

ET 30027

Récents développements dans la lutte contre la "maladie bleue" du cotonnier en Afrique centrale*

Jean CAUQUIL **

RÉSUMÉ

La « maladie bleue » provoque de sérieuses pertes à la culture cotonnière en Afrique Centrale depuis une quinzaine d'années. Cette affection présumée virale a pour vecteur *Aphis gossypii*. La lutte est conduite dans plusieurs directions :

- Le puceron, polyphage et prolifique, est très difficile à éliminer. Dans le but d'en réduire le nombre en fin de saison, des applications d'insecticides ayant une bonne efficacité aphicide sont utilisées avec succès depuis 1977.
- Les cotonniers constituent la principale source de réinfection virale pour l'année suivante ; les mesures d'arrachage devraient être beaucoup mieux respectées qu'elles ne le sont effectivement.
- Des variétés moins sensibles à la maladie sont issues de la sélection. Ainsi, BJA B 2 est en voie de remplacement par SR 1-F 4 (pour 25 000 ha sur 80 000 ha), mais l'amélioration provisoire n'est pas suffisante, les zones les plus infestées ayant subi une recrudescence de la maladie, même sur SR 1-F 4. Aussi, la sélection se poursuit à partir de géniteurs apportant un meilleur degré de résistance, par exemple les hybrides interspécifiques « HAR », dans le but d'améliorer la production dans les conditions de la République Centrafricaine.

Mots clés : maladie bleue, *Aphis gossypii*, lutte insecticide, variétés résistantes, Afrique centrale.

1. GÉNÉRALITÉS

La « maladie bleue » du cotonnier provoque de sérieux dégâts en République Centrafricaine. Des symptômes comparables sont signalés en Afrique Centrale : Tchad, Cameroun, Zaïre, et dans de nombreux autres pays cotonniers (tabl. 1).

Elle se manifeste par un enroulement des feuilles sur la face inférieure du limbe (« leaf roll »), qui s'accompagne d'un arrêt de croissance du plant et d'une

diminution de la fructification. Dans le cas d'une infection grave et précoce, la production peut être nulle.

Cette affection est attribuée à un virus qui n'a pas encore été isolé et dont le puceron *Aphis gossypii* est le vecteur. Expérimentalement, la maladie bleue peut être transmise par greffage (tabl. 2). Elle n'est transmissible ni par le sol ni par les graines.

Tableau 1. — La maladie bleue du cotonnier (ou maladie similaire - « leaf roll ») dans le monde

AFRIQUE	République Centrafricaine	1949
	Tchad	1967
	Cameroun ..	1969
	Bénin	1970
	Zaïre	1974
	Côte-d'Ivoire	1980
ASIE	Philippines	1963
	Thaïlande ..	1972
	U.R.S.S. (Azerbaïdjan, Turkménistan, Tadjikistan, Arménie) .	1941
	Paraguay	1977
AMÉRIQUE DU SUD		

* Texte présenté par l'auteur au Colloque international sur la Protection des cultures tropicales, Lyon (France), du 8 au 10 juillet 1981.

** Phytopathologiste à l'I.R.C.T., Mission de recherches cotonnières, S.O.C.A.D.A., Bangui (République Centrafricaine).

Tableau 2. — Les modes de transmission de la maladie bleue

Transmission par insecte	réussie avec <i>Aphis gossypii</i> n'a rien donné avec <i>Bemisia tabaci</i> , <i>Empoasca</i> spp., <i>Hemitarsonemus latus</i>	VAISSAYRE, 1970 (R.C.A.) CAUQUIL, 1971 (Tchad)
Transmission par greffe :		
— rapprochement des tiges	porte greffe malade / greffon sain réussie porte greffe sain / greffon malade non réussie	DELALANDE, 1970 (R.C.A.)
— implant de bourgeon axillaire	réussie dans les deux sens	DVCK, 1977 (Tchad)
Transmission par graine	non prouvée	DELALANDE, VAISSAYRE (R.C.A.) CAUQUIL (Tchad)
Transmission par le sol	non prouvée	DELALANDE, VAISSAYRE (R.C.A.) CAUQUIL (Tchad)
Transmission mécanique	non prouvée	VAISSAYRE, 1970 (R.C.A.)

2. LE PUCERON *APHIS GOSSYPHII*

C'est un insecte polyphage pour lequel plus de 300 plantes-hôtes sont citées dans le monde. En Afrique Centrale, tous les végétaux susceptibles de l'abriter ne sont pas encore recensés; on distingue cependant selon les écotypes :

— le cotonnier et ses adventices : *Amaranthus viridis*, *Ipomoea* spp., *Euphorbia hirta*, *Sida rhombifolia*, *Urena lobata*, *Corchorus olitorius*, *Physalis* sp., *Solanum nigrum*, *Triumfetta rhomboïdea*...

