

Les maladies du cotonnier attribuées à des virus ou à des mycoplasmes en Afrique au sud du Sahara et dans le reste du Monde

J. Cauquil* et J.-C. Follin**

* I.R.C.T., 42, rue Scheffer, 75116 Paris (France).

** I.R.C.T./G.E.R.D.A.T., Boîte postale 5035, 34032 Montpellier Cedex.

RÉSUMÉ

Les maladies du cotonnier à transmission biologique attribuées à des virus ou à des mycoplasmes sont nombreuses et variées. Elles ont surtout été étudiées en Amérique latine et en Afrique tropicale.

La synthèse présentée tient compte, en premier lieu, du travail réalisé par les chercheurs de l'Institut de recherches du coton et des textiles exotiques (I.R.C.T.) en Afrique au sud du Sahara et, en second lieu, de leurs observations dans de nombreux autres pays cotonniers.

Les maladies abordées dans cette étude sont les suivantes : les frisolées africaine et américaine, les mosaïques (Afrique, Brésil, Amérique centrale), la maladie bleue et les autres enrroulements de feuilles, les rougissements du plant, la virescence florale, les affections diverses.

Ces maladies ont des caractéristiques communes : connues depuis longtemps, leur incidence économique prend, dans certains cas, une extension soudaine et souvent temporaire. Elles sont transmises par des insectes vecteurs polyphages et délicats à maîtriser par voie chimique. Les agents responsables sont rarement connus, tandis que le travail de sélection variétale est rendu délicat par les aléas de l'infection naturelle et les difficultés à réaliser des infections artificielles.

Sans préjuger d'une possible parenté des agents responsables de ces maladies du cotonnier dans les différents continents, la convergence de certains symptômes devrait inciter les spécialistes concernés à se concerter.

MOTS CLÉS : cotonnier, maladies à virus, maladies à mycoplasmes, insectes vecteurs, lutte.

1. INTRODUCTION

Les maladies à transmission biologique du cotonnier, attribuées à des virus ou à des mycoplasmes, sont nombreuses et variées. Elles ont fait l'objet de plusieurs études dont certaines sont fort anciennes : la première mention du leaf curl par FARGHSON date de 1962 (69). Cependant, ces affections ne frappent pas de la même façon tous les pays producteurs de coton et deux zones leur sont particulièrement favorables, le Brésil et l'Afrique tropicale. De ce fait, les travaux les plus nombreux sont réalisés par trois groupes de chercheurs :

- Au Brésil, l'équipe de l'Université de Campinas dans l'Etat de Sao Paulo, avec COSTA comme animateur pendant de nombreuses années, sur les mosaïques et les rougissements.
- Au Soudan, depuis une trentaine d'années, une série d'études sur le leaf curl entreprises par TARR, puis continuées par NOUR et divers collaborateurs.
- En Afrique tropicale francophone, les chercheurs de l'Institut de recherches du coton et des textiles exotiques (I.R.C.T.) ont travaillé depuis les années soixante sur trois importantes maladies : la virescence en Haute-Volta et en Côte-d'Ivoire, la mosaïque au Tchad et la maladie bleue en République centrafricaine.

Ces maladies ont déjà fait l'objet de deux synthèses (86 ; 136). Dans certains travaux sur les maladies du cotonnier, un passage plus ou moins détaillé traite de ce sujet, pour une région ou un pays donné : Etats-Unis (143), Amérique centrale (132), Brésil (34 ; 35 ; 92), Afrique (10 ; 12 ; 23 ; 43 ; 52 ; 65 ; 125). Enfin, quelques articles généraux sur les viroses ou leurs vecteurs traitent de problèmes concernant ces affections (70 ; 87 ; 105 ; 122 ; 133)

En se fondant sur les observations des chercheurs de l'I.R.C.T. dont plusieurs, après avoir été en contact avec ce type de maladies en Afrique, ont parcouru de nombreux pays cotonniers en dehors de ce continent, et en se référant à leur expérience personnelle, les auteurs ont tenté, dans cette brève synthèse, de dégager une méthode d'étude commune et des moyens de lutte concertés.

Cette synthèse essaie également de faire ressortir les points communs et les différences qu'il peut y avoir entre les maladies africaines et celles des autres continents, afin de permettre une meilleure compréhension de ces problèmes.

La terminologie est celle utilisée par Bos (7).

2. LES FRISOLÉES AFRICAINE ET AMERICAINE

Deux frisolées du cotonnier sont connues : le leaf curl, qui sévit particulièrement au Soudan sur *G. barbadense*, et le leaf crumple, décrit aux Etats-Unis sur *G. hirsutum*. Ces deux maladies ont des points communs qui seront exposés.

Le leaf curl ou frisolée africaine

Cette maladie a été signalée en 1912 au Nigeria (69) et fut ensuite observée au Soudan. Selon HUTCHINSON et coll. (83), cette extension aurait été favorisée par une chaîne de plantes sensibles cultivées ou spontanées, car le leaf curl n'est pas spécifique du cotonnier. La frisolée existe en Afrique au nord de l'équateur, sauf au Maghreb et en Egypte. Elle est visible aussi en Côte-d'Ivoire, au Togo (43 ; 99), en Haute-Volta, au Bénin, au Tchad.

Les symptômes

La description du leaf curl est rendue difficile par l'abondance des données bibliographiques, surtout les plus anciennes qui décrivent divers types de symptômes sous ce nom : il y a en effet souvent superposition entre des symptômes de frisolée et de mosaïque de nervure (90 ; 91 ; 134). A ces symptômes foliaires s'ajoutent parfois un port buissonnant (bunchy top) et une réduction de la longueur des entre-nœuds. Ces transformations s'observent sur *G. hirsutum* et sur *G. barbadense*.

NOUR (118 ; 119) détermine au Soudan deux syndromes bien individualisés se transmettant sans changement d'un cotonnier à l'autre :

a) l'épaississement des petites nervures ou SVT (small vein thickening), qui débute au niveau des nervures subpériphériques du limbe et des bractées (souvent visibles sur la corolle). Quelquefois, les nervures de la face inférieure des feuilles forment des excroissances ou étiations. Les limbes s'enroulent vers

le haut, le port du plant est peu affecté mais la production est diminuée. C'est la forme la plus courante ;

b) l'épaississement des nervures principales ou MVT (main vein thickening), qui touche les nervures de 2^e et 3^e ordres, surtout à la périphérie du limbe. Les bractées sont atteintes, mais pas les pétales. Les entre-nœuds peuvent être aplatis et incurvés, la floraison s'arrête, la production est très faible. Cette forme est rare.

L'espèce *G. hirsutum* peut subir les symptômes de MVT, mais est résistante au type SVT. En revanche, *G. barbadense* est sensible aux deux types. Au Togo, COUPEAUX et coll. (43) décrivent ces deux formes sur *G. barbadense* ; au Tchad, BINI (5 ; 6) décrit un type SVT sur des Malvacées sauvages, mais pas sur cotonnier ; au contraire, le MVT est découvert sur *G. hirsutum* cultivar BJA B 2.

En définitive, les feuilles atteintes sont gaufrées, boursoufflées et enrroulées à la suite d'une hypertrophie des cellules du limbe (113 ; 114). La croissance du cotonnier n'est pas affectée dans le type SVT, il peut même être plus grand à la suite des chutes d'organes fructifères ; en revanche, le type MVT provoque un aspect court noué, tout au moins du sommet du plant.

Les dégâts

Les conséquences de l'attaque de leaf curl dépendent de sa précocité. Touché en début de végétation, le plant devient stérile mais, en fin de cycle, les dommages sont peu importants. LAMBERT (104) avance le chiffre de 20 % de réduction de production en moyenne sur les plants atteints par rapport aux plants sains. Cette baisse de rendement est due à un nombre inférieur de capsules et à un poids moyen capsulaire plus faible (2). Cependant, au plan économique, les dégâts ne sont graves que dans les zones cultivées avec l'espèce *G. barbadense* : il s'agit essentiellement de la Gezira au Soudan.

Nature de la maladie et transmission

JONES et MASON (89) ont rattaché la frisolée au groupe des maladies virales, mais l'agent pathogène n'a jamais été isolé et caractérisé. Le leaf curl se transmet par greffe, la transmission mécanique a toujours échoué.

Au champ, le vecteur de la virose est *Bemisia tabaci* Genn., reconnu pour la première fois au Nigeria par GOLDING en 1930 (82); par la suite, les points suivants sont établis concernant la transmission (90; 91):

- *B. tabaci* transmet la frisolée;
- les larves peuvent acquiescer le virus sur les plants infectés et rester infectieuses après la mue jusqu'au stade adulte;
- après un repas d'acquisition de 3 heures 1/2, l'insecte devient infectieux; le cycle acquisition/infection d'un plant sain peut se réaliser en 6 heures 1/2;
- les vecteurs infectés le restent toute leur vie, même s'ils sont hébergés par un hôte immun. Il s'agit, par conséquent, d'un virus persistant, à faible durée d'incubation dans le tractus de l'insecte. Dans certaines conditions, l'infection a pu être réalisée avec un seul insecte (145). La période d'incubation du leaf curl est de 15 à 30 jours; elle s'allonge lorsque le cotonnier est âgé.

Au Soudan, dans les conditions naturelles, des symptômes de leaf curl sont visibles sur d'autres Malvacées comme *Abelmoschus esculentus* (L.) Moench, *Althaea rosea* Cav., *Hibiscus cannabinus* L. et *H. sabdariffa* L., *Malva viscosa* Cav., *Sida cordifolia* L. et *S. alba* L.

D'autres plantes plus éloignées présentent également des symptômes de frisolée, telles *Corchorus fascicularis* Lam (Tiliacées), *Phyllanthus niruri* L. (Euphorbiacées), *Clitoria ternatea* L. (Papilionacées), *Phaseolus vulgaris* L. (Légumineuses) et *Pettunia* sp. (Solanacées) (119; 134).

Les transmissions expérimentales entre ces différents végétaux ont fait l'objet de nombreux travaux, mais les résultats sont souvent contradictoires. Il semble que la frisolée du cotonnier ait pu être transmise avec certitude aux Malvacées suivantes: *Abutilon theophrasti* Nill., *A. esculentus*, *Althaea rosea*, *A. ficifolia*, *A. kurdica*, *A. nudiflora*, *H. cannabinus*, *H. sabdariffa*, *Malva alcea* L., *M. silvestris* L., *M. moschata* L., *Malva viscosa* Cav., *Padonia hastata* L., *Sida alba* L., *S. rhombifolia*.

Il apparaît que le succès de ces transmissions augmente lorsque les *Bemisia* infectieux sont plus nombreux; en outre, les chances de réussite sont fonction du type de leaf curl.

La frisolée du cotonnier n'est pas transmissible au tabac (87; 91; 131; 144), ce qui fait supposer que les deux virus sont différents. Cependant, une même plante, *A. rosea*, peut être infectée par les deux leaf curl. Dans l'autre sens, la frisolée de *A. esculentus* se transmet à la fois au cotonnier et au tabac. Peut-être s'agit-il de plantes porteuses de différentes souches de virus; la même cause permettrait d'expliquer la transformation, parfois observée, du leaf curl en mosaïque lorsqu'il y a un passage de *G. barbadense* à *G. hirsutum* (49; 136).

L'épidémiologie du leaf curl est fonction des conditions climatiques: la pluviosité, le vent, la température ont, selon de nombreux auteurs, une action sur son incidence (8; 77; 91; 114; 118; 134).

Les méthodes de lutte

Parmi les différentes pratiques culturales, la date de semis a une action sur l'importance de la maladie: en effet, la meilleure protection est obtenue lorsque la pullulation maximale du vecteur se déroule sur des cotonniers dans un état avancé de développement. L'infection réussit d'autant moins bien que les plants sont âgés et la période d'incubation augmente avec l'âge de l'hôte: 15-20 jours pour des cotonniers de deux semaines et 40-60 jours pour des cotonniers de trois mois (66).

— Au plan prophylactique, l'élimination des cotonniers en fin de cycle et celle des plantes réservoirs permettent de réduire l'infection. C'est ainsi qu'il a été recommandé, au Soudan, de limiter dans le cours de l'année la culture d'*A. esculentus*.

— Les espèces de cotonnier *G. arboreum* et *G. herbaceum* sont résistantes au leaf curl; *G. hirsutum* est, en général, résistant ou tolérant, tandis que *G. barbadense* est sensible. Cependant, dans cette espèce, certains cultivars présentent une bonne résistance pratique, variable selon le type de frisolée: par exemple au Soudan, X 1730 A et XLI sont résistantes à SVT et sensibles à MVT (77). Au Togo, où étaient cultivées autrefois deux variétés de *G. barbadense*, Hyfi était beaucoup plus sensible que Mono au SVT (93). Le déterminisme de la résistance serait polygénique d'après SIDDS (125) et dépendrait d'un gène majeur dominant et de plusieurs gènes mineurs modificateurs.

— Les traitements insecticides ont une action sur l'insecte vecteur et réduisent l'infection: ces traitements sont d'autant plus nécessaires que la fumure azotée est forte. Les matières actives à propriétés systémiques sont les plus efficaces contre *B. tabaci* (diméthoate, dicromophos [66]).

La frisolée américaine ou leaf crumple

La frisolée est observée en 1954 aux Etats-Unis, en Californie, sur la variété Acala 442 (*G. hirsutum*) (60). Dans la zone infectée, l'habitude était au recépage du cotonnier qui, après une première année de culture, donnait une autre récolte après repousse la seconde année.

Cette pratique favorisait le développement du leaf crumple de telle façon que, dans certains champs, la totalité des rejets de la deuxième saison étaient atteints. La maladie est aussi décrite en Arizona (1; 27) et en Inde (108).

Les symptômes et les dégâts

La transformation la plus caractéristique concerne les feuilles qui subissent une hypertrophie des tissus internervaux dans certaines zones du limbe. Cet état conduit à la formation de cloques. La feuille a un aspect frisé auquel s'ajoute dans les cas les plus graves un enroulement vers le bas. Par ailleurs, les nervures sont épaissies, sinuées et raccourcies, ce qui donne au limbe un aspect asymétrique. Il n'y a jamais d'énation. Au plan de la coloration des feuilles, on observe un éclaircissement des nervures (vein clearing) ou un liséré de nervures (vein banding) avec parfois des points rouges dans les zones chlorotiques. Quelquefois sont observés des symptômes typiques de mosaïque. Les organes fructifères sont aussi touchés: bractées avec des nervures épaissies et cloquées, corolles frippées, fleurs de taille irrégulière, capsules bosselées et naines.

La croissance est peu affectée sur des cotonniers de première année; cependant, la fructification est parfois diminuée et le plant végété. Sur les rejets de seconde année, le nanisme est fréquent et caractérisé.

Des modifications anatomiques peuvent être observées (137) dans certains noyaux cellulaires du phloème sur les feuilles malades. Ces noyaux sont hypertrophiés, ainsi que les cellules qui les abritent; leur nombre est fonction de l'intensité des symptômes.

Les dégâts sont d'autant plus graves que l'attaque est précoce (67): pour une infection à l'âge de 28 jours, la perte de production atteint 40%, à 60 jours 10% seulement. L'incubation est aussi plus longue comme dans la frisolée africaine.

Pour ALLEN et coll. (1), le leaf crumple réduit donc le nombre de capsules et leur poids, tandis que la longueur de la fibre et le seed index sont diminués. VOX SCHAU et coll. (142), à la suite d'infection artificielle au champ, évaluent les pertes à 50% sur 3 ans sans que la qualité de la fibre soit altérée.

Au plan économique, la frisolée américaine a une incidence réelle dans les cas de recépage; cette pratique, courante il y a deux décennies dans le sud-ouest des Etats-Unis, est aujourd'hui abandonnée. Cependant, en 1981 et 1982, BROWN et coll. (11) considèrent cette maladie comme importante en Arizona.

En Californie, dans les zones désertiques, de nombreux cas de viroses s'observent sur différentes plantes cultivées, y compris le cotonnier (97). Le développement du leaf crumple est attribué aux pullulations d'*Aleurodes* et à la présence de jeunes plants de cotonniers en inter-saison (139).

Nature de la maladie et transmission

Tout comme la frisolée africaine, la frisolée américaine est attribuée à un virus qui n'a été ni isolé ni identifié. L'affection est transmissible par greffe ou par implants de liber, tandis que la transmission mécanique a échoué. Le virus n'est pas transporté par la semence.

Au champ, l'infection se réalise par l'intermédiaire de *B. tabaci* (60); par contre, *Trialeurodes abutilonea* Halderman n'est pas vecteur (103). Seul l'adulte peut transmettre la maladie, et il reste infectieux toute sa vie; il s'agit donc d'un virus de type persistant sans transmission transovarienne. La période d'acquisition est de 4 à 8 heures et l'inoculation, qui peut être réalisée par un seul sujet, peut avoir lieu après une prise de nourriture d'une à deux heures. La transmission ne s'effectue pas sur les feuilles cotylédonnaires. La transmission du leaf crumple du cotonnier à *H. cannabinus* et *A. esculentus* a été tentée sans succès par l'intermédiaire de *Cuscuta subinclusa* D et H (67).

D'après ERWIN et coll. (67), la transmission par greffe (par approche ou en écusson) est possible de cotonnier à cotonnier. De cotonnier à *H. cannabinus*, *A. esculentus* et *A. rosea*, les

Comparaison entre les deux frisolées africaine et américaine

	Leaf curl	Leaf crumple
Agent pathogène probable	Virus, au moins 2 souches de pathogénicité différente (MVT et SVT).	Virus, plusieurs souches d'agressivité différente.
Hôte	Surtout <i>G. barbadense</i> , mais transmissible à <i>G. hirsutum</i> et à des Malvacées.	<i>G. hirsutum</i> , mais transmissible à <i>G. barbadense</i> et à des Malvacées (?).
Vecteur	<i>Bemisia tabaci</i> .	<i>Bemisia tabaci</i> .
Caractérisation de la transmission	• Temps d'acquisition et d'inoculation identique virus persistant; transmission de la larve à l'adulte.	virus semi-persistant; pas de transmission de la larve à l'adulte.
	<i>Pas de transmission transovarienne</i>	
Symptômes	• <i>Hypertrophie des tissus</i> frisolée grave, enroulement des feuilles. • <i>Épaississement des nervures</i> 2 symptômes MVT et SVT, étiations sur les nervures.	<i>internervaires</i> frisolée plus légère se traduisant par des cloques et aussi parfois par un enroulement. éclaircissement des nervures, parfois léséré; pas d'étiations, asymétrie des feuilles et des bractées.

mêmes techniques ne sont pas couronnées de succès. Cependant, BROWN et coll. (11) considèrent que la maladie est portée par des Malvacées et des plantes d'autres familles. Il s'agirait d'un virus semi-persistant dont la sévérité des symptômes dépendrait au champ de l'âge du cotonnier au moment de l'infection ainsi que du lieu de l'inoculation. Au contraire, pour ERWIN (67), il y aurait au moins deux souches de virus avec une agressivité différente: forte et faible.

Il existe peu de résultats dans le domaine agronomique; il est remarqué que le voisinage de culture de melon augmente les risques d'infection (11). Au plan variétal (67), après une infection artificielle par greffe, le cultivar Marie-Galante (*G. hirsutum*) est résistant, mais le virus y demeure à l'état latent sans extériorisation de symptômes; *G. arboreum* est dans le

même cas. *G. barbadense* se montre tolérant (Domaine Sakel) à résistant (Sakel, Pima SI). *G. herbaceum* et *G. thurberi* sont sensibles.

Les différences principales résident dans les symptômes et dans l'hôte principal, mais des infections croisées sont possibles et il est à noter que les variétés de *G. barbadense* résistantes au leaf curl sont aussi les moins réceptives au leaf crumple. Par contre, il existe de grandes similitudes, en particulier dans le type de transmission. Il est donc possible que l'on ait affaire, dans les deux cas, au même type de virus ou à deux souches d'un même virus. La purification et les caractérisations sérologiques et morphologiques des deux agents pathogènes pour raient apporter la réponse à cette question.

