

**Etude de la diffusion de virus du groupe Ilarvirus dans une collection d'amandier (*Prunus durcis* [ Mill ]. D.A. Webb)**

Gella R., Bospin T., Felipe A.J.

GREMPA, colloque 1985

Paris : CIHEAM

Options Méditerranéennes : Série Etudes; n. 1985-I

1985

pages 69-72

Article available on line / Article disponible en ligne à l'adresse :

<http://om.ciheam.org/article.php?IDPDF=CI010823>

To cite this article / Pour citer cet article

Gella R., Bospin T., Felipe A.J. **Etude de la diffusion de virus du groupe Ilarvirus dans une collection d'amandier (*Prunus durcis* [ Mill ]. D.A. Webb).** GREMPA, colloque 1985. Paris : CIHEAM, 1985. p. 69-72 (Options Méditerranéennes : Série Etudes; n. 1985-I)



<http://www.ciheam.org/>  
<http://om.ciheam.org/>

**Etude de la diffusion  
de virus du groupe  
Ilarvirus dans  
une collection d'amandier  
(*Prunus dulcis* (Mill).  
D.A. Webb)**

R. GELLA FANANAS,  
T. BESPIN ARANDA,  
A.J. FELIPE MANSERGAS  
S.I.A. - D.G.A.  
Departamento de Fruticultura  
Apartado 727, 50080 ZARAGOZA (Espagne)

Mots-clés : Amandier. Virus. Pollen. Vecteur.

**RESUME**

La présence de la diffusion naturelle des Ilarvirus, Prunus Ring Spot (PRSV) et Prune Dwarf (PDV) a été mise en évidence dans une collection de 144 variétés (381 arbres) d'amandier jusqu'à la sixième année de plantation.

A partir de la deuxième année de végétation, toutes les variétés ont été indexées chaque année sur l'indicateur *Prunus serrulata* cv Shirofugen, et on a vérifié que pour 35 (25 p. cent des arbres), tous les arbres étaient contaminés par un des deux virus (PRSV ou PDV). L'indexage réalisé quatre ans après par la technique immunoenzymatique ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) sur tous les arbres a montré la présence de PDV dans 22 p. cent des arbres et de PRSV dans 7 p. cent, tandis que la présence simultanée des deux virus PRSV et PDV a été trouvée dans une variété seulement.

Malgré les nombreux arbres infectés au départ (98), pendant les premières années, la diffusion a été lente (2,3 p. cent d'arbres contaminés jusqu'à la sixième année).

Il y a une concordance absolue des résultats des indexages de tous les arbres réalisés pendant l'été de 1983 avec l'indicateur Shirofugen et ceux réalisés au printemps 1984 par la technique ELISA ; pour cette raison, si on ne prétend pas faire l'identification des Ilarvirus PRSV et PDV, les deux processus semblent également valables en tenant compte que l'indicateur Shirofugen a des réactions indifférenciées pour les deux virus.

**ABSTRACT**

The existence and natural diffusion of Prunus Ring Spot (PRSV) and Prune Dwarf (PDV) Ilarvirus in a collection of 144 almond cultivars (381 trees), has been checked up to the 6th year from plantation.

From the second vegetation on, all cultivars were annually indexed on *Prunus serrulata* cv Shirofugen indicator, thus checking that 35 of them (26 p. cent of all the trees) had all the trees infected by one of both virus (PRSV or PDV). The indexing performed four years later by the ELISA immunoenzymatic technique (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) on every tree individually, showed the existence of

**PDV in 22 p. cent trees and PRSV in 7 p. cent trees, while the simultaneous presence of both virus PRSV and PDV was only found in one cultivar.**

**In spite of the great number of infected trees from departure (98), during the first years diffusion seemed slow (2,3 p. cent infected trees up to the 6th year).**

**There was a total concordance of results between indexings on all trees carried out in 1983's summer on «Shirofugen» indicator and those performed in 1984's spring by the ELISA technique. Therefore, in proper conditions and when the PRSV and PDV llarvirus identification is not attempted, both techniques seem equally accepted taking into account that the Shirofugen indicator reacts in indifferentiated way versus both virus.**