— les autres cultures de l'assolement : arachide, sésame, sorgho, maïs avec leurs adventices ;
— les jardins et vergers : Solanacées, Cucurbitacées, Malvacées, bananier, citrus... servent de refuge en saison sèche ainsi que la végétation de bas-fond : *Ficus*, Malvacées, Tiliacées.

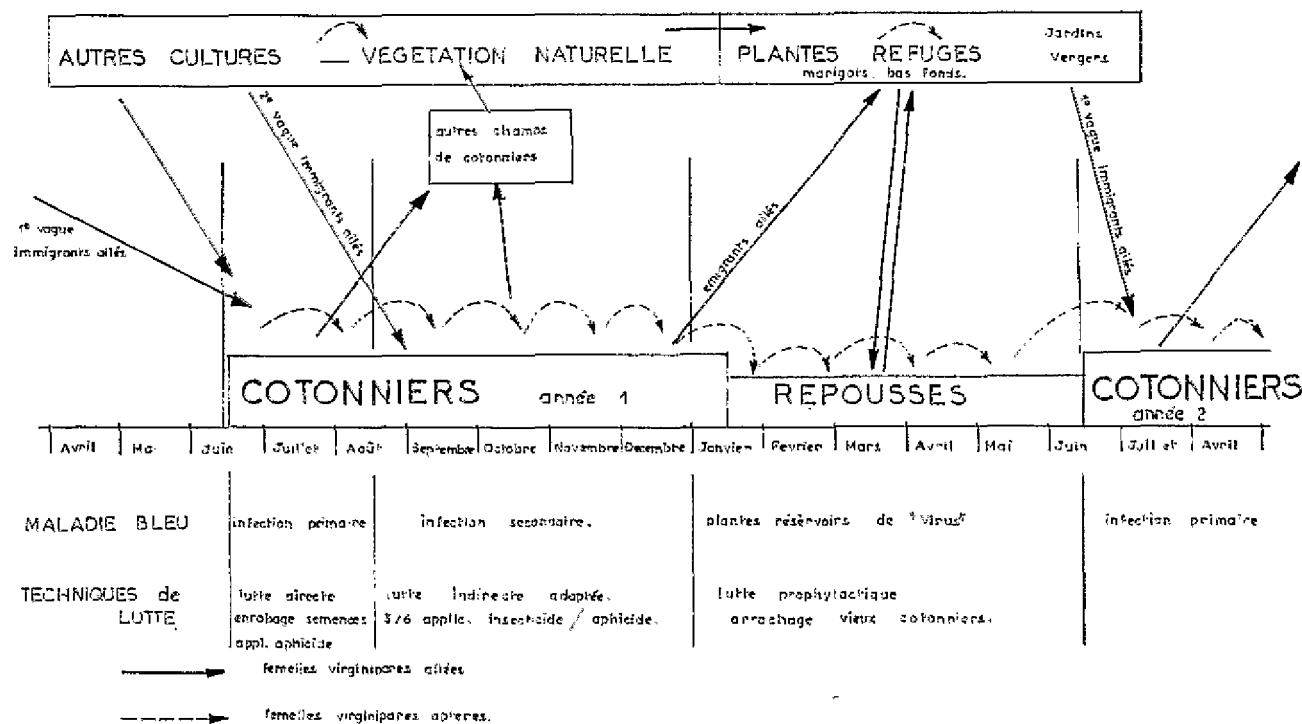


Fig. 1. — Mécanisme de l'infestation des champs de cotonniers par *Aphis gossypii*.

Le puceron est prolifique grâce à une reproduction parthénogénétique continue (longévité 25 jours environ, développement larvaire 5 à 6 jours). Quatre types d'individus sont observés : femelles ailées et aptères (jaunes et foncées), larves aptères et larves protoailées.

Le champ de cotonniers est envahi dès les semis, en juin-juillet, par une première vague d'immigrants ailés. Ces femelles virginipares ailées se reproduisent sur cotonnier donnant des ailées et des aptères. En début de végétation, les individus ailés constituent un tiers à la moitié des populations. Par la suite, les femelles aptères deviennent de plus en plus nombreuses, constituant la presque totalité des populations. Une deuxième vague d'immigrants ailés d'importance variable, peut avoir lieu en août-septembre.

