

ST 81 00 23

Une maladie nouvelle du cotonnier, présumée d'origine virale observée en Argentine*

I.-C. FOLLIN¹ et N. CAMPAGNAC²

RÉSUMÉ

Les premiers symptômes de cette maladie consistent en un flétrissement plus ou moins prononcé, accompagné d'un rougissement des feuilles. Ultérieurement, les plants survivants ont une croissance ralentie donnant des cotonniers à entre-nœuds courts et à petites feuilles. La stérilité n'est pas totale, mais les capsules sont rares avec un poids moyen capsulaire réduit de 30 à 50 %. La perte de récolte sur un plant malade est de l'ordre de 70 %.

Le système vasculaire ne présente pas de dégâts visibles, l'extrémité du pivot racinaire est souvent détruit lorsqu'il s'agit d'attaques sur jeunes plants.

La maladie a été transmise par greffes de bourgeons malades sur plants sains et l'épidémiologie est celle d'une maladie transmise par voie aérienne. *Aphis gossypii* est soupçonné d'être vecteur, mais les transmissions artificielles n'ont pas abouti. Il n'y a pas de transmission par la graine.

La plupart des variétés originaires des Etats-Unis (en particulier Stoneville, Deltapine, Coker) sont totalement résistantes. Les variétés sensibles se trouvent dans les hybrides interspécifiques (HAR et ATH), les variétés sélectionnées en Afrique et les croisements à base d'Acala.

La F_1 des croisements de variétés résistantes par des variétés sensibles est sensible, mais en F_2 on observe des lignées résistantes, sensibles et intermédiaires. La sélection génétique est retenue comme moyen de lutte.

Mots clés : Argentine, cotonnier, flétrissement d'origine virale.

1. INTRODUCTION

Cette maladie se caractérise en premier lieu par un flétrissement brutal du plant et un rougissement du feuillage. Connue depuis plusieurs années et appelée « anthocyanose », par analogie avec une autre maladie présentant un rougissement des feuilles, décrite au Brésil par COSTA (2), elle était restée confinée sur la Station de recherches de P.R. Saenz Pena dans la collection de variétés étrangères, et n'avait jamais fait l'objet d'études particulières. Elle a

commencé à poser un sérieux problème lorsqu'une variété sélectionnée par I.T.R.C.T. au Paraguay, Reba P 279, a couvert plusieurs milliers d'hectares dans les provinces argentines de Chaco et de Formosa. Cette variété, très sensible, a été en quelque sorte le révélateur d'une maladie existant à l'état latent, mais qui ne s'était jamais développée, en raison de la résistance totale de la variété argentine Toba II, jusqu'alors utilisée.

2. SYMPTOMES

Le tableau I résume les principaux symptômes observés sur les parties aériennes du cotonnier.

* Communication présentée au Colloque international sur la protection des cultures tropicales. Lyon, 8-9-10 juillet 1981.

1. G.E.R.D.A.T., B.P. 5035, 34032 Montpellier Cedex (France).

2. E.E.A.I.N.T.A., Pr ROQUE, Saenz Pena, Chaco (Argentine).

A l'apparition des premiers symptômes, on observe, dans le système racinaire, un jaunissement de la partie centrale de la racine principale, ce qui aboutit parfois à une destruction de la partie inférieure et à des repousses latérales (fig. 3).

Il n'y a pas de dégâts visibles dans les vaisseaux du bois et en particulier il n'y a pas de décoloration, mais il faut noter que le rougissement des feuilles correspond à une production d'anthocyanines issues

des sucres qui ne peuvent plus migrer vers le bas de la plante. Il est donc vraisemblable qu'il se produit une désorganisation des cellules du phloème qui empêche une migration normale des éléments élaborés.

On peut d'ailleurs reproduire les symptômes du sommet (épinastie et rougissement) par une décortication annulaire pratiquée 20 à 30 cm sous le bourgeon terminal.

