- The existence of a Disease Free equilibrium (DFE), and at least one Endemic Equilibrium under some conditions.
- Two basic reproduction number $\mathcal{R}_{0,\ell}$ and $\mathcal{R}_{0,g}$ were computed based on the model's parameters (given in the Appendix). In our case, these threshold parameters are defined as the number of secondary infections that an infectious pod might produce when introduced in a population of healthy pods of any maturity stage. These threshold summarize the dynamics of the models. Indeed according to their values (less or greater than 1), the disease dies out (convergence to DFE) or maintain (convergence to an EE).
- The stability and unstability of the disease free equilibrium of the model was investigated

• 3-1 Impact of phytosanitary pod removal intensity

In the forthcoming simulations, we consider two cases: without and with sanitary harvest. In [17], we have studied the effects of the sanitary control strategy, focusing on the evolution of the number of healthy and infected pods (S and I) and the evolution of the two type of spores (Spe and Spi)

• Constant cherelle recruitment rate Λ

Λ is equal to the mean value of the periodic $\Lambda(t)$ (≈ 14 pods per day). The simulation below (Fig. 4), when one infectious pod is introduced in the system, illustrates clearly the impact of phytosanitary pod removal on disease dynamics. Without phytosanitation ($t < 500$ days), i.e. $\gamma_I = 0$, we clearly see that infected pods and spores are lasting in the system, causing an epidemic ($\mathcal{R}_{0,\ell} = 6.04$). The application of sanitary harvesting ($t > 500$ days), i.e. $\gamma_I = 0.4$, drives $\mathcal{R}_{0,\ell}$ from a value greater than one to a value lower than 1 ($\mathcal{R}_{0,\ell} = 0.81$), such that the infection dies out. This result confirms one of our theoretical results: when $\mathcal{R}_{0,\ell} < 1$, the Disease Free Equilibrium is globally asymptotically stable, that is, whatever the initial conditions the system will converge to the DFE. From the epidemiological point of view, this means that an outbreak can occur but will not maintain.

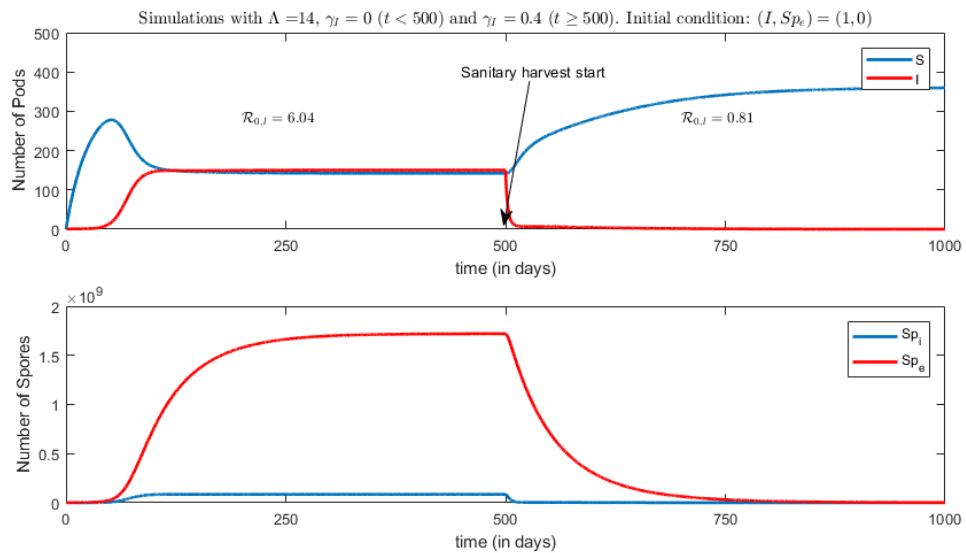


Figure 4. Time evolution of the system without and with phytosanitary pod removal, applied at $t=500$. (S= healthy susceptible pods, I = infected/infectious pods, Spe = environmental spores, Spi= spores produced by infected pods)

- **Periodic cherelle recruitment rate $\Lambda(t)$**

The simulations with a periodic $\Lambda(t)$, and for different sanitary harvest rates, $\gamma_I = 0$, $\gamma_I = 0.4$ and $\gamma_I = 0.6$ are shown in Fig 5, below. Using the same parameter values and the same initial conditions, we show that phytosanitary pod removal, with $\gamma_I = 0.4$, is relatively efficient in reducing the number of infected pods and the amount of spores. However, $\mathcal{R}_{0,per}$ (the periodic reproduction number, that is estimated numerically) only decays from 5.63 to 1.18, and, thus, remains greater than 1. Thus, contrary to the constant case, the disease does not stop. This is more in line with observed dynamics in the field and clearly shows that considering $\Lambda(t)$ as a constant may give poor results in terms of control strategies. Finally, as expected, with a greater sanitary harvest intensity $\gamma_I = 0.6$, $\mathcal{R}_{0,per}$ decays below 1, such that the disease dies out (no infected pods and spores in the system). We summarize the values computed for the basic reproduction numbers, both for constant and periodic recruitment rates, in Table 1

Table 1. \mathcal{R}_0 Estimates for different values of phytosanitation rate γ_I

	γ_I	$\mathcal{R}_{0,\ell}$
Constant birth rate Λ	0	6.04
	0.4	0.81
	γ_I	$\mathcal{R}_{0,per}$
Periodic birth rate $\Lambda(t)$	0	5.67
	0.4	1.18
	0.6	0.87

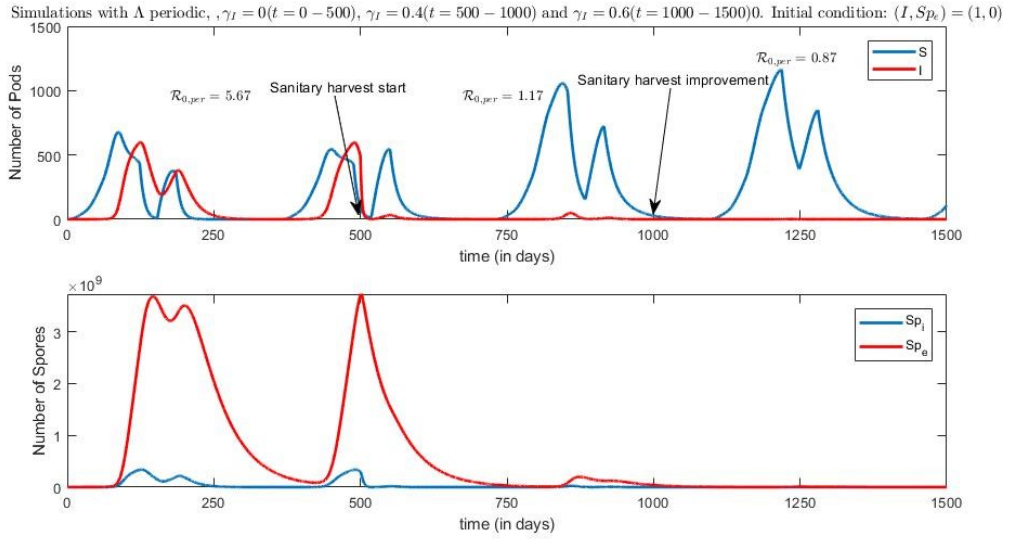


Figure 5. Time evolution of the system with periodic recruitment, with increasing sanitary harvest intensity and phytosanitary pod removal applied at $t=500$ and at $t=1000$ (S = healthy susceptible pods, I = infected/infectious pods , Sp_i = spores produced by infected pods, Sp_e = environmental spores)

Fig. 5 shows clearly that an increase in the sanitary harvest intensity can reduce the epidemiological risk. According to the second picture in Fig. 5, it seems that environmental spores (Sp_e) are more difficult to control than spores produced on pods, and, thus, seem to be more responsible for diseases outbreaks.

3-2 Impact of phytosanitary pod removal frequency

Here, we consider sanitary harvest, with a frequency of 4, 7, and 14 days respectively. In other words, we investigate what happens when we assume that a proportion of infected pods (I), are removed instantaneously every 4 days, weekly and fortnightly. In Fig. 7a, b and c, we show, that when we consider a phytosanitary harvest with a daily removal efficiency of 30% (that is 30% of the infected fruits removed) and with an appropriate frequency (here every 4 days) the disease dies out (Fig. 7a). Yet, if we consider a

harvest frequency of 7 or 14 days (weekly or fortnightly), then disease incidence, although reduced remains present in the plot (Figs. 7b and c). This shows that frequency and intensity of phytosanitary pod removal impacts the efficiency of this control method. We also note that the following figures highlight the fact that environmental spores are in general more lasting in the system than spores produced by infected pods when phytosanitation is applied. Thus phytosanitary pod removal seems to have much more impact on secondary *P megakarya* inoculum.

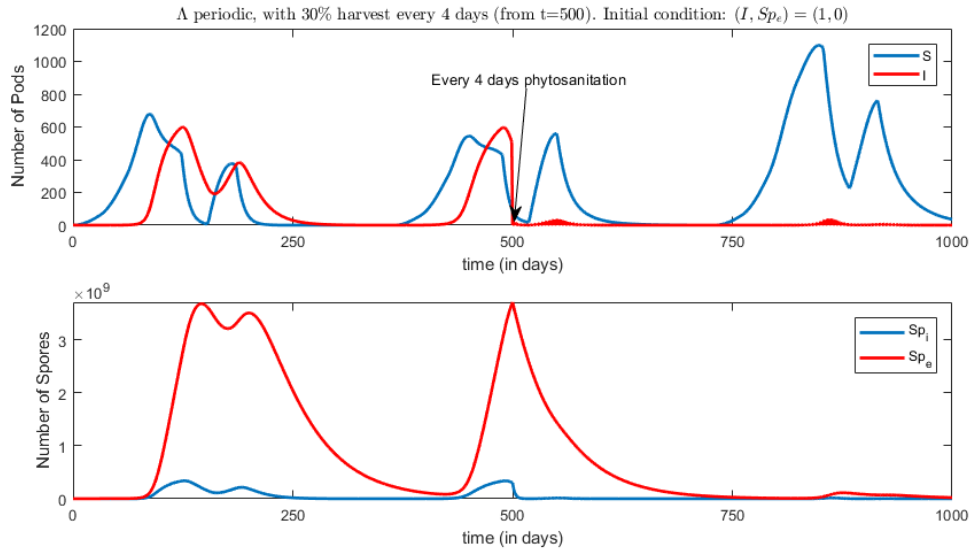


Figure 7a

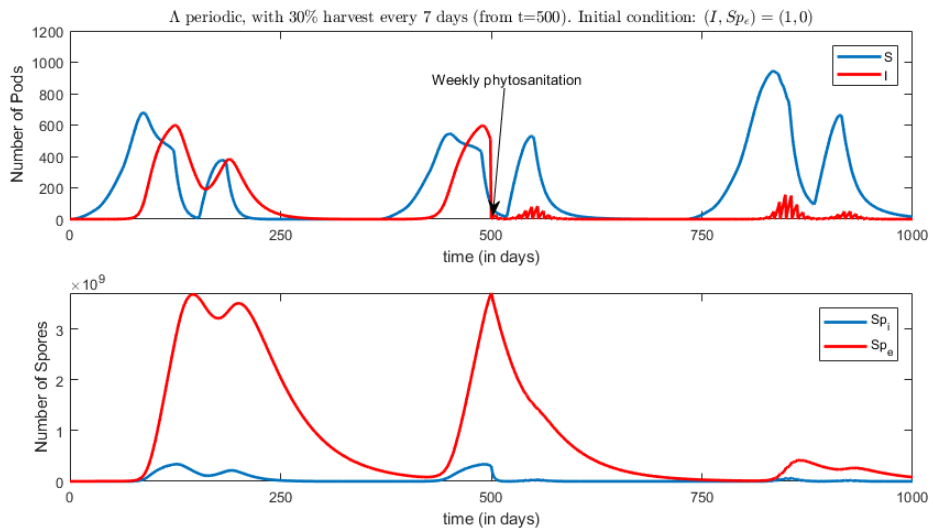


Figure 7b

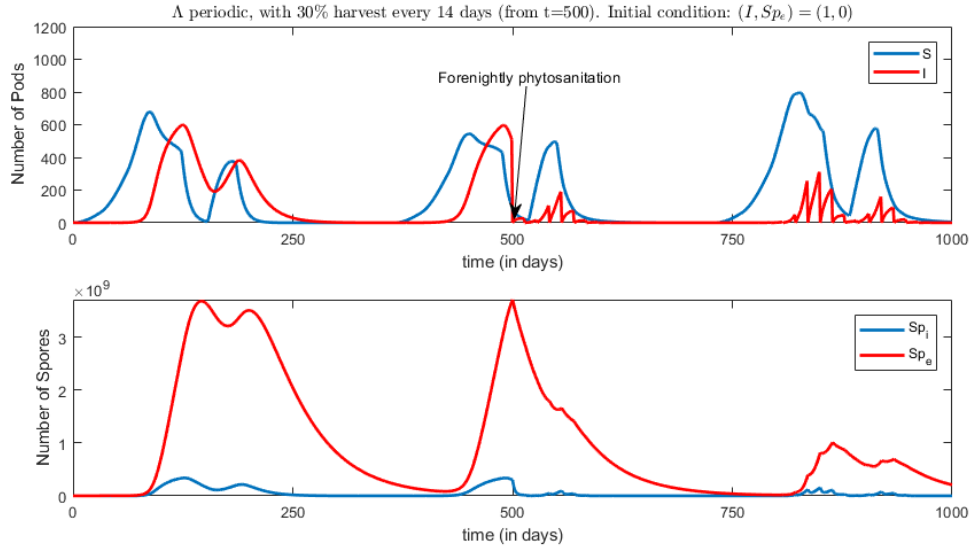


Figure 7c

Figure 7a,b and c. Periodic time evolution of Susceptible pods, Infected pods, and spores, when sanitary harvest starts at $t = 500$, with a frequency of 4, 7 and 14 days.

4-Discussion and Conclusion

We have considered an epidemiological model [17] which incorporates a periodic recruitment rate function for cocoa pods and assessed the impact of phytosanitation on black pod disease dynamic in a plot. The results obtained seem to be in agreement with the literature. In [6], the authors show that application of sanitary harvest could lead to reduced black pod incidence and [19] found that weekly removal, of *P. palmivora* infected pods reduced the incidence of epidemics significantly in comparison with fortnightly removal. In another modelling study, yet focusing on phytosanitation as a means of frosty pod rot (caused by *Moniliophthora roreri*) control [20] also demonstrate the need for frequent stripping of infected pods to prevent sporulating pods accumulating in the field. Yet, *P. megakarya* being polycyclic (multiple cycles of infection and spore production during a production season) in contrast to *Moniliophthora roreri* which is in reality more monocyclic given the very long latent period required for sporulation, makes black pod disease more difficult to control unless a very rigorous and efficient phytosanitation program is put into place.

The analysis and simulations seem to indicate that intense and regular phytosanitary pod removal could significantly reduce disease incidence and in some cases (every four days) with an appropriate efficiency, could practically reduce the number of infected pods in the plot to nothing. It is important to mention that the good qualitative properties of the system can be explained partially by the fact that the model considers an isolated cocoa plot. Thus we are neglecting external factors such as external inoculum and neighbouring plots which can provide other sources of infections. It is also important to notice that in reality the application of phytosanitary pod removal is often difficult to realize because it is time consuming and, in general, only a certain percentage of infected/diseased pods will be removed, such that inoculum remains in the system causing secondary infections. That is why it is important to combine this cultural practice with other alternative control strategies such as planting resistant material and the rational use of (bio)-fungicides, as a means to establish an integrated control system against the disease.

In this paper, we investigated the relative importance of the two different inoculum sources ($S_{p,e}$) and ($S_{p,i}$). According to our results it seems that the environmental reservoir plays a more important role in disease dynamics than previously thought. However, from the literature, it is clear that little attention has been given to this specific source of inoculum. The model highlights the fact that disease outbreaks and spores lasting in the environment are strongly linked to the environmental spores ($S_{p,e}$). These results are also in agreement with [21] who hypothesized that primary inoculum ($S_{p,e}$) is the main determinant for the spatial and temporal development of an epidemic at the plantation level and that secondary inoculum ($S_{p,i}$) is mainly responsible for the within-tree temporal development of black pod. This could also explain why sanitary harvesting seems to have more effect on the secondary inoculum. Our study also indicates the need to focus and engage new experimentations for a more reliable and better estimation of model parameters. This can help broaden our knowledge on the role of the environmental spore reservoir in disease dynamic and establishment of efficient control strategies.

The next steps will be to recommend new experiments to improve our knowledge on this pathosystem. In particular we may investigate:

- the infectious potential of the environmental reservoir of spores
- the factors governing the environmental infection dynamic.
- the spatial nature of the disease.
- simulations versus empirical data.

Acknowledgments.

The first author is grateful to the DP Agroforestry Cameroon and especially the French government and the French Embassy in Yaoundé (Cameroon) for their support (SCAC funding) during the preparation of this manuscript and also CIRAD (UMR AMAP, Montpellier) where this study was finalized.

References

- [1] International Cocoa Organization quarterly Bulletin of Cocoa Statistics, Vol. XLIII No. 1 - Cocoa year 2016/2017
- [2] Ali SS, Shao J, David J, Brent L, Kronmiller A, Shen D, Strem MD, Amoako-Attah I, Akro_ AY, Begoude BAD, ten Hoopen GM, Coulibaly K, Kebe BI, Melnick RL, Guitinan MJ, Tyler BM, Meinhardt LW, Bailey BA. *Phytophthora megakarya* and *Phytophthora palmivora*, Closely Related Causal Agents of Cacao Black Pod Rot, Underwent Increases in Genome Sizes and Gene Numbers by Different Mechanisms. *Genome Biol Evol.* 2017; 9 (3): 536-557.
- [3] Opoku IY, Appiah AA, Akro_ AY, Owusu GK. *Phytophthora megakarya*: A potential threat to the cocoa industry in Ghana. *Ghana Jnl agric. Sci.* 2000; Vol.33(2):237-248
- [4] Guest D, Diverse pathogens with a global impact on cocoa yield. *Phytopathology.* 2007; 97:16501653.
- [5] Nyasse S., Efombagn MIB, Kebe BI, Tahi M, Despreaux D. Cilas C. Integrated management of *Phytophthora* diseases on cocoa (*Theobroma cacao* L): Impact of plant breeding on pod rot incidence. *Crop Protection.* 2007. 26 : 40-45
- [6] Ndoumbe-Nkeng M, Cilas C, Nyemb E, Nyasse S, Bieysse D, Flori A, Sache I. Impact of removing diseased pods on cocoa black pod caused by *Phytophthora megakarya* and on cocoa production in Cameroon. *Crop protection.* 2004; 23 : 415- 424.
- [7] Mbarga JB, Begoude BAD, Ambang Z, Meboma M, Kuate J, Schi_ers B, Ewbank W, Dedieu L, ten Hoopen GM. A new oil-based formulation of *Trichoderma asperellum* for the biological control of cacao black pod disease caused by *Phytophthora megakarya*. *Biol. Control.* 2014; 77 pp.1522
- [8] Berry D, Cilas C. Etude genetique de la reaction a la pourriture brune des cabosses chez des cacaoyers (*Theobroma cacao* L) issus dun plan de croisements diallele. *Agronomie.* 1994; 14,599-609.
- [9] Gockowski J, Tchataat M, Dondjang JP, Hietet G, Fouda T. An empirical analysis of the biodiversity and economic returns to cocoa agroforests in Southern Cameroon. *J Sustain For* 2010;29:638670.
- [10] Avelino J, ten Hoopen GM, DeClerck F. Ecological mechanisms for pest and disease control in coffee and cacao agroecosystems of the neotropics. In: Rapidel B, Le Coq J-F, Beer J, eds. *Ecosystem Services from Agriculture and Agroforestry: Measurement and Payment.* London: Earthscan Publications; 2011;91118.
- [11] Van Maanen A and Xu X-M. Modelling plant disease epidemics. *European Journal of Plant Pathology.* 2003;109 : 669-682
- [12] Luterbacher MC. & Akro_ AY. The current status and distribution of *Phytophthora megakarya* in Ghana. In *Proceedings of the XIth International Cocoa Research Conference, Yamoussoukro, Ivory Coast.* 1994; p.2935.
- [13] Brasier CM, Griffin MJ, Ward MR, Idowu OL, Taylor B and Adedoyin SF..Epidemiology of *Phytophthora* on cocoa in Nigeria Final Report of the International Cocoa Black Pod Research Project. *Phytopathological Papers, Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England.* 1981; 188 pp.
- [14] Akrofi AY, Amoako-Atta I, Assuah M, Asare K. Black pod disease on cacao (*Theobroma cacao*, L) in Ghana: Spread of *Phytophthora megakarya* and role of economic plants in the disease epidemiology. *Crop Protection.* 2015; 72 pp. 6675
- [15] Efombagn MIB, Marelli JP, Ducamp M, Cilas C, Nyasse S, and Vefonge D. Effect of Fruiting Traits on the Field Resistance of Cocoa (*Theobroma cacao* L.) Clones to *Phytophthora megakarya*. *Journal of phytopathology.* 2004; Vol.152 : 557562.
- [16] Takam Soh P, Ndoumbe-Nkeng M, Sache I, Ndong Nguema EM, Gwet H, Chadoeuf J. Development stage dependent susceptibility of cocoa fruit to pod rot caused by *Phytophthora megakarya*. *Eur J Plant Pathol.* 2013;135 : 363370
- [17] Nembot C, Takam P, ten Hoopen M, Dumont Y, Modeling the temporal evolution of cocoa Black pod rot disease. Applications in terms of control. Under review. 2017

- [18] Bisselua DHB, Yede and Vidal S. Dispersion Models and Sampling of Cacao Mirid Bug *Sahlbergella singularis* (Hemiptera: Miridae) on *Theobroma cacao* in Southern Cameroon. Environmental Entomology. 2011;40(1):111-119
- [19] Soberanis W, Rios R, Arevalo E, Zuniga L, Cabezas O. Krauss U. Increased frequency of phytosanitary pod removal in cacao (*Theobroma cacao*) increases yield economically in eastern Peru. Crop Prot. 1999;18,677-685.
- [20] Leach AW, Mumford JD, Krauss U. Modelling *Moniliophthora roreri* in Costa Rica. Crop Protection , 2002 ; 21:317-326.
- [21] Ten Hoopen GM, Sounigo O, Babin R, Yede, Dikwe G, Cilas C. Spatial and temporal analysis of a *Phytophthora Megakarya* epidemic in a plantation in the Centre of Cameroon.2010. In : 16th International Cocoa Research Conference. Proceedings: towards rational cocoa production and efficient use of a sustainable world cocoa economy, 2012.

APPENDIX

The compartmental model [17]

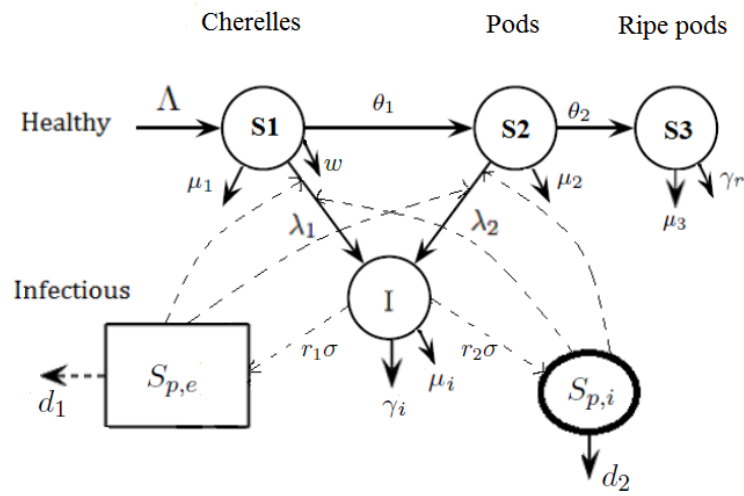


Figure 2. A compartmental diagram of the black pod rot epidemic

The epidemiological model [17]:

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_1}{dt} = \Lambda - \theta_1 S_1 - \left[\frac{\beta_1^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_1^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_1 - \mu_1 S_1 - w S_1 \\ \frac{dS_2}{dt} = \theta_1 S_1 - \left[\frac{\beta_2^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_2 - \mu_2 S_2 \\ \frac{dI}{dt} = \left[\frac{\beta_1^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_1^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_1 + \left[\frac{\beta_2^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_2 - \gamma_I I - \mu_I I \\ \frac{dS_{p,i}}{dt} = r_2 \sigma I - d_2 S_{p,i} \\ \frac{dS_{p,e}}{dt} = r_1 \sigma I - d_1 S_{p,e} \end{array} \right.$$

Table 1 : An overview of model parameters and their units

Parameters	Description	Unit
Λ	Cherelle birth rate	days
θ_1	Growth rate from cherelle to young pod	days
θ_2	Ripening rate	days
γ_r	Harvesing rate of ripe pods	days
γ_l	Rate of phytosanitary pod removal	days
λ_1	Cherelle Contamination rate	days
λ_2	Pods Contamination rate	days
w	Attack rate by wilt	days
μ_1	Natural death rate of cherelle	days
μ_2	Natural death rate of pods	days
μ_3	Natural death rate of ripe pods	days
μ_l	Natural death rate of infeced pods	days
σ	Production rate of spores by infected pods	spores /day
d_1	Natural decay of spores in the environment	days
d_2	Inactivation speed of spores	days
r_1	Shedding rate of spores in the environment	spores /day
r_2	Releasing speed of spores	spores /day
K_1	Mickaelis-menten parameter for environmental transmission	
K_2	Mickaelis-menten parameter for pod to pod transmission	

The expressions of the two thresholds parameters $\mathcal{R}_{0,\ell}$ and $\mathcal{R}_{0,g}$.are :

$$\mathcal{R}_{0,\ell} = \frac{1}{2} \left(\mathcal{R}_{0,d} + \sqrt{(\mathcal{R}_{0,d})^2 + 4\mathcal{R}_{0,i}} \right) \text{ and } \mathcal{R}_{0,g} = \mathcal{R}_{0,d} + \mathcal{R}_{0,i}.$$

where

$$\mathcal{R}_{0,d} = \frac{r_2 \sigma (\beta_2^1 S_1^{dfe} + \beta_2^2 S_2^{dfe})}{K_2 d_2 (\gamma_i + \mu_i)} \text{ and } \mathcal{R}_{0,i} = \frac{r_1 \sigma (\beta_1^1 S_1^{dfe} + \beta_1^2 S_2^{dfe})}{K_1 d_1 (\gamma_i + \mu_i)}.$$

See [17] for more details about the computations of these thresholds.

Annexe 2 : Article Nembot *et al.*, 2018. Modeling the temporal evolution of cocoa black pod rot disease caused by *Phytophthora megakarya*. Mathematical Method in Applied Science. Wiley

Modeling the temporal evolution of cocoa black pod rot disease caused by *Phytophthora megakarya*

Christian Nembot¹ | Patrice Takam Soh² | Gerben Martijn ten Hoopen^{3,4} | Yves Dumont^{5,6,7} 

¹Department of Plant Biology, University of Yaounde I, Yaounde, Cameroon

²Department of Mathematics, University of Yaounde I, Yaounde, Cameroon

³CIRAD, UPR Bioagresseurs, Cocoa Research Centre, Trinidad and Tobago

⁴Bioagresseurs, University of Montpellier, CIRAD, Montpellier, France

⁵CIRAD, UMR AMAP, Pretoria, South Africa

⁶AMAP, University of Montpellier, CIRAD, CNRS, INRA, IRD, Montpellier, France

⁷Department of Mathematics and Applied Mathematics, University of Pretoria, Pretoria, South Africa

Correspondence

Yves Dumont, CIRAD, UMR AMAP, Pretoria, South Africa; or AMAP, University of Montpellier, CIRAD, CNRS, INRA, IRD, Montpellier, France; or Department of Mathematics and Applied Mathematics, University of Pretoria, Pretoria, South Africa.
Email: yves.dumont@cirad.fr

Funding information

DP Agroforesterie Cameroon; French government and the French Embassy in Yaoundé (SCAC), Cameroon; World bank ACE project: Africa higher Education Centers of Excellence Project; Yaoundé and the CIRAD (UMR AMAP, Montpellier, France)

Black pod rot, caused by *Phytophthora megakarya*, is the main cause of cocoa losses in Cameroon. A few studies have focused on describing black pod epidemics in cocoa yet numerous questions remain. Here, an epidemiological model describing the temporal evolution of cocoa black pod, taking into account the development stages of pods, is developed and studied. In particular, the relative importance of primary and secondary infection in disease dynamics is investigated. Our theoretical study shows the existence of a disease free equilibrium and at least one endemic equilibrium. We highlight two threshold parameters, related to direct and indirect infections that summarize all possible dynamics of the system. Then, based on the literature, we define a periodic pod recruitment function and provide several numerical simulations to study the impact of phytosanitary pod removal on disease dynamics. We show that intense and regular sanitary harvest could lead to complete disease eradication. Our results also highlight the importance of the environmental spores reservoir in disease dynamics, such that future field experiments and observations should focus on it.

KEYWORDS

analysis, black pod rot, cocoa, disease, epidemiological model, simulations

1 | INTRODUCTION

Cocoa (*Theobroma cacao* L.) is one of the most important perennial crops worldwide, with an estimated world production of 4.25 million tons in 2014/15 with an estimated value of around 12.6 billion US dollars.¹ However, between 20% to 30% of annual yield is lost due to pests and diseases. Some even estimate annual yield losses to be as high as 40%.² At a global scale, the most important disease is cocoa black pod rot, which is due to several species of *Phytophthora*. The most important species globally is *P. palmivora*³ because it is pan-tropical, occurring in all cacao producing countries. However, the most aggressive and damaging species is *P. megakarya* (C.M. Brasier & M.J. Griffin) (see related works^{2,4,5}).

Phytophthora megakarya is only found in countries in West and Central Africa.⁵ In both Nigeria and Cameroon, *P. megakarya* has replaced *P. palmivora* as a significant causal agent of black pod rot and is currently in an invasive phase in Ghana and Ivory Coast.⁶ Yet, these West and Central African countries produce around 70% of all cocoa beans worldwide. In Cameroon, the fifth cocoa producer in the world in 2014/15, cocoa black pod rot is only due to *P. megakarya* and losses often reach up to 80%-90% when plantations are poorly managed.^{7,8}

It is known that cocoa production in Cameroon, as elsewhere, is tightly linked to climate, especially rainfall. In Cameroon, flowering of the cacao tree is induced by the first rains after a dry season. Flowering typically lasts for about 1 to 2 months and it takes around 5-6 months from pollination to full pod ripening. According to their growing stages, developing pods are subdivided into cherelles, young, mature, and ripe pods. Developing pods are called cherelles until the stage at which no further cherelle wilting, a cocoa physiological fruit thinning mechanism, occurs. When rainfall is evenly distributed throughout the year, crop production can be spread out over many months. In contrast, when rainfall distribution is more unevenly spread throughout the year, like in Cameroon, cropping (production) is generally seasonal. In Cameroon, two types of rainfall areas exist where cocoa is cropped, ie, a unimodal rainfall area, with one dry and one wet season; and a bimodal rainfall area, with one long and one short dry season and also one short and one long rainy season. The short and long rainy season in bimodal areas is usually from March/April to June/July and August to November, respectively. The principal flowering period coincides with the first rainy season. The short dry spell in bimodal rainfall areas can hamper the development of *Phytophthora* pod rot.