Vers la fin du cycle de végétation, lorsque les cotonniers deviennent sénescents (octobre à décembre), des individus ailés apparaissent, représentant

un dixième à un cinquième des pullulations. Il s'agit des émigrants ailés qui vont se réfugier dans la végétation d'intercampagne : jardins, vergers, marigots, galeries forestières... (fig. 1). Il résulte de ces observations que les cotonniers hébergent *Aphis gossypii* tout au long de leur cycle. Le maximum d'infestation se situe en septembre-octobre où plus de 60 % des plants sont infestés par des femelles aptères et des larves (fig. 2).

Si les cotonniers ne sont pas arrachés et détruits après la récolte, ils peuvent continuer à abriter des colonies de pucerons comportant une forte proportion d'ailés (la moitié à trois quarts de l'effectif). Les colonies se multiplient très lentement en saison sèche, mais dès les premières pluies en mars-avril, avec la repousse de nouvelles feuilles, les pullulations reprennent. On atteint des taux d'infestation très importants en mai-juin où plus de 70 % des repousses hébergent des pucerons (aptères et ailés).

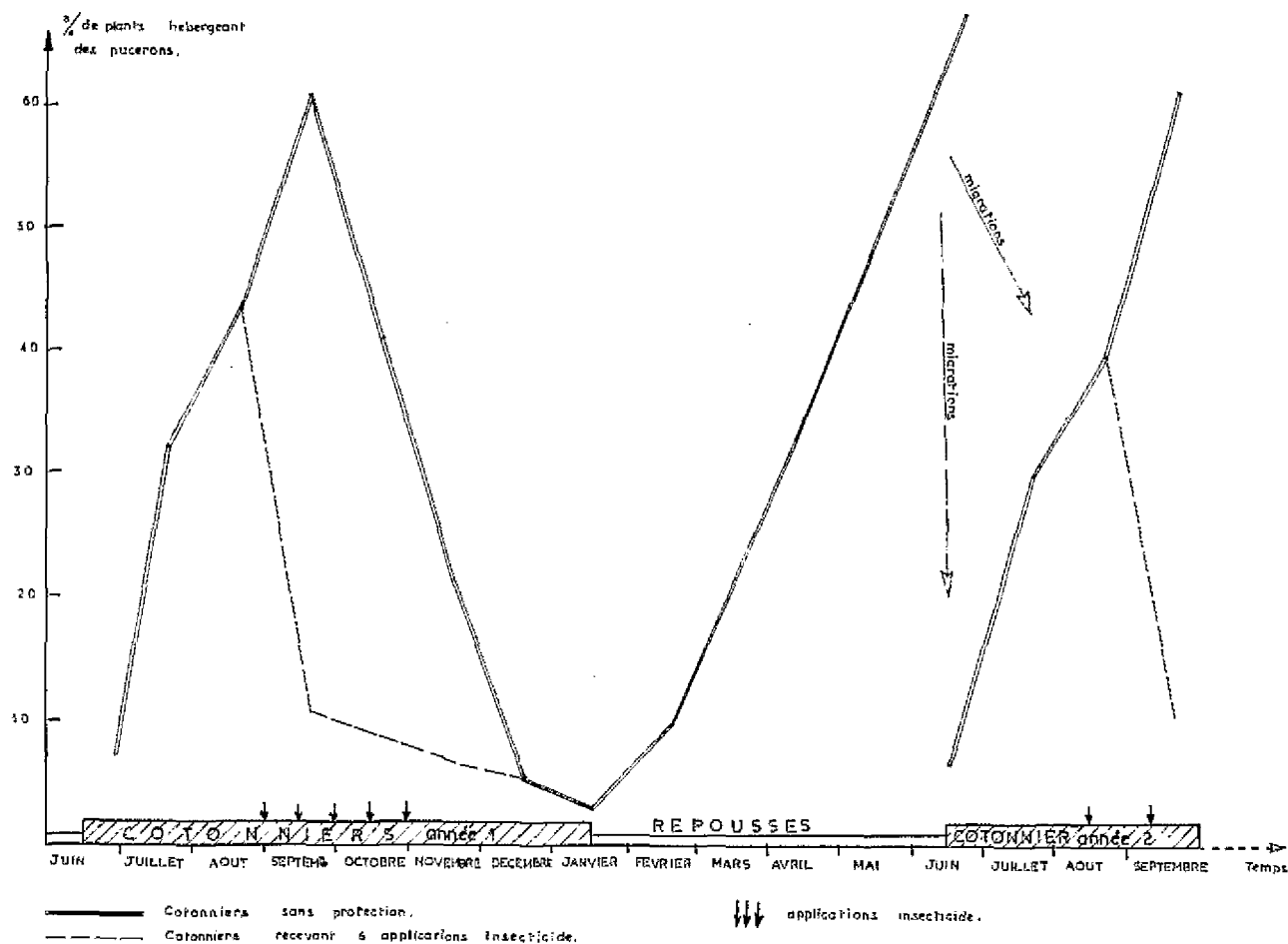


Fig. 2. — Evolution du pourcentage de cotonniers hébergeant des pucerons (moyenne pour les 7 PA en trois ans : 1979-1981).