Tableau 1. — *Symptômes observés sur les parties aériennes du cotonnier*

Incubation ≈ 30 jours	Phase de développement de la maladie : environ 20 jours	Phase chronique avec stabilisation ou récupération partielle
	<i>Symptômes primaires</i>	<i>Symptômes secondaires</i>
	<ul style="list-style-type: none"> — Ralentissement puis arrêt de la croissance. — Flétrissement partiel de la plante, d'abord visible dans la partie supérieure (fig. 1). — Rougissement des feuilles. — Chute plus ou moins importante des feuilles et des boutons floraux. — Dessèchement des capsules en formation. — Parfois, dessèchement partiel de la plante (partie supérieure) ou total (fréquent dans les attaques précoces). 	<ul style="list-style-type: none"> — Croissance ralentie. — Entre-nœuds courts et aspects en zigzag de la tige. — Repousse de feuilles petites et souvent vertes foncées. — Rougissement de la tige et des branches (fig. 2). — Epinastie de certains pétioles (fig. 2). — Pétales de fleurs parfois tachés de rouge.

3. DÉGATS ET IMPORTANCE ÉCONOMIQUE

Par plant, la perte est environ de 70 % ; de plus, la fibre obtenue est dépréciée et les graines ont un pouvoir germinatif inférieur (tabl. 2).

Les dégâts au champ peuvent également être importants, comme en témoigne le tableau 3, regroupant les essais variétaux de 1978 et 1979, avec ou sans maladie (1).

Tableau 2. — *Influence de l'« anthocyanose » sur la production par plant*

	Poids moyen capsulaire	Nombre de capsules par plants	Poids de coton par plants
Plants sains	3,21 g	13,5	43,3 g
Plants malades .	1,98 g	6,9	13,6 g
Pertes	38,7 %	48,9 %	68,5 %
	H.S.	H.S.	H.S.

Tableau 3. — *Rendement en fibres à l'hectare, avec et sans plantes présentant des symptômes d'« anthocyanose »*

Variétés	Sans (12 essais)		Avec (7 essais)	
	Rdt/ha	% pl. att.	Rdt/ha	% pl. att.
Toba II	503 kg	0	533 kg	0
Chaco 510	+ 13 %	0,3	+ 11 %	9
Chaco 586	+ 26 %	0,6	+ 17 %	19
Réba P 279	+ 22 %	0,7	— 22 %	43

4. ÉPIDÉMIOLOGIE

Le pourcentage de plants atteints peut être très variable, suivant les lieux et les années. Dans un même champ, une même année, on peut également

avoir des variations très grandes suivant la date de semis (tabl. 4).

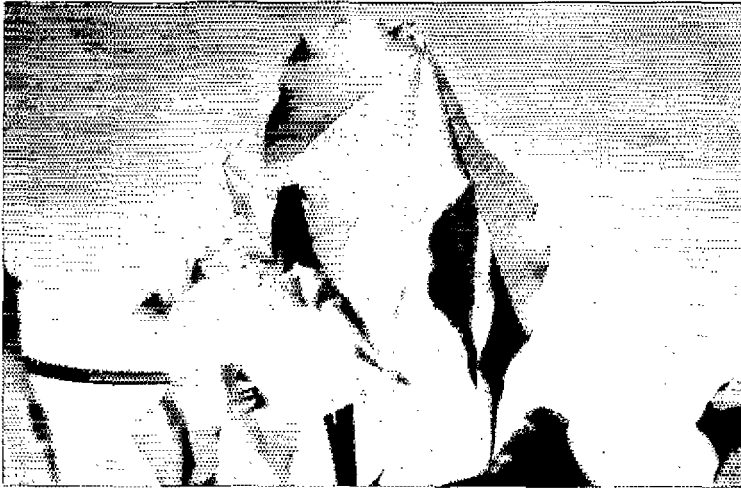


Fig. 1. — Premiers symptômes visibles : épinastie des feuilles supérieures et début de rougissement.



Fig. 2. — Symptômes secondaires : entrenœuds courts, rougissement de la tige et des rameaux, épinastie des pétioles.