3. LES MOSAIQUES

Les symptômes de mosaïque sont variés sur le cotonnier. En Afrique tropicale, cette maladie, connue dans la plupart des pays producteurs, a pris une extension subite au Tchad, il y a une douzaine d'années. Elle y a causé de sérieux dégâts durant deux à trois campagnes pour ne plus se manifester par la suite. Au Brésil, trois types de symptômes sont décrits dont le plus ancien remonte à 1935; en Amérique centrale, deux types au moins de mosaïque sont connus.

Les travaux réalisés sur la station de Bébedjia, au Tchad, sur la mosaïque africaine, seront examinés et les résultats obtenus sur les mosaïques américaines résumés.

La mosaïque africaine

Des cas de mosaïque ont été signalés de façon anecdotique depuis de nombreuses années en Afrique au sud du Sahara: Bénin, Cameroun, République centrafricaine, Côte-d'Ivoire, Ghana, Mali, Nigeria, Tanzanie, Tchad, Togo. Leur incidence n'avait jamais été économique jusqu'en 1968-1971 au Tchad où le cultivar BJA 592 (*G. hirsutum*) subit de sérieux dégâts. Il fut nécessaire de changer de variété (HG 9 fut mis en place, suivi par d'autres cultivars) et, depuis cette époque, la mosaïque a pratiquement disparu.

Les symptômes et les dégâts

L'équipe de chercheurs en place sur la station de Bébedjia (Tchad) au moment de l'épidémie les a décrits de façon détaillée (4; 5; 6; 9). BINZ distingue 4 stades correspondant à une intensité croissante de l'infection:

— *Type 1*: feuilles avec de nombreuses petites taches jaunâtres diffusives (2 à 5 mm de diamètre), dues à la coloration des nervures du 4^e ordre.

— *Type 2*: feuilles avec des taches chlorotiques plus grandes (5 à 15 mm de diamètre) de même origine que plus haut, mais avec un aspect anguleux. C'est la mosaïque classique.
— *Type 3*: feuilles avec les nervures principales des 3^e et 4^e ordres partiellement chlorotiques et des déformations par crispation du limbe

— *Type 4*: le sommet du plant est court noué, le cotonnier est stérile, les feuilles présentent des symptômes des types 1 à 3.

Ces manifestations s'observent sur les variétés sensibles de *G. hirsutum* et sur certains cultivars de *G. barbadense*.

Après infection artificielle sous cage au stade 2 feuilles vraies avec 15 insectes infectieux, le type 1 apparaît après 2 semaines environ; par la suite, il peut y avoir soit rémission, soit évolution vers les types 2 et 3.

L'expression de la mosaïque varie selon les années et les conditions du milieu (sol, climat, fumure, protection insecticide...). Afin de mieux apprécier le niveau d'une attaque au champ, BINZ préconise d'additionner tous les symptômes observés sur un plant, de déterminer le symptôme dominant et de noter le degré de l'infection. Par exemple: attaque faible = types 1, 2, 3 atténués; attaque forte = type 3 renforcé = 4. Lorsqu'on veut juger du comportement d'une population de cotonnier, il suffit d'exprimer le taux de plants ayant des symptômes (1 à 4) ou le taux d'individus avec des symptômes graves (3 renforcé et 4).

Observée en 1968 dans le sud du pays (9) sur quelques plants de BJA 592, la maladie s'étend l'année suivante de façon soudaine et reconnue sur toute la zone emblavée avec cette variété (73). Les essais variétaux confirment la sensibilité de BJA 592 comparé à HG 9, considéré comme tolérant. C'est ainsi

qu'en zone de forte infection, la production de HG 9 est supérieure de 36,4 % à celle de BJA 392 ; lorsque l'infection est faible, le gain n'est que de 8,7 %. En revanche, lorsqu'il n'y a pas de mosaïque, BJA 392 est supérieur à HG 9 de 6,5 %.

La mise en place de HG 9, réalisée en 1970 et 1971, arrête l'épidémie qui n'a pas repris depuis cette date avec le lancement d'autres cultivars : Y 1422 et SR 1-F 4.

Nature de la maladie et transmission

La nature de l'agent responsable de la mosaïque africaine n'est pas connue. Cette maladie se transmet par greffage ; approche ou implant de bourgeon axillaire, mais pas par voie mécanique ni par les semences (4 ; 15 ; 16 ; 17 ; 106).

Au champ l'infection est réalisée par *Bemisia tabaci* Genn. et des infections artificielles sont réussies en cage.

En effet, sur 40 espèces d'Aleurodes observées au Tchad, 3 sont hébergées par les cotonniers : *B. tabaci* constitue 30 à 90 % des populations, *Trialeurodes desmondii* 10 à 20 % et *Bemisia hancocki* moins de 5 %. Seul *B. tabaci* permet de réaliser la transmission de la mosaïque (106). On considère qu'il s'agirait peut-être d'un virus circulant ; en effet, les individus, mâles ou femelles, larves ou adultes, deviennent vecteurs après un temps d'acquisition d'une heure (prise de nourriture sur un cotonnier malade), suivi d'un temps de latence supérieur à 24 heures. Les larves mobiles venant d'éclore sur des plants atteints ne sont pas infectieuses, la maladie ne se transmet donc pas par voie transovarienne.

L'Aleurode *B. tabaci* peut être hébergé par le cotonnier, qui est une plante hôte parmi d'autres. Il s'y développe de l'œuf à l'imago en 19 jours et s'y reproduit. En saison sèche, l'insecte s'installe sur de nombreux végétaux herbacés ou pérennes. Pour BINN, la source d'inoculum de la mosaïque serait un arbuste, il y aurait ensuite passage sur une herbacée, support de l'Aleurode et du virus. Il paraît impossible de déterminer avec précision le cycle de l'agent de la mosaïque, car les hôtes intermédiaires ne sont pas connus. L'irrégularité de l'apparition des symptômes et de leur intensité serait le fait des différences de végétation d'une année sur l'autre. Ces facteurs se répercuteraient sur l'état végétatif des plantes hôtes et sur le développement de l'insecte vecteur.

Cependant, la distribution de la mosaïque dans les champs infectés suggère que certaines plantes hôtes du vecteur (jardins, friches, jachères) jouent un rôle dans l'épidémie. Le virus serait ainsi abrité par *A. esculentus*, *S. micrantha* L. (Malvacées), *Aspilia kotschyii* Oliv. (Composées). En revanche, deux Papilionacées, *Dolichos lablab* L. et *Tephrosia linearis* (Wild.) Pers. ne seraient pas hôtes intermédiaires.

Le virus de la mosaïque du Gombo (*A. esculentus*) est transmissible mécaniquement à *G. hirsutum* et *G. barbadense* (78 ; 79 ; 80).

Les méthodes de lutte

Certaines pratiques culturales ont une action sur le développement de la mosaïque (4). C'est ainsi que la sécheresse du sol favorise l'infection. De la même façon, il existe une relation significative entre une fumure minérale complète (azote, soufre, phosphore, potassium, bore) apportée aux cotonniers et l'incidence de l'épidémie : sans fumure, le taux de plants atteints est de 3,5 % contre 13,4 % avec un apport de 320 kg/ha d'engrais minéral. Ces résultats peuvent vraisemblablement être expliqués par l'impact du couvert végétatif sur le développement du vecteur.

L'application d'insecticide, en éliminant le vecteur, permet de réduire les symptômes au champ : le même essai factoriel (fumure-traitements insecticides) donne 15,2 % de cotonniers malades sans protection insecticide et 4,9 % après 12 pulvérisations d'un ternaire endosulfan, DDT, méthylparathion.

La mise au point d'une technique simple et reproductible de transmission de la maladie par greffage permet de tester le comportement variétal (15 ; 16 ; 17). Pour cela, un œil de greffon malade, avec une petite quantité du tissu qui l'entoure, est fixé selon la technique de la greffe en écusson, sur des porte-greffe âgés de 75 à 100 jours. La cotation (expression de la mosaïque) peut se faire 25 jours après l'opération.

En s'appuyant sur les infections artificielles par greffage, confirmées par des observations au champ sous infection naturelle, les variétés sont classées en 3 groupes : sensibles (BJA 392, Acala del Cerro, Acala 15-17 BR 1, Coker 417, Deltapine 16, Lockett B 2, MacNair 1032 B), intermédiaires (Acala 1517 V, Acala 1517-70, Coker 413 A), tolérantes (tous les Allen, Reba BTK 12, Coker 310, HG 9, SR 1-F 4, Y 1422, N'Kourala).

La sensibilité des cultivars à la mosaïque ne serait pas liée à

la pilosité des plants et la génétique de la tolérance semble complexe. Selon CATELAND (17), la sensibilité des variétés africaines viendrait de Triumph, tandis que le fond génétique N'Kourala est résistant. Les variétés issues des triples hybrides HAR (*G. hirsutum* × *G. arboreum* × *G. raymondii*) seraient en position intermédiaire.

Les mosaïques américaines

Au Brésil, COSTA et coll. (28 ; 30 ; 37) distinguent trois types de mosaïque : la commune qui a quelque parenté avec la mosaïque africaine, la tardive et la mosaïque des nervures. En Amérique centrale, « el mosaico » prend au moins deux aspects différents : une mosaïque typique et la « rugosidad » qui provoque, outre les taches chlorotiques, une forte crispation du limbe.

La mosaïque commune

C'est la plus anciennement décrite (1935) et les symptômes ressemblent à ceux de la mosaïque africaine. Les limbes sont marqués de taches chlorotiques limitées par les nervures. Par la suite, les feuilles peuvent rougir et être atteintes d'abscission précoce. Lorsque l'attaque est grave, le limbe se crispe et se déforme, tandis que le plant est court noué et, dans certains cas, stérile.

Selon TARR (136), ces symptômes se retrouvent outre au Brésil, en Colombie, à Trinidad et en Amérique centrale.

L'incidence économique de la mosaïque commune demeure faible car le taux de cotonniers infectés dépasse rarement 2 à 3 %. Cependant, les plants atteints peuvent perdre jusqu'à la moitié de leur récolte.

L'agent responsable serait un virus non identifié, transmissible par greffe et, dans certains cas, mécaniquement entre plantes différentes (38 ; 30 ; 41). Les graines ne le transmettent pas. COSTA le dénomme virus de la mosaïque de l'Abutilon. En fait, il est observé dans la nature sur de nombreuses Malvacées : *Sida* spp., *Malva* sp., *Urena lobata* L., *H. camabihuus*, ainsi que sur des Légumineuses et des Solanacées.

Au champ, la mosaïque commune se développe grâce à *B. tabaci*. Le cotonnier *G. hirsutum* peut ainsi être infecté à partir de *Sida* sp., mais l'infection de cotonnier à cotonnier ne se réalise pas. Une autre source d'infection est *A. esculentus*, fréquent dans les jardins.

D'une manière générale, les cultivars de *G. hirsutum* sont plus sensibles que ceux de *G. barbadense* et certains, comme le Sakel, sont résistants.

La mosaïque tardive (tobacco streak virus)

Au Brésil, cette mosaïque apparaît tardivement dans la saison, d'où son nom et, de ce fait, ne cause pas d'importants dégâts. Les plants infectés sont rabougris et leurs feuilles sont de taille réduite, avec une mosaïque d'un vert pâle entre les nervures secondaires. Les symptômes sont souvent difficiles à distinguer de ceux de la mosaïque commune. Selon COSTA et coll. (37), la mosaïque commune serait jaune, tandis que la mosaïque tardive serait d'un vert pâle et toujours entre les nervures.

Aucun insecte vecteur n'a pu être identifié, et l'agent responsable n'est pas connu. Cependant, la transmission est possible par greffage et par l'intermédiaire d'une cuscute (*Cuscuta campestris*).

La transmission mécanique a été réussie du tabac au cotonnier et vice versa, mais pas de cotonnier à cotonnier. Cependant, l'agent infectieux ne devient systémique que sous certaines conditions (33).

Plusieurs Malvacées peuvent être infectées de cette façon à partir du tabac : *A. rosea*, *A. esculentus*, *Malva rotundifolia* (74).

La mosaïque tardive est observée dans la nature sur de nombreuses plantes : Malvacées, Composées, Solanacées, Légumineuses.

La mosaïque des nervures

Cette maladie est décrite au Brésil en 1938 par COSTA et coll. (36) ; elle n'a pas été signalée ailleurs depuis cette époque. Cette affection a été peu étudiée et ne cause pas de dégâts importants.

Les symptômes foliaires sont caractéristiques avec une chlorose sur les nervures qui peut être généralisée ou partielle. Dans certains cas, des taches chlorotiques bordent les nervures et leur sont parallèles (« chlorotic vein banding »). Lorsque l'infection est grave, les limbes s'enroulent vers le bas et peuvent être déformés. L'on observe aussi des taches nécrotiques sur les nervures les plus atteintes.

Les cotonniers infectés sont court noués et rabougris, avec un aspect buissonnant, tandis que le feuillage a une couleur vert sombre et l'aspect rugueux.

La mosaïque des nervures se distingue de la mosaïque commune, car elle ne touche pas les zones internervaires du limbe. Par certains aspects, ses symptômes se rapprochent de ceux du leaf curl sur *G. hirsutum*, selon TARR (136).

L'agent responsable de la mosaïque des nervures se transmet par greffage, mais aucun insecte vecteur n'a pu être déterminé.

De nombreuses variétés de *G. hirsutum* et de *G. barbadense* sont sensibles, ainsi que *G. punctatum* et *G. klotzianum*. Il est intéressant de noter que des variétés de *G. barbadense* résistantes à la mosaïque commune sont sensibles à la mosaïque des nervures.

Les mosaïques d'Amérique centrale

Des symptômes de mosaïque sont connus depuis de nombreuses années au Guatemala, au Nicaragua et au Salvador. DELATRE (50) en 1970 signale deux types bien différents :

a) le « Mosaïco » où les taches jaunes sont disséminées sur tout le limbe et réparties près des nervures principales (1^{er} et 2^e ordres). Cette mosaïque serait souvent associée à une voussure des jeunes feuilles ;

b) la « Rugosidad », avec une décoloration moins marquée, les taches sont vert pâle et non jaunes. Le limbe est parsemé de marbrures fines et se frise avec une courbure vers le bas.

Le rabougrissement du plant est important ; les entrenœuds portent des feuilles de taille réduite, en griffe de chat, qui au sommet ne dépassent pas quelques millimètres de longueur. La stérilité est totale par l'absence de fleurs.

QUANT (123) sépare aussi les viroses du cotonnier d'Amérique centrale en deux volets :

a) le virus de *Sida* qui correspond au premier symptôme décrit plus haut et que l'on peut rattacher à la mosaïque commune de Costa au Brésil ;

b) le virus de la mosaïque du kénaf (*H. cannabinus*) où les taches chlorotiques sont accompagnées d'une crispation des nervures des 1^{er} et 2^e ordres. La feuille prend une forme en « pata de rana » (patte de grenouille). Le kénaf serait la plante réservoir du virus la plus répandue et cette mosaïque peut se transmettre directement de cotonnier à cotonnier, contrairement à la précédente.

Dans la nature, *B. tabaci* est l'agent vecteur des deux types de mosaïque (56 ; 94). La maladie se transmet par l'intermédiaire de *B. tabaci* du *Sida* sp. à *G. hirsutum*, *H. cannabinus*, *P. vulgaris* ; d'*H. cannabinus* à *G. hirsutum* et à *H. cannabinus*, d'*Euphorbia heterophylla* à *G. hirsutum*, *H. cannabinus* et *P. vulgaris*.

Au plan variétal, BJA 592, sensible à la mosaïque africaine, est résistant au « mosaïco » centre américain.

4. LA MALADIE BLEUE ET LES AUTRES ENROULEMENTS DE FEUILLE

Le foyer d'origine de la maladie bleue en Afrique paraît être la République centrafricaine où cette maladie a été signalée pour la première fois en 1949. Elle fut très discrète pendant une quinzaine d'années mais, vers la fin des années soixante, à la suite d'une recrudescence de l'insecte vecteur, elle provoqua de sérieux dégâts. La maladie bleue est observée dans les pays voisins où elle demeure sans incidence économique : Tchad, Cameroun, Zaïre, Bénin, Côte-d'Ivoire (18).

Les symptômes

Leur gravité dépend essentiellement de la date de l'infection : les feuilles, les organes fructifères et l'allure générale du plant peuvent être touchés. Les symptômes foliaires sont typiques et permettent de diagnostiquer la maladie bleue : enroulement du limbe vers le bas, texture craquante et coloration vert sombre. Dans certains cas, on peut observer une épimastie accompagnée de rougissement commençant par les pétioles et les nervures. Lorsque l'infection est précoce et grave, le limbe est atteint de nanisme et le rapport longueur sur largeur s'élève. Les fleurs sont en nombre réduit, leur taille diminue, le quotient bractée sur pétale augmente. En cas de forte infection, les capsules tombent avant la maturité. Le plant atteint présente un raccourcissement des entrenœuds de la tige principale, tandis que les branches du sommet sont en zigzag. Le cotonnier montre un rabougrissement d'autant plus généralisé que l'infection a eu lieu plus tôt.

La progression des symptômes sur la plante est toujours centrifuge : elle gagne à partir de la partie déjà atteinte les organes formés ultérieurement. Il peut y avoir mortalité (3 à 4 %) et rémission (6 %).

Les dégâts

La maladie bleue réduit la quantité de coton-graine récolté. Les plants sur lesquels les symptômes apparaissent avant l'âge de 50 jours ne produisent pratiquement rien. Par la suite, la récolte est d'autant moins touchée que l'infection est plus tardive. Lorsque les symptômes apparaissent vers le 100^e jour après le semis, la perte en coton-graine est de 15 à 20 %.

Le rendement à l'égrenage du coton-graine récolté sur les plants malades n'est pas changé de façon notable, mais les graines sont moins lourdes (seed index plus bas). En ce qui concerne la fibre, on observe une diminution de la longueur (10 %) et de la résistance (18 ; 63 ; 64).

En République centrafricaine, depuis l'extension brutale de la maladie bleue dans la période 1966-1968, on observe des taux d'infection atteignant 25 à 30 % de plants dans certaines régions. Les dégâts représentent 3 à 6 % de la production totale (44). Ils sont actuellement en régression à la suite des mesures prises : mise en place d'une variété tolérante, lutte chimique contre *Aphis gossypii*.

Maturité de la maladie et transmission

L'agent causal de la maladie bleue n'a été ni isolé, ni déterminé : on suppose qu'il s'agit d'un virus.

Les modes de transmission réussis expérimentalement utilisent un insecte vecteur, *Aphis gossypii* Glover, le rapprochement de tiges ou l'implant de bourgeon axillaire, comme le montre le tableau suivant :

Modes de transmission de la maladie bleue (17)

Transmission par insecte	réussie avec <i>A. gossypii</i> ; négative 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.	DELANDE, 1970 (R.C.A.).
	{ porte-greffe sain/greffon malade, non réussie.	
— implant de bourgeon axillaire	réussie dans les deux sens.	DYCK, 1977 (Tchad).
Transmission par graine	non prouvée.	DELANDE, VAISSAYRE (R.C.A.), CAUQUIL (Tchad).
Transmission par le sol	non prouvée.	DELANDE, VAISSAYRE (R.C.A.), CAUQUIL (Tchad).
Transmission mécanique	non prouvée.	VAISSAYRE, 1970 (R.C.A.).

En infection artificielle, les symptômes apparaissent 9 à 28 jours (18 jours en moyenne) après le transfert de pucerons infectieux sur des plantules au stade 2 feuilles vraies (21). Les différentes formes de pucerons testées peuvent transmettre l'affection : femelles ailées, femelles aptères de couleur foncée et de couleur jaunâtre, larves au dernier stade de développement.