3. MÉCANISME DE L'INFECTION DES COTONNIERS PAR LA MALADIE BLEUE

Une partie des ailés immigrants de la première vague sont infectieux et provoquent l'infection primaire de la maladie bleue dans le champ de cotonnier, les tout premiers symptômes apparaissant à la fin du premier mois après les semis.

L'infection secondaire s'observe ensuite. Elle est essentiellement le fait des générations successives d'aptères (adultes et larves) qui se déplacent de cotonnier infecté à cotonnier sain.

Les symptômes apparaissent ainsi tout au long du cycle de végétation. Il n'est pas rare de voir des symptômes très tardifs se déclarant 4 et même 5 mois après les semis.

La deuxième vague d'immigrants ailés détermine un second assaut d'infection primaire variable selon les années et surtout repérable lorsque le premier assaut est faible.

En fin de végétation, les émigrants ailés sont d'au-

tant plus infectieux que la maladie bleue est importante dans le champ.

Aucun des végétaux refuges examinés depuis une dizaine d'années n'a permis de repérer des symptômes comparables à ceux du cotonnier: on ne connaît donc pas de plante « réservoir du virus ». Par conséquent, les cotonniers non arrachés en intersaison et leurs repousses constituent l'unique réservoir d'infection identifié, d'une année sur l'autre. De nombreuses observations permettent de constater que ces plants présentent des taux d'infection par la maladie bleue souvent supérieurs à ceux de la culture normale; ainsi, à Soumbé en 1980, variété SR I-F 4: 3,8% au lieu de 0,6%.

Ces symptômes sont visibles dès le début de la saison des pluies sur les jeunes feuilles de repousse. Les limbes colonisés par de nombreux pucerons ailés servent de base de départ à l'infection primaire de la prochaine culture.

4. STRATÉGIE DE LUTTE CONTRE *APHIS GOSSYPHII* EN VUE DE RÉDUIRE L'INCIDENCE DE LA MALADIE BLEUE

L'importance de l'infection primaire détermine en partie l'incidence de la maladie bleue dans le champ. Pour diminuer les dégâts, il est donc nécessaire d'abord de réduire le nombre de pucerons infectieux immigrants en début de végétation, ensuite de maintenir à un niveau faible leur pullulation sur les cotonniers pour limiter l'infection secondaire.

Cet objectif peut être atteint en utilisant dans la protection chimique du champ, un insecticide pourvu d'une activité aphicide suffisante. Cette pratique permet de limiter les populations de pucerons durant le programme de traitement et réduit la migration de fin de végétation à un niveau supportable.

Cependant, pour atteindre leur plein effet, ces me-

sures doivent être associées à la destruction des cotonniers après la récolte. Cette méthode de lutte prophylactique est un complément indispensable qui n'est pas toujours respecté comme il le devrait.

L'arrachage des cotonniers malades en cours de végétation n'est pas utilisé, car il soulève l'hostilité des paysans qui perdent une partie de leur récolte. D'autre part, la longue période d'incubation avant l'apparition des symptômes (18 jours en moyenne) ne permettrait pas d'éliminer les risques d'infection des pucerons.

Enfin, l'élimination des végétaux refuges d'*Aphis gossypii* ne peut pas être envisagée, à cause de leur nombre et de leur variété.

5. LUTTE CHIMIQUE CONTRE *APHIS GOSSYPHII*

La lutte directe contre *A. gossypii* n'est envisagée que dans le cas de cultures à haut rendement (fermes semencières). En effet, cette pratique chère est dommageable pour la faune utile et suppose un programme de traitement très complet (4 à 6 applications supplémentaires). D'excellents résultats sont obtenus avec l'enrobage des semences par un insecticide systémique (exemple: disulfon 3%) et 1 ou 2 applications aphicides dans les 60 jours qui suivent les semis.

En milieu paysan, les cotonniers sont protégés au moyen de 3 à 5 traitements espacés de 14 jours et débutant vers les 70-75^e jours après les semis. Les formulations utilisées sont des mélanges de 2 à 3 matières actives. Il est nécessaire qu'un au moins de ces composants possède une efficacité aphicide.