1.1 | *Phytophthora megakarya*: life cycle and epidemiology

There are two means of infection by *P. megakarya*, ie, direct transmission (pod to pod infection) and indirect transmission (from an environmental reservoir to a healthy pod). *P. megakarya* has 4 infective stages. The first one is the mycelial stage and the others are the three spore types, sporangia, zoospores, and chlamydospores. All four stages can directly or indirectly cause infection. Primary inoculum, which survives in the soil in the form of chlamydospores or mycelium during the dry season and/or when pods are absent, is activated under wet and humid conditions and develops sporangia. Through rain-splash or by certain insects such as ants, sporangia, or the motile biflagellate zoospores they contain, are transported onto pods where they can establish an infection.⁹ Two factors that greatly contribute to the success of *P. megakarya* as cocoa pathogen is its ability to rapidly form appressoria (a flattened and thickened tip of a hyphal branch, that facilitates penetration of the host plant) in much greater quantities than *P. palmivora*⁵ as well as its capability to shed zoospores earlier and twice as much than *P. palmivora*.¹⁰ Successful infection then results in the generation of secondary inoculum, which gets dispersed again primarily through rain-splash, causing secondary infections. Black pod disease incidence in the field is influenced by different environmental conditions yet several studies have established rain as a primary factor governing epidemics.^{10,11}

Moreover, under humid conditions, a single pod may produce up to 4 million sporangia (each containing up to around 40 motile zoospores), which are mainly disseminated by rain splash.¹⁰ According to Brasier et al,¹⁰ *P. megakarya* inoculum can survive up to 18 months in the soil of cocoa plantations. An overview of the life cycle of *Phytophthora megakarya* is presented in Figure 1, page 3.

Although *P. megakarya* can infect cocoa pods at all developmental stages, studies from Cameroon showed that susceptibility and the risk of attack depend among others on the developmental stage of cocoa pods.^{13,14} The growth cycle of a cocoa pod can be divided into three phases, ie, an early accelerating/cell division phase, a linear/cell enlargement phase, and a saturation phase for ripening/maturation (see the work of Goudriaan and van Laar¹⁵; see Figure 2, page 3). This growth pattern of cocoa pods generally follows a sigmoid curve (see the work of Ten Hoopen et al¹⁶; Figure 2). Based on the works of Efombagn et al¹³ and Takam Soh et al,¹⁴ it is assumed that the first growth stage called cherelles is when pods are most susceptible. Ripe pods, even though at the end of the production cycle they can still become infected, likely contribute little to *Phytophthora* pod rot epidemics, even though ripe pods can still become infected. This is because ripe infected pods are often and regularly being harvested. The full grown beans, although of less quality in the case of infection, are still of economic interest to the farmer.

1.2 | Control of cocoa black pod disease

Cocoa black pod is generally controlled through fungicide applications, combined with the use of partially resistant or tolerant cocoa cultivars and appropriate cultural practices, such as phytosanitation.¹⁷ Biological control seems to be promising but no commercial products are as yet available.¹⁸ An increase in the effectiveness of control can be expected

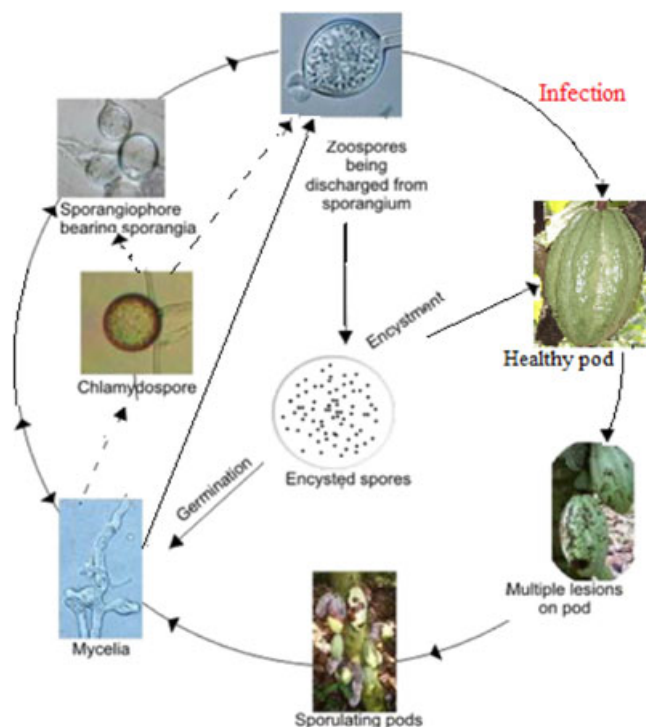


FIGURE 1 Life cycle of *Phytophthora megakarya* and pod rot disease transmission cycle (modified from Akrofi et al¹²) [Colour figure can be viewed at wileyonlinelibrary.com]

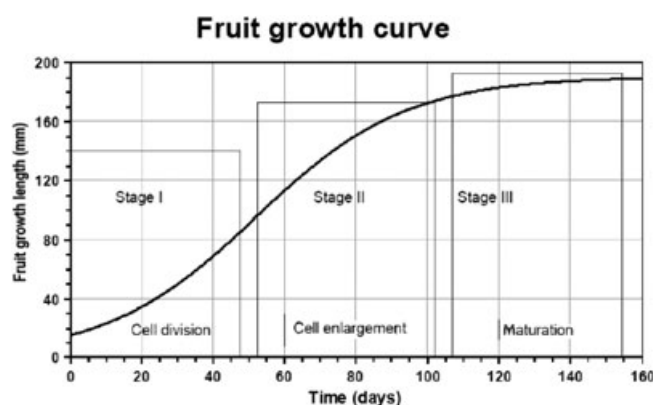


FIGURE 2 Sigmoid growth curve of fruits and their development stages (modified from ten Hoopen et al¹⁶)

when these control methods are rationally combined.¹⁹ Under field conditions, the natural activity of antagonistic and hyperparasitic microbes can also contribute to a decay of *Phytophthora* sp. viability.²⁰ Phytosanitary pod removal is a preventive method that consists of cleaning trees at the beginning of the season by removing mummified fruits left from the previous season, and the subsequent regular removal of diseased pods, which are the source of secondary inoculum.¹⁷ However, phytosanitation is time consuming and relatively difficult to put in place. Fungicide applications are, however, effective, especially economically speaking.²¹ Metalaxyl is the main active ingredient of the most effective fungicides for preventing/controlling black pod disease due to *P. megakarya*. Yet, fungicide use has numerous negative externalities, such as human health problems, pollution, reductions in the populations of beneficial organisms, and emergence of secondary diseases or pathogen resistance to pesticides.²² Thus, there are compelling reasons to come up with alternative, innovative, and more effective control strategies. However, to do so, we need to identify control levers through which it is possible to exert control. This can only be done through a better understanding of the disease dynamics. If field expertise and experiments are of utmost importance for this understanding, modeling can also be a very helpful approach, in

particular, when experiments are missing and/or difficult to conduct or to test new assumptions. However, relatively few studies have focused on understanding the temporal evolution of *P. megakarya* epidemics, and there are still many questions regarding the factors that govern these dynamics. For instance, the relative importance of the two different sources of inoculum (primary and secondary) and spore dispersal dynamics are not well understood. We believe that modeling can be an effective approach to provide answers to these questions and help to improve or build efficient control strategies, and, also, to better focus on future field experiments.

That is why the aims of this paper are threefolds, ie, first, to understand the dynamics of the diseases in the case of a constant or periodic pods production; second, to understand what are the main parameters that drive these dynamics; and, third, to investigate the impact of phytosanitation (a cultural control strategy).

The paper is structured as follows. In Section 2, we first describe the *Phytophthora* model. Then, in Section 3, we provide a theoretical analysis of the model, followed by numerical simulations in Section 4, where we investigate the impact of phytosanitary pod removal on disease dynamic and compare different scenario of control strategies. Finally, in Section 5, we conclude and discuss possible perspectives and extensions.

2 | THE PHYTOPHTHORA MODEL

Our model classifies hosts (Cocoa pods) in two epidemiological states, ie, susceptible (S) and infectious (I). Transmissions from pod to pod and from the environment to pod, through spores, are the only ways a black pod rot epidemic can expand. Healthy (susceptible) pods are classified in three classes according to their developmental stage, ie, the first developmental stage of cocoa pods, called Cherelles (S_1); then young and mature pods (S_2); and then, ripe pods (S_3), which can be harvested and provide the beans used for commercialization. Based on our knowledge of the pathosystem, the infectious pods compartment (I) has two subcompartments according to the ways of transmission, ie, spores produced by infected pods and released in the environment, responsible for secondary infections ($S_{p,e}$); and spores produced by infected pods and directly responsible for primary infections ($S_{p,i}$). Our epidemiological system is represented in Figure 3, page 4.

We only consider an inflow in the cherelle compartment of new susceptible hosts at rate Λ . We first assume Λ constant, which corresponds to a regular production along the year in Central America, whereas periodic Λ corresponds to region where the production is seasonal, like in Cameroon. The other parameters μ_1 , w , and θ_1 represent respectively the natural death rate, the additional death rate due to wilt, and the maturation rate. Note that we distinguish ω from μ_1 because cherelle wilt can vary greatly from plot to plot and/or from one year to the next. This is a natural process that plays the role of a regulation factor on each tree. At the pod stage, μ_2 and θ_2 represent respectively the mean death rate and the maturation rate from immature pods to mature or ripe pods. μ_3 is the mean death rate of ripe pods by excessive ripening or mummification, and γ_r is the harvest rate of ripe pods. Finally, γ_I represents the rate of phytosanitary pod removal in the plot and μ_I is the mean death rate of infected pods by mummification and saprophytic fungi, which leads to the end of infectivity. At the spores stages, σ is the production rate of spores by infected pods. r_2 and r_1 are respectively the releasing speed and the shedding rate of spores in the environment through infected plant tissue. d_2 and d_1 are respectively the inactivation speed of spores released by infected pods due to parasitism and senescence and the natural decay of spores in the environment (we assume for the spores compartment that $r_1 + r_2 < 1$). According to the maturity stage k , where

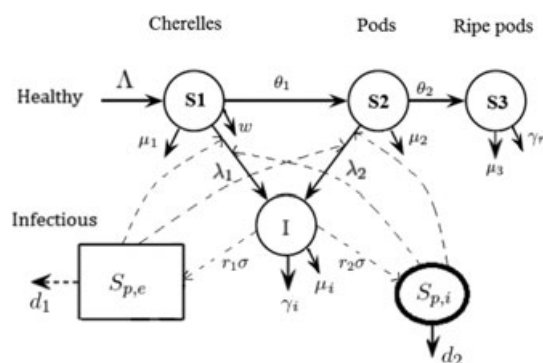


FIGURE 3 Black pod rot disease compartmental diagram

$k = 1$ or 2 , susceptible pods, in contact with spores, coming either from the environment (primary inoculum), or spread directly from infected pods (secondary inoculum), are contaminated according to the following infection rates:

$$\lambda_k(S_{p,e}, S_{p,i}) = \beta_1^k \frac{S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \beta_2^k \frac{S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}}, \quad k = 1, 2, \tag{1}$$

where β_1^k and β_2^k are respectively the (maximal) rate of primary and secondary infection. Indeed, we take into account that the total number of spores produced by infected pods in a plot is extremely large, such that a saturation effect occurs in the transmission rate. That is why Michaelis-Menten functionals have been considered. The parameters K_1 and K_2 in (1), page 5, are called the Michaelis constants and represent the quantity of *Phytophthora megakarya* spores, yielding 50% of chance for a pod to be infected by one specific inoculum. The latent time between the infection of pods by *Phytophthora megakarya* and the manifestation of the first macroscopic symptoms being really short (<3-4 days⁶), there is often no way to distinguish an infected pod from an infectious one. This is why the delay has not been considered in the infection dynamic.

Given that S_3 does not play an important role in the infectious dynamic, the study of the system will be done without this compartment. Thus, we deduce that our system is governed by the following system of ODEs:

$$\begin{cases} \frac{dS_1}{dt} = \Lambda - \theta_1 S_1 - \left[\frac{\beta_1^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^1 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_1 - \mu_1 S_1 - w S_1, \\ \frac{dS_2}{dt} = \theta_1 S_1 - \left[\frac{\beta_1^2 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_2 - \mu_2 S_2 - \theta_2 S_2, \\ \frac{dI}{dt} = \left[\frac{\beta_1^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^1 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_1 + \left[\frac{\beta_1^2 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_2 - \gamma I - \mu_I I, \\ \frac{dS_{p,i}}{dt} = r_2 \sigma I - d_2 S_{p,i}, \\ \frac{dS_{p,e}}{dt} = r_1 \sigma I - d_1 S_{p,e}. \end{cases} \tag{2}$$

We complete system (2) with nonnegative initial conditions

$$(S_1(0), S_2(0), I(0), S_{p,i}(0), S_{p,e}(0)) \geq 0. \tag{3}$$

Some parameter values have been deduced from the bibliography, but for most of the parameters, the values have been estimated. This is summarized in Table 1, page 6.

In the next section, we study the dynamics of system (2), with a particular focus on the disease-free equilibria (DFE) and endemic equilibria (EE), and the conditions to have existence and to reach these equilibria. To this end, we will estimate the basic reproduction number and other thresholds to provide information how model's parameters may impact the disease dynamic and, also, to study the efficiency of ongoing phytosanitary strategies (related to γ).

3 | MATHEMATICAL ANALYSIS OF THE MODEL

System (2) can be rewritten in the following way:

$$\begin{cases} \frac{dX}{dt} = A(X)X + F, \\ X(0) = X_0 \geq 0, \end{cases} \tag{4}$$

with $X(t) = (S_1, S_2, I, S_{p,i}, S_{p,e})^T$,

$$A(X) = \begin{pmatrix} -\theta_1 - \left[\frac{\beta_1^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^1 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] - \mu_1 - w & 0 & 0 & 0 & 0 \\ \theta_1 & - \left[\frac{\beta_1^2 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] - \mu_2 - \theta_2 & 0 & 0 & 0 \\ \left[\frac{\beta_1^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^1 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] & \left[\frac{\beta_1^2 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] & -\mu_I - \gamma & 0 & 0 \\ 0 & 0 & r_2 \sigma & -d_2 & 0 \\ 0 & 0 & r_1 \sigma & 0 & -d_1 \end{pmatrix}, \quad F = \begin{pmatrix} \Lambda \\ 0 \\ 0 \\ 0 \\ 0 \end{pmatrix}.$$

Note that $A(X)$ is a Metzler matrix, ie, a matrix such that off diagonal terms are nonnegative, for all $X \in \mathbb{R}_+^5$.

TABLE 1 Epidemiological parameters

Parameters	Description	Units	Values or Range of Values	Source
Λ	Cherelle “recruitment” rate	Days ⁻¹	12	Bisselua and Yede Vidal ²³
θ_1	Growth rate from cherelle to young pod	Days ⁻¹	0.05	Ten Hoopen et al ¹⁶ and Takam Soh et al ²⁴
θ_2	Ripening rate	Days ⁻¹	0.027	
β_1^1	Primary infection rate at the cherelle stage	Days ⁻¹	0.05	Assumed
β_2^1	Secondary infection rate at the cherelle stage	Days ⁻¹	0.05	Assumed
β_1^2	Primary infection rate at the pod stage	Days ⁻¹	0.2	Assumed
β_2^2	Secondary infection rate at the pod stage	Days ⁻¹	0.2	Assumed
γ_1	Rate of phytosanitary pod removal	Days ⁻¹	[0-0.8]	Ndoumbe-Nkeng et al ¹⁷
w	Attack rate by	Days ⁻¹	0.1	Takam Soh et al ¹⁴
μ_1	Natural death rate of cherelle	Days ⁻¹	0.05	Takam Soh et al ²⁴
μ_2	Natural death rate of pods	Days ⁻¹	0.00469	Takam Soh et al ²⁴
μ_I	Natural death rate of infected pods	Days ⁻¹	0.05	Assumed
d_1	Natural decay of spores in the environment	Days ⁻¹	0.02	Assumed
d_2	Inactivation speed of spores	Days ⁻¹	0.4	Assumed
σ	Production rate of spores by infected pods	Spores Days ⁻¹	574200	Assumed
r_2	Releasing speed of spore	Spores Days ⁻¹	0.4	Assumed
r_1	Shedding rate of spores in the environment	Spores Days ⁻¹	0.4	Assumed
K_2	Michaelis constant for pod to pod transmission	Number of spores	10 ⁸	Assumed
K_1	Michaelis constant for environmental transmission	Number of spores	2 × 10 ⁹	Assumed

Thus, using the fact that $F \geq 0$, system (4) is positively invariant in \mathbb{R}_+^5 , which means that any trajectory of the system starting from an initial state in the positive orthant \mathbb{R}_+^5 remains forever in \mathbb{R}_+^5 .

Since the right-hand side of system (2), page 5, is Lipschitz continuous, there exists a unique maximal solution. Using the “cascade method,” we show that any compartment of (2) is bounded.

From (2)₁ (namely, Equation 1 in system (2)), we derive

$$\frac{dS_1}{dt} \leq \Lambda - \theta_1 S_1 - \mu_1 S_1 - w S_1.$$

Setting

$$S_1^* = \frac{\Lambda}{\mu_1 + w + \theta_1},$$

we deduce that $S_1(t) \leq S_1^* + (S_1(0) - S_1^*) * e^{-(\mu_1 + w + \theta_1)t}$ such that, if $S_1(0)$ is chosen less than S_1^* , one has

$$0 \leq S_1(t) \leq S_1^*,$$

Next, from (2)₂ and because $S_1(t) \leq S_1^*$, we derive

$$\frac{dS_2}{dt} \leq \theta_1 S_1 - (\mu_2 + \theta_2) S_2 \leq \theta_1 S_1^* - (\mu_2 + \theta_2) S_2.$$

Then, setting

$$S_2^* = \frac{\theta_1 S_1^*}{\mu_2 + \theta_2},$$

we deduce that $S_2(t) \leq S_2^* + (S_2(0) - S_2^*) e^{-(\mu_2 + \theta_2)t}$ such that, if $S_2(0)$ is chosen less than S_2^* , one has

$$0 \leq S_2(t) \leq S_2^*.$$

Since we showed that all susceptible components, ie, $S_{1,2}$, are bounded, we are able to show that the variable I has an upper bound too. Thanks to the definition of ‘‘Michaelis-Menten’’ functions, we know that

$$\begin{cases} \frac{S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} \leq 1, \\ \frac{S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \leq 1, \end{cases}$$

which implies

$$\lambda_i(S_{p,e}, S_{p,i}) = \frac{\beta_1^i S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^i S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \leq \beta_1^i + \beta_2^i.$$

Thus, setting

$$I^* = \frac{(\beta_1^1 + \beta_2^1) \mu_2 (\mu_1 + \theta_1) + (\beta_1^2 + \beta_2^2) \theta_1}{(\gamma_I + \mu_I) (\mu_2 + \theta_2) (\mu_1 + \theta_1)} \Lambda,$$

from (2)₄, we deduce that $I(t) \leq I^* + (I(0) - I^*) * e^{-(\gamma_I + \mu_I)t}$, such that, if $I(0)$ is chosen smaller than I^* , one has $0 \leq I(t) \leq I^*$.

Finally, with the same reasoning, the upper bounds for the spores compartments follow immediately

$$S_{p,i}(t) \leq \frac{r_2 \sigma}{d_2} I^*,$$

and

$$S_{p,e}(t) \leq \frac{r_1 \sigma}{d_1} I^*.$$

According to the previous results, we can define the following positively invariant subset of \mathbb{R}_+^5 :

$$\Omega = \left\{ (S_1, S_2, I, S_{p,i}, S_{p,e}) \in \mathbb{R}_+^5 : S_1 \leq S_1^*, S_2 \leq S_2^*, I \leq I^*, S_{p,i} \leq \frac{r_2 \sigma}{d_2} I^*, S_{p,e}(t) \leq \frac{r_1 \sigma}{d_1} I^* \right\}.$$

Ω is attractive, that is, solutions that start in Ω are bounded and remain in Ω .

3.1 | Equilibria: existence, local, and global asymptotic stability

In this section, we study the existence of equilibria (DFE and EE) related to system (2). We study the local and global asymptotic stability of DFE. We also compute the basic reproduction number \mathcal{R}_0 related to system (2). The equilibria of system (2) are obtained from the following equalities derived from (2) and representing the steady states of the system:

$$\begin{cases} (\theta_1 + \lambda_1(S_{p,e}, S_{p,i}) + \mu_1 + w) S_1 = \Lambda \\ (\lambda_2(S_{p,e}, S_{p,i}) + \mu_2 + \theta_2) S_2 = \theta_1 S_1 \\ (\gamma_I + \mu_I) I = \lambda_1(S_{p,e}, S_{p,i}) S_1 + \lambda_2(S_{p,e}, S_{p,i}) S_2 \\ d_2 S_{p,i} = r_2 \sigma I \\ d_1 S_{p,e} = r_1 \sigma I. \end{cases} \tag{5}$$

Setting $I = 0$ in system (5), implies that $S_{p,i}$, $S_{p,e}$ and the infections forces $\lambda_i(S_{p,e}, S_{p,i})$ are all equal to zero. Thus, we immediately deduce that

$$\begin{cases} S_1^{\text{dfe}} = \frac{1}{\theta_1 + \mu_1 + w} \Lambda \\ S_2^{\text{dfe}} = \frac{\theta_1}{(\mu_2 + \theta_2)(\theta_1 + \mu_1 + w)} \Lambda, \end{cases}$$

such that the DFE of system (2) is defined by

$$\text{DFE} = (S_1^{\text{dfe}}, S_2^{\text{dfe}}, 0, 0, 0)^T.$$

3.1.1 | Estimate of the basic reproduction number

Using the next-generation matrix approach described in the work of van den Driessche and Watmough²⁵ (see also the work of Diekmann et al²⁶), we compute the basic reproduction number \mathcal{R}_0 , which is define in our case as the number

of secondary infections that an infectious pod could produce when introduced in a population of healthy pods of any maturity stage.

Following the work of van den Driessche and Watmough,²⁵ we rewrite system (2) as follows:

$$\frac{dX}{dt} = f(X) = \mathcal{F}(X) - \mathcal{V}(X),$$

where $X = (S_1, S_2, I, S_{p,i}, S_{p,e})^T$, \mathcal{F} is the incidence rate of new infections, and \mathcal{V} is the transfer rate of individuals into, and out of, each subpopulation. Let $\mathbf{X}_s = \{X \geq 0/X_i = 0, i = 3, \dots, 5\}$ be the set of all disease free states.

As it is very clearly explained in related works,^{25,27,28} the previous decomposition is not unique, such that different choices for \mathcal{F} lead to different values for the basic reproduction number. What is important is the choice that is epidemiologically relevant. According to field experts and as explained in Section 2, we distinguish $S_{p,i}$, spores that are responsible for primary infections, from $S_{p,e}$, spores that are responsible to secondary infections. In other words, $S_{p,e}$ acts as a reservoir, whereas $S_{p,i}$ is considered as an extension of the infectious pod compartment. Thus, according to these explanations, this leads to the following choices for \mathcal{F} and \mathcal{V} :

$$\mathcal{F}(X) = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \\ \left[\frac{\beta_1^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^1 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_1 + \left[\frac{\beta_1^2 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_2 \\ 0 \\ r_1 \sigma I \end{pmatrix},$$

and $\mathcal{V}_i(X) = \mathcal{V}_i^-(X) - \mathcal{V}_i^+(X)$, where

$$\mathcal{V}_i^-(X) = \begin{pmatrix} \left[\frac{\beta_1^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^1 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} + (\mu_1 + \omega + \theta_1) \right] S_1 \\ \left[\frac{\beta_1^2 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} + (\mu_2 + \theta_2) \right] S_2 \\ (\gamma_I + \mu_I) I \\ d_2 S_{p,i} \\ d_1 S_{p,e} \end{pmatrix} \text{ and } \mathcal{V}_i^+(X) = \begin{pmatrix} 0 \\ \theta_1 S_1 \\ 0 \\ r_2 \sigma I \\ 0 \end{pmatrix},$$

such that we verify the following assumptions given, for instance, in the work of van den Driessche and Watmough,²⁵ that is:

- (A1) if $X \geq 0$, then \mathcal{F}_i , \mathcal{V}_i^+ , and $\mathcal{V}_i^- \geq 0$, for $i = 1, \dots, 5$;
- (A2) if $X_i = 0$, then $\mathcal{V}_i^- = 0$;
- (A3) $\mathcal{F}_i = 0$, for $i = 1, \dots, 2$;
- (A4) if $X \in \mathbf{X}_s$, then $\mathcal{F}_i = 0$ and $\mathcal{V}_i^+ = 0$, for $i = 3, \dots, 5$;
- (A5) if $\mathcal{F}(X)$ is set to zero, then all eigenvalues of Df_{DFE} have negative real parts. Indeed, we have

$$Df_{DFE} = \begin{pmatrix} -(\mu_1 + \omega + \theta_1) & 0 & 0 & \frac{\beta_2^1 S_1^{DFE}}{K_2} & \frac{\beta_1^1 S_1^{DFE}}{K_1} \\ \theta_1 & -(\mu_2 + \theta_2) & 0 & \frac{\beta_2^2 S_2^{DFE}}{K_2} & \frac{\beta_1^2 S_2^{DFE}}{K_1} \\ 0 & 0 & -(\gamma_I + \mu_I) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & r_2 \sigma & -d_2 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -d_1 \end{pmatrix}.$$

A rapid calculation shows that all eigenvalues are real and negative (the terms in the diagonal), ensuring that DFE is locally asymptotically stable.

Then, considering the disease-free equilibrium, ie, DFE , and taking into account that f verifies assumptions (A1)-(A5), we can define the following 3×3 matrices:

$$F_{i,j} = \left. \frac{\partial \mathcal{F}_{i+2}}{\partial X_{j+2}} \right|_{DFE}, \quad 1 \leq i, j \leq 3$$

and

$$V_{i,j} = \left. \frac{\partial \mathcal{V}_{i+2}}{\partial X_{j+2}} \right|_{DFE}, \quad 1 \leq i, j \leq 3,$$

such that we obtain

$$F = \begin{pmatrix} 0 & \frac{\beta_1^1 S_1^{dfe} + \beta_2^2 S_2^{dfe}}{K_2} & \frac{\beta_1^1 S_1^{dfe} + \beta_1^2 S_2^{dfe}}{K_1} \\ 0 & 0 & 0 \\ r_1 \sigma & 0 & 0 \end{pmatrix}, \quad V = \begin{pmatrix} \gamma_I + \mu_I & 0 & 0 \\ -r_2 \sigma & d_2 & 0 \\ 0 & 0 & d_1 \end{pmatrix}.$$

F is entrywise nonnegative and V is obviously a nonsingular M-matrix, so that $V^{-1} \geq 0$. Thus, if we consider that $\Psi(0)$ is the number of initially infected individuals, then $FV^{-1}\Psi(0) (\geq 0)$ gives the expected number of new infections. FV^{-1} is called the *next-generation matrix*. According to the previous computations, we derive

$$FV^{-1} = \begin{pmatrix} \frac{(\beta_1^1 S_1^{dfe} + \beta_2^2 S_2^{dfe})r_2 \sigma}{K_2 d_2 (\gamma_I + \mu_I)} & \frac{\beta_1^1 S_1^{dfe} + \beta_2^2 S_2^{dfe}}{K_2 d_2} & \frac{\beta_1^1 S_1^{dfe} + \beta_1^2 S_2^{dfe}}{K_1 d_1} \\ 0 & 0 & 0 \\ \frac{r_1 \sigma}{\gamma_I + \mu_I} & 0 & 0 \end{pmatrix}.$$

According to van den Driessche and Watmough,²⁵ the basic reproduction number, ie, \mathcal{R}_0 , is defined as the spectral radius of FV^{-1} , ie, $\mathcal{R}_0 = \rho(FV^{-1})$. A straightforward computation shows that the characteristic polynomial of FV^{-1} is

$$P(\lambda) = \lambda[\mathcal{R}_{0,d} \lambda + \mathcal{R}_{0,i} - \lambda^2],$$

where

$$\mathcal{R}_{0,d} = \frac{r_2 \sigma (\beta_1^1 S_1^{dfe} + \beta_2^2 S_2^{dfe})}{K_2 d_2 (\gamma_I + \mu_I)} \quad \text{and} \quad \mathcal{R}_{0,i} = \frac{r_1 \sigma (\beta_1^1 S_1^{dfe} + \beta_1^2 S_2^{dfe})}{K_1 d_1 (\gamma_I + \mu_I)}. \tag{6}$$

The eigenvalues of FV^{-1} are the roots of P , and the spectral radius the largest ones, which leads to

$$\mathcal{R}_0 = \frac{1}{2} \left(\mathcal{R}_{0,d} + \sqrt{(\mathcal{R}_{0,d})^2 + 4\mathcal{R}_{0,i}} \right). \tag{7}$$

Remark 1. Note that \mathcal{R}_0 depends on $\mathcal{R}_{0,d}$ and $\mathcal{R}_{0,i}$, which can be seen respectively as the basic reproduction number related each transmission route, ie, the direct route (pods to pods) and indirect route (environment to pods).

Following the work of van den Driessche and Watmough,²⁵ we have the following.

Proposition 1. *The DFE is locally asymptotically stable when $\mathcal{R}_0 < 1$ and unstable when $\mathcal{R}_0 > 1$.*

It is important to recall that local asymptotic stability of the DFE does not guarantee complete elimination of the disease. Only global asymptotic stability ensures that the disease either dies out or persists.

Remark 2. Last but not the least, if $S_{p,e}$ is not seen as a reservoir compartment but simply as a transition compartment, then the next-generation matrix becomes

$$FV^{-1} = \begin{pmatrix} \mathcal{R}_{0,d} + \mathcal{R}_{0,i} & \frac{\beta_1^1 S_1^{dfe} + \beta_2^2 S_2^{dfe}}{K_2 d_2} & \frac{\beta_1^1 S_1^{dfe} + \beta_1^2 S_2^{dfe}}{K_1 d_1} \\ 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 \end{pmatrix},$$

such that the two routes of transmission enter \mathcal{R}_0 in an additive way, ie, $\mathcal{R}_{0,g} = \mathcal{R}_{0,d} + \mathcal{R}_{0,i}$. However, according to Bani-yaghoub et al,²⁹ or van den Driessche,²⁷ or van den Driessche and Watmough,²⁵ both thresholds are mathematically equivalent, ie, they are simultaneously greater, equal, or less than one. See also the work of Cushing and Diekmann,²⁸ where the authors discussed the several forms of the basic reproduction number for continuous and discrete epidemiological (population) systems.