Le greffage en écusson de bourgeon axillaire permet d'obtenir 18 % d'infection après 40 jours : le taux d'implants vivants est comparable sur les cotonniers sains et malades (22 et 25 %) (64).

Au champ, les cotonniers hébergent des pucerons tout au long de leur cycle de végétation : ce sont les aphides infectieux qui sont responsables de l'extension de la maladie (19 : 55 ; 140 ; 141). L'infection primaire s'effectue à partir d'une première vague d'immigrants ailés en début de végétation (juin-juillet) : son importance est fonction du taux d'insectes infectés. Dans certains cas, une seconde vague de pucerons ailés s'observe en septembre. L'infection secondaire se développe à partir de cotonniers infectés primaires avec l'aide des femelles aptères et des larves.

Les vecteurs responsables de l'infection originelle acquièrent leur pouvoir infectieux sur les repousses de cotonniers malades durant l'intercampagne. Parmi les nombreux végétaux refuges d'*A. gossypii*, il n'a pas été possible de mettre à jour des symptômes voisins de ceux de la maladie bleue. En outre, les infections artificielles tentées sur les principaux hôtes du puceron : Malvacées, Solanacées, Légumineuses, Graminées, n'ont jamais permis d'obtenir de symptômes de viroses.

Les méthodes de lutte

Certaines pratiques culturales permettent de réduire l'incidence de la maladie bleue : semis précoce, densité importante de plants (> 70 000 à 80 000 pieds/ha), sarclage et désherbage réalisés en temps voulu, fumure minérale équilibrée. Au plan de la prophylaxie, l'arrachage des cotonniers en fin de cycle est indispensable, puisque les repousses d'intersaison servent de réservoir pour l'infection des pucerons ailés de la première vague de l'année suivante (19).

Quelques lignées de triple hybride : *G. hirsutum* × *G. arboreum* × *G. raimondii*, possèdent une bonne résistance. Elles sont originaires de Côte-d'Ivoire et descendent d'introductions créées aux Etats-Unis. La résistance provient certainement de *G. arboreum* qui ressort comme immun lors de cotations expérimentales réalisées au Tchad. Cependant, ces lignées ne sont pas utilisables en grande culture, même après une sélection massive. Elles sont toutefois employées depuis 1978 comme géniteurs et croisées à diverses variétés africaines ou américaines (19 : 111).

Le cultivar SR I-F4, sélection récurrente obtenue au Tchad, est coté tolérant au champ depuis 1974 : il apparaît cependant comme sensible après incubation artificielle par greffage de bourgeons axillaires infestés (64). Sa mise en place en République centrafricaine, en remplacement du BJA B2 sensible, a commencé en 1978 pour couvrir la moitié des surfaces emblavées en 1983. Cependant, depuis 3 ans, cette variété tend à perdre sa tolérance dans les zones où elle est vulgarisée (84).

La destruction de l'insecte vecteur est un facteur important de réduction de l'incidence de la maladie bleue (20 ; 22). En effet, l'intensité de l'infection primaire détermine en grande partie la gravité de l'épidémie au champ. Pour réduire les dégâts, il faut donc diminuer le nombre de pucerons infectieux immigrants en début de végétation des cotonniers ; par la suite, il est recommandé de maintenir à un niveau faible la pullulation du vecteur, afin de réduire l'infection secondaire. La lutte directe contre *A. gossypii* n'est envisageable que dans les cultures à haut rendement, car cette pratique est chère et

dommageable pour les insectes utiles : enrobage des semences avec un insecticide à action systémique (ex. disulfoton 3 à 4 %) et une à deux applications foliaires aphicides dans les 60 premiers jours du cycle du cotonnier (ex. diméthoate 400 g/ha). En milieu traditionnel, les plants sont protégés par 3 à 5 traitements espacés de 14 jours et débutant 70 à 75 jours après les semis. Il est nécessaire d'utiliser des formulations comprenant au moins une matière active à efficacité aphicide. L'autre composante étant le plus souvent un pyréthrinofé de synthèse sans activité contre les pucerons aux doses utilisées en République centrafricaine.

Les autres enroutements de feuille

TARR (136) signale les travaux réalisés sur ce sujet en U.R.S.S. : Azerbaïdjan, Turkménistan, Arménie. Les symptômes baptisés leaf curl ou leaf curliness, sont des enroutements de feuilles vers le bas, accompagnés d'une couleur brillante du limbe, associée à une texture cassante. En outre, tiges et pétioles sont rouges, tandis que le plant est rabougri. L'infection au champ se fait en taches circulaires. Le puceron est désigné comme agent vecteur : non seulement *A. gossypii*, mais encore *A. laburni* et *Myzus persicae* Salzer. En Azerbaïdjan, *G. barbadense*, *G. hirsutum*, *H. cannabinus* et *Solanum dulcamara* L. sont sensibles, tandis qu'au Turkménistan, seul *G. barbadense* est atteint. Ces travaux sont anciens (1936 à 1947) et n'ont pas donné suite, à notre connaissance, à de nouvelles publications.

Aux Philippines, NOUR (117) puis ESCOBAR (68) décrivent des symptômes ressemblant à ceux de la maladie bleue. L'affection est transmise par greffe ou par voie mécanique, tandis qu'*A. gossypii* est désigné comme vecteur. Cependant, après infection artificielle, deux types de symptômes apparaissent : ceux caractérisés d'un leaf roll, et des manifestations occasionnelles constituées par des taches jaunes sur les feuilles rappelant le « cotton veinal mosaic » de COSTA au Brésil. PAULY (communication personnelle, 1983) signale des symptômes de décoloration foliaire et de liséré des nervures sur Deltapine 16, en 1981 et 1982. Ces symptômes s'observent aussi sur *Ipomea triloba* L. Par ailleurs, ces manifestations sont associées à des pourritures racinaires, provoquant des versées. Ce symptôme se rapproche, à notre avis, de celui constaté dans le cas du flétrissement pourpre d'Argentine (72).

En 1965, COSTA et coll. (35), dans une étude détaillée des viroses du cotonnier au Brésil, décrivent le « mosaico das nervuras de Ribeirão Bonito », observé en 1962. Les symptômes sont caractéristiques d'un enroutement de feuille, très voisin de la maladie bleue ; en outre, les nervures sont décolorées et *A. gossypii* est désigné comme vecteur. *G. hirsutum* et *G. barbadense* sont sensibles, cette dernière espèce étant toutefois plus résistante. Il est intéressant de rappeler ici qu'après une inoculation artificielle, CAUQUIL et coll. (21) signalent dans certains cas des nervures en saillie, crevassées ou bordées d'un liséré blanc ou jaune de 1 à 2 mm de large.

En Thaïlande, un leaf roll est décrit depuis une vingtaine d'années. DELALANDE, qui a précédemment travaillé en Afrique centrale et connaît la maladie bleue, constate en 1972 la parenté entre ce leaf roll et la maladie bleue. Il réalise des infections artificielles avec *A. gossypii* selon la technique employée au Tchad (21) et obtient 50 % d'infection après avoir placé 45 adultes aptères infectieux pendant 24 heures sur des plantules à 2 ou 4 feuilles vraies. Il introduit, en outre, des lignées issues de triple hybride HAR d'Afrique de l'Ouest et celles-ci sont résistantes au leaf roll. En 1982, MANSERRI (107) signale de nouveau cette maladie mais ignore, semble-t-il, ces résultats et repose le problème de l'origine du leaf roll thaïlandais.

ROUX (communications personnelles, 1977 et 1982) observe au Paraguay des symptômes correspondant à ceux de la maladie bleue. Les mêmes sont également signalés dans le Nord de l'Argentine (CAMPAGNAC, communication personnelle, 1983).

5. LES ROUGISSEMENTS DU PLANT

La coloration en rouge plus ou moins foncé du limbe et des autres organes (pétiole, tiges, capsules) est une réaction commune à de nombreuses causes climatiques, nutritionnelles, sanitaires (insectes, acariens, champignons...). Dans le cas des maladies à transmission biologique, trois affections sont caractérisées par le rougissement en tant que symptôme principal : la psyllose africaine, l'anthocyanose brésilienne et le flétrissement pourpre argentin.

La psyllose

C'est une maladie décrite pour la première fois au Zaïre et étudiée par SOVER en 1947 (10 ; 12 ; 61 ; 130). Son extension demeure africaine et reste très limitée : République centrafricaine, Mozambique, Malawi (13 ; 23 ; 51).

Les symptômes commencent par une décoloration des jeunes feuilles qui deviennent rouges par la suite. Au terme de l'in-

fection, la totalité du plant est coloré en pourpre : tiges, pétioles, limbes. Le cotonnier est rabougri et les jeunes feuilles formées en cours de maladie sont réduites à l'état d'écaillés rouges. Les organes fructifères tombent et le plant est stérile. Les plants atteints se défolient prématurément et se repèrent facilement dans le champ.

La psyllose est attribuée à un mycoplasme qui n'a pas été isolé ni identifié. Elle est transmise par un psyllidé, *Pauropala gossypii* Russel. Cet insecte est cantonné aux zones de forêt, ce qui explique le développement réduit de cette affection : nous l'avons régulièrement mais rarement observée en République centrafricaine, ces dernières années, dans le sud-est du pays. Au Zaïre, elle sévit aussi bien dans le nord (Haut-Zaïre) que dans le sud (Kasaï, Kivu, Shaba). En 1982, de nombreux dégâts sont signalés dans le Haut-Zaïre (MORBAU, communication personnelle).

L'anthocyanose ou « Vermelho »

Au Brésil, un rougissement du cotonnier, initialement attribué à une déficience minérale (36 ; 37), a été reconnu comme étant d'origine infectieuse par COSTA et SAUER (35), et étudié par le premier auteur (27). Cette maladie est également signalée en Inde (102).

Les symptômes et les dégâts

Les symptômes foliaires sont caractéristiques et apparaissent dès que le plant a 2 ou 4 feuilles vraies : chlorose des limbes, puis taches rouge sombre limitées par les nervures principales. Par la suite, la totalité de la feuille devient rouge, sauf une bande étroite le long des nervures. Dans certains cas, les feuilles du sommet sont atteintes sans que celles du bas du plant le soient. Toutefois, d'une manière générale, la maladie progresse de façon centrifuge. En fin de cycle, tout le cotonnier est coloré en rouge et il est fréquent de constater une croissance ralentie du plant atteint, qui est de taille inférieure aux plants sains.

Les dégâts sur un cotonnier attaqué en début de végétation détruisent la moitié de sa production. On compte en moyenne 10 % de perte de rendement dans les champs atteints par la maladie. Au Brésil, l'anthocyanose constitue la virose la plus grave au plan économique.

La transmission

Dans la nature, le virus du rougissement est transmis par *A. gossypii*. Les autres espèces de pucerons ne sont pas vectrices. Des transmissions artificielles ont été réussies avec un seul insecte, mais pour une transmission régulière au moins 10 sont nécessaires. Un repas d'acquisition de 6 heures peut suffire pour rendre le vecteur infectieux mais, pour obtenir un pourcentage élevé de transmission, 24 à 48 heures de séjour sur une plante malade sont préférables. Sur la plante-test, un séjour de 12 heures est suffisant pour la transmission. Il semble que le puceron une fois infecté reste infectieux jusqu'à sa mort. La durée d'incubation de la maladie est de 20 à 30 jours.

La maladie est transmissible par greffes, mais les essais de transmission mécanique ont échoué. Les graines ne transmettent pas le virus.

Toutes les espèces de cotonnier sont sensibles. La maladie a pu être transmise à partir de plants d'*H. cannabinus* et de *S. rhombifolia* naturellement infectés. Par ailleurs, le virus a pu être transmis à *H. cannabinus*, *A. esculentus*, *S. micrantha* L. et *S. rhombifolia* L.

D'une année sur l'autre, ces plants servent de relais au virus, de même que les cotonniers non arrachés après la récolte.

Les méthodes de lutte

D'après COSTA, certaines variétés montrent une assez bonne tolérance à la maladie et il serait possible de créer des lignées tolérantes à l'anthocyanose.

La principale mesure sanitaire consiste dans l'arrachage des cotonniers après la récolte et l'arrachage des autres plantes réservoirs.

Enfin, la lutte insecticide contre les pucerons est préconisée.

Le flétrissement pourpre

Cette maladie se caractérise en premier lieu par un flétrissement brutal du plant et un rougissement du feuillage. Connue depuis plusieurs années, elle est désignée, par erreur, en Argentine, sous le nom d'anthocyanose tandis que COSTA, au Brésil, la nomme « mucha vermelha » pour la distinguer de l'anthocyanose typique (35). Restée confinée sur la station de recher-

ches de Saenz Pena, dans la collection de variétés étrangères, elle a commencé à poser un sérieux problème lorsqu'une variété sélectionnée au Paraguay, Reba P 279, a couvert plusieurs milliers d'hectares dans les provinces argentines du Chaco et de Formosa. Cette variété, très sensible, fut le révélateur d'une affection 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 (72).

Les symptômes et les dégâts

Le tableau suivant résume les principaux symptômes observés sur les parties aériennes du cotonnier : l'incubation est d'un mois environ.

Phase de développement de la maladie (environ 20 jours) Symptômes primaires	Phase chronique avec stabilisation ou récupération partielle Symptômes secondaires
<ul style="list-style-type: none"> • Ralentissement puis arrêt de la croissance. • Flétrissement partiel de la plante, d'abord visible dans la partie supérieure. • Rougissement des feuilles. • Chute plus ou moins importante des feuilles et des boutons floraux. • Parfois, dessèchement partiel de la plante (partie supérieure) ou total (fréquente 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, souvent vert foncé. • Rougissement de la tige et des branches. • Epinastie de certains pétioles. Pétales de fleurs parfois tachés de rouge.

Dans le système racinaire, à l'apparition des premiers symptômes, on observe un jaunissement du centre de la racine principale, qui aboutit parfois à une destruction de la partie inférieure et à des repousses latérales. Il n'y a pas de dégâts visibles dans les vaisseaux du bois. Par contre, des observations au microscope électronique montrent que les cellules du phloème ont tendance à dégénérer.

Des symptômes de lésions racinaires sont également signalés en Thaïlande (107), aux Philippines (PAULY, communication personnelle, 1983) et en Inde, avec parfois des atteintes du phloème (110), sur des plants virosés. Ce symptôme, que les spécialistes omettent généralement d'observer, est souvent associé à des rougissements et à des enroulements de feuilles dont les pucerons pourraient être l'agent vecteur. Il est possible que les pourritures racinaires soient la conséquence d'une perturbation grave du phloème, comme cela a été montré pour d'autres maladies virales (comme, par exemple, la tristesse des citrus). À l'appui de cette hypothèse, il convient aussi d'ajouter que le rougissement est la conséquence de la transformation des sucres qui ne migrant plus vers le bas, sont stockés dans les feuilles et produisent des anthocyanes.

Sur le plant atteint, la perte est environ de 70 % ; en outre, la fibre obtenue est dépréciée et les graines ont un pouvoir germinatif inférieur. Les dégâts en grande culture n'ont jamais été économiquement importants, mais des attaques fortes (20 à 30 % de plants malades) ont été observées dans de petites parcelles d'essais.

Nature de la maladie et transmission

Cette maladie a été transmise par greffes de bourgeons de plants malades sur plants sains, avec un pourcentage assez élevé de réussite (15 à 36 % des greffes tentées) ; la transmission par implants de liber est plus difficile. Les symptômes sur les porte-greffes sont apparus en moyenne 30 jours après le greffage.

Les inoculations mécaniques ont échoué et il n'y a pas de transmission par la graine.

Dans les conditions naturelles, la comparaison de l'épidémiologie de la maladie à celle des insectes susceptibles de transmettre des maladies à virus ou à mycoplasme, permet de soupçonner *A. gossypii* d'être l'agent vecteur, cependant les inoculations artificielles n'ont pas abouti.

Les méthodes de lutte

La plupart des cultivars originaires des Etats-Unis (en particulier Stoneville, Deltapine, Coker) sont totalement résistants. Les variétés sensibles se trouvent dans les hybrides interspécifiques : *G. hirsutum* × *arboreum* × *rainouidii* et *G. arboreum*

× *thurberi* × *herbaceum*, les variétés sélectionnées en Afrique et les croisements à base d'Acala.

La première génération des croisements de lignées résistantes

par des lignées sensibles se caractérise par un comportement intermédiaire et, dès la F3, on peut repérer des lignées présentant un nombre réduit de plants atteints. La sélection variétale est retenue comme moyen de lutte.

6. LA VIRESCENCE FLORALE

Dès 1946, DELATTRE (47, 48) signale une virescence florale du cotonnier en Haute-Volta et au Mali; par la suite, cette maladie gagne la Côte-d'Ivoire en 1970. Originale, cette affection n'a été décrite nulle part ailleurs, ni en Afrique, ni dans aucun autre pays cotonnier.

Les symptômes

Une description détaillée est donnée par DELATTRE, puis LAGÈRE et coll. (98; 100; 101; 102). Il est utile de préciser que le terme de virescence florale désigne la transformation pathologique des pétales en organes verts persistants (7); toutefois, dans le cas présent, le phénomène est plus profond et peut conduire à la formation de structures foliacées dans tous les organes floraux: il s'agit donc d'une « phyllodie » caractéristique, mais on a gardé cependant par commodité l'usage de l'ancien terme « virescence ». Les premiers symptômes apparaissent lorsque le cotonnier a 40 à 50 jours; il s'agit alors d'un jaunissement généralisé du feuillage, accompagné quelquefois d'un rabougrissement; ultérieurement, les boutons floraux et les pièces florales se transforment.

Les différents symptômes peuvent être ainsi analysés:

- Le changement de couleur du limbe commence par un jaunissement des organes déjà formés, mais les jeunes feuilles sont petites, de couleur jaunâtre tendant au vert sombre infiltré de rouge. En fin de cycle, tout le feuillage est rouge lilas (ou violacé).
- La croissance du cotonnier se ralentit après l'apparition des premiers symptômes, ce qui aboutit à un aspect rabougré du plant. Il est noté un arrêt de l'activité des méristèmes terminaux des monopodes et sympodes, alors que les bourgeons axillaires des nœuds inférieurs sont stimulés, ce qui provoque une prolifération caractéristique de branchettes primaires naines, donnant elles aussi naissance à des branchettes secondaires de même aspect. Les entre-nœuds de ces formations sont très courts et les feuilles y sont de taille réduite; des fleurs virescentes apparaissent aussi.
- Les transformations florales sont les plus typiques: le pédoncule, les bractées et le calice peuvent être atteints de gigantisme. La corolle s'épanouit prématurément, tandis que les pétales restent peu développés, avec une texture charnue et foliacée. L'ovaire grossit et fait éclater la gaine staminale. Dans certains cas, les ovules prolifèrent en structure foliacée à l'extérieur de la gynécée. Les étamines peuvent aussi se transformer en organes chlorophylliens. La fleur acquiert donc, au stade ultime, un comportement d'organe végétatif persistant.

Nature de la maladie et transmission

Les symptômes de la virescence se rapprochent de ceux observés dans les jaunisses, telles que les décrivent DOR et MARAMOROSCH (62; 112). L'agent causal en serait un mycoplasme dont la présence a été confirmée par COUSTIN et par GOURRET (42; 83). En effet, il existe une étroite corrélation entre leur présence dans le phloème des plants malades et la manifestation des symptômes.

Par ailleurs, GRANKOFF et coll. (75; 76) ont cultivé, en milieu artificiel, à partir de cotonniers atteints et de vecteurs infectieux, un mycoplasme qu'ils considèrent comme l'agent responsable, mais ce résultat n'a pas été confirmé depuis.

La maladie se transmet par greffage et par implant de liber pris sur un plant malade et inséré sous l'écorce d'un plant sain. Dans les deux cas, la durée moyenne de la période d'incubation est de 80 jours environ (100; 101; 102). La transmission naturelle de cotonnier à cotonnier est assurée par un Cicadellidae: *Orosius cellulosus* Lindberg (95; 96). Avec 5 adultes par plant et des repas d'acquisition et de transmission longs (15 jours), la réussite de l'infection avoisine 50%.