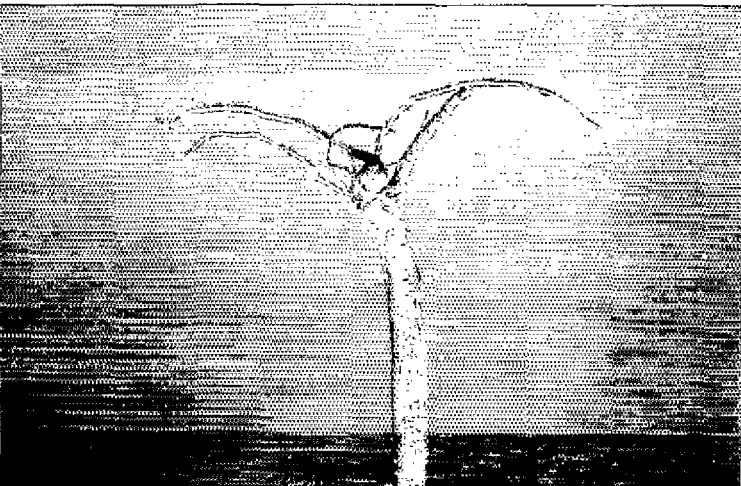


Fig. 3. — Destruction du pivot à la suite d'une attaque précoce et repousses latérales.



Fig. 4. — Transmission par implant de bourgeon de plant malade sur plant sain.

Tableau 4. — Pourcentages cumulés de plants malades dans l'essai date de semis (année 1979-80)

Date de comptage \ Date de semis	Date de semis			
	21/8	19/10	2/11	14/11
1/10	0,5	—	—	—
2/11	1,1	—	—	—
7/12	2,0	16,3	0,3	—
9/1	5,1	22,2	2,5	1,1
7/2	6,8	24,4	3,1	1,4
6/3	7,4	27,8	3,4	1,4
10/4	7,6	28,9	3,5	1,4

L'année agricole précédente (1978-79), un recul de la date de semis avait, au contraire, augmenté considérablement le taux de plants malades.

Des repérages précis n'ont pas été réalisés, mais il semble bien que, dans les grandes parcelles, les bordures soient plus attaquées. De même que les petites parcelles d'observations sont plus attaquées que les grands champs.

5. ÉTIOLOGIE

Facteurs physiques

L'étude sur trois ans des conditions météorologiques, en particulier de la pluviométrie, et les analyses de sols et de feuilles réalisées au G.E.R.D.A.T., à Montpellier, par le laboratoire spécialisé, indiquent, d'une part, qu'il n'y a pas de relation entre les conditions d'humidité du sol et l'apparition de la maladie et, d'autre part, que les sols sont riches et normalement pourvus en éléments minéraux, de même que les feuilles de plants malades collectés et analysés. Ces résultats rendent peu vraisemblable l'hypothèse d'un problème physiologique qui serait à l'origine de ces flétrissements (3).

Maladie d'origine infectieuse

Isolements

Environ 1500 mises en culture de tissus de plants malades ont été réalisées. Un seul champignon susceptible de provoquer des symptômes voisins sur jeunes plants a été fréquemment isolé : il s'agit de *Macrophomina phaseoli*, mais ce champignon n'attaque que très rarement les plants adultes et, de toute façon, c'est un parasite peu spécialisé qui ne laisserait pas totalement indemnes la plupart des variétés (en particulier la quasi-totalité des variétés en provenance des Etats-Unis).

Verticillium dahliae a été isolé cinq fois ; il doit lui aussi être considéré, dans ce cas, comme un parasite secondaire.

L'hypothèse d'une bactérie provoquant un flétrissement n'est pas non plus à retenir, aucune décoloration des vaisseaux du bois n'étant visible.

Enfin, il n'a pas été observé de protozoaires flagellés dans la sève.

Transmission artificielle

Ce flétrissement ne correspondant pas aux symptômes classiques de maladies par champignons ou bactéries, des greffes ont été réalisées dans le sens bourgeons malades sur plants sains.

Dans les quatre séries de greffes effectuées en 1980 et 1981, on a obtenu des pourcentages de transmission de 15 à 36,5 % (fig. 4).

Les implants de liber ont donné des résultats de transmission faibles ou nuls.

Les symptômes sur les porte-greffes sont apparus en moyenne 23,9 jours après le greffage (extrêmes : 26 et 46 jours) ; avec les implants de liber, l'incubation fut de 34,3 jours (22-48 jours).

Les inoculations mécaniques à l'aide de sève ont échoué.

En résumé, on a donc affaire à un agent infectieux qui n'est pas un champignon, ni une bactérie, mais qui se transmet par greffe.