3.1.2 | Global stability of the DFE

To show the global stability of the DFE, we used a theorem proved by Kamgang and Sallet,³⁰ and recalled, for convenience, in Appendix A. (see Theorem 2, page 25)

Using the DFE, we rewrite (2) in the following manner:

$$\begin{cases} \dot{x}_S = A_1(x)(x_S - x_{DFE,S}) + A_{1,2}(x)x_I, \\ \dot{x}_I = A_2(x)x_I, \end{cases} \tag{8}$$

where x_S is the vector representing the state of different compartments of nontransmitting individuals and the vector x_I represents the state of compartments of different transmitting individuals. Here, we have $x_S = (S_1, S_2)^T, x_I = (I, S_{p,i}, S_{p,e})^T$ and $x_{DFE,S} = \left(\frac{\Lambda}{\theta_1 + \mu_1 + w}, \frac{\theta_1 \Lambda}{\mu_2(\theta_1 + \mu_1 + w)} \right)^T$. Indeed, from (S), we obtain the following matrices for $A_1(x), A_{1,2}(x)$ and $A_2(x)$:

$$A_1(x) = \begin{pmatrix} -(\theta_1 + \mu_1 + w) & 0 \\ \theta_1 & -\mu_2 - \theta_2 \end{pmatrix}$$

$$A_{1,2}(x) = \begin{pmatrix} 0 & \frac{-\beta_2^1 S_1}{K_2} & \frac{-\beta_1^1 S_1}{K_1} \\ 0 & \frac{-\beta_2^2 S_2}{K_2} & \frac{-\beta_1^2 S_2}{K_1} \end{pmatrix}$$

and

$$A_2(x) = \begin{pmatrix} -(\gamma_I + \mu_I) & \frac{\beta_2^1 S_1 + \beta_2^2 S_2}{K_2} & \frac{\beta_1^1 S_1 + \beta_1^2 S_2}{K_1} \\ r_2 \sigma & -d_2 & 0 \\ r_1 \sigma & 0 & -d_1 \end{pmatrix}.$$

Following the work of Kamgang and Sallet,³⁰ we show the global asymptotically stability of the DFE and we derive the following theorem.

Theorem 1. *The DFE of system (2) is globally asymptotically stable if $\mathcal{R}_0 \leq 1$.*

Proof. See Appendix B. □

Remark 3. The previous result also holds if \mathcal{R}_0 is replaced by $\mathcal{R}_{0,g}$. We will see that $\mathcal{R}_{0,g}$ plays a role in the existence of at least one endemic equilibrium.

3.1.3 | About EE

To derive the EE, we solve system (5), page 8, which leads to

$$\begin{cases} S_1^* = \frac{\Lambda}{\left[\frac{\beta_1^1 r_1 \sigma I^*}{K_1 d_1 + r_1 \sigma I^*} + \frac{\beta_2^1 r_2 \sigma I^*}{K_2 d_2 + r_2 \sigma I^*} \right] + \theta_1 + \mu_1 + w} \\ S_2^* = \frac{\Lambda \theta_1}{\left(\left[\frac{\beta_1^1 r_1 \sigma I^*}{K_1 d_1 + r_1 \sigma I^*} + \frac{\beta_2^1 r_2 \sigma I^*}{K_2 d_2 + r_2 \sigma I^*} \right] + \theta_1 + \mu_1 + w \right) \left(\left[\frac{\beta_1^2 r_1 \sigma I^*}{K_1 d_1 + r_1 \sigma I^*} + \frac{\beta_2^2 r_2 \sigma I^*}{K_2 d_2 + r_2 \sigma I^*} \right] + \mu_2 + \theta_2 \right)} \\ (\gamma_I + \mu_I) I^* = \left[\frac{\beta_1^1 r_1 \sigma I^*}{K_1 d_1 + r_1 \sigma I^*} + \frac{\beta_2^1 r_2 \sigma I^*}{K_2 d_2 + r_2 \sigma I^*} \right] S_1^* + \left[\frac{\beta_1^2 r_1 \sigma I^*}{K_1 d_1 + r_1 \sigma I^*} + \frac{\beta_2^2 r_2 \sigma I^*}{K_2 d_2 + r_2 \sigma I^*} \right] S_2^* \\ S_{p,i}^* = \frac{r_2 \sigma}{d_2} I^* \\ S_{p,e}^* = \frac{r_1 \sigma}{d_1} I^*. \end{cases} \tag{9}$$

Then, replacing (9)₁ and (9)₂ in the right-hand side of (9)₃ leads to look after the positive roots of the following polynomial:

$$P(I) = a_4 I^4 + a_3 I^3 + a_2 I^2 + a_1 I + a_0,$$

where the terms $(a_i)_{0 \leq i \leq 4}$ are given in Appendix C, page 28. In particular, we show that

$$a_0 = (\gamma_I + \mu_I) B_0^2 [1 - \mathcal{R}_{0,g}],$$

such that we are able to deduce

Lemma 1. *The sign of a_0 is related to $\mathcal{R}_{0,g}$ as follows:*

1. $a_0 < 0$ is equivalent to $\mathcal{R}_{0,g} > 1$;
2. $a_0 > 0$ is equivalent to $\mathcal{R}_{0,g} < 1$.

Then, according to Descarte's rule of sign (see Appendix C, page 28), we deduce the following.

Proposition 2. When $\mathcal{R}_{0,g} > 1$, system (2) admits one or three EE.

Remark 4. The study of the stability/instability of the endemic equilibrium is not straightforward. Therefore, we will only check numerically the stability property in the forthcoming simulations.

Since \mathcal{R}_0 and $\mathcal{R}_{0,g}$ are equivalent, Proposition 2 leads to the following.

Proposition 3. When $\mathcal{R}_0 > 1$, system (2) admits one or three EE.

3.2 | The *Phytophthora* model with periodic recruitment rate

When Λ is periodic (or if we consider that all parameters are periodic) of period T , the previous estimates on the basic reproduction numbers are no more available. We still have existence of a nonnegative bounded solution. It is also straightforward to show that system (2), with periodic recruitment rate, admits a unique T -periodic disease free solution, ie, $PDFE = (S_{1,per}(t), S_{2,per}(t), 0, 0, 0)$, where

$$S_{1,per}(t) = \left(\frac{1}{e^{(\theta_1 + \mu_1 + w)T} - 1} \int_0^T \Lambda(\tau) e^{(\theta_1 + \mu_1 + w)\tau} d\tau + \int_0^t \Lambda(\tau) e^{(\theta_1 + \mu_1 + w)\tau} d\tau \right) e^{-(\theta_1 + \mu_1 + w)t}$$

and

$$S_{2,per}(t) = \left(\frac{1}{e^{(\mu_2 + \theta_2)T} - 1} \int_0^T S_{1,per}(\tau) e^{(\mu_2 + \theta_2)\tau} d\tau + \int_0^t S_{1,per}(\tau) e^{(\mu_2 + \theta_2)\tau} d\tau \right) e^{-\mu_1 t}.$$

Following the work of Wang and Zhao,³¹ we are able to estimate a basic reproduction number, $\mathcal{R}_{0,per}$ related to $PDFE$. In Appendix A, we recall briefly the main assumptions, ie, (A1)-(A6), to verify to be able to apply Proposition 4, page 26 (see also the aforementioned work³¹). Note that most of these assumptions are similar to those given in the work of van den Driessche and Watmough²⁵ to estimate the standard basic reproduction number for constant parameters. However, in the periodic case, they are two additional ones, ie, (A6) and (A7), which we can easily verify here. Indeed, because $-V$ is a lower triangular cooperative matrix with constant values, the monodromy matrix of system $\frac{dy}{dt} = -Vy$ is given by

$$\Phi_{-V}(t) = \begin{pmatrix} e^{-(\gamma_I + \mu_I)t} & 0 & 0 \\ * & e^{-d_2 t} & 0 \\ 0 & * & e^{-d_1 t} \end{pmatrix}.$$

Thus, we deduce that $\rho(\Phi_{-V}(T)) < 1$. Assumption (A7) is verified. Let us verify assumption (A6). We compute

$$M(t) = \begin{pmatrix} -(\theta_1 + \mu_1 + w) & 0 \\ \theta_1 & -\mu_2 - \theta_2 \end{pmatrix}.$$

Again, $M(t)$ being a lower triangular matrix with constant parameters, we deduce that the monodromy matrix $\Phi_M(t)$ is defined as follows:

$$\Phi_M(t) = \begin{pmatrix} e^{-(\theta_1 + \mu_1 + w)t} & 0 \\ * & e^{-(\mu_2 + \theta_2)t} \end{pmatrix}.$$

such that $\rho(\Phi_M(T)) < 1$. Assumptions (A6) and (A7) being verified, $PDFE$ is asymptotically stable. Following the work of Wang and Zhao³¹ (see Appendix A), we consider the following linear τ -periodic system:

$$\frac{dw}{dt} = \left(-V + \frac{F(t)}{\lambda} \right) w, \tag{10}$$

with parameter $\lambda \in (0, \infty)$, and

$$F(t) = \begin{pmatrix} 0 & \frac{\beta_1^1 S_{1,per}(t) + \beta_2^2 S_{2,per}(t)}{K_2} & \frac{\beta_1^1 S_{1,per}(t) + \beta_2^2 S_{2,per}(t)}{K_1} \\ 0 & 0 & 0 \\ r_1 \sigma & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

and

$$V = \begin{pmatrix} \gamma_I + \mu_I & 0 & 0 \\ -r_2 \sigma & d_2 & 0 \\ 0 & 0 & d_1 \end{pmatrix}.$$

For each $\lambda > 0$, we are able to estimate the monodromy matrix $W(\tau, \lambda)$ and thus its spectral radius, ie, $\rho(W(\tau, \lambda))$. According to theorem 2.1 in the work of Wang and Zhao³¹ (see also Appendix A), we are looking for $\lambda^* > 0$ such that $\rho(W(\tau, \lambda^*)) = 1$, and thus deduce $\mathcal{R}_{0,per}$, the local periodic basic reproduction number. Thanks to Remark 2, page 10, we can also define similarly $\mathcal{R}_{0,g,per}$. Numerical estimates of $\mathcal{R}_{0,per}$ and $\mathcal{R}_{0,g,per}$ are obtained by solving (10), using an iterative algorithm, as explained in the end of Appendix A.

3.3 | Global Sensitivity analysis of the *Phytophthora* model

A full sensitivity analysis is performed on the model outputs by using two well-known methods, ie, LHS-PRCC (Latin hypercube sampling-partial rank correlation coefficient) and eFAST (Extended Fourier amplitude sensitivity test).³² These are complementary methods, ie, PRCC provides mainly information about how the outputs are impacted if we increase (or decrease) the inputs of a specific parameter, whereas eFAST indicates which parameter uncertainty has the greatest impact on the output variability (see the work of Marino et al³² for further explanations). We consider the ranges of values given in Table 2, page 12. For some parameters, we have a relatively good idea about the range of values, for others, like

TABLE 2 Range of values for the parameters used for the global sensitivity analysis

Parameters	Range of Values
Λ	[0 100]
θ_1	[0.01 0.2]
θ_2	[0.01 0.2]
β_1^1	[0.01 0.5]
β_2^1	[0.01 0.5]
β_1^2	[0.01 0.5]
β_2^2	[0.01 0.5]
γ_1	[0 0.8]
w	[0.01 0.4]
μ_1	[0.01 0.2]
μ_2	[0.0001 0.1]
μ_I	[0.01 0.2]
d_1	[0.01 0.5]
d_2	[0.01 0.5]
σ	[10^3 10^6]
r_2	[0.01 0.8]
r_1	[0.01 0.8]
K_2	[0 10^{10}]
K_1	[0 10^{10}]

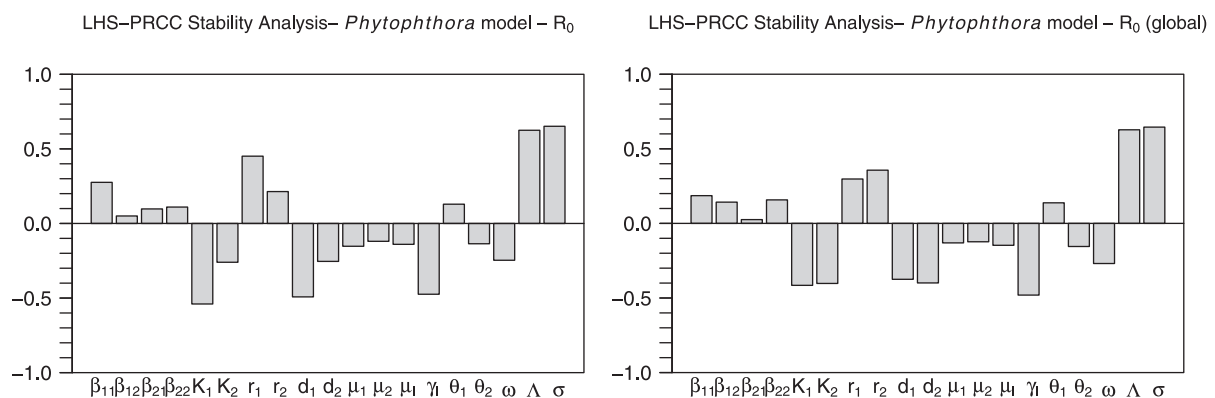


FIGURE 4 Latin hypercube sampling-partial rank correlation coefficient (LHS-PRCC) sensitivity analysis of \mathcal{R}_0 and $\mathcal{R}_{0,g}$

the spores parameters, this is more vague, but we choose values that, according to filed experts, are the most reasonable. In any case, and whatever the methods used to make the full sensitivity analysis, the results are discussed and valid only under the chosen intervals.

First, in Figure 4, page 12, we show an LHS-PRCC analysis on both basic reproduction numbers, ie, \mathcal{R}_0 and $\mathcal{R}_{0,g}$. The parameters impact negatively or positively as expected. However, it is interesting to observe that \mathcal{R}_0 is more impacted specifically by parameters related to the indirect transmission, that is, K_1 , r_1 , and d_1 .

Sensitivity analysis results are given in Figure 5, page 13, and Figure 6, page 14. While for the variables S_1 and S_2 , both methods provide the same analysis, that is, Λ , ω , μ_i , and θ_i are very sensitive parameters, the results are more contrasted in the compartments related to the dynamics of the disease. However, from both methods, it is clear that, for I , Sp_i , and Sp_e , d_1 and d_2 are very sensitive parameters, γ_i the roguing parameter, and Λ and σ are also sensitive parameters. Surprisingly, β_{ij} are not so sensitive as expected. However, from the eFAST, the K_i parameters seem to be very sensitive. It is interesting to

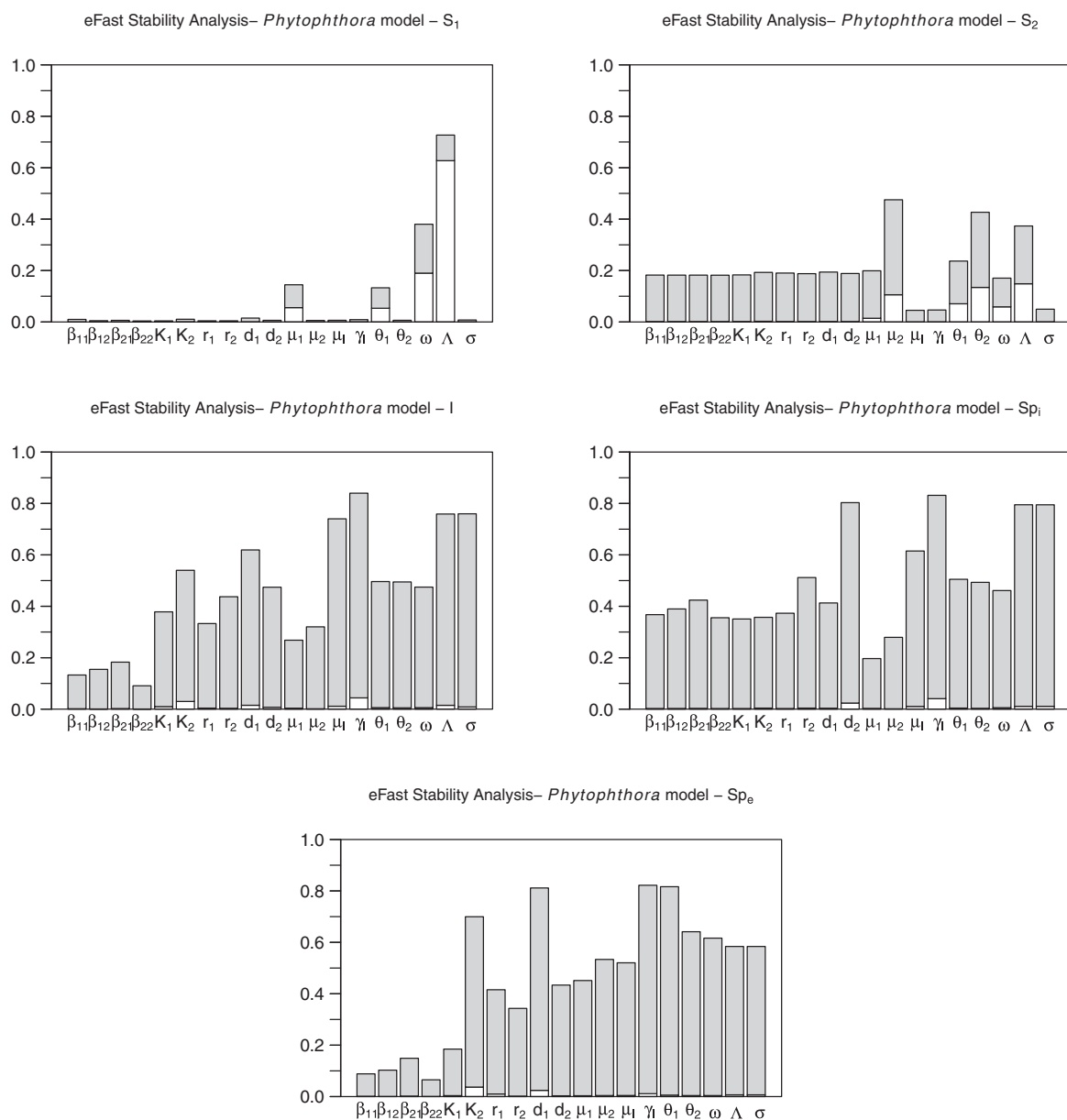


FIGURE 5 e-FAST sensitivity analysis of Model's outputs. White bar: first-order effects; Sum of white and gray bars: total effect

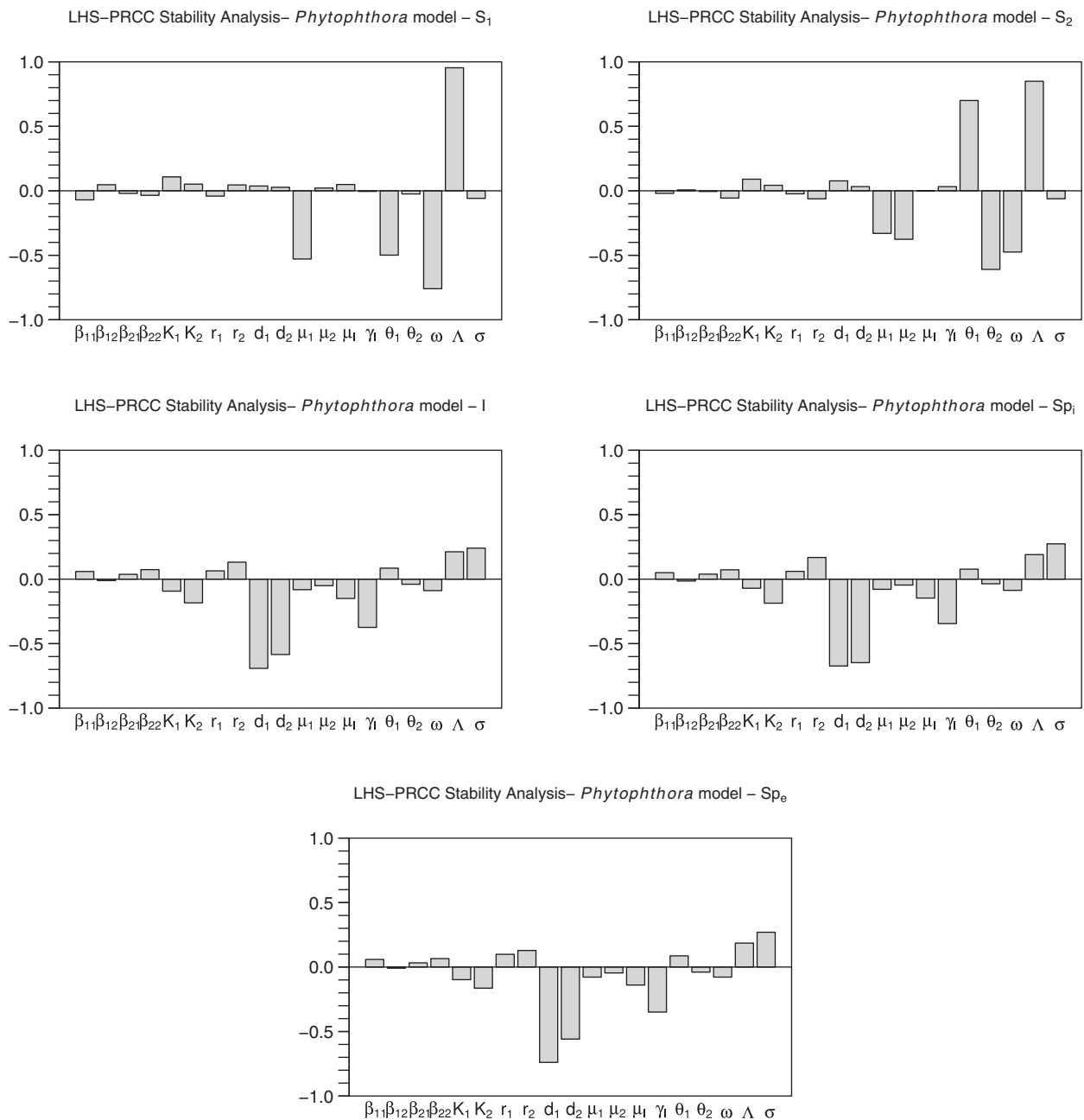


FIGURE 6 Latin hypercube sampling-partial rank correlation coefficient (LHS-PRCC) sensitivity analysis of model's outputs

emphasize that, given the sensitivity of the death rate parameters d_i , it makes sense to use a control method like fungicide. This is in good agreement with ongoing field practice.

Altogether, this brief sensitivity study shows that not only the parameters related to the dynamics of the pods are important but also the parameters related to the dynamics of the spores. While the pod population dynamic is relatively well known, thanks to previous studies, this seems not the case for the spores, where clearly the mean lifespan, ie, d_i , as well as the spores production by pods, ie, r_i , are not very well known.

4 | NUMERICAL SIMULATIONS AND DISCUSSIONS

We now provide and discuss some numerical simulations to illustrate the previous results and further. The numerical approximations are obtained using MATLAB 2016. Since for several parameters little to no data are available (yet) in the

literature, estimations of these parameters for use in the simulations were based on expert knowledge of the pathosystem. The range of values of model's parameters are mentioned in Table 1, page 6, in Section 3.

According to these parameters, when $\gamma_I = 0$, we have $\mathcal{R}_0 > 1$ (or $\mathcal{R}_{0,g} > 1$), such that system (2) admits a unique endemic equilibrium that is locally asymptotically stable, at least numerically.

4.1 | Estimation of the cherelle recruitment rate Λ

In the context of Cameroon, it is not realistic to consider a constant recruitment rate for cherelles. In contrary, cocoa pods are strongly connected to rainy periods, ie, a long and a short rainy season. Thus, using data from the work of Bisselua and Yede Vidal,²³ we estimate the Λ as a T -periodic function (see Figure 7, page 15), where $T = 365$ days.

4.2 | Impact of phytosanitary pod removal on the disease dynamic

Using parameter values given in Table 1, page 6, we highlight the impact of phytosanitary pod removal on the disease dynamic of the system in two specific situations, ie, when Λ is constant and when Λ is a time periodic function, defined in Figure 7, page 15. In the next simulations, we highlight the dynamics without sanitary harvest and with sanitary harvest.

4.2.1 | Simulations with a constant recruitment rate Λ

As value for Λ , we consider the mean value of Λ_{per} over one period, ie, one year, ie, $\Lambda = \frac{1}{365} \int_0^{365} \lambda_{\text{per}}(t) dt \approx 12$. In Figures 8 and 9, page 16, we consider two initial conditions, ie, when one pod is infectious and when spores are present in the environment. Both simulations illustrate clearly the impact of the phytosanitary pod removal on disease dynamics. Indeed, the application of sanitary harvest ($t > 750$), ie, $\gamma = 0.25$, drives \mathcal{R}_0 from a value greater than one to a value lower than 1, such that the DFE becomes globally asymptotically stable, ie, the infection dies out. It is also interesting to notice that, according to the initial conditions, the system, while converging to the same constant positive equilibrium, may have a different transient dynamic.

4.2.2 | Simulations with a periodic recruitment rate $\Lambda(t)$

In Figures 10 and 11, page 17, we show simulations with $\Lambda(t)$ periodic, as defined in Figure 7, page 15, and for different sanitary harvest rate, ie, $\gamma_I = 0, 0.25$, and 0.3 . Using the same parameter values, but with a periodic cherelle recruitment rate, the phytosanitary pod removal, with $\gamma_I = 0.25$, is clearly efficient in reducing the number of infected pods and spores. However, $\mathcal{R}_{0,\text{per}}$ is already greater than 1, and thus, contrary to the constant case, the disease does not stop (see Table 3, page 18). This is related to the use of a periodic recruitment rate and shows clearly that considering λ as a constant may

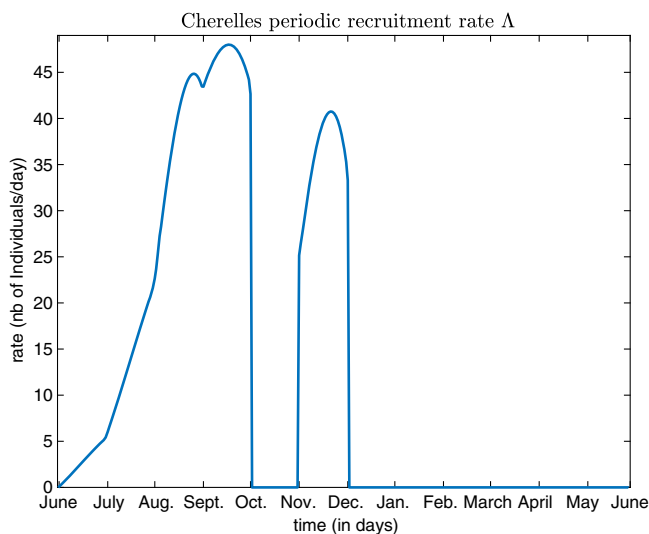


FIGURE 7 Cherelle recruitment rate function in the year [Colour figure can be viewed at wileyonlinelibrary.com]

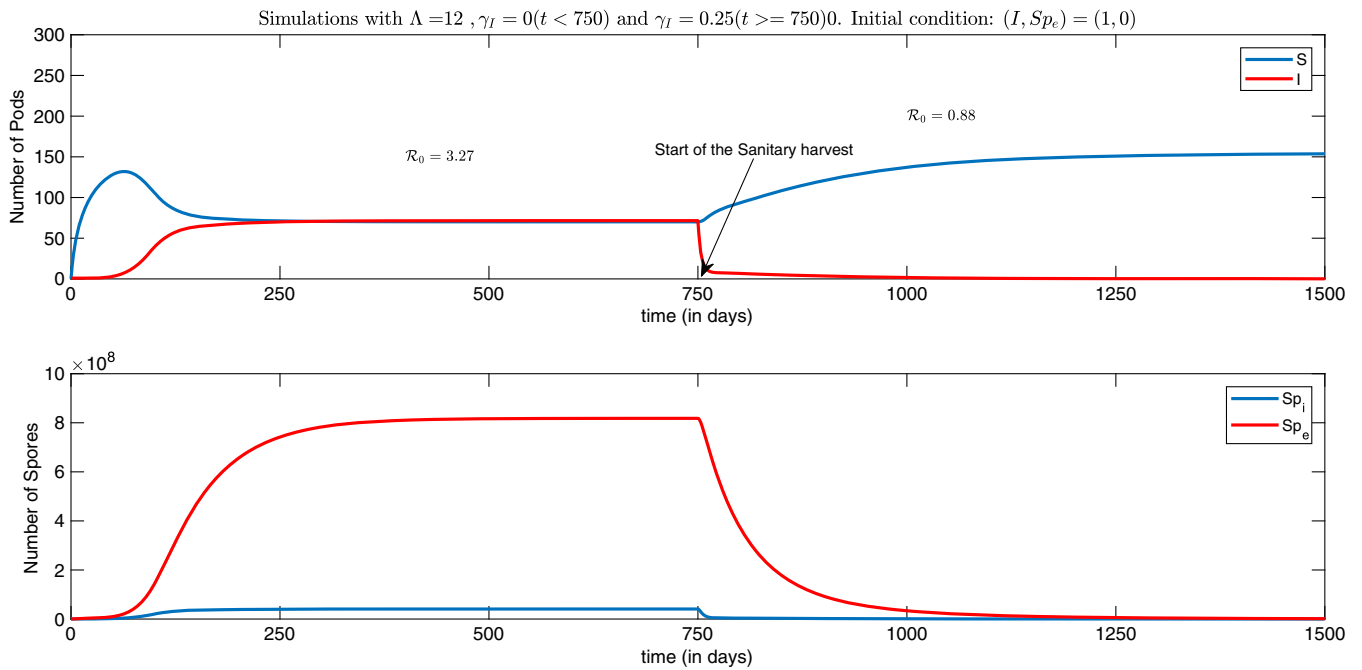


FIGURE 8 Time evolution of susceptible pods, infected pods, and spores, when the initial infection starts with an infective pod. $\Lambda = 12$, $\gamma_I = 0 (t < 750)$, and $\gamma_I = 0.25 (t \geq 750)$ [Colour figure can be viewed at wileyonlinelibrary.com]

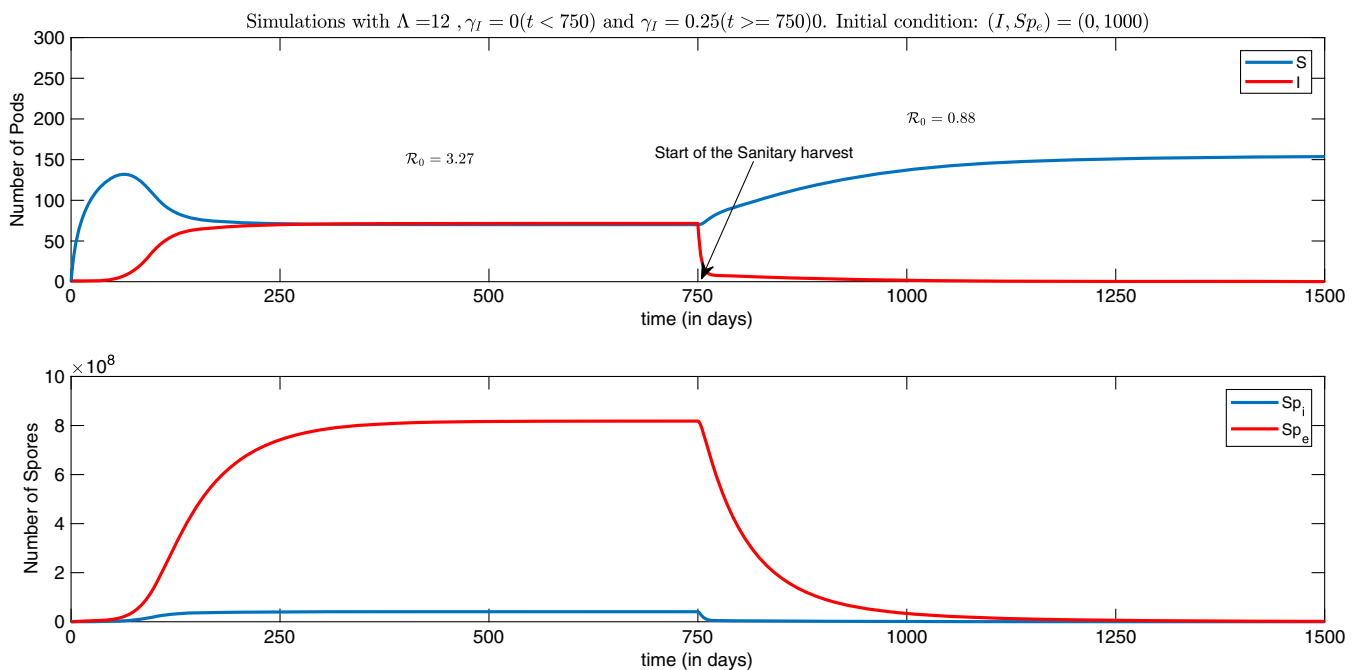


FIGURE 9 Time evolution of susceptible pods, infected pods, and spores, when the initial infection starts with spores in the environment, $S_{pe} = 1000$. $\Lambda = 12$, $\gamma_I = 0 (t < 750)$, and $\gamma_I = 0.25 (t \geq 750)$ [Colour figure can be viewed at wileyonlinelibrary.com]

give wrong results in terms of control strategies. Like in the constant case, there is a clear difference in the dynamic of the outbreaks when, initially, either one pod is infected or spores are present in the environment. The disease spreads faster when a pod is initially infected. Finally, as expected, increasing the sanitary harvest, ie, $\gamma_I = 0.3$, decays $R_{0,per}$ below 1, such that the disease dies out. We summarize the values computed for the basic reproduction numbers in Table 3, page 18.