Il n'a pas été possible de transmettre la maladie avec d'au-

tres insectes soupçonnés d'être des vecteurs possibles (47 espèces testées).

Dans les zones soudanienne et soudano-guinéenne, de nombreuses plantes spontanées présentent des déformations comparables: plantes arbustives, *Combretum glutinosum* Perr. et *Acacia albida* Del., plantes herbacées, *Sida* sp., *Miracarpus scaber* Zucc., *Crotalaria* sp., *U. lobata*, *Eragrostis* sp., *Vicoa leptoclada* L.

La transmission expérimentale à l'aide d'*O. cellulosus* a été réussie de cotonnier à *S. cordifolia*, de *S. cordifolia* à *S. cordifolia*, de cotonnier à *S. rhombifolia*, de *S. rhombifolia* à *S. rhombifolia* et de *S. rhombifolia* au cotonnier (96).

DESMETS et coll. (57; 59) affirment qu'il y a une relation entre la phyllodie du sésame et celle du cotonnier. Ce résultat est controversé par DELATTRE (communication personnelle, 1982): en effet, il a observé dans de nombreux cas une forte proportion de phyllodie du sésame (au Pakistan par exemple) qui n'est pas accompagnée de symptômes sur le cotonnier, malgré le voisinage des deux cultures et la pullulation d'*Orosius*. Il est aussi probable que le kénaf (*H. cannabinus*) puisse être contaminé par la virescence du cotonnier.

L'épidémiologie de la virescence a été étudiée par divers chercheurs (48; 54; 58; 98; 100; 101; 102). Les plants atteints sont groupés en tache et l'extension de l'affection se réalise à partir des bordures. À cause de la durée de la période d'incubation (60-70 jours) au champ, le passage de la maladie du cotonnier à cotonnier est rare; il est cependant possible que les plants soient infectés secondairement sans manifester de symptômes. La contamination se traduisant par des symptômes sur cotonnier est par conséquent exogène: pour les semis précoces, elle se produit du début juin à la mi-juillet; à cette époque, la pullulation d'*Orosius* n'est pas maximale, mais une grande partie de ces insectes sont infectieux.

La date de semis influe sur l'incidence de la maladie, les semis précoces étant les plus touchés, mais ce sont aussi les plus productifs; au total, la perte de production due à la virescence reste inférieure au gain de production résultant des semis précoces (54).

Les méthodes de lutte

Les pratiques culturales n'ont pas d'action sur l'évolution de la virescence, excepté la date de semis qu'il est cependant impossible de retarder au plan agronomique. L'arrachage des cotonniers en fin de cycle est une mesure prophylactique déterminante pour diminuer l'infection primaire, bien que les autres Malvacées (*Sida*) y jouent un rôle non négligeable.

Au plan variétal, tous les cultivars de *G. hirsutum* sont sensibles; ceux à feuilles glabres sont plus atteints que ceux à feuilles pileuses. En Haute-Volta, les cotonniers subspontanés *G. herbaceum* (Budi) et *punctatum* sont aussi très infectés. En Côte-d'Ivoire, il a été observé dans un essai comparatif que le cultivar Mono, *G. barbadense* issu du Togo, était immun. Dans un lot de 50 lignées provenant d'un croisement Allen 333 × Mono, une seule apparaît comme tolérante. Croisée avec L 231-24, elle garde sa tolérance en F1 mais, faute d'une technique d'inoculation fiable, la F2 n'a pas été étudiée (71). La destruction chimique du vecteur paraît être un moyen efficace si elle s'applique durant le premier mois de la végétation du cotonnier: en effet, les observations au champ, guidées par les résultats obtenus dans les expériences de transmission de la maladie, indiquent que, pratiquement, 80% des plants avec des symptômes sont infectés en début de végétation. L'utilisation d'insecticides systémiques comme le disulfoton, par enrobage des semences, paraît une bonne solution, mais dangereuse dans le cas de semis manuels. L'épandage de carbofuran sur le sol est trop onéreux, malgré son efficacité. En Côte-d'Ivoire, en zone infestée, une application foliaire de diméthoate (300 g/ha de m.a.) à l'âge de 10 à 15 jours assure une bonne protection contre la virescence en milieu traditionnel (71).

7. LES MALADIES DIVERSES

Il s'agit de maladies dont l'extension est limitée géographiquement et quelquefois dans le temps. Elles ont en commun d'être peu étudiées, décrites avec peu de précision et mal connues. Les principales sont: la sténose indienne, la flavescence, la marbrure (leaf mottle) du Soudan, le Texas vein clearing, le terminal stunt et le flétrissement viral.

La sténose ou maladie des petites feuilles

Cette maladie est signalée en Inde et au Pakistan; elle a été décrite pour la première fois en Inde par KOTUR et PATEL en 1920 (93), puis en 1936 (81). Le plant est rabougri, les feuilles sont de taille réduite, malformées, avec un nombre de lobes restreint. Les fleurs sont petites, non fonctionnelles, la chute des boutons floraux est importante; il n'y a pas de formation de capsule; enfin, la racine principale est atrophiée et le système racinaire affaibli. Cette maladie se transmet par greffe, mais les essais de transmission mécanique et à l'aide d'insectes ont échoué (138).

Les variétés indiennes de *G. herbaceum* sont particulièrement sensibles avec, cependant, des différences variétales (121). La maladie a pu être transmise par greffes à *G. hirsutum*; *G. barbadense* se montre résistant.

Des études récentes mettent en évidence l'action favorable des traitements à la tétracycline sur la régression des symptômes, ce qui indique une origine mycoplasmaïque probable (14).

Certaines études sur le métabolisme des auxines des plants malades ont été, par ailleurs, réalisées (3; 115).

COOK (25; 26) a décrit des symptômes voisins en Chine et à Haïti sur *G. barbadense*.

La flavescence

Cette affection est décrite pour la première fois à Bakala (République centrafricaine), puis découverte près de Parakou, au Bénin. Elle a, par la suite, été reconnue au Mozambique (51) et dans le Nord de la Côte-d'Ivoire.

Il s'agit d'un jaunissement foliaire avec souvent des teintes rougeâtres. Les limbes sont étroits et laciniés, tandis que le pétiole se courbe et s'allonge. Au stade final, le cotonnier a un port buissonnant très caractéristique et devient stérile.

D'après DELATTRE (52), l'agent responsable serait un mycoplasme transmissible par greffage. La perte de production est

totale sur les plants infectés qui sont souvent rassemblés en taches circulaires; la transmission semble liée au sol, car les terrains infectés le restent plusieurs années de suite. Le vecteur pourrait être une cochenille (*Margarodes* sp.) dont les kystes sphériques et bruns, de 1 à 2 mm de diamètre, sont nombreux dans le sol entourant les racines des cotonniers malades. Dans ce cas également, DELATTRE et GIANNOTTI (53) pensent avoir cultivé *in vitro* le mycoplasme pathogène.

Leaf mottle

Une marbrure a été décrite au Soudan par NOUR (116) sur *G. hirsutum* et sur *G. barbadense*, en particulier sur des variétés résistantes au leaf curl. Les symptômes sont parfois voisins de ceux de la mosaïque, mais la transmission est différente. L'infection est toujours restreinte et aucun insecte vecteur n'a pu être mis en évidence. Les mêmes symptômes sont également signalés aux Etats-Unis (127).

Texas vein clearing

Cette maladie, décrite par ROSBERG et coll. (86; 126) au Texas, est rattachée au leaf crumple par LARR (136). Les symptômes semblent aussi très voisins de ceux décrits au Brésil pour la mosaïque des nervures (36). Il est à noter que ROSBERG a extrait et observé au microscope électronique des particules virales sphériques (126). C'est le seul rapport d'observation de particules virales chez le cotonnier.

Terminal stunt

SLEETH (129) décrit un rabougrissement supposé d'origine virale dans la vallée du Rio Grande au Texas. Les derniers entrenœuds sont raccourcis et épaissis, les feuilles sont déformées et présentent parfois une marbrure. Le système vasculaire est souvent brunâtre dans sa partie inférieure. Le taux d'abscission des organes fructifères est élevé et les capsules formées présentent parfois des nécroses internes.

Le flétrissement d'origine virale

MALI signale en Inde (110) un flétrissement causé par un dépérissement du phloème, alors que le xylème n'est pas touché. La maladie a été transmise par greffe. Les transmissions à l'aide de pucerons et de *Bemisia* ont échoué. On suppose une origine virale.

8. DISCUSSION

Les maladies africaines à transmission biologique les plus importantes présentent des caractéristiques communes qu'il est intéressant de souligner:

1. Connues depuis longtemps et souvent sans incidence économique, ces maladies prennent une extension subite sous certaines conditions et provoquent de sérieux dégâts. C'est le cas de la mosaïque au Tchad qui a imposé le remplacement du BJA 592 par des cultivars moins sensibles.
2. Transmises par des vecteurs polyphages: *B. tabaci*, *A. gossypii*, *O. cellulosus*, ces maladies sont délicates à maîtriser, par suite de réinfections continues à partir du milieu environnant. Par ailleurs, les dégâts directs de ces insectes étant parfois faibles, leur rôle a été sous-estimé, alors que toute lutte chimique doit tenir compte de leur possibilité d'être des agents vecteurs de maladies. Par exemple, l'extension de la maladie bleue en République centrafricaine dans les années soixante est vraisemblablement due à l'utilisation d'insecticides sans efficacité aphicide associée à un mode de pulvérisation sur la partie supérieure (rampe horizontale) qui favorisent les pucerons et détruisent leurs ennemis naturels.
3. La nature des agents responsables n'est pas déterminée, sauf peut-être dans le cas de la virescence florale, mais peu d'études étiologiques ont été menées, en raison principalement du manque d'équipements nécessaires dans la plupart des pays concernés. Cette carence rend difficile la compréhension de la parenté qui existe peut-être entre certaines maladies comme les frisolées et les mosaïques.
4. Les aléas de l'infection naturelle ne permettant pas de quantifier le comportement des différents cultivars vis-à-vis de ces maladies, l'utilisation de l'infection artificielle serait néces-

saire, malheureusement le greffage et les inoculations à l'aide des insectes vecteurs ne peuvent que concerner un nombre limité de plants et donnent un nombre trop élevé d'échecs. En outre, la transmission mécanique d'aucune maladie à virus n'a été réussie de cotonnier à cotonnier. Le sélectionneur doit donc se fonder sur l'infection naturelle, qu'il est parfois possible de renforcer par l'apport d'éléments végétatifs infestés, mais qui reste très irrégulière suivant les parcelles et les années. Ainsi, il est possible de distinguer des variétés ou lignées plus ou moins attaquées, mais pas de diriger la sélection, comme cela se fait pour d'autres maladies, lorsqu'on dispose d'une méthode simple et fiable d'inoculation.

Pour les mêmes raisons, le déterminisme génétique de la résistance n'a pu être suffisamment étudié et les autres espèces de cotonnier susceptibles d'apporter les résistances ont été peu exploitées. C'est ainsi que *G. arboreum* conférerait la résistance aux frisolées et à la maladie bleue, *G. herbaceum* à la frisolée africaine et *G. barbadense* la résistance à la virescence florale.

Les maladies à transmission biologique signalées sur les autres continents ont des caractéristiques souvent comparables à celles des maladies africaines. C'est ainsi que le leaf crumple américain peut être certainement rattaché au leaf curl, la mosaïque commune brésilienne ou le mosaïco centre américain à la mosaïque du Tchad, les divers enrroulements de feuilles à la maladie bleue (tabl. 2 et 3).

Ces convergences morphologiques ne prouvent pas une parenté des agents responsables. Elles devraient cependant inciter les spécialistes travaillant sur ces problèmes à se concerter, à développer les études étiologiques et à mettre en commun leurs résultats.

TABLEAU 1. — Distribution géographique des maladies à transmission biologique du cotonnier.
Geographical distribution of the cotton diseases transmitted biologically.

Maladies Diseases	Vecteur Vector	PAYS - Countries
Frisolée africaine, leaf curl	<i>B. tabaci</i>	Afrique subsaharienne dans l'hémisphère Nord. — <i>Subsaharan Africa North of the Equator.</i>
Frisolée américaine, leaf crumple	<i>B. tabaci</i>	Etats-Unis (California, Arizona). — <i>USA (California, Arizona).</i>
Mosaïque africaine, mosaic	<i>B. tabaci</i>	Afrique subsaharienne. — <i>Subsaharan Africa.</i>
Mosaïque commune, mosaic	<i>B. tabaci</i>	Brésil, Colombie, Guatemala, Nicaragua, Salvador, Trinidad. — <i>Brazil, Colombia, Guatemala, Nicaragua, El Salvador, Trinidad.</i>
Mosaïque tardive, tobacco streak virus	?	Brésil. — <i>Brazil.</i>
Mosaïque des nervures, veinial mosaic	?	Brésil, E.U. (Texas ?) — <i>Brazil, U.S.A. (Texas ?)</i>
Maladie bleue, blue disease	<i>A. gossypii</i>	Bénin, Cameroun, Centrafrique, Côte-d'Ivoire, Tchad, Zaïre. — <i>Benin, Cameroon, Central African Rep., Ivory Coast, Chad, Zaire.</i>
Autres enroulements de feuille : other leaf rolls	<i>A. gossypii</i>	Argentine, Brésil, Paraguay, Philippines, Thaïlande, U.R.S.S. (Azerbaïdjan, Turkménistan, Arménie). — <i>Argentina, Brazil, Paraguay, The Philippines, Thailand, USSR (Azerbaijan, Turkmenistan, Armenia).</i>
Psyllose, psyllosis	<i>P. gossypii</i>	Centrafrique, Malawi, Mozambique, Zaïre. — <i>Central African Rep., Malawi, Mozambique.</i>
Anthocyanose, anthocyanosis	<i>A. gossypii</i>	Brésil, Inde. — <i>Brazil, India.</i>
Flétrissement pourpre, purple wilt	<i>A. gossypii</i> ?	Argentine, Brésil, Paraguay. — <i>Argentina, Brazil, Paraguay.</i>
Virescence florale, flower virescence	<i>C. collusosus</i>	Côte-d'Ivoire, Haute-Volta, Mali. — <i>Ivory Coast, Upper Volta, Mali.</i>
Sténose, stenosis	?	Chine, Haïti, Inde. — <i>China, Haiti, India.</i>
Flavescence, flavescence	<i>cochenille</i> (?) <i>scale</i>	Bénin, Centrafrique, Côte-d'Ivoire, Mozambique. — <i>Benin, Central African Rep., Ivory Coast, Mozambique.</i>

TABLEAU 2. — Convergence des symptômes chez les maladies transmises par *A. gossypii*.
Convergence of symptoms among the diseases transmitted by *A. gossypii*.

Symptômes - Symptoms	Maladie bleue Blue disease	Enroulement de feuille sud-américain (1) South American leaf roll	Anthocyanose Brésil Anthocyanosis (Brazil)	Flétrissement pourpre Argentine (2) purple wilt (Argentina) 2	Enroulement de feuille (Thaïlandais) Leaf roll (Thailand)	Enroulement de feuille (Philippines) Leaf roll (The Philippines)
Enroulement de feuilles Leaf rolling	+++	+++	+++	0	+++	++
Rougissement Reddening	+	0	+++	+++	+	+
Décoloration des nervures Vein clearing	+	+	0	0	+	++
Lésions racinaires Root rots	0	0	0	++	+	++
Réduction de la croissance Growth reduction	+++	+++	+++	+++	+++	0

(1) Brésil : Mosaïque des nervures de Ribeirão Bonito (COSTA, 35), Paraguay et Argentine.
Brazil : Veinal mosaic from Ribeirão Bonito (COSTA, 35), Paraguay, Argentina.

(2) Transmission par *A. gossypii* non prouvée
Transmission by *A. gossypii* not proved.

+++ : Symptômes toujours présents Symptoms always present.
++ : Symptômes souvent observés Symptoms often observed.
+ : Symptômes parfois observés Symptoms sometimes observed.
0 : Symptômes non relatés Symptoms never reported.

TABLEAU 3. — Convergence des symptômes chez les maladies transmises par *B. tabaci*.
Convergence of symptoms among the diseases transmitted by *B. tabaci*.

(Symboles comme tableau 2).
(Symbols like table 2).

Symptômes - Symptoms	Frisolée africaine (Soudan) African leaf curl (The Sudan)	Frisolée américaine (E.U.) American leaf crumple (USA)	Mosaïque africaine African mosaic	Mosaïque commune (Brésil) Mosaico (Brazil)	Mosaïque (Amérique Centr.) Mosaico (Central America)
Enroulement de feuilles frisolées Leaf curling	+++	+++	0	0	0
Autres déformations foliaires Foliar malformations	+	++	++	++	++
Mosaïque des nervures Veinal mosaic	+	+	0	0	0
Mosaïque internervaires Internveinal mosaic	+	+	+++	+++	+++
Réduction de croissance Growth reduction	++	+++	+++	+++	+++

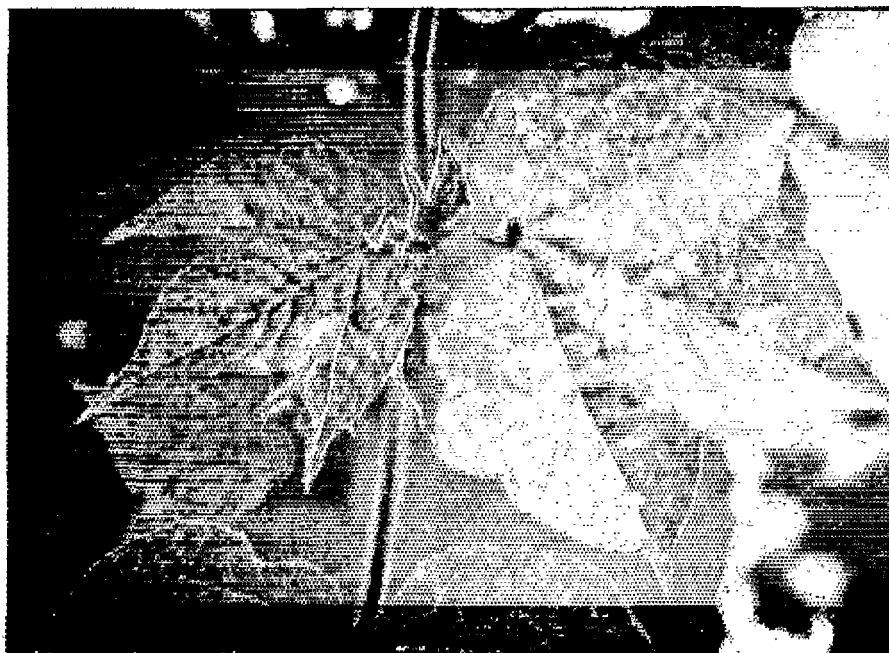
FIG. 1. — Leaf curl sur Mono (*G. barbadense*), Togo.
Leaf curl on Mono cultivar (G. barbadense), Togoland. ►
(Photo IRCT).



FIG. 2. — Symptômes foliaires de leaf curl sur *G. barbadense*. Soudan.
Foliar symptoms of leaf curl on G. barbadense, Sudan.
(Photo R. Yassin). ▼



FIG. 3. — Mosaïque sur BJA 592 (*G. hirsutum*). Tchad.
Mosaic on BJA 592 cultivar (G. hirsutum), Chad. ►
(Photo IRCT).





▲ FIG. 4. — Mosaïque sur *G. hirsutum*, Argentine.
Mosaic on G. hirsutum, Argentina.
(Photo IRCT).



FIG. 5. — Maladie bleue sur BJA B 2
(*G. hirsutum*), Centrafrique.
Blue disease on BJA B 2 cultivar (G. hirsutum), Central African Republic. ▶
(Photo IRCT)

FIG. 7. — Psyllose sur BJA B 2 (*G. hirsutum*), Centrafrique.
Psyllosis on BJA B 2 cultivar (G. hirsutum), Central African Republic. ▶
(Photo IRCT).