En milieu centrafricain, avec les modes d'application utilisés (pulvérisateur à dos équipé d'une rampe ou micronisateur à très bas volume), les matières actives aphicides sont les suivantes:

diméthoate 300 à 400 g/ha m.a.;
monocrotophos 300 g/ha m.a.;
méthylparathion 300 g/ha m.a.;
dicrotophos 300 g/ha m.a.;
triazophos 400 g/ha m.a.;
profénophos 450-500 g/ha m.a.;
malathion 500 g/ha m.a.

Depuis 1976, les insecticides utilisés en protection cotonnière doivent contenir une de ces matières actives aux doses recommandées. Les trois premières sont les plus couramment utilisées.

Les colonies de pucerons sont situées sur la face inférieure du limbe et réparties sur tout le plant. A Soumbé, en 1980, une étude réalisée sur 10 cotonniers non protégés détermine le nombre moyen de pucerons aptères par feuille (la totalité des feuilles est examinée pendant la durée du cycle de végétation, une fois par semaine) :

- Feuilles du sommet :
branches fructifères 7 à 9 2,3 pucerons.
- Feuilles du centre :
branches fructifères 4 à 6 2,8 pucerons.
- Feuilles de la base :
branches fructifères 1 à 3 4,2 pucerons.

L'infestation plus importante des feuilles de la base peut s'expliquer par la plus grande surface des limbes. A Guiffa, une corrélation significative existe entre la longueur des feuilles et l'importance des colonies, les feuilles sénescentes étant exclues des observations.

Ces constatations permettent d'expliquer la meilleure efficacité des matières actives endotherapiques et les échecs obtenus avec certains insecticides non systémiques appliqués à l'aide de pulvérisateur à rampe horizontale traitant les cotonniers par-dessus.

6. UTILISATION DE VARIÉTÉS RÉSISTANTES A LA MALADIE BLEUE

Dès 1974, la variété SR 1-F 4, originaire du Tchad, retenue pour sa rusticité et ses qualités technologiques, est cotée comme tolérante à la maladie bleue. L'intérêt de son programme de mise en place en remplacement de BJA B 2, variété sensible, est renforcé par cet avantage supplémentaire.

Après 109 essais comparatifs SR 1-F 4/BJA B 2 (1974-1980), les résultats obtenus sont les suivants :

Taux de maladie bleue (3 mois) ..	1,92 %	contre 8,03 %
Production de coton-graine	+ 3,4 %	
Rendement à l'égrenage	+ 0,5 %	
Production de fibre	+ 3,5 %	