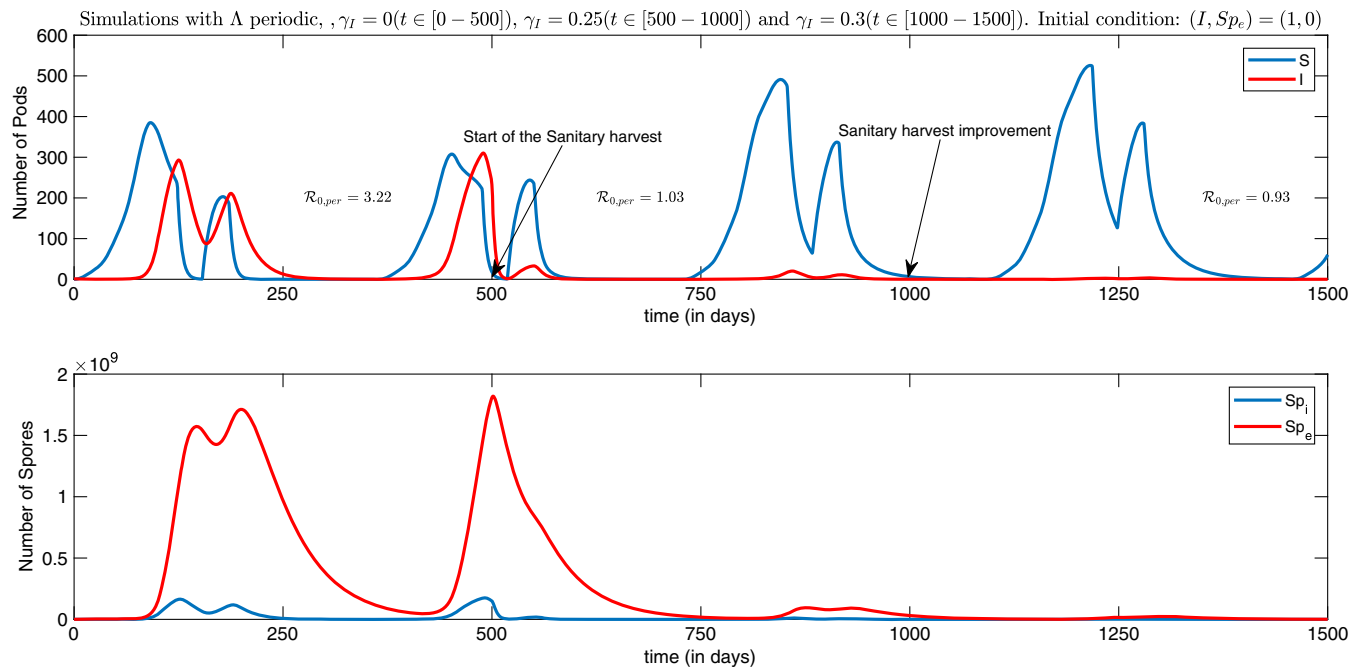


FIGURE 10 Periodic time evolution of susceptible pods, infected pods, and spores, when the initial infection starts with an infective pod and increasing sanitary harvest intensity. Λ periodic, $\gamma_I = 0(t \in [0 - 500])$, $\gamma_I = 0.25(t \in [500 - 1000])$, and $\gamma_I = 0.3(t \in [1000 - 1500])$ [Colour figure can be viewed at wileyonlinelibrary.com]

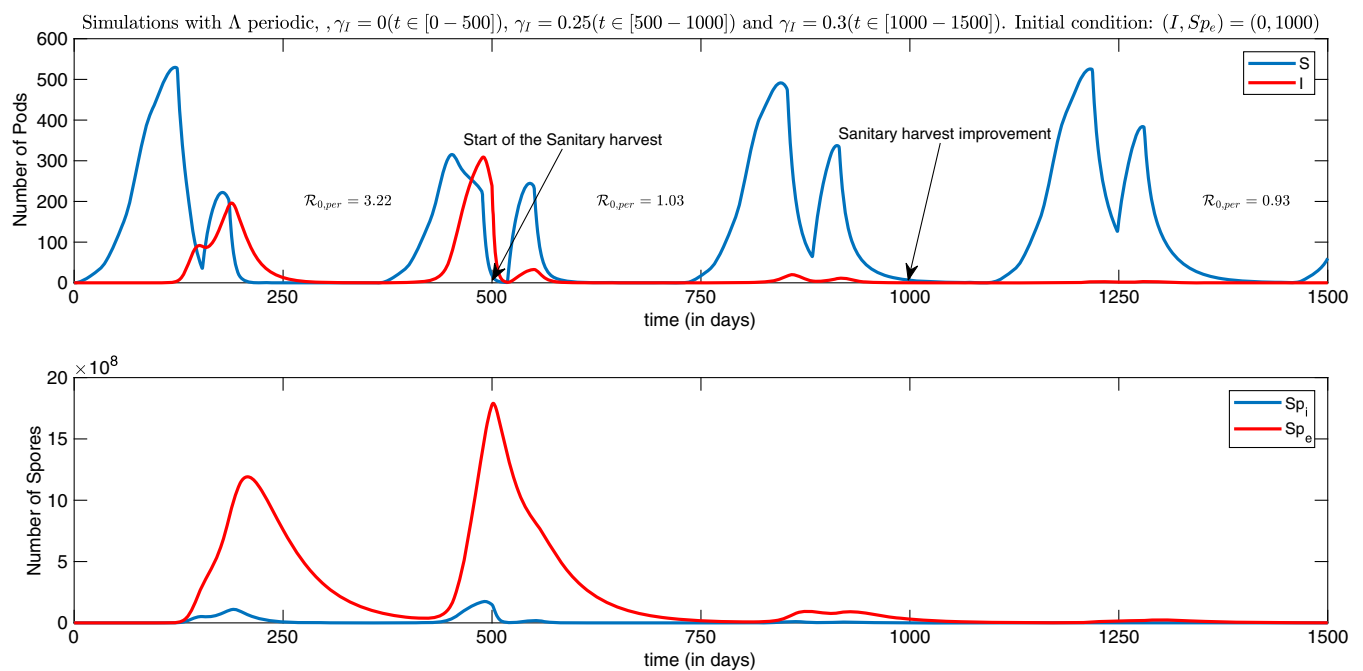


FIGURE 11 Periodic time evolution of susceptible pods, infected pods, and spores, when the initial infection starts with spores in the environment, $Sp_e = 1000$ and increasing sanitary harvest intensity. Λ periodic, $\gamma_I = 0(t \in [0 - 500])$, $\gamma_I = 0.25(t \in [500 - 1000])$, and $\gamma_I = 0.3(t \in [1000 - 1500])$ [Colour figure can be viewed at wileyonlinelibrary.com]

4.2.3 | Impact of periodic impulsive sanitary harvest on disease dynamics

Here, instead of considering a continuous sanitary harvest, we consider that the sanitary harvest occurs instantaneously (impulsive events), with a periodicity, ie, τ , of 4, 7, and 14 days, respectively. Compared to what happens in the field, this modeling is more realistic. In other words, we assume that a proportion, ie, $\Gamma_I \in]0, 1[$, of infected pods, ie, I , is removed

TABLE 3 Thresholds estimates for different values of γ_I when Λ constant and Λ periodic

γ_I	\mathcal{R}_0	$\mathcal{R}_{0,\text{per}}$
0	3.27	3.22
0.25	0.88	1.03
0.3	0.80	0.93

instantaneously every τ days. This leads to the following system:

$$\begin{cases} \frac{dS_1}{dt} = \Lambda - \theta_1 S_1 - \left[\frac{\beta_1^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^1 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_1 - \mu_1 S_1 - w S_1, \\ \frac{dS_2}{dt} = \theta_1 S_1 - \left[\frac{\beta_1^2 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_2 - \mu_2 S_2, \\ \frac{dI}{dt} = \left[\frac{\beta_1^1 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^1 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_1 + \left[\frac{\beta_1^2 S_{p,e}}{K_1 + S_{p,e}} + \frac{\beta_2^2 S_{p,i}}{K_2 + S_{p,i}} \right] S_2 - \mu_I I, \\ \frac{dS_{p,i}}{dt} = r_2 \sigma I - d_2 S_{p,i} \\ \frac{dS_{p,e}}{dt} = r_1 \sigma I - d_1 S_{p,e}, \end{cases} \tag{11}$$

with impulsive conditions

$$\begin{cases} S_1(t_s + n\tau^+) = S_1(t_s + n\tau), \\ S_2(t_s + n\tau^+) = S_2(t_s + n\tau), \\ I(t_s + n\tau^+) = (1 - \Gamma_I)I(t_s + n\tau), \quad n \in \mathbb{N}^*, \\ S_{p,i}(t_s + n\tau^+) = S_{p,i}(t_s + n\tau), \\ S_{p,e}(t_s + n\tau^+) = S_{p,e}(t_s + n\tau), \end{cases} \tag{12}$$

where t_s is the time when the (instantaneous) periodic sanitary harvest starts. According to the theory of impulsive differential equations,³³ system (11)-(12) is well defined and admits a unique positive solution. However, at this stage, we do not want to enter too much in the theory. This is left for a future work.

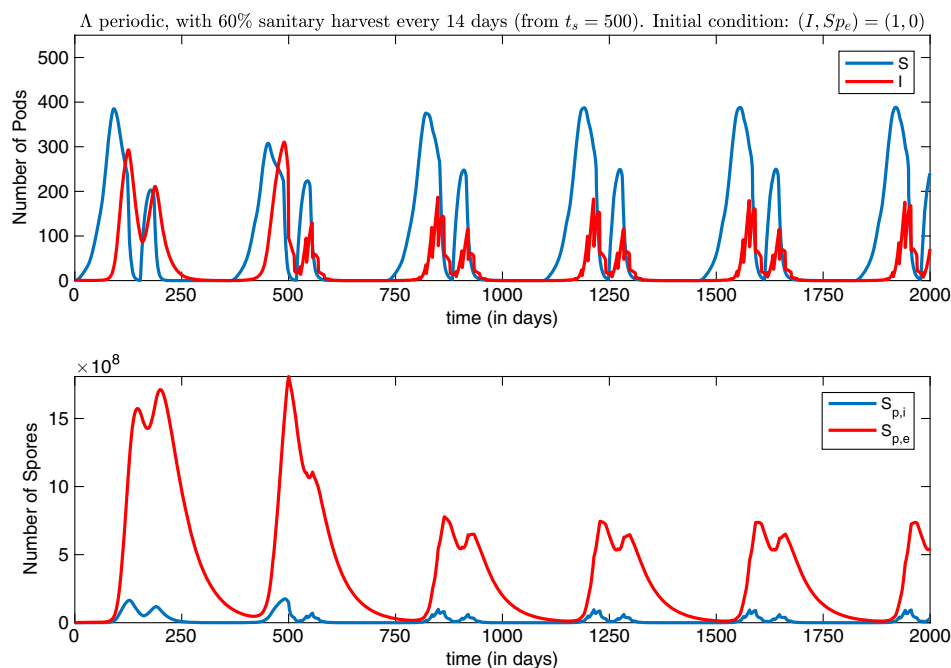


FIGURE 12 Periodic time evolution of susceptible pods, infected pods, and spores, when sanitary harvest starts at $t = 500$, with a frequency of 14 days. Λ periodic and $\Gamma_I = 0.6$ ($t > 500$) [Colour figure can be viewed at wileyonlinelibrary.com]

In Figure 12, page 18, Figure 13, page 19, and Figure 14, page 19, we obtain contrasting results. Indeed, considering a 14- or a seven-day sanitary harvest, even with 60% of removal, shows poor result compared to the period before the harvest (see Figures 12 and 13). Only a three-day harvest leads to significant results (see Figure 14). Clearly, periodicity

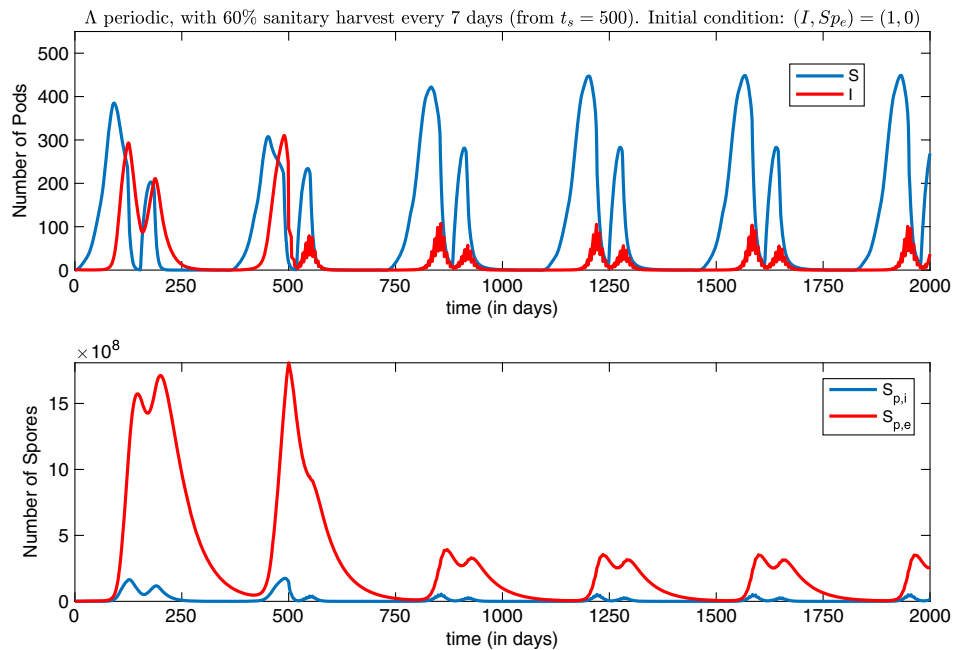


FIGURE 13 Periodic time evolution of susceptible pods, infected pods, and spores, when sanitary harvest starts at $t = 500$, with a frequency of seven days. Λ periodic and $\Gamma_I = 0.6$ ($t > 500$) [Colour figure can be viewed at wileyonlinelibrary.com]

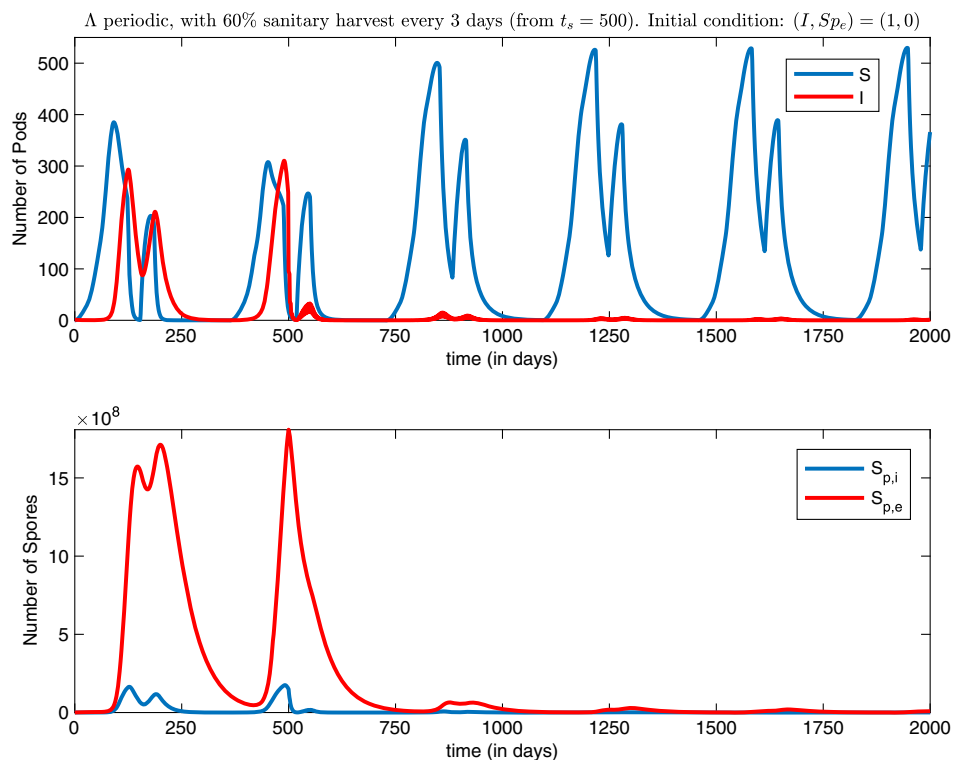


FIGURE 14 Periodic time evolution of Susceptible pods, Infected pods and spores, when sanitary harvest starts at $t = 500$, with a frequency of 3 days. Λ periodic and $\Gamma_I = 0.6$ ($t > 500$) [Colour figure can be viewed at wileyonlinelibrary.com]

and intensity of the harvest may impact the efficacy of this control method. From the field point of view, 60% of removal is quite large, but this may depend on the model's parameters. This requires further investigation.

5 | DISCUSSION AND CONCLUSION

This paper considers an epidemiological model that incorporates a periodical birth rate function for cocoa pods and analyzes the temporal evolution of black pod disease in a plot. The impact of phytosanitary pod removal was assessed here and the results seem to be in general agreements with the literature. Ndoumbe-Nkeng et al¹⁷ showed that application of sanitary harvest could lead to reduced black pod incidence by 22% to 31%, Soberanis et al³⁴ found that weekly removal of infected pods by *P. palmivora* reduced the incidence of epidemics significantly in comparison with fortnightly removal (35% to 66% incidence reduction). Our results show that intense and regular phytosanitary pod removal (every four days) could reduce disease incidence even more than these percentages. In some cases, a number of infected pods in the plot could practically be reduced to nothing. It is important to mention that the good qualitative properties of the system can be partially explained by the fact that the model considers an isolated cocoa plot. Thus, we are neglecting external factors such as external inoculum and neighboring plots, which can provide external sources of infections. Furthermore, the model does not take into account the impact of the climate in disease dynamics. It is also important to mention that, in reality, phytosanitary pod removal will never be 100% effective. It is time consuming, labor intensive, and thus relatively expensive and, in general, only a certain percentage of diseased pods is removed completely, such that inoculum remains in the system capable of causing more infections. Indeed, when pods are eliminated from the trees, they are most often left on the ground where they, temporarily, can still cause secondary infections or contribute to the environmental reservoir of spores (S_{pe}). However, *P. megakarya* will lose “viability” quicker on pods laying on the ground than on pods remaining on the tree. In this paper, the relative importance of the two different inoculum sources S_{pe} and S_{pi} was also investigated. According to the results presented here, it also seems that the environmental reservoir is preponderant and seems to play an important role in disease epidemics. Although Turner already mentioned in 1965 that the importance of the soil as a reservoir of inoculum responsible for infections has not been adequately addressed in consideration with *Phytophthora* cacao pod rot epidemics,³⁵ since then, very little work specifically focused on the role and control of on the environmental spore reservoir has been done. This can be explained by difficulties to put in place reliable experiments to estimate some parameters linked to the environmental spore reservoir (inoculum quantity in the soil and spores shedding or decay rates in the environment). However, recent advances, eg, the whole genome sequencing of *P. megakarya*, opens up new avenues such as the development of qPCR primers to easily quantify inoculum quantities in the soil.³⁶ Here, we highlight the fact that disease outbreaks and spores lasting in the environment are strongly linked to the environmental spores compartment S_{pe} . These results are in agreement with the work of Ten Hoopen et al,³⁷ which hypothesized that the primary inoculum (S_{pe}) is the main determinant for the spatial and temporal development of an epidemic at the plantation level and that secondary inoculum (S_{pi}) is mainly responsible for the within-tree temporal development of black pod. This could also explain why phytosanitation seems to have a more direct effect on secondary inoculum. This also indicates the need to focus and engage new experimentations to broaden our knowledge on the role of the environmental spore reservoir in disease epidemics to establish efficient control strategies. Since the sensitivity analyses also show that the infectious compartments (I, S_{pe}, S_{pi}) are most sensitive to the spores inactivation rates parameters (d_1 and d_2), a more precise estimation of these parameters is needed to confirm these results. In addition to sanitary harvesting, our study also highlights important parameters on which we could act to establish efficient management strategies. For example, recommendations in terms of intelligent fungicide applications could lead to a reduction in the production rate of spores, ie, σ , and a treatment of the soil reservoir could lead to increase the inactivation speed of the primary and secondary inoculum, ie, increase the spores death rates d_i . These strategies combined with intensive and regular sanitary pod removal could guarantee increased yield. This modeling exercise helps us to define and engage new experimentations on the *P. megakarya*-cocoa pathosystem. It seems especially necessary that we broaden our knowledge on the role of the environmental spore reservoir in disease epidemics and thus establish more efficient management strategies. The next steps will be to develop and implement new experiments to estimate the infectious potential of the environmental reservoir (S_{pe}) and how to reduce it. This exercise also shows that, for several other parameters used in the model, scarce or no reliable data are available and thus experimentations should be undertaken to provide more reliable estimates for these parameters. Future mathematical studies include the analysis of the impulsive system (11)-(12) and take into account the spatial propagation of the spores, like in the work of Burie et al³⁸ (see also the work of Chapwanya and Dumont³⁹).

ACKNOWLEDGEMENTS

The first author is grateful to the DP Agroforesterie Cameroon, the French Government, and the French Embassy in Yaoundé (SCAC), Cameroon for logistical and financial support during the preparation of this manuscript and also to the CETIC Yaoundé and the CIRAD (UMR AMAP, Montpellier, France), where the manuscript was finalized.

ORCID

Yves Dumont  <http://orcid.org/0000-0003-4817-685X>

REFERENCES

1. International Cocoa Organization quarterly Bulletin of Cocoa Statistics, vol. XLIII. International Cocoa Organization Web site. Published 2016.
2. Ploetz R. The impact of diseases on cacao production: a global overview. In: *Cacao Diseases*. New York, NY: Springer International Publishing; 2016:33-59.
3. Butler EJ. Report of the imperial mycologist. *Sci Rep Res Inst Pusa*; 1919;65(7):1095-1108.
4. Ali SS, Amoako-Attah I, Bailey RA, et al. PCR-based identification of cacao black pod causal agents and identification of biological factors possibly contributing to Phytophthora megakarya's field dominance in West Africa. *Plant Pathol*. 2016;65:1095-1108.
5. Ali SS, Shao J, David J, et al. Phytophthora megakarya and Phytophthora palmivora, closely related causal agents of cacao black pod rot, underwent increases in genome sizes and gene numbers by different mechanisms. *Genome Biol Evol*. 2017;9(3):536-537.
6. Bailey BA, Ali SS, Akrofi AY, Meinhardt LW. Phytophthora megakarya, a causal agent of black pod rot in Africa. In: *Cacao Diseases*. New York, NY: Springer International Publishing; 2016:267-303.
7. Guest D. Diverse pathogens with a global impact on cocoa yield. *Phytopathology*. 2007;97:1650-1653.
8. Nyasse S, Efombagn MIB, Kebe BI, Tahi M, Despreaux D, Cilas C. Integrated management of Phytophthora diseases on cocoa Theobroma cacao L impact of plant breeding on pod rot incidence. *Crop Prot*. 2007;26:40-45.
9. Luterbacher MC, Akrofi AY. The current status and distribution of Phytophthora megakarya in Ghana. In: *Proceedings of the XIth International Cocoa Research Conference*. International Cocoa Organisation. ICCO. Yamoussoukro, Ivory Coast; 1994:29-35.
10. Brasier CM, Griffin MJ, Ward MR, Idowu OL, Taylor B, Adedoyin SF. *Epidemiology of Phytophthora on Cocoa in Nigeria: Final Report of the International Cocoa Black Pod Research Project*. Phytopathological Papers. Commonwealth Mycological Institute. Kew, Surrey-London; 1981.
11. Deberdt P, Mfegue CV, Tondje PR. Impact of environmental factors, chemical fungicide and biological control on cacao pod production dynamics and black pod disease Phytophthora megakarya in Cameroon. *Biol. Control*. 2007;44:149-159.
12. Akrofi AY, Amoako-Atta I, Assuah M, Asare K. Black pod disease on cacao (*Theobroma cacao*, L) in Ghana: spread of Phytophthora megakarya and role of economic plants in the disease epidemiology. *Crop Prot*. 2015;72:66-75.
13. Efombagn MIB, Marelli JP, Ducamp M, Cilas C, Nyasse S, Vefonge D. Effect of fruiting traits on the field resistance of cocoa Theobroma cacao L clones to Phytophthora megakarya. *J Phytopathology*. 2004;152:557-562.
14. Takam Soh P, Ndoumbe-Nkeng M, Sache I, Ndong Nguema EM, Gwet H, Chadoeuf J. Development stage-dependent susceptibility of cocoa fruit to pod rot caused by Phytophthora megakarya. *Eur J Plant Pathol*. 2013;135:363-370.
15. Goudriaan J, van Laar HH. *Modelling Potential Crop Growth Processes*. Dordrecht, The Netherlands: Kluwer Academic Publishers; 2007.
16. Ten Hoopen GM, Deberdt P, Mbenoum M, Cilas C. Modelling cacao pod growth: implications for disease control. *Ann Appl Biol*. 2012;160(3):260-272.
17. Ndoumbe-Nkeng M, Cilas C, Nyemb S, Biessse DA, Sache I. Impact of removing diseased pods on cocoa black pod caused by Phytophthora megakarya and on cocoa production in Cameroon. *Crop Prot*. 2004;23:415-424.
18. Mbarga JB, Begoude BAD, Ambang Z. A new oil-based formulation of *Trichoderma asperellum* for the biological control of cacao black pod disease caused by *Phytophthora megakarya*. *Biol Control*. 2014;77:15-22.
19. Berry D, Cilas C. Etude genetique de la reaction a la pourriture brune des cabosses chez des cacaoyers (*Theobroma cacao*, L) issus d'un plan de croisements diallele. *Agronomie*. 1994;14:638-670.
20. Konam JK, Guest DI. Leaf litter mulch reduces the survival of Phytophthora palmivora under cocoa trees in Papua New Guinea. *Australas. Plant Pathol*. 2002;31:381-383.
21. Gockowski J, Tchataat M, Dondjang JP, Hietet G, Fouda T. An empirical analysis of the biodiversity and economic returns to cocoa agroforests in Southern Cameroon. *J Sustain Forl*. 2010;29:638-670.
22. Avelino J, Ten Hoopen GM, DeClerck F. Ecological mechanisms for pest and disease control in coffee and cacao agroecosystems of the neotropics. In: Rapidel B, ed. *Ecosystem Services From Agriculture and Agroforestry: Measurement and Payment*. London, UK: Earthscan Publications; 2011:91-118.
23. Bisselua DHB, Yede Vidal S. Dispersion models and sampling of cacao Mirid Bug Sahlbergella singularis Hemiptera: Miridae on Theobroma cacao in Southern Cameroon. *Environ. Entomol*. 2011;40:111-119.