FIG. 6. — Enroulement de feuilles sur *G. hirsutum*, Argentine.
Leaf roll on G. hirsutum, Argentina. ▶
(Photo N. Campagnac).



FIG. 8. — Flétrissement pourpre sur *G. hirsutum*. Argentine.
Reddening on G. hirsutum. Argentina.
(Photo IRCT).



FIG. 9. — Virescence florale sur BJA SM 67 (*G. hirsutum*).
Haute-Volta.
Phyllody on BJA SM 67 (G. hirsutum). Upper Volta.
(Photo IRCT).

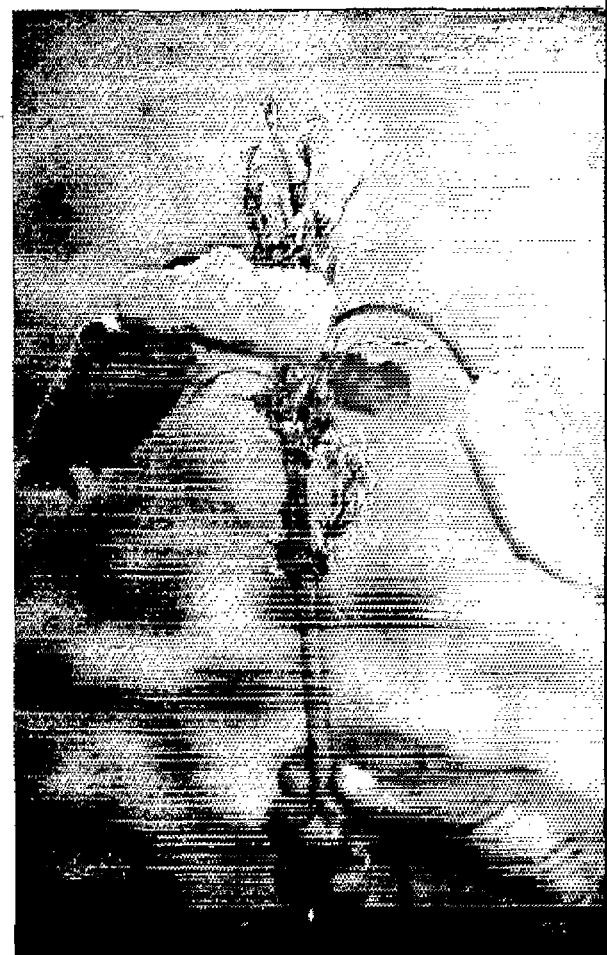


FIG. 10. — Flavescence sur 444.2 (*G. hirsutum*). Côte-d'Ivoire.
Flavescence on 444.2 (G. hirsutum). Ivory Coast.
(Photo IRCT).

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLEN R.M., TUCKER H. and NELSON R.A., 1960. — Leaf crumple disease of cotton in Arizona. *Pl. Dis. Rep.*, 44, 246-250.
2. ANDREWS F.W., 1936. — The effect of leaf curl disease on the yield of the cotton plant. *Emp. Cott. grow. Rev.*, 13, 287-293.
3. BHASKARAN R. and RANGANANTHAN K., 1972. — Auxin production by phyllosphere and rhizosphere microflora of healthy and stenosis virus infected plants. *Ind. J. Farm. Sc.*, 1, 1, 107-108.
4. BINK F.A., 1973. — Nouvelle contribution à l'étude de la mosaïque du cotonnier au Tchad. I. Symptômes, transmission par *Bemisia tabaci* Genn. II. Observations sur *B. tabaci*. III. Autres maladies virales. *Cot. Fib. trop.*, 23, 365-373.
5. BINK F.A., 1975. — Leaf curl and mosaic disease of cotton in Central Africa. *Cott. grow. Rev.*, 52, 233-241.
6. BINK F.A. et CATELAND B., 1975. — La mosaïque et le leaf curl du cotonnier au Tchad. I. Analogies et différences avec les maladies homologues des autres pays d'Afrique. *Cot. Fib. trop.*, 30, 293-299.
7. BOS L., 1978. — Symptoms of virus disease in plants. *Center for Agric. Pub. and Doc., Wageningen*, 3rd ed., 206 p.
8. BOUGHEY A.S., 1947. — The causes of variation in the incidence of cotton leaf curl in the Sudan Gezira. *Imp. Myc. Inst., Mycol. Paper* 22, 1-9.
9. BRADER L. et ATGER P., 1971. — Quelques réflexions sur une nouvelle maladie épidémique des cotonniers au Tchad. *Cot. Fib. trop.*, 26, 225-228.
10. BRIXHE A., 1961. — Les parasites du cotonnier en Afrique Centrale. *Cotonco*, Bruxelles, 217 p.
11. BROWN J.K., BUTLER G.D. and NELSON M.R., 1983. — Occurrence of leaf crumple associated with severe whitefly infestation in Arizona. *Phytopath.*, 73, 5, 787.
12. BUYCKX E., 1962. — Précis des maladies et des insectes nuisibles rencontrés sur les plantes cultivées au Congo, au Rwanda et au Burundi. *INEAC*, Bruxelles, 763 p.
13. CADOU J., 1970. — Note sur la présence du psylle du cotonnier *Psylla gossypii* R. en R.C.A. *Cot. Fib. trop.*, 25, 405-407.
14. CAPCOR S.P., DANDE P.K. and SHINHA R.C., 1972. — Mycoplasma like bodies found in cells of "small leaf" affected cotton plants. *Hindustan Antibiotics Bull.*, 15, 40-41 (in RPP 1974).
15. CATELAND B. et BINK F.A., 1974. — Etude de la résistance variétale des cotonniers à la mosaïque du Tchad. *Cot. Fib. trop.*, 29, 207-213.
16. CATELAND B., 1971. — Transmission par greffage d'une nouvelle maladie épidémique des cotonniers au Tchad. *Cot. Fib. trop.*, 26, 363-365.
17. CATELAND B., 1975. — Etude de la résistance variétale des cotonniers à la mosaïque du Tchad. I. Choix d'un criblé de sélection. *Cot. Fib. trop.*, 28, 301-305.
18. CAUQUIL J., 1977. — Etudes sur une maladie d'origine virale du cotonnier: la maladie bleue. *Cot. Fib. trop.*, 32, 259-278.
19. CAUQUIL J., 1981. — Récents développements dans la lutte contre la maladie bleue du cotonnier en Afrique Centrale. *Cot. Fib. trop.*, 36, 297-304.
20. CAUQUIL J., JOUVE G. et GUILLAUMONT M., 1980. — Premiers résultats obtenus en République centrafricaine sur la lutte chimique contre *Aphis gossypii* Glover, vecteur de la maladie bleue. *Cot. Fib. trop.*, 33, 333-351.
21. CAUQUIL J. et VAISSAYRE M., 1971. — La maladie bleue du cotonnier en Afrique: transmission de cotonnier à cotonnier par *Aphis gossypii* Glover. *Cot. Fib. trop.*, 26, 463-466.
22. CAUQUIL J., VINCENS P., DENÉCHÈRE M. et MIANZE T., 1982. — Nouvelle contribution sur la lutte chimique contre *Aphis gossypii* Glover, ravageur du cotonnier en République centrafricaine. *Cot. Fib. trop.*, 37, 333-360.
23. CAUQUIL J. et VINCENS P., 1982. — Maladies et ravageurs du cotonnier en République centrafricaine. Expression des dégâts et moyens de lutte. *Cot. Fib. trop.*, 32 p.
24. CHEO P.C., 1970. — Subliminal infection of cotton by tobacco mosaic virus. *Phytopath.*, 60, 41-46.
25. COOK O.F., 1920. — A disorder of cotton plants in China: Club-leaf or Cyrtosis. *J. Hered.*, 11, 99-110.
26. COOK O.F., 1923. — Malformations of cotton plants in Haiti. A new disease named smalling or stenosis, causing abnormal growth and sterility. *J. Hered.*, 14, 323-325.
27. COOK O.F., 1924. — Acromania or "crazy top", a growth disorder of cotton. *J. Agric. Res.*, 28, 803-828.
28. COSTA A.S., 1955. — Studies on abutilon mosaic in Brazil. — *Phytopath. Z.*, 24, 97-112.
29. COSTA A.S., 1956. — Anthocyanosis, a virus disease of cotton in Brazil. *Phytopath. Z.*, 28, 167-186.
30. COSTA A.S., 1960. — Mechanical transmission and properties of the Abutilon mosaic virus. *Phytopath. Z.*, 37, 259-272.
31. COSTA A.S., 1961. — Studies on Brazilian tobacco streak. *Phytopath. Z.*, 42, 113-138.
32. COSTA A.S., 1969. — Whiteflies as virus vectors. In: *Viruses, vectors and vegetation, 1969*, ed. by Karl Maramorosch. *Int. Pub.*
33. COSTA A.S., 1969. — Conditioning of the plant by one virus necessary for systemic invasion of another. *Phytopath. Z.*, 65, 3, 219-230.
34. COSTA A.S. and CARVALHO A.M.B., 1962. — Molestias de virus do algodoeiro. *Bragantia*, 21, 45-62.
35. COSTA A.S. and CARVALHO A.M.B., 1965. — Molestias de virus; in cultura e adubação do algodoeiro. *Inst. Bras. de Potassa experimentações e pesquisas*, Sao Paulo, Brasil, 567 p.
36. COSTA A.S. and FORSTER R., 1938. — Nota preliminar sobre uma nova molestia de virus do algodoeiro: mosaico das nervuras. *Campinus Inst. Agro.*, 7 p., Boletim tecnico 51.
37. COSTA A.S., PINTO A.J.D. and NEVES O., 1954. — Un mosaico do algodoeiro causado pelo virus da necrose branca do fumo. *Bragantia*, 13, 111.
38. COSTA A.S. and SAUER H.F.G., 1954. — Vermelho do algodoeiro. *Bragantia*, 13, 237-246.
39. COURRY T., MALAVOLTA E., RANZANI G. and BRAZIL SOBRINHO M.O.C., 1954. — Contribuição aos estudos do "vermelho do algodoeiro". *Anuário Esc. Sup. Agric. Luiz de Queros Piracicaba*, 11, 41-68.
40. COURRY T., RANZANI G., MALAVOLTA E. and BRAZIL SOBRINHO M.O.C., 1953. — Estudos sobre o "vermelho do algodoeiro". *Anuário Esc. Sup. Agr. Luiz de Queros*.
41. CRANDALL B.S., 1954. — Additions to the host and geographic range of Abutilon mosaic. *Pl. Dis. Rep.*, 36, 574.
42. COUSIN M.R., MAILLET P.L. et GOURRET J.P., 1970. — La virescence du cotonnier (*G. hirsutum*), nouvelle maladie à mycoplasmes. *C.R. Acad. Sci.*, série D 268, 19, 2382-2384.
43. COUTEAUX L., LEFORT P.L. et KUAKUVI E., 1968. — Quelques observations sur le "leaf curl" du cotonnier chez *G. barbadense* à la station d'Anié-Mono (Togo). *Cot. Fib. trop.*, 23, 505-507.
44. DELALANDE P., 1970. — Quelques observations sur la maladie bleue des cotonniers. Campagne 1969-1970, 35 p., rapport non publié. *Station centrale de Bambari (R.C.A.) et I.R.C.T. Paris*.
45. DELALANDE P., 1972. — Rapport interne non publié, 70 p. *Département de l'Agriculture, Bangkok et I.R.C.T. Paris*.
46. DELATTRE R., 1956 et 1957. — Rapport de mission au Soudan (15 octobre au 15 décembre 1954). *Cot. Fib. trop.*, 11, 58-86: 12, 203-265.
47. DELATTRE R., 1965. — La virescence du cotonnier. I. Recherches préliminaires. *Cot. Fib. trop.*, 20, 289-294.
48. DELATTRE R., 1968. — La virescence du cotonnier: deuxième note. *Cot. Fib. trop.*, 23, 3, 386-390.
49. DELATTRE R., 1970. — Mosaïque et leaf curl du cotonnier en Afrique. *Communication I.R.C.T. Paris*, 10 p. (non publiée).
50. DELATTRE R., 1970. — Bilan des recherches phytosanitaires sur le cotonnier en El Salvador et au Nicaragua (1964-1969). *I.R.C.T. Paris*, 68 p. (non publié).
51. DELATTRE R., 1980. — Rapport de mission en Mozambique. *C.F.D.T.-I.R.C.T. Paris*, 37 p. (non publié).
52. DELATTRE R., 1973. — Parasites et maladies en culture cotonnière. *I.R.C.T. Paris*, 146 p.
53. DELATTRE R., GIANNOTTI J. et CZARNECKY D., 1974. — Maladies du cotonnier et de la vigne liées au sol et associées à des cochenilles endogées. Présence de mycoplasmes et étude comparative des souches *in vitro*. *C.R. Acad. Sc. Paris*, 279, 315-318.
54. DELATTRE R. et JOLY A., 1981. — Résultats des enquêtes sur la virescence florale du cotonnier effectuées en Haute-Volta de 1970 à 1978. *Cot. Fib. trop.*, 36, 2, 167-184.
55. DENÉCHÈRE M., 1981. — Note sur la distribution et l'évaluation des populations d'*Aphis gossypii* Glover (Hyménoptère, Aphididae) sur cotonniers en République centrafricaine. *Cot. Fib. trop.*, 36, 271-280.

56. DESMIDTS M., 1970. — La mosca blanca del algodón vector de virosis en Centroamérica. *F.A.O. (OIRSA)* n° 2857.
57. DESMIDTS M. et LABOUCHEIX J., 1974. — Relation entre les phylloides du sésame et du cotonnier. *Bull. Phyto. F.A.O.*, 22, 19-20.
58. DESMIDTS M., LABOUCHEIX J. et VAN OFFEREN A., 1973. — Importance économique et épidémiologique de la phylloïdie du cotonnier. *Cot. Fib. trop.*, 28, 473-482.
59. DESMIDTS M. et RASSEL A., 1974. — Mise en évidence d'organismes du type mycoplasme chez les espèces végétales atteintes de jaunisse en Haute-Volta. Relations avec la phylloïdie du cotonnier. *Bull. Phyt. F.A.O.*, 22, 138-141.
60. DICKSON R., JOHNSON C. and LAIRD E.F., 1954. — Leaf crumple, a virus disease of cotton. *Phytopath.*, 44, 479-480.
61. DINEUR P., 1957. — La psyllose. *West African Cotton Research Conference, Saniaru Northern Nigeria*, 137.
62. DOI Y., TERENAKA M., YORA K. and ASUYAMA H., 1967. — Mycoplasma or PLT group like microorganisms found in the phloem elements of plant infected with mulberry dwarf, potato witches broom, aster yellows or Paulownia witches broom. *Ann. phytopath. Soc. Japan*, 33, 259-266.
63. DYCK J.M., 1977. — La maladie bleue du cotonnier au Tchad. Rappels bibliographiques, étude au champ et essais de transmission par implants malades. *DEA, Univ. Paris-Sud, Centre d'Orsay*, 46 p. (non publié).
64. DYCK J.M., 1979. — La maladie bleue du cotonnier au Tchad. *Cot. Fib. trop.*, 34, 229-238.
65. EBBELS D.L., 1976. — Diseases of Upland cotton in Africa. *Rev. Pl. Path.*, 55, 9, 747-763.
66. EL NOUR E. and ABU SALIH M.S., 1970. — Cotton leaf curl virus disease. *PANS*, 16, 121-131.
67. ERWIN D.C. and MEYER R., 1961. — Symptomatology of the leaf crumple disease in several species and varieties of *Gossypium* and variation of the causal virus. *Phytopath.*, 51, 472-477.
68. ESCOBER J.T., AGATI J.A. et BERGONIA H.T., 1963. — Une nouvelle virose du cotonnier aux Philippines. *Bull. Phyt. F.A.O.*, 11, 76-81.
69. FAROHASON C.O., 1912. — Rep. Mycologist. *Dep. Agric., Nigeria* (in TARR, 1951).
70. FLORES E. and SILBERSCHMIDT K., 1958. — Relations between insect and host plant in transmission experiments with infectious chlorosis of Malvaceae. *An. Acad. Brasiliens.*, 50, 535-560.
71. FOLLIN J.C., 1982. — La virescence florale (phylloïdie) du cotonnier en Côte-d'Ivoire. Possibilités de lutte. *Cot. Fib. trop.*, 37, 179-181.
72. FOLLIN J.C. et CAMPAGNAC N., 1981. — Une maladie nouvelle du cotonnier présumée d'origine virale observée en Argentine. *Cot. Fib. trop.*, 36, 313-317.
73. FOURNIER J. et CATELAND B., 1971. — Etude du comportement de deux variétés de cotonniers cultivés au Tchad en présence d'une mosaïque peut-être nouvelle. *Cot. Fib. trop.*, 26, 229-233.
74. FULTON R.W., 1948. — Hosts of the tobacco streak virus. *Phytopath.*, 38, 421-423.
75. GIANNOTTI J., 1976. — Cultures de Mollicutes à partir de plantes atteintes de jaunisse et d'insectes vecteurs. *INSERM*, 33, 99-106.
76. GIANNOTTI J. et DELATTRE R., 1972. — Une nouvelle approche de l'étude épidémiologique d'une phylloïdie: la virescence florale du cotonnier. Culture sélective de mycoplasmes extraits de quelques plants et insectes Homoptères de la biocénose. *Cot. Fib. trop.*, 27, 371-378.
77. GIHA O.H. and NOUR M.A., 1969. — Epidemiology of cotton leaf curl in the Sudan. *Cott. grow. Rev.*, 46, 105-118.
78. GIVORD L., 1978. — Alternative hosts of okra mosaic virus near plantings of okra in Southern Ivory Coast. *Pl. Dis. Rep.*, 62, 412-416.
79. GIVORD L., 1979. — La gamme d'hôtes du virus de la mosaïque du Gombo (okra mosaic virus). *Agr. trop.*, 34, 88-90.
80. GIVORD L., 1980. — Contribution à l'étude de la mosaïque du cotonnier en Afrique tropicale. *Doc. ORSTOM non publié*, 39 pages.
81. GOKDHALE V.P., 1936. — Preliminary observations on small leaf disease in cotton. *Ind. J. agric. Sci.*, 6, 475-480.
82. GOLDING F.B., 1930. — A vector of leaf curl of cotton in Southern Nigeria. *Emp. Cott. grow. Rev.*, 7, 120-126.
83. GOURRET J.P. et MAILLET P.L., 1969. — Ultrastructure des mycoplasmes dans le phloème du cotonnier atteint de virescence. *Cot. Fib. trop.*, 24, 27-28.
84. GOUTHIERE J., 1978. — La variété SR 1-F 4-71, nouvelle variété cotonnière pour la culture en République Centrafricaine. *Cot. Fib. trop.*, 33, 415-423.
85. HALLIWELL R.S., 1966. — Proc. of Annual (26th) cotton disease Council. *Nat. Cott. Council*, Memphis, 121-123.
86. HALLIWELL R.S. and ROSBERG D.W., 1964. — Texas vein clearing virus compared with California cotton leaf crumple virus. *Phytopath.*, 54, 623.
87. HOLMES F.O., 1939. — Handbook of phytopathogenic virus. *Minneapolis, Burgess. pub. and Co.*
88. HUTCHINSON J.B., KNIGHT R.H. and PEARSON E.O., 1950. — Response of cotton to leaf curl disease. *J. Genet.*, 50, 100-111.
89. JONES G.H. and MASON T.G., 1926. — On two obscure diseases of cotton. *Ann. Bot.*, 40, 759-772.
90. KIRKPATRICK T.W., 1930. — Preliminary note on leaf crinkle of cotton in the Gezira area, Sudan. *Bull. ent. Res.*, 21, 127-137.
91. KIRKPATRICK T.W., 1931. — Further studies on leaf curl of cotton in the Sudan. *Bull. ent. Res.*, 22, 323-363.
92. KIMATI H., 1980. — Doenças do algodoeiro *Gossypium* spp. In: GALLI F., manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas. *Sao Paulo, Agron. Cenes*, 2, 29-48.
93. KOTUR G.L. and PATEL M.L., 1920. — Malformation of the cotton plant leading to sterility. *Agric. J. India*, 15, 640-643.
94. KRAEMER P., 1966. — Serious increase of cotton whitefly and virus transmission in Central America. *J. Econ. Ent.*, 50, 6, 15-31.
95. LABOUCHEIX J., VAN OFFEREN A. et DESMIDTS M., 1972. — Mise en évidence du rôle vecteur d'*Orosius cellulosus* (Lindberg) (Homoptera, Cicadellidae) dans la virescence du cotonnier en Haute-Volta. *Cot. Fib. trop.*, 27, 393-394.
96. LABOUCHEIX J., VAN OFFEREN A. et DESMIDTS N., 1973. — Etude de la transmission par *Orosius cellulosus* (Lindberg) (Homoptera, Cicadellidae) de la virescence florale du cotonnier et de *Sida* sp. *Cot. Fib. trop.*, 28, 461-472.
97. LAEMMLEN F.F., 1982. — The whitefly virus host complex, a new dilemma for the desert valleys of California. *California Pl. Pathology*, 56, 1-4.
98. LAGIERE R., 1968. — Enquête sur l'importance de la virescence du cotonnier en Haute-Volta. *Cot. Fib. trop.*, 23, 279-286.
99. LAGIERE R., 1968. — Aperçu sur le « leaf curl » et l'anthraxose du cotonnier (*G. barbadense*) au Togo. *Cot. Fib. trop.*, 23, 394-395.
100. LAGIERE R., FRINKING H.D. et OUATTARA S., 1969. — Contribution à l'étude d'une nouvelle maladie du cotonnier: la virescence. I. Symptômes et importance économique en Haute-Volta en 1968-1969. *Cot. Fib. trop.*, 24, 517-523.
101. LAGIERE R. et OUATTARA S., 1969. — Contribution à l'étude d'une nouvelle maladie du cotonnier: la virescence. III. Résultats d'essais de transmission de la maladie. *Cot. Fib. trop.*, 24, 403-411.
102. LAGIERE R., OUATTARA S. et FRINKING H.D., 1969. — Contribution à l'étude d'une nouvelle maladie du cotonnier: la virescence. II. Observations sur l'épidémiologie. *Cot. Fib. trop.*, 24, 395-402.
103. LAIRD E.F. and DICKSON R.C., 1959. — Insect transmission of leaf crumple virus of cotton. *Phytopath.*, 49, 324-327.
104. LAMBERT A.R., 1929. — Annual Rep. Res. division 1928-1929 (in: EL NUR, 1970).
105. LANA A.F. and ADEGBOLZ M.O.K., 1977. — Important virus diseases in West African. *Crop Rev. Path.*, 56, 10, 849-868.
106. LOURENS J.H., VAN DER LAAN P.A. et BRADER J., 1972. — Contribution à l'étude d'une mosaïque du cotonnier au Tchad: distribution dans un champ, Aleurodidae communs, essais de transmissions de cotonnier à cotonnier par les Aleurodidae. *Cot. Fib. trop.*, 27, 225-230.
107. MABBETT T.H., 1982. — The economic pests of cotton in Thailand. II. The cotton aphid (*Aphis gossypii* Glover). *Thai J. Agric. Sc.*, 15, 67-78.
108. MALI V.R., 1977. — Cotton leaf crumple virus disease: a new record for India. *Indian Phytopath.*, 1977, 30, 3, 326-329.
109. MALI V.R., 1978. — Anthocyanosis virus disease of cotton, a new record for India. *Curr. Sci.*, 1978, 47, 7, 235-237.
110. MALI V.R., 1979. — Viral wilt, a new disease hitherto unrecorded on cotton. *Curr. Sci.*, 48, 15, 687-688.