Si l'on ajoute à cela que le désordre initial provoqué par la maladie se situe au niveau des cellules du phloème, on peut raisonnablement penser que l'agent infectieux est un virus ou un mycoplasme, transmis par un insecte aérien, car le mode de propagation et de répartition de la maladie exclut l'intervention d'une contamination par le sol.

6. TRANSMISSION NATURELLE

Parmi les insectes attaquant le cotonnier dans le Chaco argentin et susceptibles de transporter un virus ou un mycoplasme, on trouve les Pucerons, les *Bemisia* et les Thrips.

Les Thrips peuvent être présents à des niveaux

différents, mais ils le sont durant toute la campagne.

La première vague de *Bemisia* est arrivée, ces trois dernières années, fin décembre, après l'apparition des premiers plants malades.

Les populations de pucerons, au contraire, ont montré de très grandes variations (tabl. 5). En novembre 1979, il y eut une vague d'invasion très importante, suivie en décembre d'une attaque d'« anthocyanose »; en 1980, un niveau d'infestation très faible et très peu de plants malades; en 1978, il n'y eut pas de comptage de plants malades, mais on observa des attaques importantes en fin de cycle et une seconde vague d'invasion de pucerons en février.

À notre avis, le puceron est le vecteur le plus probable de cette maladie; malheureusement, la preuve directe n'a pas été faite, car les tentatives de transmission dirigée, en utilisant des pucerons élevés en cage sur plants malades, ont échoué.

La maladie ne se transmet pas par la graine, mais les graines issues de plants malades ont un pouvoir germinatif inférieur.

Tableau 5. — Comptage de pucerons; pour 100 cotonniers, semés de mi-octobre

Dates de comptage	1978-79	1979-80	1980-81
10/11		25 000	8
20/11	300	12 000	1 100
30/11	15 000	18 000	100
10/12	4 800	1 000	1 000
20/12	18 000	300	400
20/1	600	500	1 700
10/2	25	0	2 000
20/2	2 000	0	
1/3	108 000	600	
22/3	100 000	50	

7. LUTTE

Comme cela a déjà été dit dans l'introduction, il y a de grandes différences dans la sensibilité des variétés. Les germoplasmes les plus connus, en provenance des Etats-Unis: Stoneville, Deltapine, Coker, sont immuns; les variétés provenant des sélections africaines de l'I.R.C.T. sont plutôt sensibles, de même que les variétés à base d'Acala.

Parmi les variétés argentines, il existe de grandes différences suivant les origines génétiques: certaines (SP 3200, SP 1461) sont très sensibles, d'autres (Toba II) totalement immunes, d'autres (Chaco 510) de sensibilité modérée.

Dans les croisements réalisés par la section de génétique, il est net que la F_1 de variétés résistantes et de variétés sensibles est sensible, mais dans les lignées F_2 , issues de la F_1 prise plant par plant, on a une disjonction très nette; ce qui a immédiatement conduit les sélectionneurs à prendre en compte un nouveau critère de sélection, qui est la tolérance à l'« anthocyanose ».

Il est également clair que l'on a des variations très nettes dans les descendance entre croisements de variétés sensibles. Ainsi, dans le croisement SP 1461-2-3 \times Reba P 279, il existe des lignées moins sensibles que les parents. De même, dans les croisements Chaco 510 (variété de tolérance moyenne) \times B 50 ou P 279, il existe des lignées possédant une résistance moyenne à forte (comme par exemple SP 726, SP 81022, SP 8110 et SP 81014). Ceci implique une héritabilité complexe du caractère de résistance. Il est cependant certain qu'une solution génétique à ce problème peut être trouvée, mais le travail des sélectionneurs est rendu difficile, comme dans la plupart des maladies de ce type, par l'absence d'une méthode sûre d'inoculation artificielle. Ceci rend le sélectionneur tributaire de l'infection naturelle qui peut être nulle, comme en 1980-81, et qui, même dans les cas où elle est forte, ne permet qu'une reconnaissance de la sensibilité ou de la résistance de lignées et non pas de diriger la sélection, par élimination de plants après inoculation, comme pour la bactériose ou la fusariose.

8. CONCLUSION

Après trois campagnes d'essais et d'observation, on peut, en conclusion, faire un bref bilan.