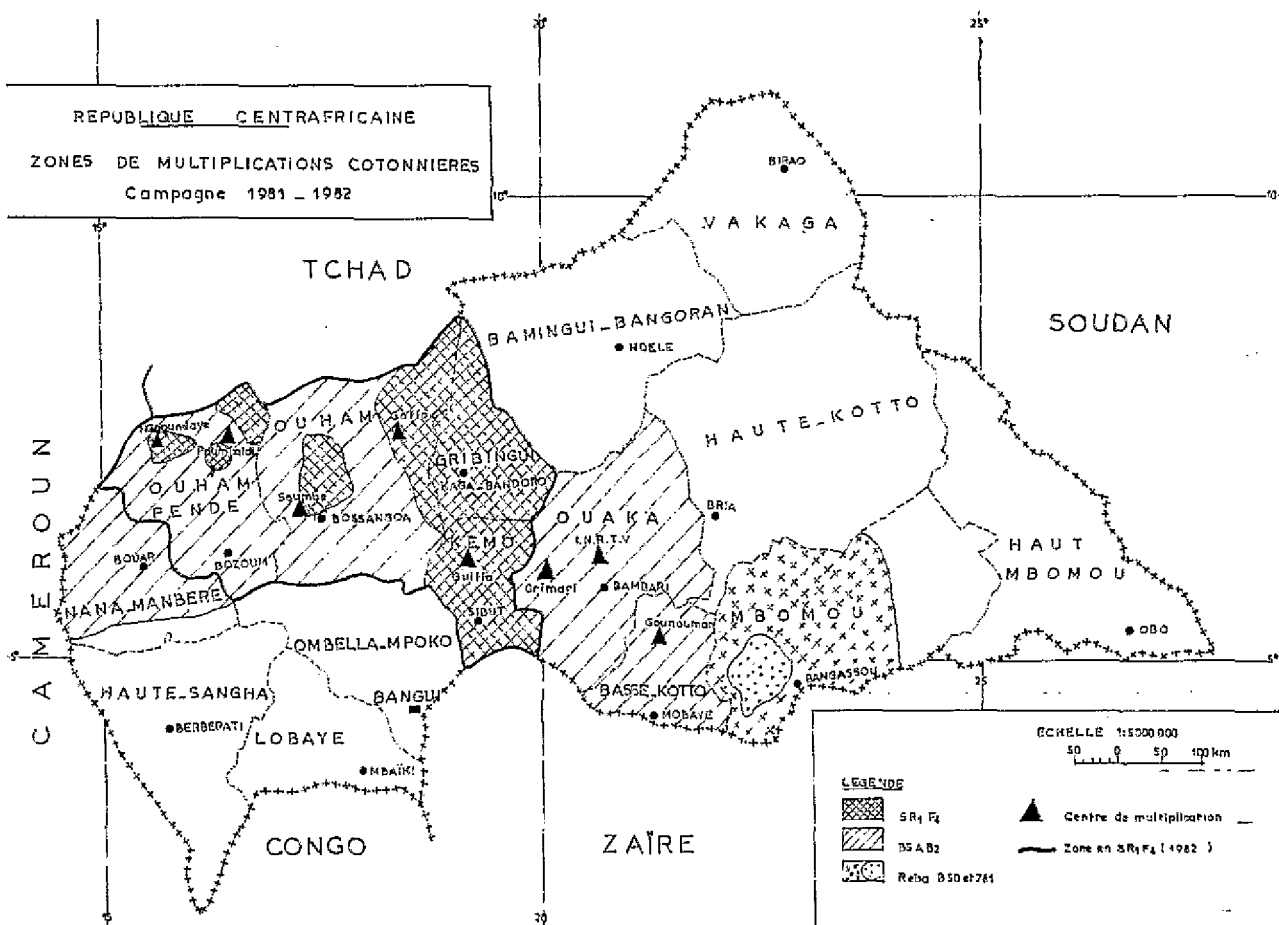


Fig. 3. — Zones de multiplications cotonnières. Campagne 1981-1982.

Le plan de multiplication de SR 1-F4 est en voie de réalisation (cf. carte) :

en 1978 : 3 500 ha,
 en 1979 : 13 000 ha,
 en 1980 : 22 000 ha,
 en 1981 : 40 000 ha, soit 50 % de la surface emblavée,
 en 1982 : 55 000 à 60 000 ha, soit la totalité des préfectures de Gribingui, Kémo, Ouham, Ouham-Pendé.

La vulgarisation de SR 1-F4 diminue de manière significative l'incidence de la maladie, là où cette variété est semée (fig. 3). Cependant, en 1980, on assiste à un regain d'infection dans les zones traditionnellement les plus infectées (13,8 % de plants atteints sur la ferme semencière de Guiffa, Kémo. Ce comportement nouveau de SR 1-F4 doit être confirmé. Il est intéressant de noter que DYCK (Tchad, 1977) avait cette variété comme sensible à la maladie bleue, après infection artificielle par greffage de bourgeon axillaire, alors que sa tolérance au champ était confirmée.

A moyen terme, il est prévu d'utiliser des variétés résistantes en cours de création sur la station de Bambari. En effet, dès 1974, un certain nombre de lignées HAR apparaissent comme pratiquement immunes à la maladie bleue. Il s'agit de descendance de lignées issues du triple hybride *Gossypium hirsutum* × *G. arboreum* × *G. raimondii* et introduites des Etats-Unis par l'intermédiaire de la station de Bouaké en Côte-d'Ivoire.

Les lignées les plus intéressantes sont au nombre de 4 : 1186, 1135, 972 et 968 ; leur résistance peut être attribuée à *G. arboreum*, coté comme immun dans les infections artificielles faites en 1972 à Bébedjia (Tchad).

L'utilisation de ces lignées en grande culture s'est révélée impossible, même après une sélection massale (1186). Elles sont donc utilisées depuis 4 ans comme géniteurs de résistance et croisées avec des variétés africaines (République Centrafricaine, Tchad, Cameroun) ou américaines (Etats-Unis, Argentine). Les