111. MAHAMAMA A. et CAUQUIL J., 1976. — La sélection de variétés résistantes à la maladie bleue du cotonnier dans l'Empire Centrafricain. *Cot. Fib. trop.*, 71, 439-446.
112. MARAMOROSCH K., SHIKATA E. and GRANADOS R., 1968. — Structures resembling mycoplasma in diseased plants and in insect vectors. *Trans. N.Y. Acad. Sci.* (ser. 2), 30, 2, 6, 841-855.
113. MASSEY R.E., 1952. — Annual report Gezira res. service, 131-132 (in: NOUR and NOUR, 1964).
114. MASSEY R.E. and ANDREW F.W., 1932. — *Emp. Cotton grow Rev.*, 9, 32-45 (in: TARR, 1951).
115. NARAYA P., JAGANATHAN T., RANGANATHAN K. and PALANISWAMI A., 1972. — Studies on cotton stenosis. I. Auxin metabolism of the diseased plant. *Proc. Indian Acad. Sc.*, 76, 79-84.
116. NOUR M.A., 1959. — Cotton leaf mottle, a new virus disease of cotton. *Emp. Cott. grow. Rev.*, 36, 32-34.
117. NOUR M.A., 1960. — On leaf curl of cotton in the Philippines. *F.A.O., Pl. Prot. Bull.*, 8, 55-56.
118. NOUR M.A. and NOUR J.J., 1963. — Some aspects of leaf curl virus disease of cotton. Meeting of advisory Committee on agricultural research in Sudan, 1962 (in: TARR, 1964).
119. NOUR M.A. and NOUR J.J., 1964. — Identifications, transmission and host range of leaf curl viruses infecting cotton in Sudan. *Emp. Cott. grow. Rev.*, 41, 27-37.
120. NOUR M.A. and NOUR J.J., 1963. — Cotton leaf curl and allied virus. *1st. Int. Congr. Pl. Path.*, London.
121. PADOGANOR G.M., KORADDI V.R. and SRINIRASACHAR M., 1982. — A note on the incidence of cotton stenosis in two varieties sown on different dates. *Cott. Dev.*, 12, 1, 75.
122. POLLARD D.G., 1955. — Feeding habits of cotton white fly. *Ann. appl. Biol.*, 43, 664-671.
123. QUANT G.L., 1977. — Virosis del algodonero en Guatemala. *El Algodonero*, 28, 4-7, Managua, Nicaragua.
124. RASSEL A. et DESMIDES M., 1976. — Transmission par greffe d'une virescence spontanée de *Vinca rosea* observée en Haute-Volta. Relation avec la virescence du cotonnier. *Bull. Phyt. F.A.O.*, 24, 90-93.
125. RIPPER W.E. and GEORGE L., 1965. — Cotton pests of the Sudan: their habits and control. *Blackwell Sc. Pub. Oxford*, 345 p.
126. ROSBERG D.W., 1957. — A new virus disease of cotton in Texas. *Pl. Dis. Rep.*, 41, 726-729.
127. SCHUSTER M.F. and LAMME R.C., 1966. — Incidence and importance of a cotton mottle disease in the lower Rio Grande Valley. *Pl. Dis. Rep.*, 48, 12, 955.
128. SIDDIG, 1968. — Genetics of resistance to cotton leaf curl in Sakel cotton. *J. Agric. Sc. Camb.*, 70, 1, 77-103.
129. SLEETH B., LAMBE R.C. and HUBBARD J.L., 1963. — Terminal stunt of cotton in South Texas. *Pl. Dis. Rept.*, 47, 7, 587-589.
130. SOYER D., 1947. — La psyllose provoquée par *Paurocaphala gossypii* Russel. *Publ. Inst. Nat. Etud. Agron. Congo Belge (INEAC)*, série scient. n° 33.
131. STOREY H.H., 1935. — Virus disease of tobacco. *E. Afric. Agric. J.*, 1, 143-153.
132. SCHMUTTERER H., 1977. — Plagas y enfermedades del algodón en Centroamérica. *Sociedad alemana de cooperación técnica, LTDA (GTZ)*.
133. SWENSOK K.G., 1968. — Role of aphids in the ecology of plant viruses. in *Ann. Rev. of Pl. Path.*, 6, 351-374.
134. TARR S.A.J., 1951. — Leaf curl disease of cotton. *Com. Mycol. Inst. Kew.*, 53 p.
135. TARR S.A.J., 1957. — The host range of the cotton leaf curl virus in the Sudan. *Emp. Cott. grow. Rev.*, 34, 258-262.
136. TARR S.A.J., 1964. — Virus diseases of cotton. *Miscell. Publ. n° 18*, 23 p. *Comm. Mycol. Inst. Kew.*
137. TSAO P.W. — Internuclear inclusion bodies in the leaves of cotton plants infected with leaf crumple virus. *Phytopath.*, 52, 243-244.
138. UPPAL B.N., CAPOOR S.P. and RAYCHAUDHURI S.P., 1944. — Small leaf disease of cotton. *Curr. Sc.*, 11, 284-285.
139. UDSA, 1933. — 36th annual conference on cotton insect research and control, 76 p. January 3-6, 1933. San Antonio, Texas, U.S.A.
140. VAISSAYRE M., 1971. — Nouvelle contribution à l'étude de la « maladie bleue » du cotonnier. Recherche du vecteur et conditions économiques de la transmission, campagne 1970-71. 20 p. Rapport non publié. *Station centrale de Bambari (R.C.A.) et I.R.C.T.* Paris.
141. VAISSAYRE M., 1971. — Biologie du puceron du cotonnier *Aphis gossypii* en conditions naturelles. 53 p. *Rapport de stage non publié. ORSTOM et I.R.C.T.* Paris.
142. VAN SCHAIK P.H., ERWIN D.C. and GARBER M.J., 1962. — Effect of time of symptom expression of the leaf crumple virus on yield and quality of fiber of cotton. *Crop Sci.*, 2, 275-277.
143. WATKINS G.M., 1981. — Virus and mycoplasma like organisms, in: Compendium of cotton diseases. *The American Phyt. Soc.*, 87 p.
144. YASSIN A.M. and EL NUR E., 1965. — Tomato leaf curl disease in the Sudan and their relation to tobacco leaf curl. *Ann. appl. biol.*, 56, 2, 207-217.
145. YASSIN A.M. and EL NUR E., 1970. — Transmission of cotton leaf curl by single insect *Bemisia tabaci*. *Pl. Dis. Rept.*, 54, 6, 528-531.

Presumed virus and mycoplasma-like organism diseases in subsaharan Africa and in the rest of the world

SUMMARY

The biological transmission diseases which are ascribed to viruses and mycoplasma-like organisms are multifarious. They have mainly been studied in Latin America and tropical Africa.

The present synthesis takes into account, firstly the work done by the scientists of the Institute for Researches in Cotton and Exotic Textiles (I.R.C.T.) in Africa south of the Sahara and secondly, the observations they made in many other cotton growing countries.

This study examines the following diseases: African leaf curl, American leaf crumple, mosaics (Africa, Brazil, Central America), blue disease and other leaf rolls, plant reddening, flower virulence. Other affections, such as stenosis and terminal stunt are also dealt with.

These diseases have been known for a long time and present common characteristics. In some cases, their economic incidence can spread in a sudden and often temporary way. They are transmitted by vector insects which are polyphagous and difficult to control chemically. The causal agents are rarely known while variety breeding is made delicate by the hazards of natural infection and the difficulties in obtaining artificial infections.

The convergence of symptoms does not prejudice the existence of a relationship between the causal agents in the different continents. However, it should be an incentive for the specialists concerned to concert each other.

1. INTRODUCTION

The biological transmission diseases ascribed to viruses and mycoplasma-like organisms are multifarious. They have been studied on several occasions, sometimes quite a long time ago: FARGHASON's first mention of cotton leaf curl dates from 1912 (69). However, these diseases do not affect every cotton producing country the same way and two areas are particularly favourable to them, i.e. Brazil and tropical Africa. For this reason, most of the research work is performed by the following three groups of scientists:

- The research team of the Campinas University (Sao Paulo State, Brazil), having been led by COSTA for many years, conducts investigations on mosaics and reddening.
- TARR, in the Sudan, has started some thirty years ago investigations on cotton leaf curl, which were carried on by NOUR and coworkers.
- In French-speaking tropical Africa, I.R.C.T. has, since the 1960's, conducted investigations on three major diseases: virulence in Upper Volta and Ivory Coast, mosaic in Chad and blue disease in the Central African Republic.

These diseases have already been the subject of two syntheses (86; 136). Some studies of cotton diseases deal with them in a more or less detailed passage, with reference to a given region or country: United States (143), Central America (132), Brazil (34; 35; 92) and Africa (10; 12; 23; 43; 52; 65; 125). Also, some general articles on virus diseases or their vectors treat of problems related to these affections (70; 87; 105; 122; 133).

The authors of the present study attempt to draw a common method of investigation as well as concerted control measures. To achieve this end, they have based themselves on the observations made by I.R.C.T. scientists (several, having met with this type of disease in Africa have covered many cotton growing countries in other continents) and referred to their personal experience. They also attempt to bring out the differences and resemblances that may exist between the African diseases and those of the other continents, as to allow these problems to be best understood.

They use BOB's terminology (7).

2. AFRICAN LEAF CURL AND AMERICAN LEAF CRUMPLE

African leaf curl particularly affects *G. barbadense* in the Sudan and American leaf crumple is reported on *G. hirsutum* in the United States. These diseases show resemblances which will be explained below.

African leaf curl

This disease has been reported in 1912 in Nigeria (69) and observed later on in the Sudan. According to HUTCHINSON *et al.* (88), such a spread has probably been favoured by a chain of susceptible cultivated or wild plants since leaf curl is not specific to cotton. The disease exists in Africa north of the equator, except in the Maghreb and in Egypt. It is also met with in Ivory Coast, Togo (43; 99), Upper Volta, Benin and Chad.

Symptoms

The wealth of bibliographical data available makes it difficult to describe the African leaf curl. Furthermore, the oldest literature applies this term to various types of symptoms: symptoms of leaf curl and vein mosaic are in fact often superposed (90; 91; 134). Leaf symptoms are sometimes added to bunched tops and internode shortenings. Such transformations are observed on *G. hirsutum* and *G. barbadense*.

In the Sudan, NOUR (118; 119) determines two very distinct syndromes which are transmitted from one cotton plant to another without modification:

a) small vein thickening (SVT), which first appears in the subperipheral veins of the limb and bracts and is sometimes visible on the corolla. Sometimes, the veins of the lower surface of the leaves make excrescences or enations. The limb rolls upwards, the plant bearing is relatively unaffected but the production is cut down. This is the most prevalent form;

b) main vein thickening (MVT) which affects the veins of the second and third order especially at the periphery of the limb.

Bracts are affected but petals are not. Internodes may be flattened and curved, flowering is stopped and production is very low. This is an exceptional form.

The species *G. hirsutum* may show symptoms of MVT but is resistant to SVT. On the contrary, *G. barbadense* is susceptible to both MVT and SVT. In Togo, COUTAUX *et al.* (43) describe the two syndromes on *G. barbadense*; in Chad, BINK (5; 6) describes SVT on wild Malvaceae but not on cotton plants; on the opposite, MVT is reported on *G. hirsutum*, cultivar BJA B 2.

The affected leaves are wrinkled, swollen and rolled, being the limb cells hypertrophied (113; 114). SVT does not affect the plant growth: the crop may even be taller since the fruiting bodies have dropped. On the contrary, a MVT affected plant ends up stunted, at least at its top.

Damage

The consequences of a leaf curl attack depends on its precocity. If affected in early vegetation, the plant becomes sterile. It suffers relatively non significant damage when it is attacked in late cycle. According to LAMBERT (104), the mean production reduction is 20 % on diseased plants as compared with healthy ones. Such a drop is due to lower boll number and mean weight (2). From the economic standpoint though, the damage is serious in the areas under *G. barbadense* only, being the Sudan Gezira mainly concerned.

Nature and transmission of the disease

JONES and MASON (89) have linked the African cotton leaf curl to the group of viral diseases, but the pathogenic agent has never been isolated nor characterized. The disease is graft-transmitted, and mechanical transmission has never succeeded.

In the field, the virose vector is *Bemisia tabaci* Genn., which was first identified in 1930 by GOLDING in Nigeria (82); later on,

the following points related to transmission have been established (90; 91):

- *B. tabaci* transmits the African leaf curl;
- larvae can acquire the virus on infected plants and remain infectious after they have turned into adults;
- having fed on a diseased plant for 3 1/2 hours, the insect becomes infectious; the acquisition/infection cycle can be made in 6 1/2 hours;
- infected vectors remain this way all their life even if they are harboured by immune plants. Therefore, the virus is persistent with a low incubation period in the insect tract. Under certain conditions, infection may be caused by a single insect (145). The incubation period of the African leaf curl lasts from 15 to 30 days: it is longer when the cotton plant is old.

In the Sudanese natural conditions, leaf curl symptoms are visible on other Malvaceae such as *Abelmoschus esculentus* (L.) Moench, *Athaea rosea* Cav., *Hibiscus cannabinus* L. and *H. sabdariffa* L., *Malvastrum arboreum* Cav., *Sida cordifolia* L. and *S. alba* L.

Other plants, belonging to more distant families, also present symptoms of African leaf curl: *Corchorus fascicularis* Lau. (Tiliaceae), *Phyllanthus niruri* L. (Euphorbiaceae), *Cleistanthus ternatea* L. (Papilionaceae), *Phaseolus vulgaris* (Leguminous plants) and *Petunia* sp. (Solanaceae) (119; 134).

Experimental transmission between those plants have been investigated many times but the results are often contradictory. It seems that African leaf curl has undoubtedly been transmitted to the following Malvaceae: *Abutilon theophrasti* Mill., *A. esculentus*, *Athaea rosea*, *A. ficifolia*, *A. kurdica*, *A. nudiflora*, *H. cannabinus*, *H. sabdariffa*, *Malva alcea* L., *M. silvestris* L., *M. moschata* L., *Malvastrum arboreum* Cav., *Padonia hastata* L., *Sida alba* L., *S. rhombifolia*.

Such transmissions seem to be more successful when the number of *Bemisia* is higher; furthermore, the chances of success depend on the leaf curl type.

African leaf curl is not transmissible to tobacco (87; 91; 131; 144) and both viruses are then supposed to be different. Nevertheless, the same plant, *A. rosea*, can be infected by both leaf curls. In the opposite direction, *A. esculentus* leaf curl is transmitted to both cotton and tobacco plants. These plants are perhaps carriers of different virus strains; the same cause would make it possible to explain the transformation, which is sometimes observed, of leaf curl into mosaic when there is transmission from *G. barbadense* to *G. hirsutum* (49; 136).

The leaf curl epidemiology depends on the climatic conditions: according to many authors, rainfall, wind and temperature may have an influence on its incidence.

Control measures

Among the cropping techniques, the sowing date has an influence on the disease importance; actually, the best protection is obtained when the vector maximal pullulation occurs on fully grown cotton plants which are in late development. The infection is much less successful when the plants are old and the incubation period increases with the host age: 15-20 days for 2-week-old plants and 40-60 days for 3-month-old ones (66).

— Regarding prophylaxis, removal of both cotton plants in late cycle and symptomless carriers can curb the infection. In the Sudan for example, it has been recommended reducing the cultivation of *A. esculentus* in the course of the year.

— The cotton species *G. arboreum* and *G. herbaceum* are resistant to leaf curl; *G. hirsutum* is in general resistant or tolerant while *G. barbadense* is susceptible. Within this species however, some cultivars possess a good practical resistance, which varies with the disease type: in the Sudan for instance, X1730A and XLI are resistant to SVT and susceptible to MVT (77). In Togo where two varieties of *G. barbadense* used to be grown, Hyfi was much more susceptible to SVT than Mono (93). According to SIMON (123), resistance control is polygenic and depends on one dominant major gene and several modifying minor genes.