24. Takam Soh EM, Gwet H, Ndoumbe-Nkeng M. Smooth estimation of a lifetime distribution with competing risks by using regular interval observations: application to cocoa fruits growth. *Appl Stat.* 2013;62:741-760.
25. van den Driessche P, Watmough J. Reproduction number and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Math Biosci.* 2002;180:29-48.
26. Diekmann O, Heesterbeek JAP, Roberts M. The construction of next-generation matrices for compartmental epidemic models. *J R Soc Interface.* 2010;7(47):873-885.
27. van den Driessche P. Reproduction numbers of infectious disease models. *Infect Dis Model.* 2017;2(3):288-303.
28. Cushing JM, Diekmann Odo. The many guises of R_0 a didactic note. *J Theor Biol.* 2016;404:295-302.
29. Bani-yaghoub B, Gautam R, Shuai Z, van den Driessche P, Ivanek P. Reproduction numbers for infections with free living pathogens growing in the environment. *J Biol Dyn.* 2012;6(2):923-940.
30. Kamgang JC, Sallet G. Computation of threshold conditions for epidemiological models and global stability of the disease-free equilibrium dfe. *Math Biosci.* 2008;213:1-12.
31. Wang W, Zhao X-Q. Threshold dynamics for compartmental epidemic models in periodic environments. *J Dyn Differ Equat.* 2008;20:699-717.
32. Marino S, Hogue IB, Ray CJ, Kirschner DE. A methodology for performing global uncertainty and sensitivity analysis in systems biology. *J Theor Biol.* 2008;254:178-196.
33. Bainov D, Simeonov PS. *Systems With Impulsive Effect: Stability, Theory and Application.* New York, NY: John Wiley and Sons; 1989.
34. Soberanis W, Rios R, Arevalo E, Zuniga L, Cabezas O, Krauss U. Increased frequency of phytosanitary pod removal in cacao (*Theobroma cacao*) increases yield economically in eastern Peru. *Crop Prot.* 1999;18:677-685.
35. Turner PD. Behaviour of *Phytophthora palmivora* in soil. *Plant Dis Report.* 1965;49:135-137.
36. Ippolito A, Schena L, Nigro F, Ligorio VF, Yaseen T. Real-time detection of *Phytophthora nicotianae* and *P. citrophthora* in citrus roots and soil. *Eur J Plant Pathol.* 2004;110:833-843.
37. Ten Hoopen GM, Sounigo O, Babin R, Yede, Dikwe G, Cilas C. Spatial and temporal analysis of a *Phytophthora megakarya* epidemic in a plantation in the centre of Cameroon. In: Proceedings of the 16th International Cocoa Research Conference: towards rational cocoa production and efficient use of a sustainable world cocoa economy. Yaoundé, Cameroon; 2012.
38. Burie JB, Calonnec A, Langlais M. Modeling of the invasion of a fungal disease over a vineyard. In: Deutsch A et al. eds. *Mathematical Modeling of Biological Systems.* Vol. 2. Boston, MA: Birkhäuser Boston; 2008:11-21.
39. Chapwanya M, Dumont Y. On crop vector-borne diseases. Impact of virus lifespan and contact rate on the traveling-wave speed of infective fronts. *Ecol Complex.* 2018;34:119-133.
40. Horn R, Johnson CA. *Matrix Analysis.* Vol. 6. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 1985:361.
41. Varga RS. *Matrix Iterative Analysis.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall; 1962. *Prentice Hall Series in Automatic Computation.*
42. Berman A, Plemmons RJ. *Nonnegative Matrices in the Mathematical Science.* Philadelphia, PA: SIAM; 1994.

How to cite this article: Nembot C, Takam Soh P, ten Hoopen GM, Dumont Y. Modeling the temporal evolution of cocoa black pod rot disease caused by *Phytophthora megakarya*. *Math Meth Appl Sci.* 2018;41:8816-8843. <https://doi.org/10.1002/mma.5206>

APPENDIX A

In this appendix, we recall some useful results.

Theorem 2. (See the work of Kamgang and Sallet³⁰)

Let $\Omega \subset \mathcal{U} = \mathbb{R}_+^3 \times \mathbb{R}_+^3$. The system (E) is of class C^1 , defined on \mathcal{U} . If

1. Ω is positively invariant relative to (E);
2. the system $\dot{x}_S = A_1(x)(x_S - x_{DFE,S})$ is GAS at $x_{DFE,S}$;
3. for any $x \in \Omega$, the matrix $A_2(x)$ is Metzler irreducible;
4. there exists a matrix \bar{A}_2 , which is an upper bound of the set $\mathcal{M} = \{\bar{A}_2(x) \in \mathcal{M}_3(\mathbb{R}) | x \in \bar{\Omega}\}$, with the property that, if $\bar{A}_2 \in \mathcal{M}$, for any $\bar{x} \in \bar{\Omega}$, such that $A_2(\bar{x}) = \bar{A}_2$, then $\bar{x} \in \Omega$;
5. the stability modulus of \bar{A}_2 , $\alpha(\bar{A}_2) = \max_{\lambda \in \text{Sp}(\bar{A}_2)} \text{Re}(\lambda)$, satisfies $\alpha(\bar{A}_2) \leq 0$.

Then, the DFE is GAS in $\bar{\Omega}$.

Theorem 3. (See theorem 6.23 in the work of Horn and Johnson⁴⁰)

Let $A \in \mathcal{M}_n$ be a real matrix. A is irreducible if and only if the matrix $(I_n + |A|)^{n-1}$ is strictly positive.

To check condition (5), following the works of Varga⁴¹ and Berman and Plemmons,⁴² let us recall the following definition and theorem.

Definition 1. (See the work of Varga⁴¹)

For a real Metzler matrix M , $M = N + K$ is a regular splitting if K is a Metzler stable matrix and $N \geq 0$ is a nonnegative matrix.

Theorem 4. (See theorem 3.29 in the work of Varga⁴¹)

Let $M = N + K$ be a regular splitting of a real Metzler matrix M , then M is Metzler stable if and only if

$$\rho(-N^{-1}K) < 1.$$

For epidemiological models with periodic parameters, Wang and Zhao³¹ generalized the results from the work of Van den Driessche and Watmough.²⁵ Like in the work of Van den Driessche and Watmough,²⁵ it is assumed that all compartments are divided in two types, ie, infected compartments, labeled by $i = 1, \dots, m$; and uninfected compartments, labeled by $i = m + 1, \dots, n$. We consider the following disease transmission system:

$$\frac{dx_i}{dt} = f_i(x, t) = F_i(x, t) - (\mathcal{V}_i^-(x, t) - \mathcal{V}_i^+(x, t)), \quad i = 1, \dots, n. \tag{A1}$$

Let $X_s = \{x \geq 0, x_i = 0, i = 1, \dots, m\}$. Then, we verify the following assumptions.

- (A1) For each $1 \leq i \leq n$, $F_i(x, t)$, $\mathcal{V}_i^+(x, t)$, and $\mathcal{V}_i^-(x, t)$ are nonnegative and continuous on $\mathbb{R}_+^n \times \mathbb{R}_+$ and continuously differentiable.
- (A2) There is a real number $T > 0$ such that $F_i(x, t)$, $\mathcal{V}_i^+(x, t)$, and $\mathcal{V}_i^-(x, t)$ are τ -periodic in t .
- (A3) If $x_i = 0$, then $\mathcal{V}_i^- = 0$. In particular, if $x \in X_s$, then $\mathcal{V}_i^- = 0$, for $i = 1, \dots, m$.
- (A4) $F_i = 0$, for $i > m$.
- (A5) If $x \in X_s$, then $F_i(x) = \mathcal{V}_i^+(x)$ for $i = 1, \dots, m$.

Assume now that system (A1) has a periodic equilibrium, $x_{\text{per}} = (0, \dots, 0, x_{m+1}^p, \dots, x_n^p)$. Then, we compute the Jacobian matrix

$$D_x \mathcal{F}(DFE_1) = \begin{pmatrix} F(t) & 0 \\ 0 & 0 \end{pmatrix} \text{ and } D_x \mathcal{V}(DFE_1) = \begin{pmatrix} V(t) & 0 \\ J(t) & -M(t) \end{pmatrix}$$

with

$$M(t) = \left(\frac{\partial f_i(x_{\text{per}}, t)}{\partial x_j} \right)_{m+1 \leq i, j \leq n}$$

$$F(t) = \left(\frac{\partial F_i(x_{\text{per}}, t)}{\partial x_j} \right)_{1 \leq i, j \leq m}, \quad V(t) = \left(\frac{\partial \mathcal{V}_i(x_{\text{per}}, t)}{\partial x_j} \right)_{1 \leq i, j \leq m}.$$

Let $\Phi_M(t)$ be the monodromy matrix of the linear τ -periodic system $\frac{dz}{dt} = M(t)z$. We assume that x_{per} is linearly asymptotically stable in X_s , that is,

(A6) $\rho(\Phi_M(\tau)) < 1$.

Finally, the following condition needs to be meet:

(A7) $\rho(\Phi_{-V}(\tau)) < 1$.

Thus, if system (A1) verifies assumptions (A1)-(A7), then we have the following.

Proposition 4. (See the work of Wang and Zhao³¹)

- $\mathcal{R}_{0,\text{per}} = 1$ if and only if $\rho(\Phi_{F-V}(T)) = 1$.
- $\mathcal{R}_{0,\text{per}} < 1$ if and only if $\rho(\Phi_{F-V}(T)) < 1$.
- $\mathcal{R}_{0,\text{per}} > 1$ if and only if $\rho(\Phi_{F-V}(T)) > 1$.

Thus, the PDFE is asymptotically stable if $\mathcal{R}_{0,\text{per}} < 1$, and unstable if $\mathcal{R}_{0,\text{per}} > 1$.

In general, $\mathcal{R}_{0,\text{per}}$ is very difficult or impossible to derive analytically. However, following theorem 2.1 in the work of Wang and Zhao,³¹ we are able to obtain a numerical approximation. Indeed, it suffices to estimate the Floquet multipliers and hence the spectral radius, ie, $\rho(w, \tau)$, of the following linear τ -periodic system:

$$\frac{dw}{dt} = \left(-V(t) + \frac{F(t)}{\lambda} \right) w, \tag{A2}$$

with parameter $\lambda \in (0, \infty)$. Let $W(t, \lambda)$ be the standard fundamental matrix of (A2) with $W(0, \lambda) = Id$. Then, according to theorem 2.1 in the aforementioned work³¹ (ii), we know that, if $\mathcal{R}_{0,\text{per}} > 0$, then $\lambda = \mathcal{R}_{0,\text{per}}$ is the unique solution of $\rho(w, \tau) = 1$.

APPENDIX B

We prove Theorem 1 using Theorem 2, page 25, in Appendix A. Let us now verify the different assumptions.

1. Assumptions (1) and (2) of Theorem 2 are satisfied. Ω is positively invariant, as shown in Section 3. A direct computation shows that the eigenvalues of $A_1(x)$ are real and negative ($\lambda_{1,A_1} = -(\theta_1 + \mu_1 + w)$, and $\lambda_{2,A_1} = -\mu_2$, thus the system $\dot{x}_S = A_1(x)(x_S - x_{\text{DFE},S})$ is globally asymptotically stable (GAS) at $x_{\text{DFE},S}$.
2. To verify Assumption (3), we use Theorem 3. Clearly, $A_2(x)$ is a Metzler matrix. Since $n = 3$, we have to compute $(I_3 + |A_2(x)|)^2$, which leads to

$$(I_3 + |A_2(x)|)^2 = \begin{pmatrix} 1 + (\gamma_i + \mu_i) & \beta_2^* & \beta_1^* \\ r_2\sigma & 1 + d_2 & 0 \\ r_1\sigma & 0 & 1 + d_1 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} 1 + (\gamma_i + \mu_i) & \beta_2^* & \beta_1^* \\ r_2\sigma & 1 + d_2 & 0 \\ r_1\sigma & 0 & 1 + d_1 \end{pmatrix},$$

where

$$\beta_1^* = \frac{\beta_1^1 S_1 + \beta_1^2 S_2}{K_1} \quad \text{and} \quad \beta_2^* = \frac{\beta_2^1 S_1 + \beta_2^2 S_2}{K_2}.$$

Finally,

$$(I_3 + |A_2(x)|)^2 = \begin{pmatrix} (1 + (\gamma_i + \mu_i))^2 + r_2\sigma\beta_2^* + r_1\sigma\beta_1^* & (2 + \gamma_i + \mu_i + d_2)\beta_2^* & (2 + \gamma_i + \mu_i + d_1)\beta_1^* \\ r_2\sigma(2 + \gamma_i + \mu_i + d_2) & r_2\sigma\beta_2^* + (1 + d_2)^2 & r_2\sigma\beta_1^* \\ r_1\sigma(2 + \gamma_i + \mu_i + d_1) & r_1\sigma\beta_2^* & r_1\sigma\beta_1^* + (1 + d_1)^2 \end{pmatrix},$$

which obviously implies $(I_3 + |A_2(x)|)^2 > 0$, for all $x \in \Omega / \{(0, 0, 0, 0, 0)\}$.

3. Assumption (4). We have to find an upper bound of matrix $A_2(x)$. In fact, since $x \in \Omega$, \bar{A}_2 is simply given by $A_2(\bar{x})$, where $\bar{x} = (S_1^{\text{dfe}}, S_2^{\text{dfe}}, 0, 0, 0) \in \Omega$, with $S_1^{\text{dfe}} = \frac{\Lambda}{\theta_1 + \mu_1 + w}$ and $S_2^{\text{dfe}} = \frac{\theta_1 \Lambda}{\mu_2(\theta_1 + \mu_1 + w)}$.
4. To check the last assumption of Theorem 2, we first use Definition 1 and Theorem 4. We consider the following regular splitting of matrix \bar{A}_2 :

$$\bar{A}_2 = \begin{pmatrix} -(\gamma_i + \mu_i) & 0 & 0 \\ r_2\sigma & -d_2 & 0 \\ 0 & 0 & -d_1 \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} 0 & \frac{\beta_2^1 S_1^{\text{dfe}} + \beta_2^2 S_2^{\text{dfe}}}{K_2} & \frac{\beta_1^1 S_1^{\text{dfe}} + \beta_1^2 S_2^{\text{dfe}}}{K_1} \\ 0 & 0 & 0 \\ r_1\sigma & 0 & 0 \end{pmatrix} = N + M,$$

where N is a Metzler stable matrix and M is a nonnegative matrix. Note carefully that the choice of N and M is fully in agreement with the Jacobian F and V in Section 3.1.1. Thus,

$$\begin{aligned} -N^{-1}M &= \begin{pmatrix} \frac{1}{(\gamma_i + \mu_i)} & 0 & 0 \\ \frac{r_2\sigma}{(\gamma_i + \mu_i)d_2} & \frac{1}{d_2} & 0 \\ 0 & 0 & \frac{1}{d_1} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} 0 & \frac{\beta_2^1 S_1^{\text{dfe}} + \beta_2^2 S_2^{\text{dfe}}}{K_2} & \frac{\beta_1^1 S_1^{\text{dfe}} + \beta_1^2 S_2^{\text{dfe}}}{K_1} \\ 0 & 0 & 0 \\ r_1\sigma & 0 & 0 \end{pmatrix} \\ &= \begin{pmatrix} 0 & \frac{\beta_2^1 S_1^{\text{dfe}} + \beta_2^2 S_2^{\text{dfe}}}{K_2(\gamma_i + \mu_i)} & \frac{\beta_1^1 S_1^{\text{dfe}} + \beta_1^2 S_2^{\text{dfe}}}{K_1(\gamma_i + \mu_i)} \\ 0 & \frac{r_2\sigma}{(\gamma_i + \mu_i)d_2} \frac{\beta_2^1 S_1^{\text{dfe}} + \beta_2^2 S_2^{\text{dfe}}}{K_2} & \frac{r_2\sigma}{(\gamma_i + \mu_i)d_2} \frac{\beta_1^1 S_1^{\text{dfe}} + \beta_1^2 S_2^{\text{dfe}}}{K_1} \\ \frac{r_1\sigma}{d_1} & 0 & 0 \end{pmatrix}. \end{aligned}$$

Now, we have to estimate the eigenvalues of $-N^{-1}K$ by computing the characteristic polynomial

$$P(X) = \det(-N^{-1}M - XI) = \begin{vmatrix} -X & \frac{\beta_1^1 S_1^{\text{dfe}} + \beta_2^2 S_2^{\text{dfe}}}{K_2(\gamma_i + \mu_i)} & \frac{\beta_1^1 S_1^{\text{dfe}} + \beta_2^2 S_2^{\text{dfe}}}{K_1(\gamma_i + \mu_i)} \\ 0 & \frac{r_2 \sigma}{(\gamma_i + \mu_i)d_2} \frac{\beta_1^1 S_1^{\text{dfe}} + \beta_2^2 S_2^{\text{dfe}}}{K_2} - X & \frac{r_2 \sigma}{(\gamma_i + \mu_i)d_2} \frac{\beta_1^1 S_1^{\text{dfe}} + \beta_2^2 S_2^{\text{dfe}}}{K_1} \\ \frac{r_1 \sigma}{d_1} & 0 & -X \end{vmatrix},$$

which leads to

$$P(X) = X^2 \left[\frac{r_2 \sigma}{(\gamma_i + \mu_i)d_2} \frac{\beta_1^1 S_1^{\text{dfe}} + \beta_2^2 S_2^{\text{dfe}}}{K_2} - X \right] + \frac{r_1 \sigma}{d_1} \frac{\beta_1^1 S_1^{\text{dfe}} + \beta_2^2 S_2^{\text{dfe}}}{K_1(\gamma_i + \mu_i)} X.$$

According to (6), we deduce

$$P(x) = X (\mathcal{R}_{0,i} + \mathcal{R}_{0,d}X - X^2),$$

which implies that

$$\rho(-N^{-1}M) = \frac{1}{2} \left(\mathcal{R}_{0,d} + \sqrt{\mathcal{R}_{0,d}^2 + 4\mathcal{R}_{0,i}} \right) = \mathcal{R}_0.$$

Then, according to Theorem 4, page 25, we conclude that $\alpha(\bar{A}_2) \leq 0$ if and only if $\mathcal{R}_0 \leq 1$.

Altogether, all assumptions of Theorem 2, page 25, being verified, we deduce that the DFE is GAS if $\mathcal{R}_0 \leq 1$.

APPENDIX C

COMPUTATIONS OF THE ENDEMIC EQUILIBRIUM

Replacing S_1^* , S_2^* , $S_{p,i}$, and $S_{p,e}$ by their respective expressions in (1)₄, we show that the endemic equilibrium of (S) satisfies a polynomial of the form

$$P(I) = a_4 I^4 + a_3 I^3 + a_2 I^2 + a_1 I + a_0.$$

In the following, we compute the different terms of $P(I)$ using the expression of S_1 and S_2 at the equilibrium

$$S_1 = \frac{(\theta_1 + \mu_1 + w)S_1^{\text{dfe}}}{\theta_1 + \mu_1 + w + \lambda_1}, \quad S_2 = \frac{(\mu_2 + \theta_2)S_2^{\text{dfe}}}{\mu_2 + \theta_2 + \lambda_2}$$

$$\begin{cases} S_1^{\text{dfe}} = \frac{\Lambda}{\theta_1 + \mu_1 + w} \\ S_2^{\text{dfe}} = \frac{\theta_1 \Lambda}{(\mu_2 + \theta_2)(\theta_1 + \mu_1 + w)}. \end{cases}$$

Replacing $S_{p,e}$ and $S_{p,i}$ in the infection forces, we get the following:

$$\lambda_i = \left[\frac{\beta_1^i r_1 \sigma I}{K_1 d_1 + r_1 \sigma I} + \frac{\beta_2^i r_2 \sigma I}{K_2 d_2 + r_2 \sigma I} \right] = \frac{[(\beta_1^i + \beta_2^i) r_1 r_2 \sigma^2] I^2 + [\beta_1^i r_1 \sigma K_2 d_2 + \beta_2^i r_2 \sigma K_1 d_1] I}{r_1 r_2 \sigma^2 I^2 + [r_1 \sigma K_2 d_2 + r_2 \sigma K_1 d_1] I + K_1 K_2 d_1 d_2}.$$

Then, using (5)₃, we have the following:

$$\begin{aligned} (\gamma_I + \mu_I)I &= \lambda_1 S_1 + \lambda_2 S_2 \\ &= \frac{(A_2^1 I^2 + A_1^1 I) (\theta_1 + \mu_1) S_1^{\text{dfe}}}{(B_2 I^2 + B_1 I + B_0) (\theta_1 + \mu_1 + \lambda_1)} + \frac{(A_2^2 I^2 + A_1^2 I) \mu_2 S_2^{\text{dfe}}}{(B_2 I^2 + B_1 I + B_0) (\mu_2 + \lambda_2)} \\ &= \frac{[A_2^1 S_1^{\text{dfe}}] I^2 + [A_1^1 S_1^{\text{dfe}}] I}{\left[B_2 + \frac{A_2^1}{\theta_1 + \mu_1} \right] I^2 + \left[B_1 + \frac{A_1^1}{\theta_1 + \mu_1} \right] I + B_0} + \frac{[A_2^2 S_2^{\text{dfe}}] I^2 + [A_1^2 S_2^{\text{dfe}}] I}{\left[B_2 + \frac{A_2^2}{\mu_2} \right] I^2 + \left[B_1 + \frac{A_1^2}{\mu_2} \right] I + B_0}, \end{aligned}$$

or, equivalently,

$$(\gamma_I + \mu_I)I = \frac{F_1I^2 + F_2I}{F_3I^2 + F_4I + B_0} + \frac{P_1I^2 + P_2I}{P_3I^2 + P_4I + B_0} \tag{C1}$$

with

$$\begin{aligned} F_1 &= [(\beta_1^1 + \beta_2^1) r_1 r_2 \sigma^2] S_1^{\text{dfe}}, \\ P_1 &= [(\beta_1^2 + \beta_2^2) r_1 r_2 \sigma^2] S_2^{\text{dfe}}, \\ F_2 &= [\beta_1^1 r_1 \sigma K_2 d_2 + \beta_2^1 r_2 \sigma K_1 d_1] S_1^{\text{dfe}}, \\ P_2 &= [\beta_1^2 r_1 \sigma K_2 d_2 + \beta_2^2 r_2 \sigma K_1 d_1] S_2^{\text{dfe}}, \\ F_3 &= r_1 r_2 \sigma^2 \left[1 + \frac{(\beta_1^1 + \beta_2^1)}{\theta_1 + \mu_1} \right], \\ P_3 &= r_1 r_2 \sigma^2 \left[1 + \frac{(\beta_1^2 + \beta_2^2)}{\mu_2 + \theta_2} \right], \\ F_4 &= \left[1 + \frac{\beta_1^1}{\theta_1 + \mu_1} \right] r_1 \sigma K_2 d_2 + \left[1 + \frac{\beta_2^1}{\theta_1 + \mu_1} \right] r_2 \sigma K_1 d_1, \\ P_4 &= \left[1 + \frac{\beta_1^2}{\mu_2} \right] r_1 \sigma K_2 d_2 + \left[1 + \frac{\beta_2^2}{\mu_2} \right] r_2 \sigma K_1 d_1, \\ B_0 &= K_1 K_2 d_1 d_2, \end{aligned}$$

from (C1), we have

$$(\gamma_I + \mu_I)I = \frac{F_1I^2 + F_2I}{F_3I^2 + F_4I + B_0} + \frac{P_1I^2 + P_2I}{P_3I^2 + P_4I + B_0},$$

which leads directly to

$$(\gamma_I + \mu_I)I = \frac{AI^4 + BI^3 + CI^2 + DI}{EI^4 + FI^3 + GI^2 + HI + B_0^2}, \tag{C2}$$

where

$$\begin{cases} A = F_1P_3 + P_1F_3, \\ B = F_1P_4 + P_1F_4 + F_2P_3 + P_2F_3, \\ C = B_0(F_1 + P_1) + F_2P_4 + P_2F_4, \\ D = B_0(F_2 + P_2), \\ E = F_3P_3, \\ F = F_3P_4 + P_3F_4, \\ G = B_0(F_3 + P_3) + F_4P_4, \\ H = B_0(F_4 + P_4). \end{cases}$$

Then, Equation (C2) leads directly to the following:

$$\begin{aligned} P(I) &= (\gamma_I + \mu_I)E * I^4 + [(\gamma_I + \mu_I)F - A] * I^3 + [(\gamma_I + \mu_I)G - B] * I^2 \\ &\quad + [(\gamma_I + \mu_I)H - C] * I + [(\gamma_I + \mu_I)B_0^2 - D], \end{aligned}$$

which is equivalent to

$$P(I) = a_4 I^4 + a_3 I^3 + a_2 I^2 + a_1 I + a_0,$$

with

$$a_4 = (\gamma_I + \mu_I) * F_3 P_3 = (r_1 r_2 \sigma^2)^2 \left[1 + \frac{(\beta_1^1 + \beta_2^1)}{\theta_1 + \mu_1} \right] \left[1 + \frac{(\beta_1^2 + \beta_2^2)}{\mu_2 + \theta_2} \right] > 0$$

$$\begin{aligned} a_3 &= (\gamma_I + \mu_I)[F_3 P_4 + P_3 F_4] - F_1 P_3 - P_1 F_3 \\ &= (\gamma_I + \mu_I)F_3[P_4 - P_1] + (\gamma_I + \mu_I)P_3[F_4 - F_1] \\ &= (\gamma_I + \mu_I)r_1 r_2 \sigma^2 \left[1 + \frac{(\beta_1^1 + \beta_2^1)}{\theta_1 + \mu_1} \right] \left[\left(\left[1 + \frac{\beta_1^2}{\mu_2 + \theta_2} \right] r_1 \sigma K_2 d_2 + \left[1 + \frac{\beta_2^2}{\mu_2 + \theta_2} \right] r_2 \sigma K_1 d_1 \right) - [(\beta_1^2 + \beta_2^2) r_1 r_2 \sigma^2] S_2^{\text{dfe}} \right] \\ &\quad + (\gamma_I + \mu_I)r_1 r_2 \sigma^2 \left[1 + \frac{(\beta_1^2 + \beta_2^2)}{\mu_2 + \theta_2} \right] \left[\left(\left[1 + \frac{\beta_1^1}{\theta_1 + \mu_1} \right] r_1 \sigma K_2 d_2 + \left[1 + \frac{\beta_2^1}{\theta_1 + \mu_1} \right] r_2 \sigma K_1 d_1 \right) - [(\beta_1^1 + \beta_2^1) r_1 r_2 \sigma^2] S_1^{\text{dfe}} \right] \end{aligned} \quad (C3)$$

$$\begin{aligned} a_2 &= (\gamma_I + \mu_I)[B_0(F_3 + P_3) + F_4 P_4] - [F_2 P_3 + P_2 F_3 + F_1 P_4 + P_1 F_4] \\ &= (\gamma_I + \mu_I)[B_0(F_3 + P_3)] - [F_2 P_3 + P_2 F_3] + (\gamma_I + \mu_I)[F_4 P_4] - [F_1 P_4 + P_1 F_4] \\ &= (\gamma_I + \mu_I)B_0 F_3 \left[1 - \frac{P_2}{(\gamma_I + \mu_I)B_0} \right] + (\gamma_I + \mu_I)B_0 P_3 \left[1 - \frac{F_2}{(\gamma_I + \mu_I)B_0} \right] + (\gamma_I + \mu_I)F_4 P_4 \left[1 - \left[\frac{F_1}{F_4} + \frac{P_1}{P_1} \right] \right] \end{aligned} \quad (C4)$$

$$\begin{aligned} a_1 &= [(\gamma_I + \mu_I)B_0(F_4 + P_4)] - [F_4 P_2 + P_4 F_2 + B_0(F_1 + P_1)] \\ &= (\gamma_I + \mu_I)B_0 \left[F_4 \left[1 - \frac{P_2}{(\gamma_I + \mu_I)B_0} \right] + P_4 \left[1 - \frac{F_2}{(\gamma_I + \mu_I)B_0} \right] \right] - B_0(F_1 + P_1) \\ &= (\gamma_I + \mu_I)B_0 \left[F_4 \left[1 - \left[\frac{r_1 \sigma \beta_1^2 S_2^{\text{dfe}}}{(\gamma_I + \mu_I)K_1 d_1} + \frac{r_2 \sigma \beta_2^2 S_2^*}{(\gamma_I + \mu_I)K_2 d_2} \right] \right] + P_4 \left[1 - \left[\frac{r_1 \sigma \beta_1^1 S_1^{\text{dfe}}}{(\gamma_I + \mu_I)K_1 d_1} + \frac{r_2 \sigma \beta_2^1 S_1^*}{(\gamma_I + \mu_I)K_2 d_2} \right] \right] \right] - B_0(F_1 + P_1) \end{aligned} \quad (C5)$$

$$\begin{aligned} a_0 &= [(\gamma_I + \mu_I)B_0^2 - B_0(F_2 + P_2)] \\ &= B_0^2 \left[(\gamma_I + \mu_I) - \frac{F_2 + P_2}{B_0} \right] \\ &= (\gamma_I + \mu_I)B_0^2 \left[\left[1 - \frac{F_2 + P_2}{(\gamma_I + \mu_I)B_0} \right] \right] \\ &= (\gamma_I + \mu_I)B_0^2 \left[1 - \left[\frac{r_1 \sigma (\beta_1^1 S_1^{\text{dfe}} + \beta_1^2 S_2^{\text{dfe}})}{(\gamma_I + \mu_I)K_1 d_1} + \frac{r_2 \sigma (\beta_2^1 S_1^{\text{dfe}} + \beta_2^2 S_2^{\text{dfe}})}{(\gamma_I + \mu_I)K_2 d_2} \right] \right] \\ &= (\gamma_I + \mu_I)B_0^2 [1 - \mathcal{R}_{0,g}]. \end{aligned} \quad (C6)$$

Obviously, we can deduce that the sign of a_0 depends on $\mathcal{R}_{0,g}$.

We clearly have an idea of the sign of a_0 , which is directly related to $\mathcal{R}_{0,g}$.

Thus, when $\mathcal{R}_{0,g} > 1$ than $a_0 < 0$, which implies that there exists at least one positive root of $P(I)$, and thus, at least, one positive equilibrium.

However, using the Descartes's rule of sign, we can go further and derive the possible number of positive roots of $P(I)$. The different possible results are summarized in Table C1, page 28.