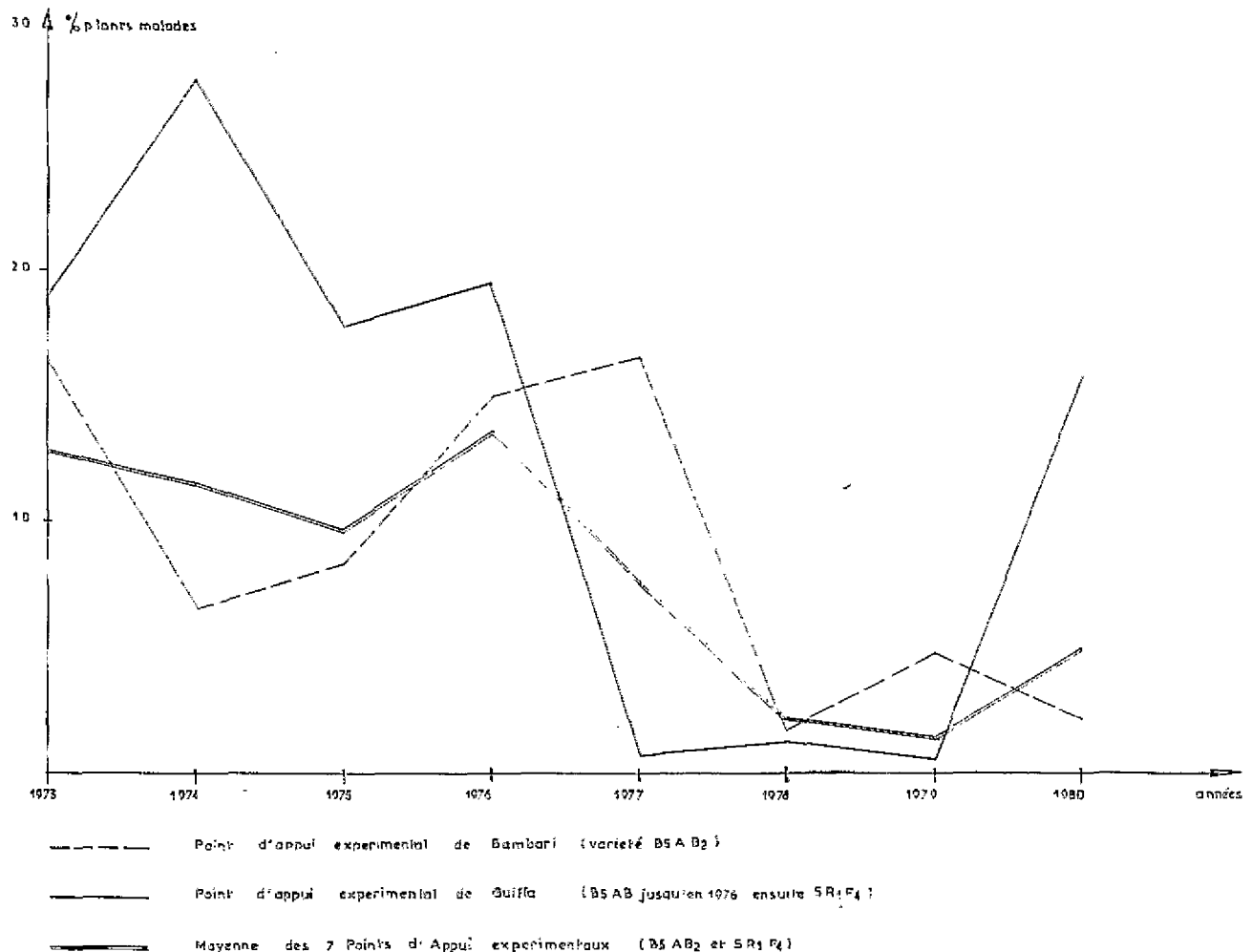


Fig. 4. — Evolution du taux d'infection par la maladie bleue du cotonnier en République Centrafricaine (chiffres obtenus sur les points d'appui expérimentaux par la moyenne de tous les essais mis en place trois mois après les semis).

descendances d'une quinzaine de ces croisements sont actuellement à l'étude à différents stades de sélection. Il est permis d'espérer obtenir dans quel-

ques années par sélection généalogique des variétés résistantes à la maladie bleue et adaptées au milieu de la République centrafricaine.

7. CONCLUSION

Les sondages, effectués tant sur les fermes semencières et les centres d'expérimentation qu'en milieu traditionnel, montrent une diminution de l'incidence de la maladie bleue depuis 1976 (fig. 4). Elle a lieu aussi bien dans la partie cultivée en BJA B 2, variété sensible, que dans celle emblavée en SR 1-F 4, tolérante.

C'est à partir de cette date qu'a été imposée l'utilisation de formulations insecticides pourvues d'une bonne efficacité aphicide. On peut donc considérer que cette mesure a permis de réduire les populations de pucerons infectieux en fin de végétation, bien que la destruction des cotonniers après la récolte se fasse souvent tardivement et de façon imparfaite.