— Insecticide sprayings have an influence on the insect vector and reduce the infection. These sprayings are all the more

necessary since the nitrogenous manure is strong. Systemic insecticides are the most active against *B. tabaci* (dimethoate, dicrotophos) (66).

American leaf crumple

American leaf crumple was observed in 1945 in California on the variety Acala 442 (*G. hirsutum*) (60). In the infected area, ratooning used to be practised: after the first year's harvest, the stalks were shredded and the shoots picked again the following year.

This practice furthered the development of leaf crumple in such a way that, in some fields, the second year's shoots were all affected. The disease is also described in Arizona (1; 27) and in India (103).

Symptoms and damage

The more typical transformation concerns the leaves which present hypertrophied interveinal tissues in some areas of the limb. Blisters are consequently formed. The leaves take on a crumpled appearance and roll upwards in the most serious cases. Besides, the veins are thick, sinuous and shortened, giving the limb an asymmetric appearance. Enations never arise. As far as leaf colouring is concerned, vein clearing or vein banding are observed and red spots are sometimes visible on the chlorotic areas. Typical mosaic symptoms are sometimes observed. The fruiting bodies are also affected: the bracts present thick and blistered veins, the corollas are crumpled, the size of the flowers is irregular and the bolls are blistered and dwarf.

The growth of first year's cotton plants is comparatively unaffected; however, fruiting is sometimes reduced and the plant vegetates. The second year's shoots are dwarf in a frequent and characterized way.

Anatomical alterations may be observed (137) in some cellular nuclei of the phloem on the leaves affected. These nuclei as well as the cells which shelter them are hypertrophied; their number depends on the intensity of the symptoms.

The damage is all the more serious when the attack is early (67): when 28-day-old plants are affected, the production loss is 40%; it is only 10% when the plants are 60 days old. As in the case of leaf curl, the incubation period is longer.

According to ALLEN *et al.* (1) leaf crumple reduces boll number and boll weight and diminishes fiber length and seed index. Further to artificial field infection, VOX SCHAUK *et al.* (142) estimate the losses are 50% over a 3-year-long period, the fiber quality being unaltered.

From the economic standpoint, leaf crumple has a real incidence when ratooning is practised. This method, which was current two decades ago in the southwestern area of the United States is no longer in use. In 1981 and 1982 however BROWN *et al.* (11) consider leaf crumple an important disease in Arizona.

In the desertic areas of California, many cases of viroses are observed on various cultivated plants, including on cotton plants (97). The development of leaf crumple is ascribed to pullulations of whiteflies and to the presence of young cotton plants in inter-season (139).

Nature and transmission of the disease

As it is the case for leaf curl, leaf crumple is ascribed to a virus which has been neither isolated nor identified. The affection is transmissible by grafting or phloem transplants, whereas mechanical transmission has failed. The virus is not carried by the seed.

Field infection is caused by *Bemisia tabaci* (60), but *Trialeurodes abutilones* is not a vector (103). Only the adult can transmit the disease and it remains infectious all its life. The virus is therefore of the persistent type without transovarian transmission. The acquisition period lasts from 4 to 8 hours and inoculation, which may be produced by a single insect, may occur after a feeding period from one to two hours long. Transmission does not occur on cotyledonary leaves. Transmission of American leaf crumple to *H. cannabinus* and *A. esculentus* was attempted through *Cuscuta subinclusa* D and H and did not succeed (67).

According to ERWIN *et al.* (67) transmission by grafting (inarching or budding) is possible from cotton plant to cotton plant. From cotton plant to *H. cannabinus*, *A. esculentus* and *A. rosea*, the same techniques are not crowned with success. However, BROWN *et al.* (11) consider the disease is borne by Malvaceae and by plants belonging to other families. The virus would be semipersistent and the severity of the field symptoms would depend on the age of the cotton plant when infection occurs as well as on the place of inoculation. On the contrary, there would be, according to ERWIN (67) two virus strains with a different aggressiveness a strong and a light one.

There are comparatively few results regarding the cultural pattern. It has been noticed that the presence of close melon fields increases the infection hazards (11). As far as varieties are concerned (67), after an artificial graft transmission, the cultivar Marie-Galante (*G. hirsutum*) is resistant but the virus remains in it in the latent state and there are no visible symptoms. It is also the case with *G. arboreum*, *G. barbadense* is from tolerant (Domaine Sakel) to resistant (Sakel, Pima SI), *G. herbaceum* and *G. thurberi* are susceptible.

The main differences lie in the symptoms and major host but cross infections are possible. It should be noted that the varieties of *G. barbadense* which are resistant to leaf curl are also the least receptive to leaf crumple. On the other hand, there are great similarities especially in the transmission type. We might, therefore, be dealing with the same type of virus or with two strains of the same virus in both cases. Purification as well as serological and morphological characterizations may answer this question.

Comparison between African leaf curl and American leaf crumple

	Leaf curl	Leaf crumple
Possible pathogenic agent	Virus, at least two strains with a different pathogenicity (MVT and SVT).	Virus, various strains with different aggressiveness.
Host	Mainly <i>G. barbadense</i> , but transmissible to <i>G. hirsutum</i> and Malvaceae.	<i>G. hirsutum</i> , but transmissible to <i>G. barbadense</i> and Malvaceae (?).
Vector	<i>Bemisia tabaci</i> .	<i>Bemisia tabaci</i>
Characteristics of the transmission ..	• Identical acquisition and inoculation time persistent virus; transmission from larva to adult. No transovarian transmission	semipersistent virus; no transmission from larva to adult.
Symptoms ..	• Hypertrophied interveinal tissues leaf curling and rolling. • Vein thickening 2 symptoms (MVT and SVT), enations on the veins.	leaf crumpling, expressed by blisters and sometimes by leaf rolling. • Vein thickening vein clearing and, sometimes, vein banding; no enations, asymmetric leaves and bracts.

3. MOSAICS

Symptoms of mosaic in cotton plants are varied. In Africa, this disease, which was met with in most producing countries, suddenly spread in Chad some twelve years ago. It did great damage during 2 to 3 crop seasons and never manifested itself later. In Brazil, three types of symptoms are described, the oldest of them dating from 1935; in Central America, at least two types of mosaic are known.

The investigations on African mosaic conducted by the Bebedija Research station in Chad will be examined and the results obtained on American mosaics will be summarized.

African mosaic

Cases of mosaic have been sporadically reported for many years in Africa south of the Sahara namely in Benin, Cameroon, Central African Republic, Ivory Coast, Ghana, Mali, Nigeria, Tanzania, Chad and Togo. The disease never had any economic incidence until 1968-1971 when the cultivar BJA 592 (*G. hirsutum*) was seriously damaged in Chad. It became necessary to change varieties. HG 9 was planted, followed by other cultivars and the disease has virtually disappeared since then.

Symptoms and damage

They have been thoroughly described by the research team who was posted in Bebedija unit (Chad) when the mosaic outbreak occurred (4; 5; 6). BINX differentiates four stages which correspond to the increasing intensity of the disease.

- Type 1: the leaves show many small yellowish and diffuse patches (2 to 5 mm in diameter), caused by the coloration of the veins of the 4th order.
- Type 2: the leaves show bigger chlorotic patches (5 to 15 mm in diameter) which have the same origin than those stated above but look angular. This is the usual mosaic.
- Type 3: the main veins of the 3rd and 4th order are partially chlorotic and deformations due to limb crinkling are observed.
- Type 4: the top of the plant is stunted. The plant is sterile and presents symptoms of the first, second and third type.

Such manifestations are observed on susceptible varieties of *G. hirsutum* as well as on some cultivars of *G. barbadense*.

When cotton plants in the 2-true-leaf stage are artificially infected with 15 infectious insects in screened cages, type 1 appears after about two weeks; later, the symptoms may remit or develop into type 2 and 3.

The mosaic symptoms vary with the years and environmental conditions (soil, climate, manuring, insecticide applications...). In order to better assess the level of a field attack, BINX recommends adding all the symptoms observed on one plant, determining the dominant symptom and rating the infection

degree. For example: light attack = types 1-2-3 weakened, heavy attack = type 3 intensified = type 4. When wishing to appreciate the behaviour of a cotton population, expressing the rate of plants showing symptoms (1 to 4) or that of the plants showing severe symptoms (3 intensified and 4) will be sufficient.

The disease was observed in 1968 in the southern area of the country on some plants of BJA 592 (9). It suddenly spread the following year and was reported in the entire area under this variety. Variety tests confirmed the susceptibility of BJA 592 as compared with HG 9, which is considered tolerant. In badly infected areas, the production of HG 9 is higher than that of BJA 592 by 36.4%. In case of light infection, the gain in production is only 8.76%. On the contrary, when there is no mosaic, the production of BJA 592 is higher than that of HG 9 by 6.5%.

The planting of HG 9, started in 1970 and 1971, has stopped the outbreak and the disease has not reappeared since then with the launching of other cultivars such as Y 1422 and SR 1-F4.

Nature and transmission of the disease

The nature of the causal agent is not known. The disease is transmitted by grafting (inarching or transplant of axillary buds), but neither mechanically nor by the seeds.

Field infection is made by *Bemisia tabaci* Genn. and cage artificial infections have succeeded.

Out of 40 species of whiteflies observed in Chad, 3 are harboured by cotton plants: *B. tabaci* makes up 80 to 90% of the populations, *Trialeurodes desmondii* 10 to 20% and *Bemisia hancocki* less than 5%. *B. tabaci* alone makes it possible to transmit mosaic (106). It is considered that the infectious organism may be a circulative virus because the individuals, male or female, larvae or adults, become infectious after an one-hour-long acquisition feed followed by a latency period longer than 24 hours. The mobile larvae which have just hatched on affected plants are not infectious. Therefore, the disease transmission is not transovarian.

B. tabaci may be harboured by the cotton plant, which is one host-plant among many. There, it develops from egg to imago in 19 days and breeds. In dry seasons, the insect settles on many perennials and grass weeds. BINX considers the mosaic inoculum source is a bush. The inoculum would then go to a whitefly and virus host grass weed. It seems impossible to determine precisely the cycle of the mosaic agent since the intermediate hosts are unknown. The irregular outbreak and intensity of the symptoms would result from differences in vegetation from one year to the next. These factors would affect the vegetative state of the host-plants as well as the development of the vector.

However, the distribution of mosaic in the infected fields suggests that some vector host-plants (present in gardens, non-cultivated fields and fallow lands) play a part in the outbreak. The virus would thus be harboured by *A. esculentus*, *S. mrantha* (Malvaceae) and *Aspilia kotschyii* Oliv. (Compositae). On the other hand the two Papilionaceae *Doitichos lablab* L. and *Tephrosia linearis* (Wild.) would not be intermediate hosts.

The okra mosaic virus (*A. esculentus*) is transmissible mechanically to *G. hirsutum* and *G. barbadense* (78; 79; 80).

Control measures

Some cropping practices have an influence on the mosaic development (4). Soil dryness for instance furthers the infection. There is also a significant relationship between a complete mineral fertilization (Nitrogen, Sulphur, Phosphorus, Potassium and Boron) applied to cotton plants and the incidence of the outbreak: when no fertilizer is applied, the rate of affected plants is 3.5%; it is 13.4% when 320 kg of mineral fertilizer are applied per hectare. Such figures may be explained by the impact of the canopy on the vector development.

Insecticide applications eliminate the vector and therefore reduce the field symptoms; the same factorial trial (fertilization-insecticide application) gives 15.2% of diseased cotton plants without any insecticide protection and 4.9% when a combination of three active ingredients (endosulfan, DDT and parathion-methyl) are sprayed 12 times.

Thanks to the development of a simple and renewable method of disease transmission by grafting, it is possible to test the varietal behaviour (15; 16; 17). A diseased bud transplant with some of the surrounding tissue, is grafted according to the budding technique on 75 to 100-day-old stocks. Mosaic may appear 25 days after the operation.

From artificial infections performed by grafting, which have been confirmed by observations of naturally infected fields, a list of varieties is classified into 3 groups: susceptible varieties (BJA 592, Acala del Cerro, Acala 15-17 BRL, Coker 417, Deltapine 16, Lockett B 2, MacNair 1032 B), intermediate varieties (Acala 1517 V, Acala 1517-70, Coker 413 A) and tolerant varieties (all the Allen, Reba BTK 12, Coker 310, HG 9, SR 1-F 4, Y 1422, N'Kourala).

Cultivar susceptibility to mosaic would not be linked to plant pilosity and the genetics of tolerance seem complex. According to CATLAND (17), the susceptibility of the African varieties would originate from the Triumph cultivar while the N'Kourala genetic background is resistant. The varieties derived from the HAR triple hybrids (*G. hirsutum* × *G. arboreum* × *G. raymondii*) would be in the intermediate position.

American mosaic

In Brazil, COSTA *et al.* (28; 30; 37) observe three types of mosaic: the mosaico, with is somewhat akin to the African mosaic, the tobacco streak virus and the veinal mosaic. In Central America, "el mosaico" takes on at least two different aspects: a typical mosaic and the "rugosidad" which causes, in addition to chlorotic patches, a strong crinkling of the limb.

The mosaico

This disease was the first to be described (1935) and the symptoms resemble those of African mosaic. The limbs show chlorotic patches, which are bounded by the veins. Later, the leaves may redden and be affected by early abscission. When the attack is heavy, the limb becomes crinkled and deformed, while the plant is stunted and, in some cases, sterile.

According to TARR (136) these symptoms are not only found in Brazil, but also in Colombia, Trinidad and Central America.

The economic incidence of the mosaico remains low since the rate of infected cotton plants is rarely over 2 to 5%. However, the affected plants can lose up to half of their harvest. The causal agent would be a non-identified virus, transmissible by grafting and sometimes mechanically between different plants (28; 30; 41). It is not transmitted by the seeds. COSTA names it the Abutilon mosaic virus. It is in fact observed in natural vegetation on many Malvaceae (*Sida* spp., *Mahua* sp., *Urena lobata* L., *H. cannabinus*) as well as on leguminous plants and Solanaceae.

Mosaico develops in the fields because of *B. tabaci*. *G. hirsutum* may thus be infected through *Sida* sp. but infection from cotton plant to cotton plant does not occur. Another source of infection is *A. esculentus*, which is prevalent in gardens.

Generally speaking, cultivars of *G. hirsutum* are more susceptible than those of *G. barbadense* and some of them, such as Sakel, are resistant.

Tobacco streak virus

In Brazil, this disease appears late in the season and does not therefore cause great damage. The infected plants are stunted, the leaves are small-sized and show a light green mosaic between the secondary veins. The symptoms are often difficult to distinguish from those of the mosaico. According to COSTA *et al.* (37), the mosaico would be yellow when the tobacco streak virus would be light green and always located between the veins.

No vector insect has been identified and the causal agent is not known. However, transmission is possible by grafting and through a dodder (*Cuscuta campestris*).

Mechanical transmission from tobacco to cotton plant, and vice versa, has succeeded, but it has failed from cotton plant to cotton plant. However, the infectious agent turns systemic under certain conditions only (33).

Several Malvaceae can thus be infected from tobacco plants: *A. rosea*, *A. esculentus*, *Malva rotundifolia* (74).

In natural vegetation, tobacco streak virus affects many plants: Malvaceae, Compositae, Solanaceae and Leguminous plants.

Veinal mosaic

This disease was described in Brazil in 1938 by COSTA *et al.* and has not been reported since then in any other country. It has not been investigated much and does not cause great damage.

The leaf symptoms are characteristic and the chlorotic patches may be general or partial. In some cases, chlorotic patches bound the veins and are parallel to them (chlorotic vein banding). In case of heavy infection, the limb roll downwards and may be deformed. Necrotic lesions are also observed on the most affected veins.

The infected cotton plants are stunted and have a bushy appearance. The leaves are dark green and look coarse.

Veinal mosaic is different from mosaico since it does not affect the interveinal areas of the limb. According to TARR (136), the symptoms are in some respects akin to those of leaf curl on *G. hirsutum*.

The agent responsible for veinal mosaic is transmissible by grafting but not vector insect has been identified.

Many varieties of *G. hirsutum* and *G. barbadense*, as well as *G. punctatum* and *G. klotzschianum* are susceptible. It should be noted that the mosaico resistant varieties of *G. barbadense* are susceptible to veinal mosaic.

Central American mosaics

Mosaic symptoms have been reported for many years in Guatemala, Nicaragua and Salvador. In 1970, DELATTRE (50) reported two very different types:

a) the "mosaico", in which the yellow patches are spread on the entire limb and distributed near the main veins (1st and 2nd order). This type of mosaic is often associated with curled young leaves;

b) the "rugosidad" in which the limb clearing is less marked; the patches are light green instead of yellow. The limb presents thin mottles and the margins curl downwards.

The plant is very stunted; internodes carry small and cat claw-like leaves which do not exceed a few mm in length at the top of the plant. Due to the absence of flowers, sterility is total.

QUANT (123) also classifies the Central American cotton viroses into two groups:

a) the *Sida* virus which corresponds to the first symptoms described above and may be linked to the mosaic COSTA reports from Brazil

b) the kenaf (*H. cannabinus*) mosaic virus in which the chlorotic patches are accompanied with crinkled veins (1st and 2nd order). The leaf takes on the appearance of a "pata de rana" (frog's leg). Kenaf would be the virus most widespread host-plant and this mosaic, unlike the previous one, may be transmitted directly from cotton plant to cotton plant.

In natural vegetation, *B. tabaci* is vector of both the mosaics (56; 94). The disease is transmitted through *B. tabaci* from *Sida* sp. to *G. hirsutum*, *H. cannabinus* and *P. vulgaris*, from *H. cannabinus* to *G. hirsutum* and *H. cannabinus*, and from *Euphorbia heterophylla* to *G. hirsutum*, *H. cannabinus* and *P. vulgaris*.

As far as varieties are concerned, BJA 592, which is susceptible to the African mosaic, is resistant to the Central American "mosaico".

A. laburni and *Mycus persicae* Salzar. In Azerbaijan, *G. barbadense*, *G. hirsutum*, *H. camabianus* and *Solanum dulcamara* L. are susceptible, while in Turkmenistan, only *G. barbadense* is affected. These investigations date back from 1936 and 1947 and, as far we know, they have not been followed by other publications.

In the Philippines, NOUR (117) and later ESCOBAR (68) describe symptoms resembling those of blue disease. The affection is transmitted either by grafting or mechanically and *A. gossypii* is presumed to be the vector. However, having artificial infection been performed, two types of symptoms appear: those which are typical of leaf roll and those which consist of occasional manifestations made of yellow patches in the leaves, reminding of the cotton vein mosaic described by COSTA in Brazil. Such symptoms are also observed on *Ipomea triloba* L. PAULY (1983 personal communication) reported symptoms of leaf clearing and vein banding on Deltapine in 1981 and 1982. Besides, these manifestations are combined with root rots, causing lodging. In our opinion, this symptom resembles that of the Argentinian purple wilt (72).

In 1965, COSTA *et al.* (35) described in a detailed study on cotton viroses in Brazil the "mosaico das nervuras de Ribeirão Bonito" which had been observed in 1962. The symptoms are

5. PLANT REDDENINGS

The limb as well as the other organs (petioles, stems and bolls) may take on a more or less intense red colour. This is a common reaction to various factors such as weather, nutrition, pests (insects, spiders) or fungi. Regarding biological transmission diseases, three affections are characterized by reddening as main factor i.e. African psyllosis, Brazilian anthocyanosis and Argentinian purple wilt.

Psyllosis

This disease was first described in Zaire and studied by SOVER in 1947 (10; 12; 61; 130). It is mainly met with in Africa where its spread remains limited (Central African Republic, Mozambique, Malawi) (13; 23; 51).

The young leaves are first discoloured and then reddened. At the end of the infection, the whole plant is purple coloured (stems, petioles, limbs). The plant is stunted and the young leaves developed during infection are reduced to red scales. Fruiting bodies are shed and the plant is sterile. The affected plants are prematurely defoliated and easily noticed in the field.