TABLE C1 Descartes sign tab for the polynom $P(I)$ when $\mathcal{R}_0 > 1$

No:	a_4	a_3	a_2	a_1	a_0	Number of Signs Changes	Number of Positive Roots
1	+	+	+	-	-	1	1
2	+	+	-	-	-	1	1
3	+	-	+	-	-	3	3 or 1
4	+	-	-	-	-	1	1
5	+	+	+	+	-	1	1
6	+	+	-	+	-	3	3 or 1
7	+	-	+	+	-	3	3 or 1
8	+	-	-	+	-	3	3 or 1

**Annexe 3 : Article Nembot *et al.*, 2020. Parameter estimation
in a PDE model for the spatial spread of cocoa black pod
disease. Under Review. Springer**



Parameter Estimation in a PDE Model for the Spatial Spread of Cocoa Black Pod Disease

C. G. Nembot Fomba¹ · G. M. ten Hoopen² · S. Soubeyrand³ · L. Roques³ · Z. Ambang¹ · P. Takam Soh⁴ 

Received: 8 May 2020 / Accepted: 9 August 2021

© The Author(s), under exclusive licence to Society for Mathematical Biology 2021

Abstract

In this paper, we develop an epidemiological model with both environmental (primary infection from the environmental spores reservoir) and direct transmission (secondary infection from an infected host to a susceptible pod). This model simulates the spatiotemporal evolution of cocoa black pod disease caused by *Phytophthora megakarya*. Since reliable parameter estimation is a central issue for modeling realistic biological systems, we used a mechanistic–statistical approach to estimate model parameters from real observations of a specific cocoa plot. In addition, to refine numerical simulations of the pathosystem, data describing the shade intensity all over the plot were exploited and led to increased model predictions accuracy and also highlighted a higher number of infected pods located in areas of the plot with higher shading intensity. Recommendations in terms of promoting cocoa farming in systems with low shading intensity may be evident if these results are confirmed. Our results also highlight the importance of the environmental spore reservoir in black pod disease dynamics.

Keywords *Theobroma cacao* · Black pod rot · Epidemiological modeling · Parameter estimation · Shade

1 Introduction

Correct parameter estimation is a key issue in systems biology, as it represents a crucial step to obtaining valid predictions from computational models of biological

P. Takam Soh
patricetakam@gmail.com

¹ Department of Plant Biology, University of Yaounde I, Yaoundé, Cameroon

² CIRAD, UMR PHIM, Univ Montpellier, CIRAD, INRAE, Institut Agro, IRD, 34398 Montpellier, France

³ INRAE, BioSP, 84914 Avignon, France

⁴ Department of Mathematics, University of Yaounde I, Yaoundé, Cameroon

systems (Liliacci and Khammash 2010). In fact, the reliability of a mathematical model can be assessed by the precision of model predictions. Thus, proper parameter estimation is necessary to ensure accurate predictions (Tremblay and Wallach 2004). However, one of the problems often associated with parameter estimation is a scarcity of observational data of system solutions and a lack of knowledge on some model parameters. Generally, some unknown parameters are assumed from the literature without much certainty about the accuracy of the chosen values.

Ordinary differential equations (ODEs) are used in modeling numerous biological processes, describing the evolution over time of certain quantities of interest (Liliacci and Khammash 2010). When data are available, parameter estimation in ODEs is commonly performed using classical parametric estimators, usually the least squares estimator (Li et al. 2005) or the maximum likelihood estimator (Brunel 2008). The classical least square method consists in minimizing the gap between the observations (real data) and the system solution approached by a numerical scheme (Li et al. 2005). Partial differential equations (PDEs) are commonly used to model complex spatiotemporal dynamical systems in applied sciences (e.g., Turchin 1998). In these “continuous state” models, the output is a population density, which may not be easily compared to observation data (typically, discrete counting data). To bridge the gap between PDE models and spatiotemporal data, mechanistic–statistical approaches have been proposed recently (e.g., [Wikle 2003; Roques and Soubeyrand S, Rousselet J. 2011; Soubeyrand and Roques 2014]). These approaches are based on the coupling between a PDE model of population dynamics, a probabilistic model of the observation process and a statistical method, e.g., the computation of the maximum likelihood estimator (MLE). This technique is versatile and can be applied to diverse epidemiological models using various types of data.

Black pod rot caused by *Phytophthora* spp. is the most important cocoa disease worldwide and the main cocoa disease in Africa, responsible for yield losses up to 50–80% in the absence of control measures (Nembot et al. 2017). *Phytophthora megakarya* is the most aggressive of the *Phytophthora* spp. attacking cocoa and poses a major threat to cocoa production in West and Central Africa (Akrofi et al. 2015). In Cameroon cocoa, black pod rot is only due to *P. megakarya* and losses often reach up to 80–90% when plantations are poorly managed (Nyasse et al. 2007). Several studies have focused on describing the spatiotemporal dynamics of the disease (Ten Hoopen et al. 2010; Ndoumbè-Nkeng et al. 2017; Nembot et al. 2018) but many questions remain. For instance, the quantification of the spore reservoir in the environment and the identification of its relative importance in the spatiotemporal dynamics of the disease are not yet well understood. Better understanding primary inoculum dynamics could be crucial for black pod epidemics control. In this paper, we propose a “PDE model” of type SI (susceptible and infected) with environmental disease transmission. The model, derived from Nembot et al. (2018), describes the spatial dynamics of cocoa black pod disease caused by *Phytophthora megakarya* in a plot and takes into account two different types of disease transmission. Considering the disease transmission pathways, the infected class I is incremented by two spore subclasses: P_1 (spores produced by infected pods and responsible for pod-to-pod infections) and P_2 (spores present in the environment and responsible for environment-to-pod transmission). This new model takes into account the spatial nature of disease dynamics by introducing two disper-

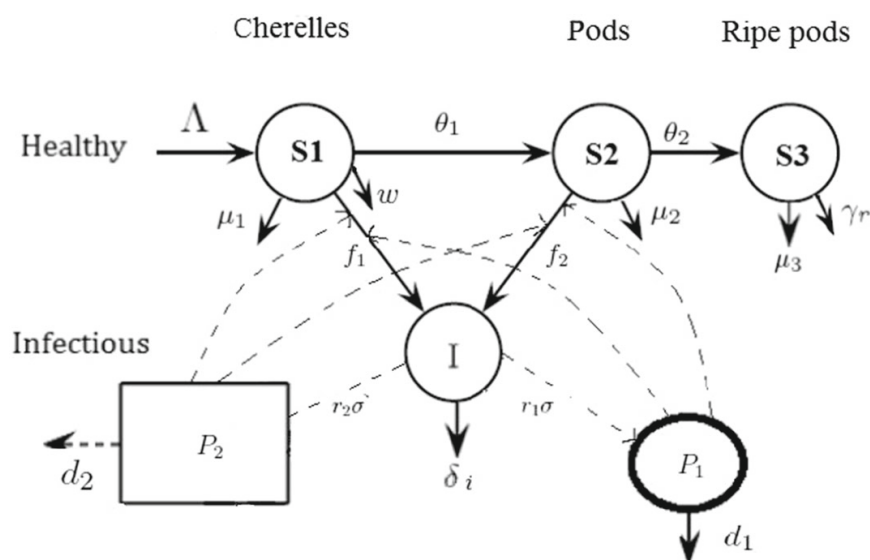


Fig. 1 Diagrammatic representation of the compartmental model of the black pod rot epidemic proposed by Nembot et al. (2018)

sion parameters for the spore compartments. Contrary to Nembot et al. (2018), where several model parameters were unknown and assumed from the literature or expert knowledge of the pathosystem, the proposed PDE model parameters are estimated from real data (weekly spatiotemporal monitoring of infected pods in a plot). Data describing black pod disease dynamics and shade intensity in the plot were exploited in a mechanistic–statistical approach to estimate parameters of the PDE system and assess the impact of shade intensity on disease dynamics. Shade intensity in the cocoa plot is defined here as the level of canopy closure all over the plot. It is well known that shade intensity in the field influences environmental factors such as temperature (Deberdt et al. 2007) or relative humidity (Butler 1980), which in turn may influence black pod disease dynamics. However, no “reliable” data on these relationship exist.

The spatial model and parameter estimation approach proposed here can be an effective way to improve available knowledge of this pathosystem and ultimately help to improve or develop efficient control strategies. This modeling exercise and estimation study allows us to simulate the spatial spread of the disease and to have an approximation of some parameters, which were not estimated until now in the literature, for instance parameters related to environmental infections and the spore reservoir. Therefore, the aim of this paper is threefold: first, to understand the spatial dynamics of the disease; second, to propose an estimation method for model parameters; and third, to investigate the impact of shade on disease dynamics. The paper is structured as follows: firstly we present the black pod spatial mechanistic model (PDE), secondly we describe the available data, then we present the approach chosen for parameter estimation and some simulations realized, and finally we assess model predictions accuracy in comparison with observational data through spatiotemporal residuals analysis and AIC (Akaike information criterion; Akaike (1974)) comparisons.

2 Black pod PDE Model

2.1 Spatialization of the Mechanistic Model of Nembot et al. (2018)

We first recall the model of Nembot et al. (2018), which subdivides hosts (i.e., the set of cocoa pods of a plot) in two epidemiological states: susceptible (S) and infectious (I). Healthy (susceptible) pods are, respectively, classified in three compartments according to their developmental stage: cherelles (S_1) (the first developmental stage of cocoa pods), then young and mature pods (S_2), and then, ripe pods (S_3). The infectious pods compartment (I) has two subcompartments according to the disease transmission pathway, i.e., spores produced by infected pods and released in the environment, responsible for environmental infections (P_2), and spores produced by infected pods and directly responsible for infections from infected hosts (pods) to susceptible pods (P_1). The epidemiological system is represented in Fig. 1 and is governed by a system of ODEs of the form:

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_1}{dt} = \Lambda - \theta_1 S_1 - f_1(P_1, P_2)S_1 - \mu_1 S_1 - w S_1, \\ \frac{dS_2}{dt} = \theta_1 S_1 - f_2(P_1, P_2)S_2 - \mu_2 S_2 - \theta_2 S_2, \\ \frac{dI}{dt} = f_1(P_1, P_2)S_1 + f_2(P_1, P_2)S_2 - \delta_i I, \\ \frac{dP_1}{dt} = r_1 \sigma I - d_1 P_1, \\ \frac{dP_2}{dt} = r_2 \sigma I - d_2 P_2. \end{array} \right. \quad (1)$$

Remark 1 We recall that in Nembot et al. (2018), the study of the system was done without the compartment S_3 , given that it does not play an important role in the infection dynamics.

with Λ the cherelle recruitment (birth) rate, θ_1 and θ_2 , respectively, the growing rate from cherelle to young pods and from young/mature pods to ripe pods, f_1 and f_2 the infection forces, respectively, for the cherelles and young pods compartments (detailed below), w the rate of cherelle mortality due to wilt (an additional mortality rate due to a natural process of fruit abortion by the tree to regulate production), μ_1 and μ_2 , respectively, the natural death rate of cherelles and young pods, δ_i is the total removal rate of infected pods (phytosanitation and natural death). At the spores stages, σ is the production rate of spores by infected pods, r_1 and r_2 are, respectively, the releasing speed and the shedding rate of spores in the environment through infected plant tissue. As a matter of fact, spores (P_2) get into the environment by infected pods excreting the inoculum through infected plant tissue. d_1 and d_2 are, respectively, the inactivation speed of spores released by infected pods due to parasitism and senescence and the natural decay of spores in the environment.

The functions f_1 and f_2 describe the rates at which the cherelle (S_1) and young and mature pods (S_2) become infectious. In Nembot et al. (2018), the following form was assumed:

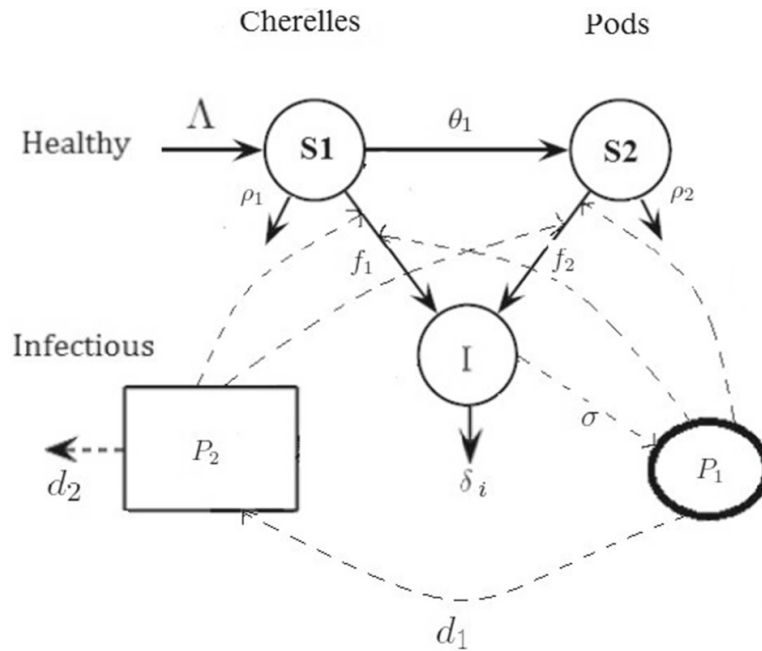


Fig. 2 Diagrammatic representation of a spatial compartmental model for black pod rot epidemics

$$f_1(P_1, P_2) = \left[\frac{\beta_1^1 P_1}{K_1 + P_1} + \frac{\beta_2^1 P_2}{K_2 + P_2} \right]; \quad f_2(P_1, P_2) = \left[\frac{\beta_1^2 P_1}{K_1 + P_1} + \frac{\beta_2^2 P_2}{K_2 + P_2} \right],$$

for some positive parameters β_i^j (infection rate from a transmission pathway i at the maturity stage j) and K_1, K_2 (Michaelis–Menten constants). According to Nembot et al. (2018), the infection force(s) were chosen in this form to take into account cases where the inoculum amount produced is really high in the system. Thus, infection speed in this case will be maximal.

In this paper, we consider a spatial model for black pod disease at the resolution of the tree (i.e., the hosts are the cocoa trees planted in an agricultural plot) derived from the temporal epidemiological model of Nembot et al. (2018). The spatial epidemiological model depicted in Fig. 2 is governed by the following system of partial differential equations (PDEs):

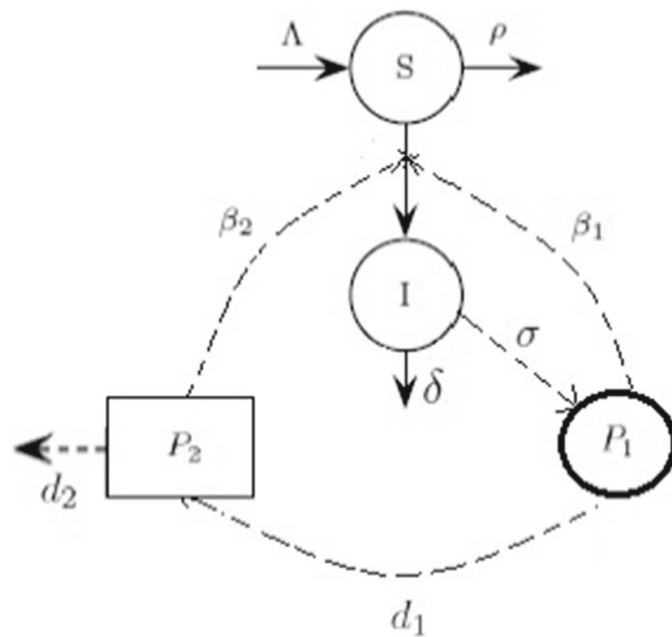
$$\begin{cases} \frac{\partial S_1(t, x)}{\partial t} = \Lambda \cdot \alpha(x) - \theta_1 S_1 - f_1(P_1, P_2) S_1 - \rho_1 S_1, \\ \frac{\partial S_2(t, x)}{\partial t} = \theta_1 S_1 - f_2(P_1, P_2) S_2 - \rho_2 S_2, \\ \frac{\partial I(t, x)}{\partial t} = f_1(P_1, P_2) S_1 + f_2(P_1, P_2) S_2 - \delta_i I, \\ \frac{\partial P_1(t, x)}{\partial t} = D_1 \Delta P_1 + \sigma I - d_1 P_1, \\ \frac{\partial P_2(t, x)}{\partial t} = D_2 \Delta P_2 + d_1 P_1 - d_2 P_2. \end{cases} \quad (2)$$

for $x \in \Omega$ and $\Omega \subset \mathbb{R}^2$; $t \in [0, T]$ and $T > 0$. The coefficient $\alpha(x)$ describes the presence or absence of a tree cover at the position x :

$$\begin{cases} \alpha(x) = 1 & \text{if there is a tree in } x, \\ \alpha(x) = 0, & \text{if not.} \end{cases} \quad (3)$$

In system (2), Ω is a regular 2D spatial domain representing the cocoa plot, t the time in days from the beginning of the observations until the end of campaign T and x denotes the position of points in Ω . Note that in this approach, the variables S_1 , S_2 , I , P_1 and P_2 correspond to local densities at position x and at time t . Compared to system (1) (and Nembot et al. 2018), the interpretation of the spores compartments P_1 and P_2 is slightly modified. P_1 correspond to spores produced by infected pods and responsible for direct infections, and P_2 is the compartment of environmental spores (reservoir) responsible for indirect infections. The modeling assumption here is that after production by the infected pods compartment I , spores P_1 either infect directly a susceptible pod or else they are introduced in the environmental reservoir (generally the soil) and indirectly infects other susceptible pods. Thus, the shedding rate (through infected plant tissue) d_1 of spores into the environmental reservoir (P_2) comes directly from (P_1) and not from (I). This assumption is more realistic from a biological point of view. ρ_1 and ρ_2 are, respectively, the summed natural death rate and wilt attack for the cherelle compartments (S_1) and the summed ripening and natural death rate for young and mature pods (S_2). The parameter σ is the rate at which the spores P_1 are released in the air by infected pods, d_1 is the shedding rate of spores P_1 in the environment and d_2 is the natural decay of spores P_2 in the environmental reservoir. We note that the conversion from the P_1 compartment to the P_2 compartment may not be one-to-one in general. However, up a scaling of the P_2 compartment (i.e., a change in the unit of measurement of P_2), we can assume without loss of generality that the contribution of the P_1 compartment to the P_2 compartment is simply $+d_1 P_1$. Finally, δ_i represents the rate of pod removal in the plot by natural death due to mummification and saprophytic fungi or by phytosanitation, which leads to the end of infectivity. The black pod spatial model presented here is also modified from Nembot et al. (2018) by integrating diffusion terms $D_1 \Delta P_1$ and $D_2 \Delta P_2$ to the two types of spore compartments P_1 and P_2 , respectively, to take into account spore dispersal. The Laplace operator $\Delta P = \frac{\partial^2 P}{\partial x_1^2} + \frac{\partial^2 P}{\partial x_2^2}$ typically describes a 2D random walk movement (Turchin 1998). The coefficients D_1 and D_2 measure the mobility of the spores. All cocoa trees are assumed to be located in the inner region of Ω and surrounded by a region without cocoa trees. Then, we assume for P_1 that Ω is large enough with respect to the diffusion coefficient D_1 , such that spores P_1 do not reach the boundaries and their densities at these points should be equal to 0. For P_2 , we assume a no-flux boundary condition meaning that as much spores (P_2) leave or enter the domain Ω on its boundaries.

Fig. 3 Diagrammatic representation of the simplified black pod spatial model for black pod rot epidemics



Thus, we impose the following conditions on the boundary $\partial\Omega$ (border of the plot):

$$\begin{cases} S(x, t) = I(x, t) = P_1(x, t) = 0 \\ \vec{\nabla} P_2 \cdot \vec{V} = 0, \end{cases} \tag{4}$$

for $x \in \partial\Omega$ and $t \in [0, T]$, where \vec{V} is the outward unit normal to $\partial\Omega$. We also set the following initial conditions, for $x \in \Omega$,

$$\begin{cases} S(x, 0) = I(x, 0) = P_1(x, 0) = 0. \\ P_2(x, 0) = P_2^0. \end{cases} \tag{5}$$

Such initial conditions reflect the fact that the initial quantity of environmental spores (P_2^0) in the plot (soil reservoir) is responsible for the start of black pod rot epidemics. Thus, P_2^0 represents the strength of *Phytophthora megakarya* inoculum sources in the cocoa plot, more precisely the inoculum density per unit area.

2.2 Simplification of the Black Pod Spatial Model

For a tractable and less computer-intensive estimation of model parameters, we merged the susceptible compartments (S_1 and S_2) into one susceptible compartment S . Additionally, the saturation effects have been removed in the functions f_1 and f_2 , which now take a simple linear form. The rates ρ_1 and ρ_2 are assumed to take the same value ρ , which represents now the overall natural death rate of susceptible pods (of any maturity stages). Thus, the graphical representation of model (2) and the correspond-

ing system become after simplification as shown in Fig. 3 and system (6):

$$\begin{cases} \frac{\partial S(t, x)}{\partial t} = \Lambda \cdot \alpha(x) - [\beta_1 P_1 + \beta_2 P_2] S - \rho S, \\ \frac{\partial I(t, x)}{\partial t} = [\beta_1 P_1 + \beta_2 P_2] S - \delta I, \\ \frac{\partial P_1(t, x)}{\partial t} = D_1 \Delta P_1 + \sigma I - d_1 P_1, \\ \frac{\partial P_2(t, x)}{\partial t} = D_2 \Delta P_2 + d_1 P_1 - d_2 P_2, \end{cases} \quad (6)$$

for $x \in \Omega$; $t \in [0, T]$ and $T > 0$

In this simplified system, β_2 and β_1 are, respectively, the rate of primary and secondary infections caused by P_2 and P_1 (see Fig. 3). The parameters of the simplified black pod spatial model are described in Table 1.

The PDE model built is in the form of a parabolic quasimonotone system. Hence, from the standard parabolic theory defined and proven by Pao. (1992, chapter 8), the analytical study of this type of system leads to the existence and uniqueness of the solution in some appropriate function space (Sobolev space, as $\alpha \in L^\infty(\Omega)$). Rigorous proof of these existence and uniqueness results is, however, out of the scope of this paper. Since analytical solutions of the system could not be obtained in closed forms, the parameter estimation will be done by approximating the solution of the system by numerical solutions obtained from the finite element method using COMSOL Multiphysics 5.0 time-dependent solver.

2.3 Modeling the Initial Inoculum Sources

We model the initial quantity of environmental spores in the plot (Ω space defined) $P_2^0(x)$ as a function of a spatial covariate, namely in our application the shading intensity X (described in detail in the next section) in the plot. This form of P_2^0 leads to assess the impact of shading intensity on disease dynamics based on the hypothesis that the initial quantity of environmental spores at every point of the plot (Ω space defined) is given by:

$$P_2^0(x) = \exp(\eta_0 + \eta_1 X)(x) \quad (7)$$

where X represents the shading intensity data (level of canopy closure) in the plot, x the position in Ω , and finally η_0 and η_1 are coefficients to be estimated and describing the link between the initial quantity of spores in the plot and shading intensity.

Remark 2 In the following, we also defined P_2^0 as a piecewise constant function on a 3-by-4 grid representing the cocoa plot. This assumption was used as a “benchmark” to assess the estimation performance of our system.

Table 1 Epidemiological parameters of the simplified black pod spatial model

Parameters	Description	Units
Λ	Cherelle "recruitment" rate	Cherelle.days ⁻¹ . ⁻¹
β_1	Secondary infection rate	Days ⁻¹
β_2	Primary infection rate	Days ⁻¹
ρ	Natural death rate of susceptible pods	Spores.m ² .days ⁻¹
δ	Natural death and removal rate of pods	Days ⁻¹
σ	Production rate of spores P_1	Spores.days ⁻¹
d_1	Inactivation speed of spores P_1	Days ⁻¹
d_2	Inactivation speed of spores P_2	Days ⁻¹
D_1	Diffusion coefficient of spores P_1	m ² .days ⁻¹
D_2	Diffusion coefficient of spores P_2	m ² .days ⁻¹
η_0	Coefficient estimated to assess shade effect on the system	
η_1	Coefficient estimated to assess shade effect on the system	

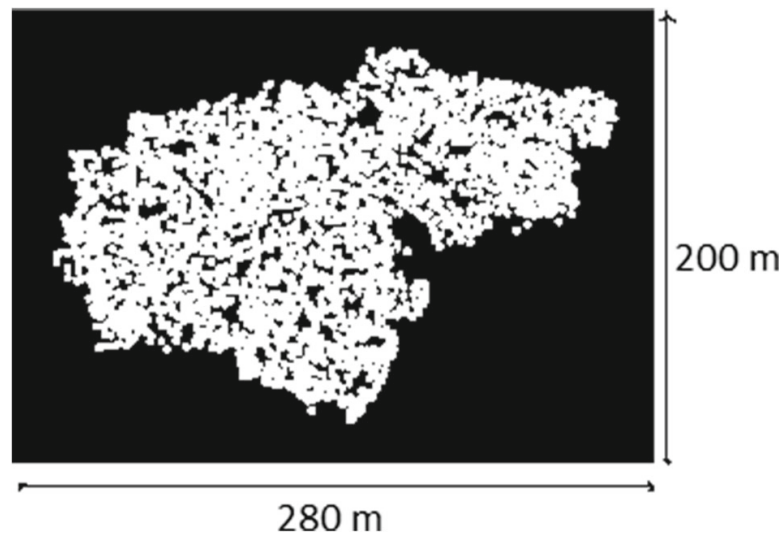


Fig. 4 Cocoa plot

3 Statistical Approach for Parameter Estimation

This section focuses on the description of the approach used for parameter estimation. We firstly present field observations, then we describe the model of the observation process and we finally explain the estimation strategy.

3.1 Field Observation

Data were collected in a small farmer plot, located in the locality of Nkol-Koumou (west suburbia of Yaoundé, Central region of Cameroon), in the agro-ecological zone V of Cameroon, characterized by dense forest and bimodal rainfall. This plot contained about 2538 cocoa trees regularly spaced at small scale (2 m apart) and randomly distributed above the distance of 2 meter (Ngo Bieng et al. 2010). Data collection was done weekly on a total sample of 377 cocoa trees located throughout the plot (Fig. 5). Observed trees were chosen randomly and, overall, all areas of the plot were sampled, although the sampling rate was larger in some places compared to others. Each observed tree $i \in \{1, \dots, n\}$ was characterized by a location $x_i = (x_i^1, x_i^2)$ where x_i^1 and x_i^2 represent the coordinates of the tree i on the Cartesian system. The plot was observed during 294 days (42 weeks of observation) from April 2006 to January 2007. All cocoa trees in the plot were plotted as described in Ten Hoopen et al. (2010) and are depicted in Fig. 4. The trees are represented by white dots on the map.

Weekly monitoring of sampled cocoa trees (Fig. 5) focused mainly on counting numbers of infected pods (\mathbf{I}_{obs}) on each tree x_i ($\mathbf{I}_{\text{obs}}(x_i)$). The shading intensity X in the plot was obtained using a densiometer measuring the canopy closure. For each data point taken on a 10 x 10 m grid (205 data points in total), four values, one for each cardinal direction, were recorded and then averaged. These values were interpolated (using the nearest-neighbor interpolation method) and values obtained were scaled (computing the rational division over the maximal shade value in X) at every point of the plot (see Fig. 6); thus, almost all the zones of the plot were characterized by

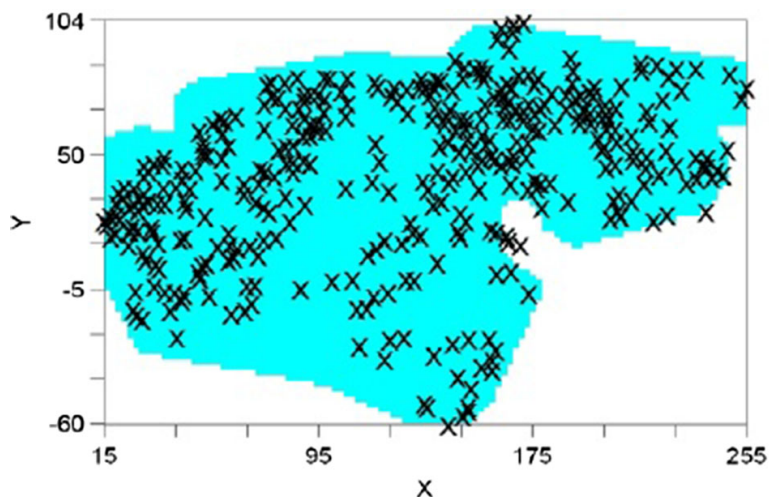


Fig. 5 Sampled cocoa trees

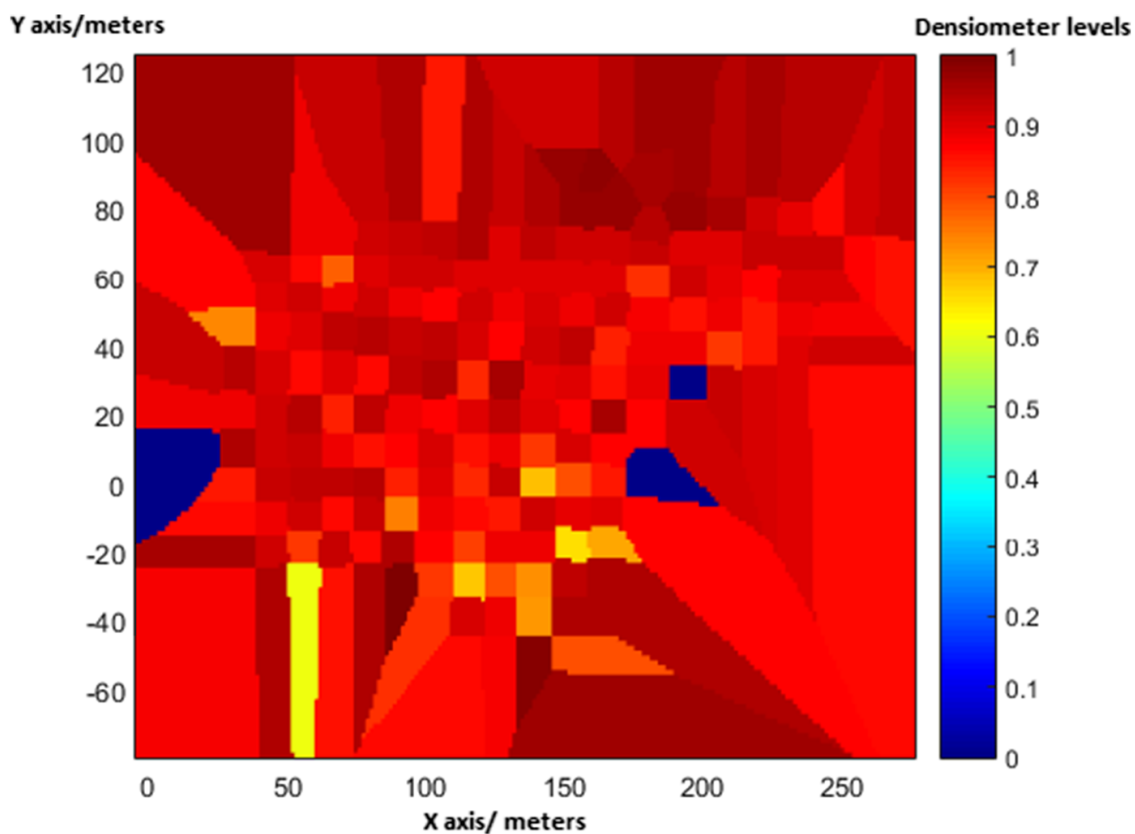


Fig. 6 Densiometer values in the cocoa plot

densiometer values between 0 and 1. We note that the data collecting points for shade intensity were chosen so to cover the entirety of the plot. Some illustrations of the available data are given by Fig. 7 (number of infected pods counted on each tree of the plot) and Fig. 8 (frequency distributions of the counted numbers of infected pods) at some specific observational dates (week 2, week 10, week 20, week 29, week 35 and week 41).