Points acquis

- Il ne s'agit pas d'un problème physiologique lié aux sols, mais d'une maladie.
- Cette maladie se caractérise en premier lieu par une dégradation du phloème.
- Les dégâts estimés, dans le cas d'une variété sensible sont, sur un plant malade, d'environ 70%.
- L'agent responsable n'est ni une bactérie ni un champignon, mais plus vraisemblablement un virus ou un mycoplasme transporté par un insecte, et plutôt un virus, si l'hypothèse d'*Aphis gossypii* comme vecteur se confirme.

Points à préciser

- La propagation au champ et le vecteur; il est possible que cette maladie ne se transmette pas de cotonnier à cotonnier.
- Le type exact d'agent infectieux

Enfin, il faut remarquer que l'incidence de la maladie est très variable suivant les années: elle a été forte en 1978-79, plus faible en 1979-80 et quasiment nulle en 1980-81. Il s'agit, maintenant, d'une maladie endémique et la probabilité pour que cette maladie puisse causer des dommages considérables, dans une variété sensible, à l'échelon régional, est plus faible qu'on ne pouvait le craindre à l'origine. Par ailleurs, la grande diversité du matériel génétique existant à Saenz Pena, a permis aux sélectionneurs d'organiser très rapidement la lutte et on peut espérer voir cultiver dans un avenir proche des variétés améliorées possédant un niveau élevé de résistance.

RÉFÉRENCES

1. BOULANGER J., 1980. — Rapport de mission en Argentine. Document I.R.C.T., non publié.
2. COSTA A.S., 1956. — Anthocyanosis, a virus disease of cotton in Brazil. *Phytopath. Z.*, 28, 2, 167-186.
3. FOLLIN J.-C., 1979, 1980, 1981. — Rapports de mission en Argentine. Documents I.R.C.T., non publiés.

SUMMARY

The first symptoms of the disease are a more or less prominent wilting and reddening of the leaves. Later on, the surviving plants are stunted and have shorter internodes and smaller leaves. They are not entirely sterile, but bolls are rare and the average boll weight is 30% to 50% reduced. The yield loss on a diseased plant is about 70%.

The vascular system does not reveal any visible damages; in the case of attacks on seedlings, the extremity of the tap root is often destroyed.

The disease is transmitted by grafts of diseased buds on healthy plants; the epidemiology is that of a disease transmitted by air; *Aphis gossypii* is the

suspected vector, but artificial transmissions failed. There is no transmission by the seed.

Most of the germoplasms originating from the U.S. (particularly Stoneville, Deltapine, Coker) are immune. Susceptible varieties are found in the interspecific hybrids (HAR and ATH), in the varieties selected in Africa and in the crosses with Acala.

The F1 of the crosses of resistant varieties with susceptible varieties is susceptible, but in F3 resistant lines as well as susceptible and tolerant lines are observed.

Genetic selection is the means of control.

RESUMEN

Los primeros síntomas de esta enfermedad consisten en una marchitez más o menos pronunciada, acompañada por un enrojecimiento de las hojas. Posteriormente, el crecimiento de las plantas sobrevivientes es lento y suministra algodones con entrenudos cortos y con pequeñas hojas. La esterilidad no es total, pero las cápsulas son raras con un peso promedio capsular reducido de 30 a 50%. La pérdida de cosecha en una planta enferma es del orden de 70%.

El sistema vascular no presenta degradaciones visibles, la extremidad del pivote racinario se encuentra a menudo destruida cuando se trata de ataques en plantas jóvenes.

La enfermedad ha sido transmitida por injertos de yemas enfermas en plantas sanas y la epidemiología

es la de una enfermedad transmitida por vía aérea, sospechándose que *Aphis gossypii* es el vector de la enfermedad, pero las transmisiones artificiales no han conseguido éxito. No hay transmisión por la semilla.

La mayoría de las variedades originarias de los Estados Unidos (en particular Stoneville, Deltapine, Coker), son totalmente resistentes. Las variedades sensibles se encuentran en los híbridos interespecíficos (HAR y ATH), las variedades seleccionadas en África y los cruces a base de Acala.

La F1 de los cruces de variedades resistentes con variedades sensibles, es sensible, pero en F3 se observan linajes resistentes, sensibles e intermedios. Se retiene pues la selección genética como medio de lucha.