La vulgarisation de la variété SR 1-F 4, qui a été décidée tant pour son comportement en culture que pour sa tolérance à la maladie bleue, a presque éliminé l'incidence économique de cette affection dans une zone pourtant gravement infectée (Kémo, Gribingui, Ouham). Cependant, les observations faites en 1980 sur les centres de multiplication de Guiffa et de Goffo où SR 1-F 4 s'est montré particulièrement attaqué, doivent être confirmées et méditées. C'est pour cette raison qu'il est prévu à moyen terme l'utilisation de croisements à partir des lignées HAR. Ces nouvelles variétés doivent apporter la résistance pratique à la maladie bleue, accompagnée d'une bonne adaptation au milieu de la République centrafricaine.

BIBLIOGRAPHIE

1. CAUQUIL J., 1977. — Etudes sur une maladie d'origine virale du cotonnier : la maladie bleue. *Cot. Fib. trop.*, 32, 259-278.
2. CAUQUIL J., M. DENÉCHÈRE, A. RENOU et T. MIANZE, 1980. — Rapport annuel d'activité 1979-1980. Section phytosanitaire, Mission de recherches cotonnières, S.O.C.A.D.A., Bangui, et I.R.C.T., Paris (non publié), 127 p.
3. CAUQUIL J. et M. GUILLAUMONT, 1980. — Activités vis-à-vis d'*Aphis gossypii* Glover de quelques spécialités insecticides utilisées dans la protection des cultures cotonnières. *C.R. Congrès sur la lutte contre les insectes en milieu tropical*, 13-16 mai 1979, Ch. Com. et Ind., Marseille, première partie, 55-56.
4. CAUQUIL J., T. MIANZE, P. VINCENS et B. YAKOUBOU GBEMON, 1981. — Rapport annuel d'activité 1980-1981. Section phytosanitaire, Mission de recherches cotonnières, S.O.C.A.D.A., Bangui, et I.R.C.T., Paris (non publié), 138 p.
5. DYCK J.M., 1977. — La maladie bleue du cotonnier au Tchad. D.G.A. Univ. Paris-Sud, Centre d'Orsay, et I.R.C.T., Paris (non publié), 46 p.
6. GOUTHIERE J., 1978. — La variété SR1-F4-71, nouvelle variété cotonnière pour la culture en République Centrafricaine. *Cot. Fib. trop.*, 33, 415-428.
7. MAHAMA A. et J. CAUQUIL, 1976. — La sélection de variétés résistantes à la maladie bleue du cotonnier en République Centrafricaine. *Cot. Fib. trop.*, 33, 439-446.

SUMMARY

The "blue disease" has been causing serious losses in cotton culture in Central Africa for about 15 years. The vector of this presumably virus disorder is *Aphis gossypii*. The control measures are applied in several ways:

- the polyphagous, prolific aphid is very difficult to eliminate. With the aim of reducing its numbers, at the end of the season, applications of insecticides with good aphicidal effectiveness have successfully been made since 1977;
- the cotton plants are the principal sources of viral re-infection for the following year. The pulling-out policy should be obeyed much more

strictly than is in fact the case at present; — varieties less susceptible to the disease have emerged from breeding. Thus BJA B 2 is in the process of being replaced by SR 1-F 4 (on 25,000 out of 80,000 ha), but the provisional improvement obtained is not sufficient, since the most infested areas exhibit recrudescence, even on SR 1-F 4. For this reason, breeding is being continued from parents providing a high degree of resistance, for example, interspecific HAR hybrids, with the aim of improving production under the conditions in the Central African Republic.

RESUMEN

La « enfermedad azul » provoca serias pérdidas al cultivo del algodón en África Central, desde hace una quincena de años. El vector de esta afección, presumida viral, es *Aphis gossypii*. La lucha se lleva a cabo en varias direcciones:

- el pulgón, polífago y prolífico, es muy difícil de eliminar. Con el fin de reducir las poblaciones al final de la temporada, se han utilizado con éxito desde 1977 aplicaciones de insecticidas con una buena eficacia aficida;
- los algodoteros constituyen la principal fuente de reinfección viral para el año siguiente; las medidas de arrancamiento deberían ser mucho respetadas que lo son efectivamente;
- por medio de la selección, se ha logrado obtener variedades menos sensibles. Así pues, BJAB 2 se encuentra en vía de reemplazo por SR 1-F 4 (para 25 000 hectáreas sobre 80 000 hectáreas), pero el mejoramiento provisional no es suficiente, ya que las zonas más infestadas han mostrado una recrudescencia de la enfermedad, incluso en SR 1-F 4. Por consiguiente, la selección se prosigue a partir de genitores que aportan un mejor grado de resistencia, por ejemplo los híbridos interespecíficos « HAR », con el fin de mejorar la producción en las condiciones que prevalecen en la República Centroafricana.