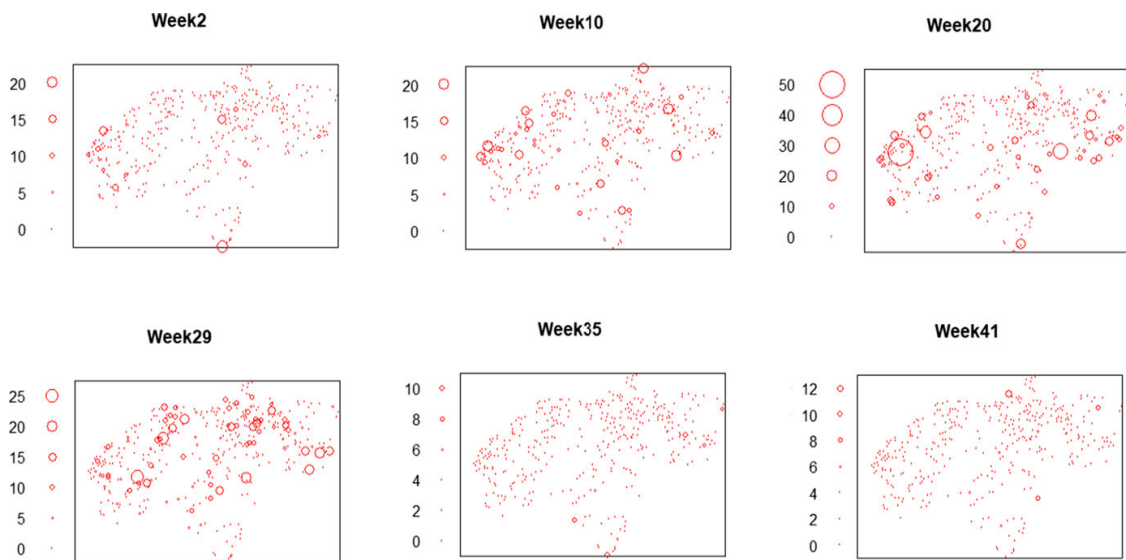


Fig. 7 Number of infected pods counted at 6 observational dates (i.e., weeks $\in \{2, 10, 29, 35, 41\}$); the size of the circles in the figures is proportional to the number of infected pods

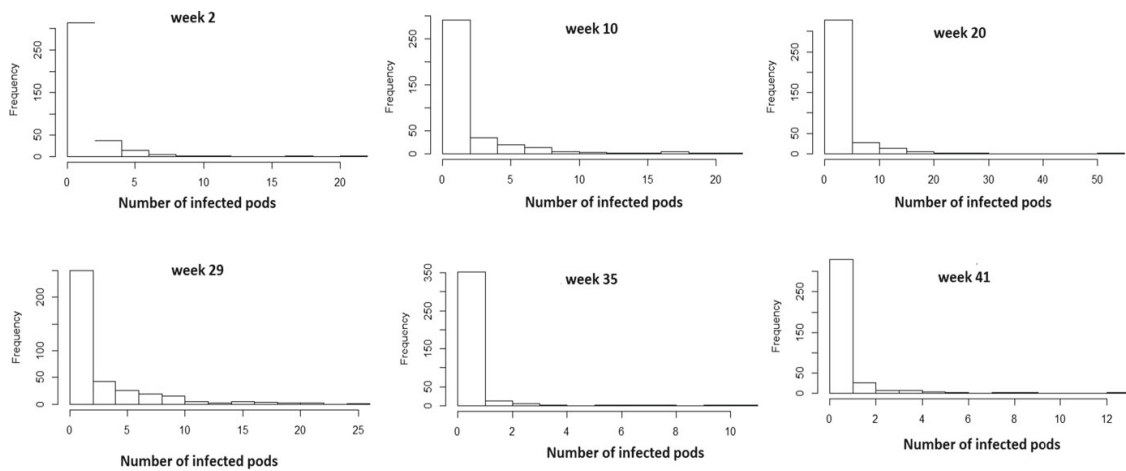


Fig. 8 Histograms of the observed number of infected pods for weeks 2, 10, 29, 35, and 41

3.2 Model of the Observation Process

The observed variable in the plot is the number of infected pods on a specific tree at a given time. The instantaneous and local number of infected pods by time unit is modeled by I in the equation system (6) and is thereafter denoted $I_\theta(t_i, x_i)$ to highlight the dependence on the vector of parameter $\theta = (\Lambda, \beta_1, \beta_2, \rho, \delta, D_1, D_2, \sigma, d_1, d_2, \eta_0, \eta_1)$. Following Takam Soh et al. (2013), the measurements $I_{\text{obs}}(t_i, x_i)$ of the number of infected pods at observation time and location $\{(t_i, x_i) : i = 1, \dots, n\}$ (where $n = 15834$ is the total number of observations in the plot) are assumed to follow independent Poisson distributions with mean values $I_\theta(t_i, x_i)$; conditionally on I_θ :

$$I_{\text{obs}}(t_i, x_i) \sim_{\text{indep.}} \text{Poisson}\{I_\theta(t_i, x_i)\} \tag{8}$$

Table 2 Bounds of the defined space Θ

Parameters	Lower bound	Upper bound
Λ	0.5	3
β_1	1e-5	9e-4
β_2	1e-5	9e-4
ρ	0.0005	0.3
δ	0.0005	0.2
D_1	0.01	0.1
D_2	0.01	0.3
σ	0.005	2.5
d_1	0.005	0.5
d_2	0.005	0.2
η_0	-10	10
η_1	-10	10

Thus, the probability density function of $\mathbf{I}_{\text{obs}} = \{I_{\text{obs}}(t_i, x_i) : i = 1, \dots, n\}$ given θ is:

$$f(\mathbf{I}_{\text{obs}}; \theta) = \prod_{i=1}^n \exp\{-I_{\theta}(t_i, x_i)\} \frac{\{I_{\theta}(t_i, x_i)\}^{I_{\text{obs}}(t_i, x_i)}}{I_{\text{obs}}(t_i, x_i)!} \quad (9)$$

which is also the likelihood function of the model.

3.3 Estimation Strategy

The estimation strategy proposed here is based on a mechanistic–statistical approach. This technique consists of the linkage of the mechanistic model (PDE model) with a statistical method for parameter estimation by coupling the mechanistic vision of the studied phenomenon with the stochastic vision of the observation (Soubeyrand and Roques 2014). More precisely, we assume that the observations of the solution of the PDE system (6) depend on a set of parameters (θ). Therefore, our goal is inferring the unknown parameters (θ) from available observation of the PDE solution. Here, data on the weekly monitoring of infected pods (I_{obs}) are used for this purpose. We then built an estimation method for model parameters consisting of the minimization of the log-likelihood function (i.e., maximizing the likelihood function (9)) using the BFGS optimization algorithm (Broyden–Fletcher–Goldfarb–Shanno) in MATLAB 2015. A standard finite element method enables us to compute successively numerical solutions (here, we used the COMSOL Multiphysics r time-dependent solver) of the system. Sets of parameters were randomly defined and set to initialize the algorithm. For the estimation, we defined a bounded parameter space Θ for the set of model parameters θ . The lower and upper bounds defined for the estimated parameters are described in Table 2 page 15:

We note that our estimation method does not rely on a single minimization procedure, but on repeated (independent) estimates of the MLE (maximum likelihood estimator) starting from 10^4 random initial guesses within the parameter space Θ . This led to approximately 10^4 values $\hat{\theta}_j$ for the MLE. In the following, we denote by $\hat{\theta}$ the best estimate of $\hat{\theta}_j$, i.e., the one that leads to the largest likelihood. As we mentioned before, the initial condition of the system (P_2^0) was modeled as a function of shading data (7). This assumption allowed to assess the impact of shade on disease dynamics.

Remark 3 As a “benchmark” estimation for our system and for comparison purposes, we estimated another set of parameters θ' with P_2^0 modeled as a piecewise constant function over a 3×4 regular grid covering the study domain. Thus, a set of 10 model parameters θ' was also estimated. The corresponding results are given in “Appendix”.

Remark 4 Given that the locations of observed data (t_i, x_i) do not necessarily coincide with points on the grid mesh used for solving numerically the system of equation (6), values of $I_\theta(t_i, x_i)$ in the likelihood function (9) are computed for each observation date by interpolating the numerical solutions between the discrete values obtained at the mesh nodes using shape functions (Lewis and Ward 1991).

Remark 5 Uncertainty of parameter estimates is assessed by asymptotic standard errors obtained by computing the diagonal elements of the opposite of the inverse of the Hessian matrix (square matrix of the second partial derivative of the optimized likelihood function). Each element on the diagonal represents the variance of the different model parameters.

4 Estimation Results, Numerical Simulations and Model Assessment

4.1 Estimation Results

Estimation exploiting shade intensity data in the plot led after exactly 9743 iterations to a maximum value for the log likelihood function of $-5.572e + 04$. The optimal set of parameter $\hat{\theta}$ consist of ten epidemiological parameters and two additional coefficients (η_0 and η_1) describing the impact of shade intensity on the initial quantity of environmental spores in the plot P_2^0 ; see Table 3. Positive final values were obtained for η_0 and η_1 tending to show that higher shade intensities led to higher initial inoculum density levels P_2^0 in the plot. However, asymptotic standard errors are quite large for η_0 and η_1 , due to the fact that these two coefficients are linked to initial quantity of spores P_2^0 in the plot, and this quantity is not bounded in the algorithm compared to other model parameters.

As previously mentioned, the estimation procedure led to about 10^4 values $\hat{\theta}_j$ for the MLE, and we note that $\hat{\theta}$ (the best estimate of $\hat{\theta}_j$, i.e., the one that leads to the largest likelihood) falls within the interior of the parameter space Θ and is not stuck at a boundary of this parameter space. This indicates that the a priori bounds on the parameter values are sufficiently broad to capture the MLE (maximum likelihood estimator) over a wider parameter space. Using the 10^4 estimates $\hat{\theta}_j$ of the MLE, we

Table 3 Epidemiological parameter estimates with P_2^0 defined via a covariate function, namely the shading data

Parameters (θ)	Estimates ($\hat{\theta}$)	Asymptotic standard errors (SE)
Λ	0.67	0.68
β_1	$9e-4$	$2.5e-4$
β_2	$3.e-4$	$2.7e-4$
ρ	0.11	0.14
δ	0.012	0.028
σ	0.24	0.64
d_1	0.001	0.059
d_2	0.22	0.05
D_1	0.007	0.02
D_2	0.19	0.07
η_0	5.18	3.43
η_1	1.91	3.22

analyzed in the next subsection (4.1.1 Supplementary information) the dependence of the log-likelihood with respect to each parameter.

Remark 6 Uncertainty regarding parameter estimations is assessed by asymptotic standard errors because the algorithm convergence is relatively slow (almost 10,000 iterations needed, each iteration taking almost 8 min to solve system (6) for a given set of parameters). This is why more accurate but more time-consuming methods, such as the parametric bootstrap (Efron and Tibshirani 1993), were not applied.

4.1.1 Supplementary Information

Figure 9 depicts the values of a monotone transform of the likelihood $f(\hat{\theta}_j) = 100/(100 + \ln[L(\hat{\theta})/L(\hat{\theta}_j)])$, projected onto the 1D variables $\Lambda, \beta_1, \beta_2, \rho, \delta, D_1, D_2, \sigma, d_1, d_2, \alpha_1, \alpha_2$. We observe that close parameter values tend to lead to close values of the likelihood. We also note that the likelihood function is peaked at $\hat{\theta}$ along each dimension of θ , in the sense that any perturbation in one component of $\hat{\theta}$ leads to a lower likelihood. This strongly suggests that the MLE $\hat{\theta}$ is close to the actual maximizer of the likelihood function.

We also computed approximate confidence intervals for the parameters using a likelihood-ratio method, which can handle situations close to the boundary of the parameter space (Meeker and Escobar 1995) Setting $\theta = (\theta^1, \dots, \theta^2)$, we begin by defining the profile likelihood functions,

$$h_i(s) := \max_{\theta \text{ s.t. } \theta^i = s} \ln(L(\theta)).$$

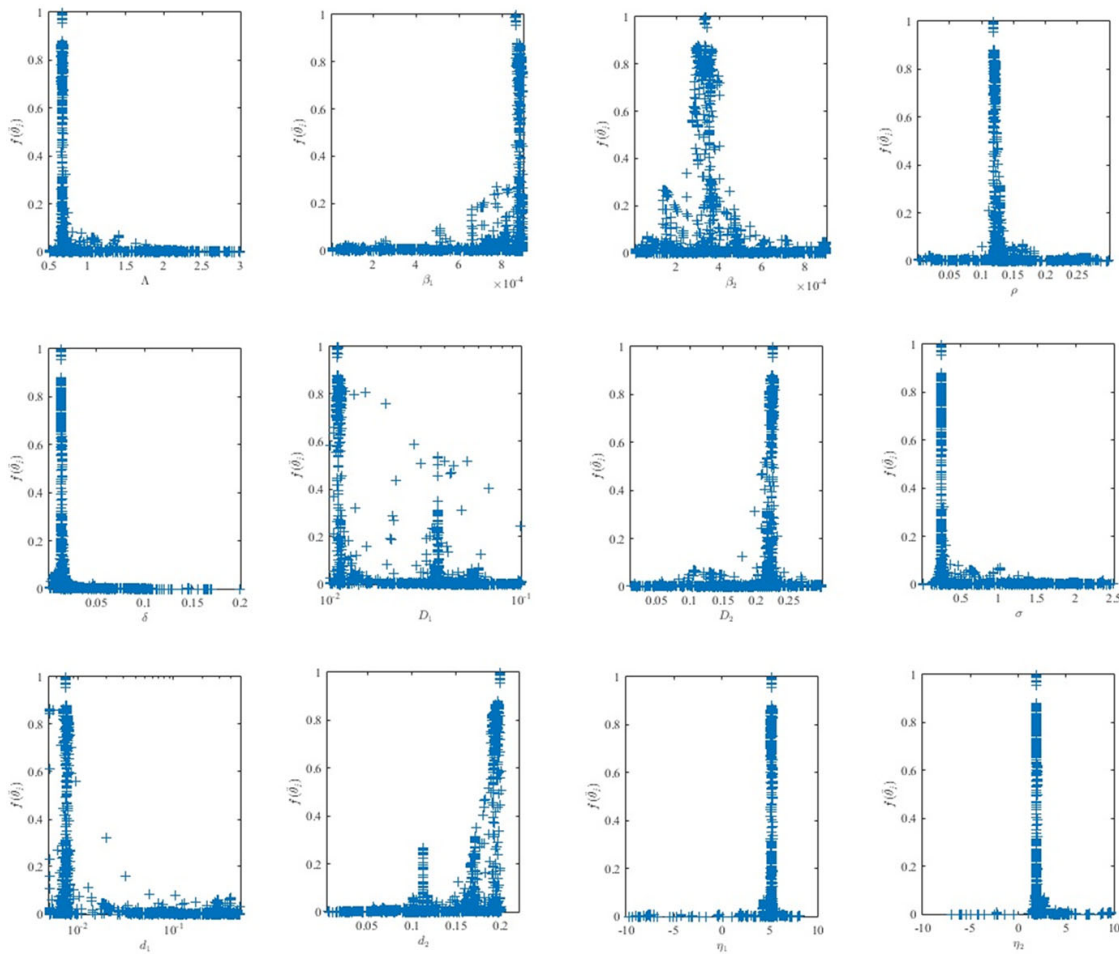


Fig. 9 Profile of the likelihood function. Each panel corresponds to a projection of the 10^4 computed values of $f(\hat{\theta}_j)$, over the 1D variables $\Lambda, \beta_1, \beta_2, \rho, \delta, D_1, D_2, \sigma, d_1, d_2, \alpha_1, \alpha_2$. Note that, by definition of f , $f(\hat{\theta}) = 1$

The $(1 - \nu)$ confidence intervals are constructed by finding the set of parameter values s such that $2(\ln(L(\hat{\theta})) - h_i(s)) \leq \chi_{1-\nu,1}^2$, where

$$\chi_{1-\nu,1}^2$$

is the $(1 - \nu)$ percentile of the χ^2 distribution with 1 degree of freedom. We computed the values of $h_i(s)$ based on the results presented in Fig. 9. Namely, using the 10^4 MLEs $\hat{\theta}_j$ and the corresponding likelihood values. To be able to compute $h_i(s)$ for values of s which do not belong to these 10^4 values, we approached $h_i(s)$ by

$$\max_{\theta \text{ s.t. } \theta^i \in (s-\varepsilon/2, s+\varepsilon/2)} \ln(L(\theta))$$

for $\varepsilon > 0$ equal to 1/1000th of the length of the interval in which θ^i varies. We obtained narrow confidence intervals (see Table 4, page 19), which are strictly included in the parameter space.

Table 4 Confidence Intervals computed for model parameters

Parameters (θ)	Confidence intervals
Λ	[0.6754; 0.6782]
β_1	[1.0e-03; 0.8653]
β_2	[1.0e-03; 0.3380]
ρ	[0.1190; 0.1193]
δ	[0.0128; 0.0131]
σ	[0.2251; 0.2256]
d_1	[0.0110; 0.0110]
d_2	[0.2440; 0.2466]
D_1	[0.0072; 0.0078]
D_2	[0.1992; 0.1995]
η_0	[5.1787; 5.1987]
η_1	[1.9032; 1.921]

4.2 Numerical Simulation of the Epidemics

We now present some numerical simulations to illustrate the spatiotemporal dynamics of the system with the set of estimated parameters $\hat{\theta}$ (considering P_2^0 as a covariate function, namely the shading function). Numerical simulations were performed with MATLAB. We present only simulations for the infected compartment I and the environmental-spore compartment P_2 ; the numerical results for the other compartments (S and P_1) are given in “Appendix A”. We simulated the model in Ω during the time period $t \in [0, 294]$ in days. This time period represents the 42 weeks of data collection.

Remark 7 Video files (latex animation file) showing the spatial dynamics of the complete system are provided as supplementary materials.

Figures 10 and 11 illustrate the simulations for the set of parameters $\hat{\theta}$. We note that the visual aspect of the environmental spores compartment P_2 at the beginning of system evolution (week 1 and week 4) is similar to the shading intensity data X (Fig. 6). We also notice that after an initial transitive phase (week 1 and week 4), the spatial evolution dynamics (spores and infected pods evolution in the plot) of infectious compartments P_2 and I is highly similar (week 10, week 17, week 28 and 42), which could reflect the crucial effect of environmental spores in the infection dynamics.

4.3 Spatio-Temporal Residuals Analysis

To check the adequacy between the black pod spatial model and observed data, we measured the accuracy between model predictions (solution of the system $I_\theta(t, x)$, solved with a sets of estimates parameters $\hat{\theta}$) and observed data in the field (number of infected pods $I_{\text{obs}}(t, x)$ counted every week during the observation period). To validate the model, we used a two-dimensional (spatiotemporal) raw residual analysis in order to evaluate the spatial model predictions accuracy over the data. We consider

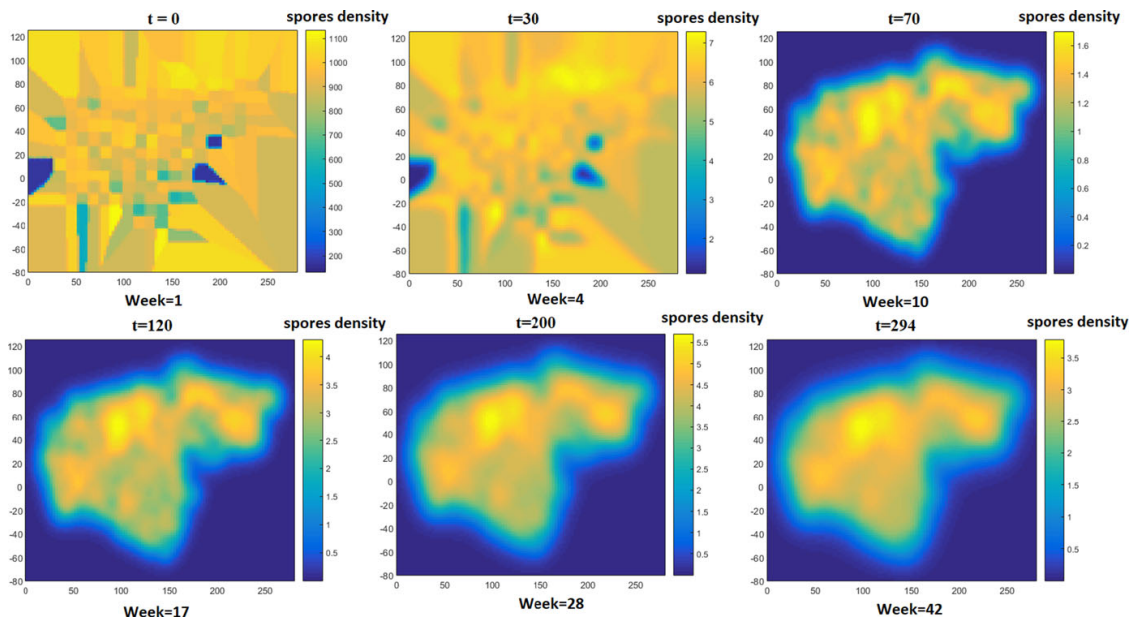


Fig. 10 Spatial dynamics of the environmental-spore compartment P_2 with P_2^0 defined via a covariate function (namely the shading intensity function) and with $\theta = \hat{\theta}$

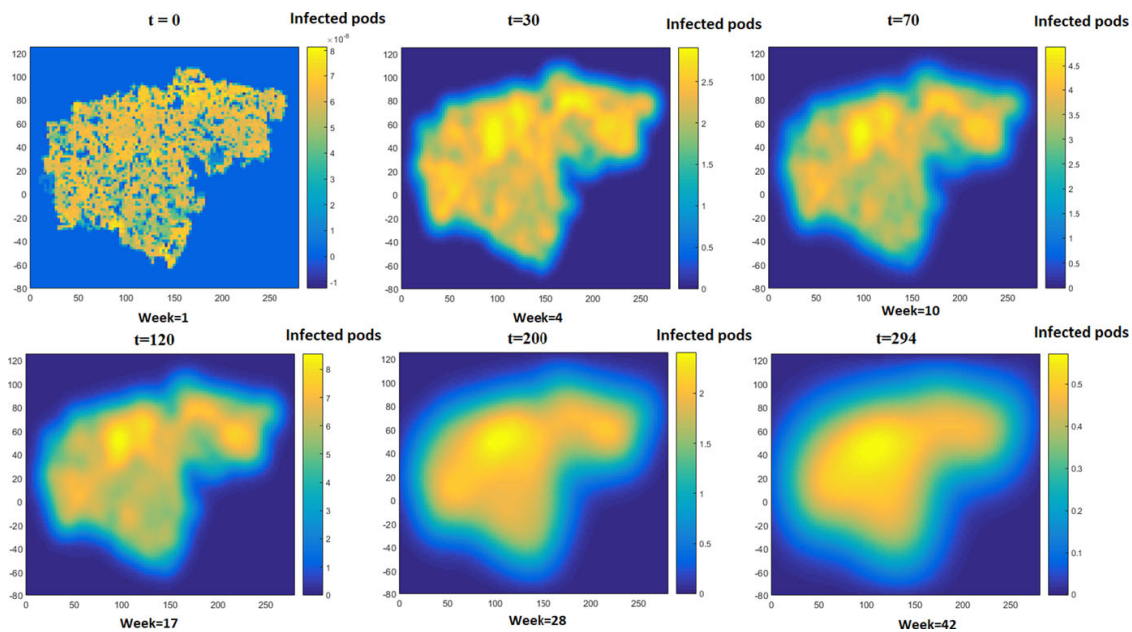


Fig. 11 Spatial dynamics of the infected-pods compartment I with P_2^0 defined via a covariate function (namely the shading intensity function) and with $\theta = \hat{\theta}$

the standardized Pearson residuals $(\frac{|I_{\text{obs}}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)|}{\sqrt{I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)}})$ obtained by normalizing the residual absolute values $|I_{\text{obs}}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)|$ by the square root of the estimate $\sqrt{I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)}$ as a function of location x_i and date of observation t_i . Thus, we were able to point out any date and location showing discrepancies from the model. The “benchmark” estimation results (modeling P_2^0 as a piecewise constant function over a 3×4 regular grid) were used to assess the model prediction accuracy and to compare the goodness of fit over the observed data with the chosen estimation approach. The

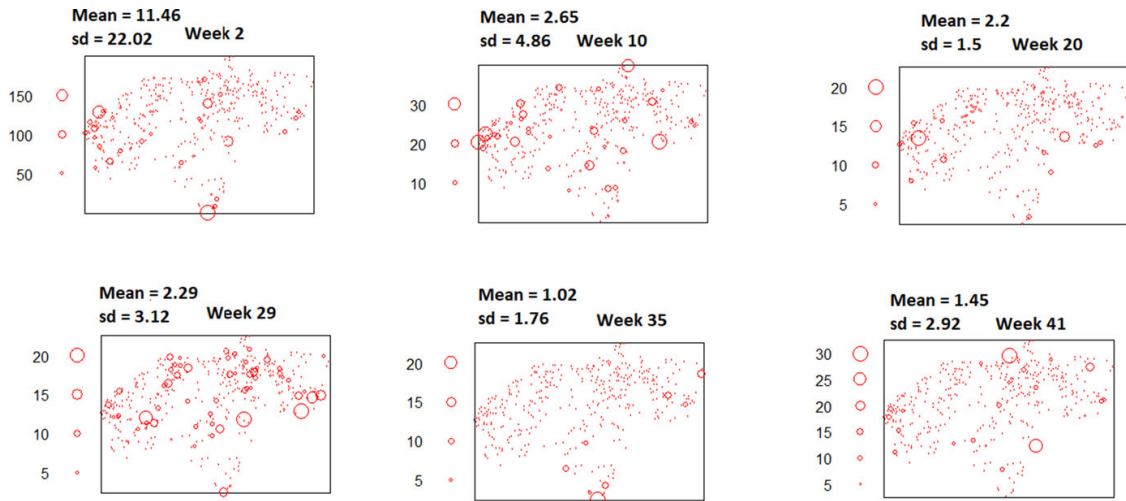


Fig. 12 Spatiotemporal residuals, with P_2^0 defined as piecewise constant function, for weeks $\in \{2, 10, 20, 29, 35, 41\}$; the diameters of the circles in the figures are proportional to the Pearson residual values $\frac{|I_{\text{obs}}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)|}{\sqrt{I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)}}$

estimation results of the “benchmark” used for model assessment are presented in “Appendix B”. Figures 12 and 13 show, respectively, the spatiotemporal residuals for the “benchmark” estimation approach and for the estimation with P_2^0 defined via a covariate to the shading intensity data at 6 observation weeks $\{2, 10, 20, 29, 35, 41\}$.

We notice that for the two sets of parameters, lower residuals values are observed at the beginning and near the end of the observation period. This can be explained by the fact that these two specific periods mark the beginning and the end of the season, where pod production is limited and only few pods are present in the plot. However, numerical results with P_2^0 defined as a covariate function ($\hat{\theta}$) lead globally to smallest residual values.

We also plotted a 2D representation of the mean $|I_{\text{obs}}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)|$ (see Fig. 14 page 22). The figure shows and confirms clearly that at all observations dates, the estimation considering shading data as a covariate leads globally to lowest residuals mean values all over the plot. However, high standard deviations obtained for the mean residuals show that the residual values $|I_{\text{obs}}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)|$ are highly dispersed, and thus, the mean is less precise than the two-dimensional (spatiotemporal) raw residual analysis to summarize the goodness of fit of the model.

4.4 AIC (Akaike Information Criterion) Comparison

We also used the Akaike information criterion (AIC) (Akaike 1974), based on in-sample fit to compare our estimation results and model accuracy with the “benchmark” estimation. In theory, a lower AIC value indicates a better model (better fit to data). The following equation is then used to estimate the AIC (Akaike 1974) of our model:

$$\text{AIC} = -2\ln(L) + 2k$$

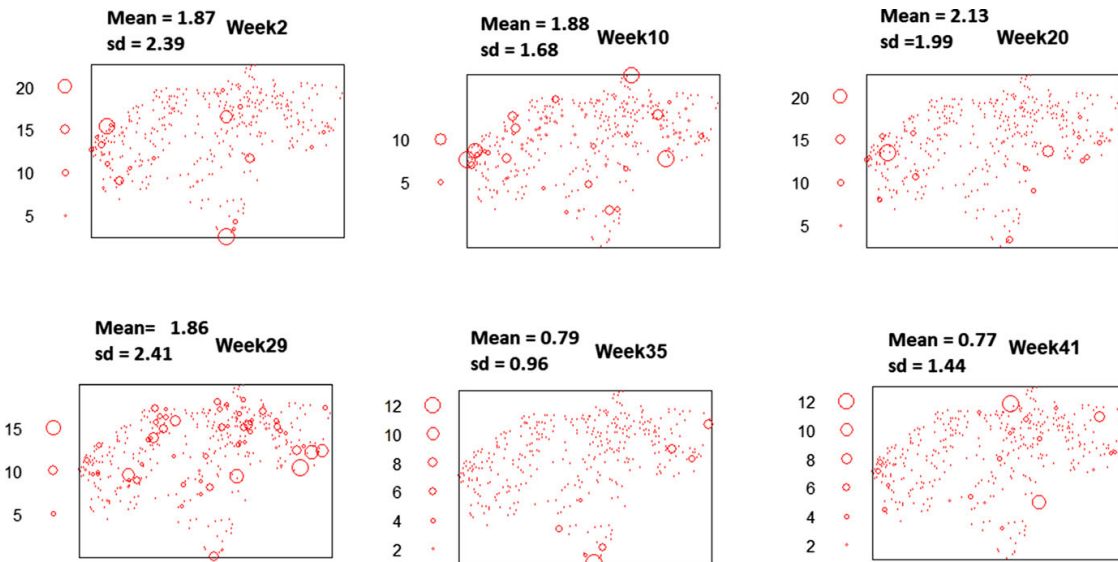


Fig. 13 Spatiotemporal residuals, with P_2^0 defined via a covariate function (namely the shading intensity data), for weeks $\in \{2, 10, 20, 29, 35, 41\}$; the diameters of the circles in the figures are proportional to the Pearson residual values $\frac{|I_{\text{obs}}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)|}{\sqrt{I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)}}$

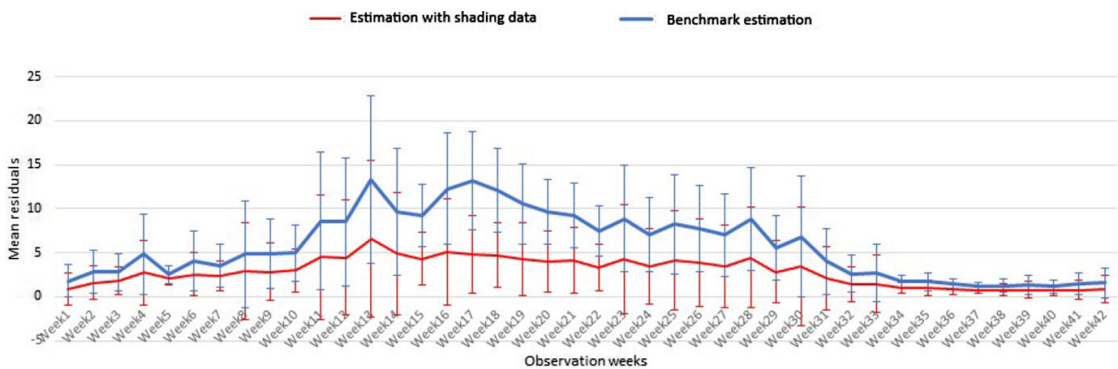


Fig. 14 Mean residuals $|I_{\text{obs}}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)|$

where L is the value of the likelihood, and k is the number of estimated parameters. Direct computations of AIC lead, respectively, to the following values, $1.11464e + 05$ and $1.51644e + 05$ for the chosen estimation (P_2^0 defined as a covariate function) and for the benchmark test. These results clearly show the advantage of modeling P_2^0 as a function of shade.