Psyllosis is ascribed to a mycoplasma-like organism which has been neither isolated nor identified. It is transmitted by *Paurocephala gossypii* (Psylladae). This insect is confined to forests. This is why the disease spread is limited: we have regularly but rarely observed it these last few years in the south-east of the Central African Republic. It is also affecting Zaire, in the north (Upper Zaire) as well as in the south (Kasai, Kivu, Shoba). In 1982, great damage was reported in Upper Zaire (MOREAU, personal communication).

Anthocyanosis or "Vermelho"

In Brazil, a reddening disease, initially ascribed to mineral deficiencies (36; 37) has been identified as having an infectious origin by COSTA and SAUER (35). It was studied by COSTA (29). This disease is also reported from India (102).

Symptoms and damage

The leaf symptoms are characteristic and visible as soon as the plant is in the 2 to 4-true-leaf stage; limb chlorosis and dark red patches bounded by the main veins. Later, the whole leaf turns red, save a narrow strip along the veins. In some cases, the top leaves are affected while those of the bottom are not. Generally speaking though, the disease progresses in a centrifugal way. In late cycle, the entire cotton plant is red coloured; the affected plant grows slowly and is smaller than the healthy ones.

A cotton plant which is attacked in early vegetation loses half of its production. The mean yield loss is 10% in affected fields. In Brazil, anthocyanosis is the most severe economic virose.

Transmission

In natural vegetation, the virus is transmitted by *A. gossypii*. The other aphid species are not vectors. Artificial transmissions have succeeded with a single insect. But to obtain regular transmission, at least 10 insects are necessary. A 6-hour-long acquisition feed can make the insect infectious. But for a high transmission percentage to be obtained, a 24 to 28-hour-

those of leaf roll, very akin to those of blue disease; vein clearing is also visible and *A. gossypii* is presumed to be the vector. *G. hirsutum* and *G. barbadense* are susceptible, the latter being though more resistant. Here, it should be reminded that, after artificial inoculation, CAUQUIL *et al.* (21) report in some cases the presence of protruding veins, cracked or bounded by a yellow or white strip, 1 to 2 mm wide.

In Thailand, a leaf roll disease has been described for some twenty years. DELALANDE, who worked in Central Africa before and is acquainted with blue disease, noted in 1972 the kinship between the above-mentioned leaf roll and the blue disease. He performed artificial infections with *A. gossypii* according to the technique used in Chad (21) and obtained 50% of infection after placing 45 infectious apterous adults on 2 to 4-true-leaf seedlings during 24 hours. He also introduced lines derived from Western African H&R triple hybrids, which proved leaf roll resistant. In 1982, BARRETT (107) reported this disease once more but seemed unaware of the results stated above and brought up again the problem of the Thai leaf roll origin.

Roux (1977 and 1982 personal communications) observed in Paraguay symptoms akin to blue disease. They have also been reported from Northern Argentina (CAMPAÑAC, 1983 personal communication).

long acquisition feed is preferable. On the test plant, a 12-hour-long harbouring period makes transmission possible. It seems that the infected aphid remains infectious all its life. The disease incubation lasts 20 to 30 days.

The disease is transmitted by grafting but the mechanical transmission tests have failed. Seeds do not transmit the virus.

All the cotton species are susceptible. The disease has been transmitted from naturally infected plants of *H. camabianus* and *S. rhombifolia*. Besides, the virus has been transmitted to *F. camabianus*, *A. esculentus*, *S. micrantha* L. and *S. rhombifolia* L.

From one year to the next, these plants, as well as the cotton plants which are not eradicated after harvest, are carriers.

Control measures

According to COSTA, some varieties possess a fairly good resistance. Also, anthocyanosis resistant lines can probably be developed.

The main control measure consists in post-harvest eradication of both cotton plants and symptomless carriers.

Aphid insecticide control is recommended.

Purple wilt

This disease is mainly characterized by sudden plant wilting and leaf reddening. Known for many years, it has been erroneously designated anthocyanosis in Argentina while COSTA in Brazil named it "murcha vermelha" to differentiate it from the typical anthocyanosis (35). It used to be confined to the Saenz Pena research unit, in the foreign variety collection. It raised a serious problem when a variety bred in Paraguay, Reba P 279, covered several thousands of hectares in the Chaco and Formosa Argentinian provinces. This variety was highly susceptible and revealed an affection which existed in the latent state and did not develop because the Argentinian variety used till then, Toba II, was completely resistant (72).

Symptoms and damage

The following table summarizes the main symptoms observed on the aerial parts of the cotton plant; incubation lasts about one month.

Stage of development of the disease (about 20 days) Primary symptoms	Chronic stage with stabilization or partial recovery Secondary symptoms
<ul style="list-style-type: none"> • Growth is slowed down then stopped. • Partial wilting of the plant, first visible on the top. • Leaf reddening. • More or less intense shedding of leaves and squares. • Sometimes, partial desiccation of the plant (top) or total desiccation (frequent in early attacks). 	<ul style="list-style-type: none"> • Growth is slowed down. • Short internodes and zig-zag appearance of the stem. • Leaves grow again, often dark green. • Stem and branch reddening. • Some petioles are epinastic. Flower petals sometimes show red patches.

As regards the root system, the central part of the main part turns yellow when the first symptoms appear. Sometimes, this leads to destruction of the lower part and to lateral shoots. There is no visible damage in the wood vessels. On the other hand, observations through an electron microscope show that the phloem cells tend to degenerate.

Symptoms of root lesions are also reported in Thailand, in the Philippines (PAULY, 1983 personal communication) and India (110). The phloem is sometimes affected on the virus-infected plants. This symptom, generally ignored by the specialists, is often associated with leaf reddening and curling, of which aphids may be the vector agent. Root rots may result from a severe phloem disturbance, as it has been proved in other viral diseases (citrus tristeza for instance). To support this hypothesis, it should be noted that reddening results from the conversion of the hydrocarbons which do not migrate downwards anymore and are stored in the leaves and produce anthocyanins.

The loss is around 70% on affected plants; furthermore, the fiber obtained is depreciated and the germination power of the seeds is lower. The damage in large-scale farming has never had an economic importance but heavy attacks (20 to 30% of diseased plants) have been observed in small test plots.

Nature and transmission of the disease

It has been transmitted by grafting buds from diseased

plants to healthy plants with a fairly high percentage of success (15 to 36% of the grafts performed). Transmission by phloem transplants is more difficult. On average, symptoms appeared on the stocks 30 days after the grafting.

Mechanical inoculations have failed and there is no seed transmission.

In natural vegetation, the comparison between the epidemiology of the disease and that of the insects which are likely to transmit virus or mycoplasma-like diseases makes it possible to presume *A. gossypii* is the vector agent, but artificial inoculations have failed.

Control measures

Most of the cultivars originating from the United States (especially Stoneville, Deltapine and Coker) are completely resistant. The susceptible varieties are found among the interspecific hybrids (*G. hirsutum* × *arboreum* × *rainmondii* and *G. arboreum* × *thurberi* × *herbaceum*), the varieties bred in Africa and the crosses with *Acala* background.

The first generation of crosses between resistant and tolerant varieties has an intermediate behaviour. From F3, it is possible to detect lines presenting a low number of affected plants. Variety breeding is a recommended control method.

6. FLOWER VIRESCENCE

Cotton flower virescence was reported by DELATTRE (47; 48) as far back as 1946 in both Upper Volta and Mali; in 1970, the disease reached Ivory Coast. This original affection was nowhere else to be described, neither in Africa nor in any other cotton growing country.

Symptoms

A detailed description was given by DELATTRE and then by LAGIERE *et al.* (98; 100; 101; 102). It is certainly useful to specify that the term flower virescence refers to a pathological transformation of the petals into persistent green organs (7); in the present case though, the phenomenon is more intensified and may lead to the formation of foliated structures in all the flower bodies; it is therefore a characteristic "phyllody" but the term virescence is still used for convenience. The first symptoms appear when the cotton plants is 40 to 50 days old: the leaves take on a general yellow colour and are sometimes stunted; later, the squares and flower bodies are transformed.

The different symptoms can be analysed thus:

- There are colour changes in the limb. First, the organs already formed turn yellow but the young leaves are small and yellowish, with a tendency to dark green dotted with red. In late cycle, the entire foliage is lilac red (or purplish).
- The cotton plant growth is slowed down after the first symptoms have appeared, giving the plant a stunted appearance. The activity of the terminal meristems of the monopodes and sympodes is stopped whereas the axillary buds of the lower internodes are stimulated, causing a characteristic proliferation of dwarf primary twigs which give themselves rise to similar secondary twigs. The internodes are very short and present small-sized leaves; virescent flowers also appear.
- The flower transformations are the most typical: the peduncle, bracts and calyx suffer from overgrowth. The corolla blooms prematurely while the petals remain underdeveloped and are of a thick and foliated texture. The ovary gets bigger and makes the staminal seed burst. In some cases, the ovules proliferate in foliated structure outside the gynoeceum. The stamens may also be transformed into chlorophyllous organs. In the final stage, the flower acquires the behaviour of a persistent vegetative organ.

Nature and transmission of the disease

Virescence symptoms are akin to those observed in yellowings as described by DOI and MAROMOROSCH (62; 112). The causal agent would be a mycoplasma-like organism the presence of which has been confirmed by COUSIN and by GOURRET (42; 83). As a matter of fact, its presence in the phloem of the diseased plants is closely related to the appearance of symptoms.

Besides, GIANNOTTI *et al.* (75; 76) have cultivated, under artificial conditions and from affected cotton plants and infectious

vectors, a mycoplasma-like organism they consider the causal agent. But this result has never been confirmed since then.

The disease is transmitted by grafting. Transmission is also achieved when a phloem is taken from a diseased plant and inserted under the bark of a healthy plant. In both cases, the incubation period is about 80 days on average (100; 101; 102). Natural transmission from cotton plant to cotton plant is caused by *Orosius cellulosus* Lindberg (95; 96). With 5 adults per plant and long acquisition and transmission feeds (15 days), the infection is near 50% successful.

It has not been possible to transmit the disease with other insects presumed to be vectors (47 varieties have been tested).

In the Sudanese and Sudano-Guinean areas, many wild plants present similar deformations: *Combretum glutinosum* Perr. and *Acacia albida* Del. (bush plants), *Sida* sp., *Mitracarpus scaber* Zucc., *Crotalaria* sp., *U. lobata*, *Eragrostis* sp., *Vicoa leptoclada* L. (grass weeds).

Experimental transmission with *O. cellulosus* has succeeded from cotton plant to *S. cordifolia*, from *S. cordifolia* to *S. cordifolia*, from cotton plant to *S. rhombifolia*, from *S. rhombifolia* to *S. rhombifolia* and from *S. rhombifolia* to cotton plant (96).

DESMIDTS *et al.* (57; 59) assert sesame and cotton phyllodies are related. This is refuted by DELATTRE (1982 personal communication): in many cases, he has observed numerous phyllody affected sesame plants (in Pakistan for instance) and symptomless cotton plants despite the proximity of both plants and the pullulation of *Orosius*. Also, kenaf (*H. cannabinus*) is likely to be contaminated by cotton virescence.

Various scientists have studied the virescence epidemiology (48; 54; 58; 98; 100; 101; 102). Affected plants are grouped into patches and infection spreads from the edges. Because of the duration of the field incubation period (60-70 days), transmission of the disease from cotton plant to cotton plant is exceptional; however, the plants may be secondarily infected without showing any symptoms. Consequently, the contamination expressed by symptoms on cotton plants is exogenous: when sowing is practised early, it occurs from early June to mid-July. At this time, pullulation of *Orosius* is not maximal but, for the most part, they are infectious.

The sowing date has an influence on the disease incidence. When early sowing is practised, the production is the most affected but also the most important. All things considered, the loss caused by virescence remains lower than the gain in production generated by early sowing (54).

Control measures

Cropping practices have no influence on the development of the disease, save the sowing date which, from the agronomical standpoint, cannot be delayed. Eradication of cotton plants in late cycle is a deciding measure to reduce primary infection,

although the other Malvaceae (*Sida*) play an important part in it.

As regards varieties, every cultivar of *G. hirsutum* is susceptible; smooth-leaf cultivars are more affected than hairy-leaf ones. In Upper Volta, the spontaneous cotton plants *G. herbaceum* (Budi) and *G. punctatum* are also very infected. During a comparative test in Ivory Coast, it has been observed that the cultivar Mono *G. barbadense* from Togo, was immune. Among 50 lines derived from a cross between Allen33 and Mono, only one proves tolerant. When crossed with L231-24, it still possesses its tolerance in F1 but for lack of a reliable inoculation technique, F2 has not been examined (71). Chemical control of the vector seems an efficient measure if it is

practised during the first month of the cotton plant vegetation: the field observations, guided by the results obtained in disease transmission tests, show that near 80% of the plants showing symptoms are affected in early vegetation. The systemic insecticide coating of seeds (with disulfoton for instance) seems a satisfactory solution but it may harm the manual sowers.

Soil application of carbofuran, although very efficient, is very expensive. In the infected fields of the Ivory Coast Republic, leaf application of dimethoate (300 g/ha a.i.) on 10 to 15-day-old plants does protect the conventionally grown crops from virescence (71).

7. OTHER DISEASES

They consist of affections with limited spread, in space and sometimes in duration. None of them is thoroughly studied, precisely described or exactly known: Indian stenosis, flavescence, Sudanese leaf mottle, Texas vein clearing, terminal stunt and viral wilt are the major ones.

Stenosis or small leaf disease

This disease is reported from India and Pakistan. It was first described in India by KORUR and PATEL in 1929 (93) and then in 1936 (81). The affected plants are stunted, the leaves are small-sized with a limited number of lobes. The flowers are small and non-functional; square shedding is important; the bolls do not form, the main roots are atrophied and the root systems become weaker. The disease is transmitted by grafting but mechanical and insect transmission tests have failed (138).

The Indian varieties of *G. herbaceum* are particularly susceptible but there are however varietal differences (21). The disease has been transmitted by grafting to *G. hirsutum*: *G. barbadense* proves resistant.

Recent studies emphasize the efficiency of tetracyclin sprayings in decreasing the symptoms, indicating thus a probable mycoplasma-like origin (14).

Besides, some studies on the metabolism of the auxinones in stenosis affected plants have been made (3; 115).

COOK (25; 26) has described similar symptoms on *G. barbadense* in China and Haiti.

Flavescence

This disease was first described in Bakala (Central African Republic) and discovered later near Parakou (Benin). It was then met with in Mozambique (51) and in northern Ivory Coast.

It consists of a leaf yellowing, often associated with reddish colours. The limbs are narrow and lacinated while the petiole is curved and longer. In the final stage, the cotton plant presents a characteristic bushy appearance and becomes sterile.

According to DELATTRE (52), the causal agent is a graft-transmis-

sible mycoplasma-like organism. The production loss is total in the infected plants which are grouped in circular patches. Transmission may be linked to the soil since infected soils remain this way many years afterwards. The vector may be a scale insect (*Margarodes* sp.). Its spherical and brown cysts from one to two mm in diameter, are numerous in the soil that surrounds the diseased plant roots. In this case also, DELATTRE and GRANOTTI (53) think they have cultivated in vitro the pathogenic mycoplasma-like organism.

Leaf mottle

A leaf mottle disease has been described by NOUR on *G. hirsutum* and *G. barbadense*, especially on leaf curl resistant varieties. The symptoms are sometimes akin to those of mosaic but transmission is different. The spread is still limited and no vector insect has been detected. These symptoms are also reported in the United States (127).

Texas vein clearing

This disease, described by ROSBERG *et al.* (86; 126) in Texas is linked with leaf crumple by TARR (136). The symptoms also seem akin to those of the veinal mosaic described in Brazil (36). It should be noted that ROSBERG has extracted and observed under an electron microscope spherical viral particles (126). This is the only observation of viral particles in cotton plants.

Terminal stunt

SLEETH (129) describes a stunt of a presumed viral origin in the Rio Grande Valley in Texas. The last internodes are short and thick, the leaves are deformed and sometimes show mottles. The vascular system is often brownish in the lower part. The shedding rate of fruiting bodies is high and the bolls sometimes show internal necrosis.

Viral wilt

MALI reports in India (110) a wilt disease caused by phloem withering whereas the xylem is not affected. The disease has been transmitted by grafting. Transmission through aphids and Bemisia have failed. A viral origin is presumed.

8. DISCUSSION

The major African biological transmission diseases present common characteristics which should be emphasized:

1. Known for a long time, they often have no economic incidence. They may spread suddenly under some conditions and do great damage. Such was the case of mosaic in Chad: substitution of BJA 592 for less susceptible cultivars became indispensable.
2. Transmitted by polyphagous vectors (*B. tabaci*, *A. gossypii*, *O. cellulosus*) the diseases concerned are delicate to control, on account of continuous reinfections originating from the environment. Moreover, because the direct damage these insects do is sometimes light, their role has been underestimated, whereas any chemical control should take into account the possibility of their being disease vector agents. For example, the spread of blue disease in the Central African Republic in the 60's is probably due to the use of non-aphicide insecticides associated with aerial spraying (horizontal boom), which furthers the development of aphids and destroys their natural enemies.
3. The nature of the causal agents is not defined, save in the case of flower virescence, but few etiological studies have been conducted mainly because the equipment they require was lacking in most of the countries concerned. It is there-

fore difficult to understand the kinship which may exist between some diseases such as leaf curl, leaf crumple and mosaic.

4. As the hazards of natural infection do not make it possible to quantify the behaviour of the different cultivars towards these diseases, the use of artificial infection seems necessary. Unfortunately, grafting and inoculation with vector insects can only concern a limited number of plants and result in too many failures. Furthermore, it was not possible to transmit mechanically any virus disease from cotton plant to cotton plant. Consequently, breeders have to base themselves on natural infection, which can sometimes be supported by infested vegetative organs but remains quite irregular, depending on the plots and years. It is thus possible to detect more or less affected varieties or lines but not to direct selection, as in the case of other diseases when a simple and reliable inoculation method is available.

For identical reasons, the resistance genetic control has not been examined enough and other cotton species likely to bring resistance have not been exploited much. For instance, *G. arboreum* would bring resistance to leaf curl, leaf crumple and blue disease, *G. herbaceum* would bring resistance to African leaf curl and *G. barbadense* to flower virescence.

The biological diseases reported from the other continents are often akin to the African ones. American leaf crumple may thus be linked with leaf curl, Brazilian mosaic or Central American mosaic with Chadian mosaic, the different leaf rolls with blue disease (table 2 and 3).

These morphological similarities do not prove the existence of kinship between the causal agents. They should however incite the specialists to examine these problems, concert each other, intensify etiological studies and share their results.

RESUMEN

Las enfermedades del algodón de transmisión biológica son numerosas y variadas. Han sido estudiadas sobre todo en América Latina y en África tropical.

La síntesis presentada toma en cuenta, en primer lugar, el trabajo realizado por los investigadores del Instituto de Investigaciones del Algodón y Plantas Textiles Exóticas (I.R.C.T.) en África y, en segundo lugar, sus observaciones en numerosos otros países algodoneros.

Este estudio trata de las enfermedades siguientes: el rizado de la hoja africano, el arrugamiento ligero americano, los mosaicos (África, Brasil, América Central), la enfermedad azul y los otros enrollamientos de la hoja los enrojecimientos de la planta, el reverdimiento floral y las enfermedades diversas.

Conocidas desde hace mucho tiempo, estas enfermedades tienen características comunes. En algunos casos, su incidencia económica toma una extensión súbita y muchas veces temporaria. Son transmitidas por insectos polifagos que son delicados de eliminar por medios químicos. Los agentes responsables son raramente conocidos y la selección varietal resulta difícil a causa de los riesgos de la infección natural y de las dificultades por realizar infecciones artificiales.

Sin prejuizar que existe un parentesco entre los agentes responsables de estas enfermedades en los diferentes continentes, la convergencia de ciertos síntomas debería incitar los especialistas a concertarse.