Remark 8 Reader are advised that the quality of some figures (Figs. 6, 10, 11, 12, 13, 14) in the manuscript are more expressive with colors. We also note that a permanent github standard repository access to the whole detailed source code allowing to obtain the main estimates is available through the link (<https://github.com/ChristianNembot/Cocoa-spatial-model>)

5 Discussion and Conclusion

This paper, grounded on mathematical modeling (Partial Differential Equation model), statistics and epidemiology, analyzes the spatial spread of black pod disease in a cocoa plot and proposes a statistical method to estimate model parameters. Two disease infection pathways (pod-to-pod infections and environmental-spores-to-pod infections) are taken into account in the model. Several other studies focused on parameter estimation using mechanistic–statistical models are derived from partial differential equations (PDE) and adapted to different types of physical or ecological data (Soubeyrand and Roques 2014; Berliner 2003; Wikle 2003; Cressie and Wikle 2011; Abboud et al. 2019). However, only a few focused on epidemiological models with PDE. In this paper, we solve a typical inverse problem by converting spatiotemporal observations on cocoa black pod disease into information about the parameters governing the system. In this way, the paper aims to contribute to bridge a gap between modelers using PDEs and epidemiologists collecting and analyzing spatiotemporal data, especially data linked to disease with two types of transmission. The estimation method proposed here can be improved using other statistical tools and more computer-intensive techniques such as an MCEM algorithm (in a frequentist setting) or an MCMC algorithm (in a Bayesian setting). The idea being to first perform a forward simulation with known parameters to generate “observations” and then estimate the parameters and compare with the known values and repeat above process. Future studies will consider this approach. However, one of the major objectives of this paper is to show how experimental data can be used to refine the quality of models describing spatiotemporal dynamics. Therefore, the work proposed here is considered as a first outline or a basic pathway in developing more accurate parameter estimation techniques exploiting as much as possible the information contained in available epidemiological spatiotemporal data.

Previous studies highlighted that the environmental spore reservoir (primary inoculum) is preponderant in the system and seems to play an important role in disease dynamics (Nembot et al. 2018). Ndoungue et al. (2018) in investigating the impact of biological control treatments on *P. megakarya* primary inoculum, revealed that soil applications of a biological control agent (applications of *Tricho-derma Asperellum* PR11, a natural antagonist of *P. megakarya*) changed disease dynamics by reducing the speed in which the disease progressed. Our spatiotemporal model and the attached estimation strategy contribute to broaden existing knowledge on the role played by primary inoculum in black pod disease dynamics. Moreover, our study illustrates how shade intensity in a cocoa plot could impact the spatial dynamics of black pod disease evolution. Our model makes it possible to simulate many diverse epidemiological scenarios according to different initial conditions related to the form of the initial quantity of environmental spores P_2^0 . Given that from one cocoa plot to the other, initial conditions for the primary inoculum in the soil reservoir (before disease outbreak) may be quite different, the eventual heterogeneity in the initial repartition of spores in the plot can indeed be taken into account in this model. Therefore, considering P_2^0 as a log-normal random field (Bousset et al. 2015) with an exponential auto-covariance function (Yaglom 1987) could be another effective way to model P_2^0 . This implies the inclusion of potentially large number of latent variables if one targets a high res-

olution (as in the chosen estimation approach). This clearly attests to the flexibility of the model developed for the initial conditions of our system. However, since for now only one year of observation data was considered, the potential evolution of the environmental spores reservoir (considered as a reflection of the epidemics of the past seasons (Djidjou-Demasse et al. 2017) from one cropping season to another could unfortunately not be taken into account, although this is an important issue that merits further investigation. It is also important to mention that the assumptions made regarding the spores (P_1 and P_2) concerning the boundary conditions of our system may not always be realistic. In the field, the spores P_1 and P_2 are spatially randomly spread and can also be responsible for new infections in neighboring plots. Our assumption is explained by the fact that here we consider an isolated cocoa plot. Thus, we are neglecting external inoculum and neighboring cocoa plots, which can be sources of new infections. Estimation results with P_2^0 modeled via a covariate to the initial quantity of spores were done at a high resolution (high quality of system numerical solutions computed on a more refined grid compared to the benchmark test results). Model assessment through spatiotemporal residual analysis and AIC comparison also leads to more encouraging results exploiting shade data in comparison with the benchmark approach (considering P_2^0 as a piecewise constant function). Given that using a 3-by-4 grid for the piecewise constant function was not considered for simulations (due to the rather low resolution), future study will consider also investigating parameter estimation on a more refined grid considering P_2^0 with higher resolution.

Assessing the impact of shading (canopy closure) on system dynamics revealed a positive effect on the initial density of environmental spores P_2^0 , meaning that high shading intensities in the plot are linked to higher quantities of environmental spores P_2 . Simulations also confirm that disease outbreaks and higher incidence in the study plot were localized where higher shading intensities were observed. The measurement error of the covariate “shading intensity” is not taken into account in this study. It was assumed that the shading intensity measurement errors were negligible based on the relative accuracy of the densiometer used in the field. Regardless, the results obtained concerning shading intensity effects seem to be in general agreement with the literature: it is well known that shade intensity in the field can directly or indirectly influence several environmental factors, which in turn can influence black pod disease dynamics in opposite directions. For instance, high shading intensities in the field reduce temperature and increase relative humidity. Relatively low temperatures (Deberdt et al. 2007; Puig et al. 2018) and high relative humidity (Butler 1980) are associated with increased black pod disease incidence due to *P. megakarya*. Humidity is favored by low temperatures and affects the duration of cocoa pod surface wetness that is determinant for zoospore germination and the growth of germ tubes penetrating the cocoa pod epidermis causing infections (Butler 1980). There are numerous other mechanisms through which high shading can influence disease dynamics. Many of these are not clearly described and/or poorly understood. However, for instance, shade trees can influence the direction and distance over which disease dispersal occurs, through their impact on rain throughfall and the kinetic energy of raindrops, which are responsible for dispersing *P. megakarya* zoospores through splashing (Ristaino and Gumpertz 2000; Brasier et al. 1981). In other pathosystems, shading intensity effects have also been shown to be complex. Mouen Bedimo et al. (2008), for example, found a reduc-

tion in Coffee Berry Disease on trees grown under shading compared with those grown in full sunlight and speculated this was due to shade limiting rain intensity and, consequently, the splash dispersal. It has been shown that shade trees promote coffee leaf rust by reducing uredospore wash-off by rain (Avelino et al. 2020). Ngo Bieng et al. (2013) also showed a correlation between clustering of shade trees and an increased number of diseased cocoa pods due to the frosty pod pathogen. Recommendations based on our results could be to encourage farmers to reduce plot shading as control measure or management strategy to reduce black pod disease incidence in the field.

However, reducing shading in the plot to limit the impact of black pod disease might have other consequences. Babin et al. (2010) demonstrated that in less shaded cocoa plots an aggregated spatial structure of cocoa mirids, an important insect pest of cocoa in Cameroon, increases localized mirid damage. Bos et al. (2006) also support the hypothesis that agricultural homogenization (less shaded than heterogeneous system) increases risks of pest outbreaks. The phenomena described above demonstrate that working in pathosystems must be performed taking into account shading and its associated effects. Additional research needs to be carried out in order to provide answers to the question of shade intensity effects on plant disease dynamics, especially on cocoa black pod disease. Given the flexibility and possible applications of our constructed model, its improvements as well as those of the proposed estimation strategy can be very useful in this regard.

By fitting our model to black pod data, we observe that some of the model parameter estimates are highly correlated based on the Fisher's information matrix (which, however, offers an evaluation of correlations grounded only on an asymptotic framework). It is well known in statistics that the correlation between model parameters can lead to their non-identifiability (Li and Vu 2013) and can thus cause an estimability issue (Peacock et al. 2017). This problem is commonly encountered in biological models (Ashyraliyev et al. 2009; Chou and Voit 2009) because of, for example, complementary roles of some parameters. This is the case, for example, in our model, for the spore production rate (σ) that is strongly correlated with primary and secondary infection rates (β_2 and β_1 , respectively). Such a problem of estimability may be addressed in at least two ways: (i) with an experimental design providing additional data under appropriate conditions related to some of the parameters, and then using these data to add knowledge in the estimation procedure (e.g., by plugging-in values of some of the parameters before fitting the model to data, or by specifying prior information about these parameters in a Bayesian approach); (ii) with model reduction, by adapting the dimension of the model parameters to the informational content provided by the experimental data (Raue et al. 2009). These approaches could be explored in further studies but require, however, circumventing certain difficulties. For instance, deducing specific parameters such as the inactivation rates of spore in real contexts (d_1 and d_2), directly from observations, is particularly challenging, and reducing the dimension of the set of parameters may cause interpretation difficulties from the perspectives of plant pathology and epidemiology.

In conclusion, the model allowed us to simulate the spatial spread of black pod disease and investigate the role played by the environmental spores in disease dynamics. Estimation results gave a clearer idea about parameter values, which were in majority unknown, especially those linked to environmental infections. The present

study also reinforces the idea that controlling the environmental spore reservoir could be determinant for black pod disease management (Nembot et al. 2017, 2018). One of the interesting outcomes of the constructed model is that it could be used (with other datasets) to identify other covariates related to the initial quantity of spores P_2^0 , to study other environmental factors such as humidity, temperature, or even cocoa resistance. We could assess the effects of these factors taken individually or even simultaneously on the goodness of fit of the model with available data. Moreover, the model can be very useful in the sense that it especially links epidemiological data with mathematical (statistical) analysis and simulation tools. Thus, concrete indications and recommendations could be established by analyst on the implementation of more reliable experimental designs, thereby improving the quality of data to be collected. This will lead to increased accuracy of information introduced into models and ultimately contribute to broaden the knowledge of epidemiologists on the pathosystem concerned.

Supplementary Information The online version contains supplementary material available at <https://doi.org/10.1007/s11538-021-00934-z>.

Acknowledgements The first author is grateful to the DP Agroforesterie Cameroon, the French Government, and the French Embassy in Yaounde (SCAC), Cameroon for logistical and financial support during the preparation of this manuscript and also to the CETIC Yaoundé.

Authors together are very grateful to the experimental design initiators and all the data providers in the field, Olivier Sounigo, Yede, Maybelline Escalante, the farmer René, and Victor Ondo, Benoit Owona, Maurice Douandji and Junior Zomo.

Appendix A

In this appendix, we provide numerical simulations for susceptible pod compartment S (Fig. 15) and spores produced by infected pods P_1 (Fig. 16) for the set of parameters $\hat{\theta}$.

Appendix B

In this Appendix, we provide estimation results ($\hat{\theta}'$) for the “benchmark” estimation where we define P_2^0 as a piecewise constant function. We also present the data histograms for the spatiotemporal raw residual analysis for the two estimation strategies.

- *Estimation results with P_2^0 defined as a piecewise constant function.*
The “benchmark” estimation of model parameters through the optimization function led to convergence after around 3000 iterations. The optimal value computed for the log-likelihood function is $-7.2923e + 04$, and the corresponding set of parameters $\hat{\theta}'$ (with the corresponding asymptotic standard errors) are given in Table 5.
- *Raw residual analysis for the two estimation strategies.*

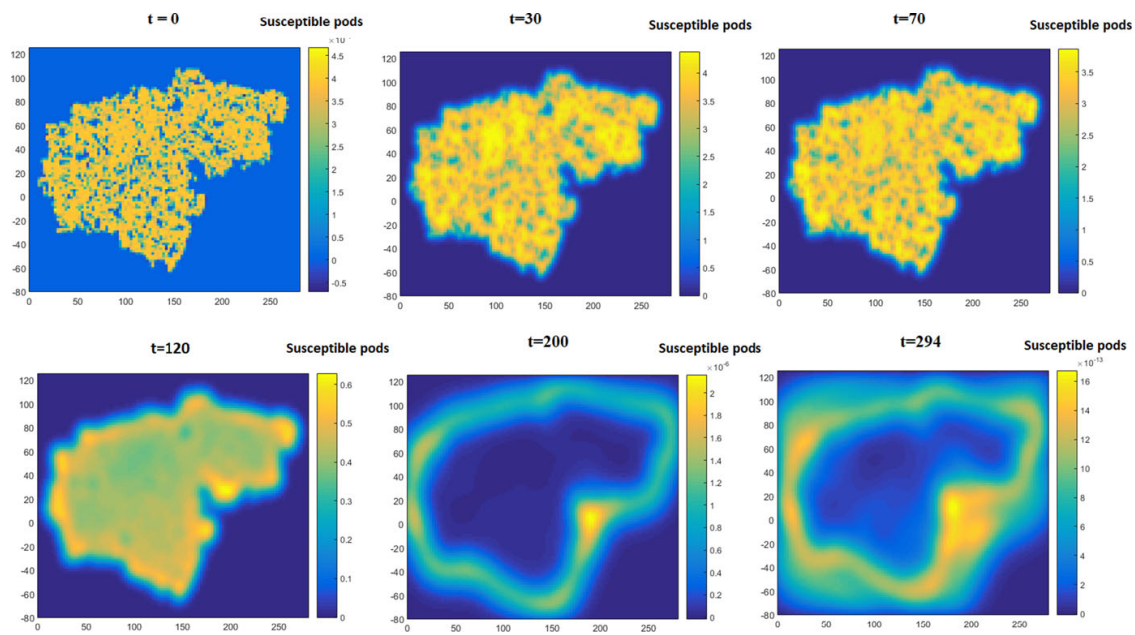


Fig. 15 Spatial dynamics of the susceptible pods compartment S with P_2^0 defined via a covariate function (namely the shading function) and with $\theta = \hat{\theta}$

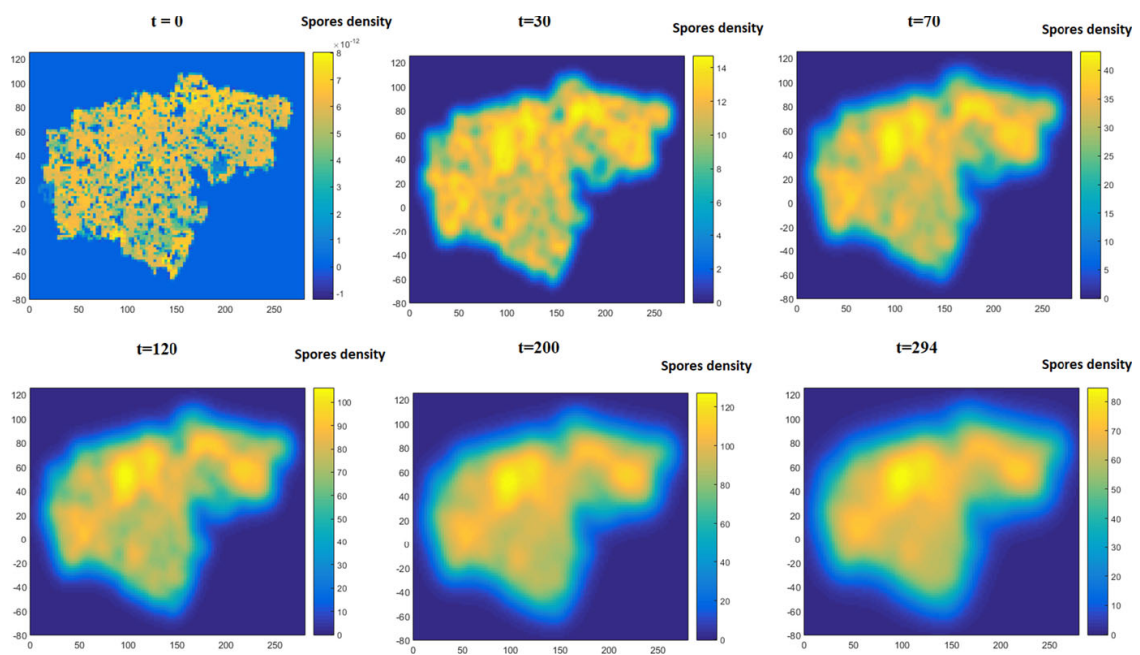


Fig. 16 Spatial dynamics of the spore produced by infected pods P_1 with P_2^0 defined via a covariate function (namely the shading function) and with $\theta = \hat{\theta}$

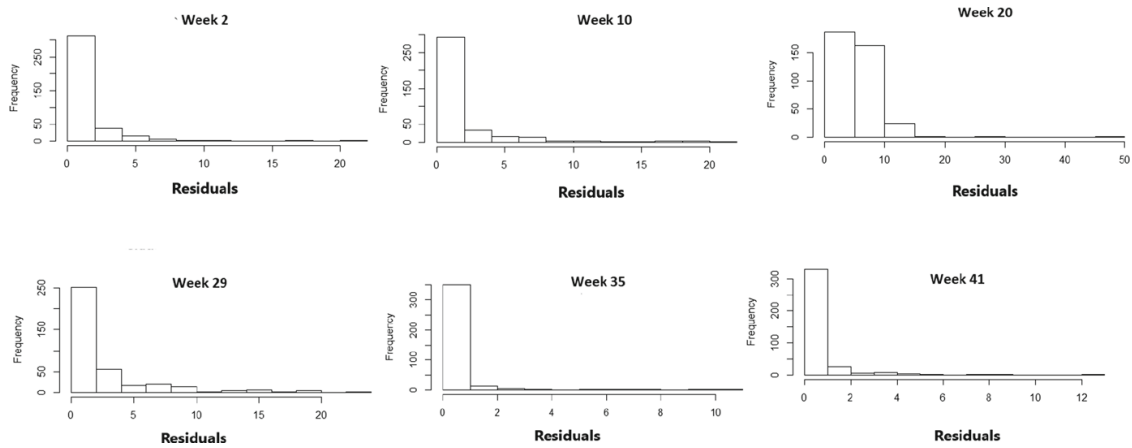


Fig. 17 Histograms of residuals, with P_2^0 defined as a piecewise constant function, for weeks $\in \{2, 10, 20, 29, 35, 41\}$; the horizontal axis gives the residual values $|I_{\text{obs}}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)|$

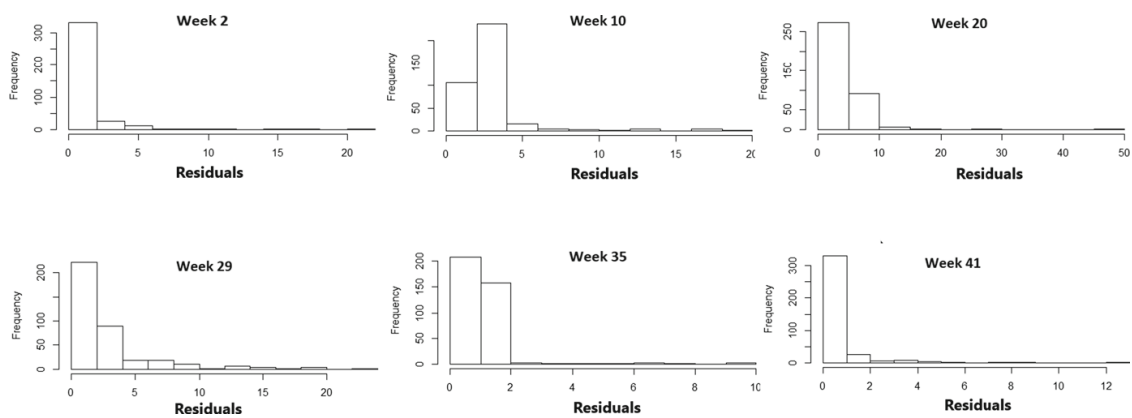


Fig. 18 Histograms of residuals, with P_2^0 defined via a covariate function (namely the shading intensity data), for weeks $\in \{2, 10, 20, 29, 35, 41\}$; The horizontal axis gives the residual values $|I_{\text{obs}}(t_i, x_i) - I_{\hat{\theta}}(t_i, x_i)|$

Table 5 Epidemiological parameter estimates with P_2^0 defined as a piecewise constant function

Parameters (θ)	Estimate ($\hat{\theta}'$)	Asymptotic standard errors
Λ	2.22	0.07
β_1	$1.9e-4$	$5.27e-4$
β_2	$9.e-4$	$4.79e-5$
ρ	0.14	0.0034
δ	0.03	0.01
σ	1.75	0.17
d_1	0.24	0.011
d_2	0.11	0.0012
D_1	0.05	0.007
D_2	0.14	0.01

References

- Abboud C, Bonnefon O, Parent E, Soubeyrand S (2019) Dating and localizing an invasion from post-introduction data and a couple reaction–diffusion–absorption model. *J Math Biol* 79:765–789
- Akaike H (1974) A new look at the statistical model identification. *Trans Autom Control*. 19(6):716–723
- Akrofi AY, Amoako-Atta I, Assuah M, Asare K (2015) Black pod disease on cacao (*Theobroma cacao*, L) in Ghana: spread of *Phytophthora megakarya* and role of economic plants in the disease epidemiology. *Crop Prot* 72:66–75
- Ashyraliyev M, Fomekong-Nanfack Y, Kaandorp JA, Blom JG (2009) Parameter estimation for biochemical models. *Syst Biol* 276:886–902
- Avelino J, Vilchez S, Segura-Escobar MB, Brenes-Loaiza MA, de Virginio Filho E, de Virginio Filho E M, Casanoves F (2020) Shade tree *Chloroleucon eurycyclum* promotes coffee leaf rust by reducing uredospore wash-off by rain. *Crop Prot* 129:0261–2194
- Babin R, Ten Hoopen GM, Cilas C, Enjalric F, Yede Gendre P, Lumaret JP (2010) Impact of shade on the spatial distribution of *Sahlbergella singularis* in traditional cocoa agroforests. *Agric For Entomol* 12(1):69–79
- Berliner LM (2003) Physical-statistical modeling in geophysics. *J Geophys Res* 108:8776
- Bos MM, Steffan-Dewenter I, Tschardt T (2006) Shade tree management affects fruit abortion, insect pests and pathogens of cacao. Agroecology, Gottingen University, Waldweg 26, D-37073 Gottingen, Germany
- Bousset L, Jumel S, Garreta V, Picault H, Soubeyrand S (2015) Transmission of *Leptosphaeria maculans* from a cropping season to the following one. *Ann Appl Biol* 166(3):530–543
- Brasier CM, Griffin MJ, Ward MR, Idowu OL, Taylor B, Adedoyin SF (1981) Epidemiology of *Phytophthora* on Cocoa in Nigeria: Final Report of the International Cocoa Black Pod Research Project. *Phytopathological Papers*. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey-London
- Brunel N (2008) Parameter estimation of ODE's via nonparametric estimators. *Electron J Stati* 2:1242–1267
- Butler DR (1980) Dew and thermal lag: measurements and estimates of wetness duration on cocoa pods. *Q.J.R. Meteorol Soc* 106:539–550
- Chou IC, Voit EO (2009) Recent developments in parameter estimation and structure identification of biochemical and genomic systems. *Math Biosci* 219:57–83
- Cressie N, Wikle CK (2011) *Statistics for spatio-temporal data*. Wiley, Hoboken
- Deberdt P, Mfegue CV, Tondje PR, Bon MC, Ducamp M, Hurard C, Begoude BAD, Ndoumbe-Nkeng M, Hebban PK, Cilas C (2007) Impact of environmental factors, chemical fungicide and biological control on cacao pod production dynamics and black pod disease in Cameroon. *Biol Control* 44:149–159
- Djidjou-Demasse R, Moury B, Fabre F (2017) Mosaics often outperform pyramids: insights from a model comparing strategies for the deployment of plant resistance genes against viruses in agricultural landscapes. *New Phytol* 216:239–253
- Efron B, Tibshirani RJ (1993) *An introduction to the bootstrap*. Chapman and Hall, New York
- Lewis PE, Ward JP (1991) *The finite element method principles and applications*. Loughborough University of Technology. Addison-Wesley Publishing Company, New York
- Li P, Vu QD (2013) Identification of parameter correlations for parameter estimation in dynamic biological models. *BMC Syst Biol* 7(1):1–12
- Li Z, Osborne M, Prvan T (2005) Parameter estimation in ordinary differential equations. *IMA J Numer Anal* 25:264–285
- Liliacci G, Khammash M (2010) Parameter estimation and model selection in computational biology. *PLoS Comput Biol* 6(3):1000696
- Meeker WQ, Escobar LA (1995) Teaching about approximate confidence regions based on maximum likelihood estimation. *Am Stat* 49(1):48–53
- Mouen Bedimo JA, Njiayoum I, Biessse D, Ndoumbè Nkeng M, Cilas C, Nottéghem JL (2008) Effect of shade on arabica coffee berry disease development: toward an agroforestry system to reduce disease impact. *Phytopathology* 98:1320–1325
- Ndoumbè-Nkeng M, Efombagn MIB, Bidzanga NL, Sache I, Cilas C (2017) Spatio-temporal dynamics on a plot scale of cocoa black pod rot caused by *Phytophthora megakarya* in Cameroon. *Eur J Plant Pathol* 147:579–590
- Ndongue MM, Petchayo S, Techou Z, Nana W, Nembot FCG, Fontem AD, Ten Hoopen GM (2018) The impact of soil treatments on black pod rot (caused by *Phytophthora megakarya*) of cacao in Cameroon. *Biol Control* 123:9–17

- Nembot C, Takam Soh P, ten Hoopen GM, Dumont Y (2018) Modeling the temporal evolution of cocoa black pod rot disease caused by *Phytophthora megakarya*. *Math Methods Appl Sci* 41(18):8816–8843
- Nembot C, Takam Soh P, Ambang Z, ten Hoopen GM, Dumont Y (2017) On the use of Mathematical Modelling to study the impact of phytosanitation on cocoa black pod disease caused by *Phytophthora megakarya*. International Symposium on Cocoa Research (ISCR), Lima, Peru, 13–17 November 2017
- Ngo Bieng MA, Babin R, ten Hoopen GM, Cilas C (2010) Spatial pattern analysis of tropical agroforests: methods for ecological and agronomical issues. Poster presented at the XIth ESA Congress Agro2010 Montpellier, Montpellier, France, 29 August–3 September
- Ngo Bieng M, Gidoin C, Avelino J, Cilas C, Deheuvelds O, Wery J (2013) Diversity and spatial clustering of shade trees affect cacao yield and pathogen pressure in Costa Rican agroforests. *Basic Appl Ecol* 14:329–336
- Nyasse S, Efombagn MIB, Kebe BI, Tahi M, Despreaux D, Cilas C (2007) Integrated management of *Phytophthora* diseases on cocoa *Theobroma cacao* L impact of plant breeding on pod rot incidence. *Crop Prot* 26:40–45
- Pao CV (1992) Parabolic boundary-value problems. Nonlinear parabolic and elliptic equations. Springer, Boston
- Peacock SJ, Krkošek M, Lewis MA, Lele S (2017) Study design and parameter estimability for spatial and temporal ecological models. *Ecol Evol* 7(2):762–770
- Puig AS, Ali S, Strem M, Sicher R, Gutierrez OA, Bailey BA (2018) The differential influence of temperature on *Phytophthora megakarya* and *Phytophthora palmivora* pod lesion expansion, mycelia growth, gene expression, and metabolite profiles. *Physiol Mol Plant Pathol* 102:95–112
- Raue A, Kreutz C, Maiwald T, Bachmann J, Schilling M, Klingmüller U, Timmer J (2009) Structural and practical identifiability analysis of partially observable dynamical models by exploiting the profile likelihood. *Bioinformatics* 25:1923–1929
- Roques L, Soubeyrand S, Rousselet J (2011) A-statistical-reaction–diffusion approach for analyzing expansion processes. *J Theor Biol* 274:43–51
- Ristaino JB, Gumpertz ML (2000) New frontiers in the study of dispersal and spatial analysis of epidemics caused by species in the genus *Phytophthora*. *Annu Rev Phytopathol* 38:541–576
- Soubeyrand S, Roques L (2014) Parameter estimation for reaction–diffusion models of biological invasions. *Popul Ecol* 56:427–434
- Takam Soh P, Ndoumbè-Nkeng M, Sache I, Nguema EN, Gwet H, Chadoeuf J (2013) Development stage-dependent susceptibility of cocoa fruit to pod rot caused by *Phytophthora megakarya*. *Eur J Plant Pathol* 135(2):363–370
- Ten Hoopen GM, Sounigo O, Babin R, Yede Dikwe G, Cilas C (2010) Spatial and temporal analysis of a *Phytophthora megakarya* epidemic in a plantation in the centre region of Cameroon. Proceedings of the 16th International Cocoa Research Conference 16–21 November 2009, Denpasar-Bali, Indonesia (ISBN 978-065-959-5), pp 683–687
- Tremblay M, Wallach D (2004) Comparison of parameter estimation methods for crop models. *Agronomie* 24:351–365
- Turchin P (1998) Quantitative analysis of movement. Sunderland (mass): sinauer assoc. In: Murray JD (ed) *Mathematical Biology*. Third edition interdisciplinary Applied Mathematics. Springer, New York
- Wikle CK (2003) Hierarchical models in environmental science. *Int Stat Rev* 71:181–199
- Yaglom AM (1987) Correlation theory of stationary and related random functions. Basic results, vol 1. Springer, Berlin, p 526