## INTRODUCTION

Traditionnellement, l'amandier est considéré comme particulièrement tolérant, quoique non résistant à beaucoup de maladies transmissibles par greffe qui affectent en général les fruits à noyau. A cause de cette tolérance, il est convenable d'augmenter les précautions dans les échanges internationaux afin d'éviter l'introduction de maladies à virus qui, pouvant être latentes chez l'amandier, seraient dangereuses pour d'autres espèces. Considérant ce risque évident, il faut signaler que l'amandier a été cultivé traditionnellement dans notre pays sur des porte-greffes de semis utilisant des variétés autochtones diffusées localement, de sorte qu'avec très peu d'exceptions, la plupart ne se sont pas répandues plus loin que la région ou même que la province. D'un autre côté, l'introduction de variétés s'est limitée, jusqu'à il y a peu de temps à la constitution de collections variétales dans des Centres Expérimentaux et à des plantations très réduites.

Pour l'amandier, comme pour les autres fruits à noyau, les viroses appartenant au groupe des llarvirus et particulièrement le Prunus Ring Spot (PRSV) et le Prune Dwarf (PDV) sont probablement les plus fréquentes. Ces deux virus sont les plus diffusés parmi les espèces cultivées du genre *Prunus* (BERKERLEY, 1950 ; COCHRAN, 1951 ; GILMER, 1955).

Bien que la dispersion la plus fréquente des viroses des arbres fruitiers se fasse par le greffage, on a constaté expérimentalement la transmission de PRSV et PDV par le pollen aux plantes pollinisées (GILMER et WAY, 1960 ; GEORGE et DAVIDSON, 1963 ; CONVERSE et LISTER, 1969), tandis que les arbres dont la floraison est empêchée, ne sont pas contaminés (GEORGE et DAVIDSON, 1964).

La transmission de PDV et PRSV aux semences provenant de la fécondation par du pollen infecté a lieu chez tous les *Prunus* cultivés, et on a constaté que le pollen infecté de PRSV infecte les semences si on l'apporte sur des fleurs émasculées de plantes saines (WAY et GILMER, 1958 ; TRAYLOR et al, 1963). Le taux de transmission par semence de ces virus est variable dans les différentes espèces commerciales du genre *Prunus*, il est très élevé avec *P. avium* et faible avec *P. persica* (MINK et AICHELE, 1984).

Malgré les grandes prospections réalisées, on ne connaît pas d'insectes vecteurs de PRSV et PDV (SWENSON et MILBRATH, 1964), cependant, la diffusion naturelle de ces deux virus est fréquente dans des plantations qui ne présentent que quelques arbres infectés. Elle est plus rapide avec le cerisier acide qu'avec le cerisier doux (GILMER, 1961), très lente avec le prunier (THOMAS et HILDEGRAND, 1936 ; GELLA, 1980) et pratiquement nulle avec le pêcher (NYLAND et al, 1976).

La transmission de PRSV et PDV a été peu étudiée dans le cas de l'amandier bien que cette espèce soit fréquemment affectée par ces virus, mais il existe des évidences de sa diffusion naturelle dans des plantations.

Dans ce travail, nous avons étudié la présence et la diffusion de PRSV et PDV durant les six premières années de vie d'une collection de 144 variétés d'amandier comportant des variétés de grande diffusion, nationales et étrangères.

## MATERIEL ET METHODES

Pour l'étude de la diffusion des virus PRSV et PDV, nous avons utilisé une collection de variétés d'amandier provenant de plusieurs pays et qui est située dans une parcelle du Servicio de Investigación Agraria de la Diputación General de Aragón à Montañana (Saragosse).

La collection était constituée de 144 variétés d'amandier : initialement 3 arbres par variété greffée sur un porte-greffe d'amandier de semis dans une plantation à 5 x 5 m. Quand les observations ont été terminées en 1984, la plupart des arbres avaient eu 4 floraisons abondantes. A cause de problèmes liés au sol, quelques arbres sont morts pendant la période d'observations, qui ont donc été réalisées sur 381 arbres appartenant à 144 variétés.

La détection des virus PRSV et PDV a été faite chaque année depuis 1980 jusqu'à 1984, en greffant trois bourgeons de chaque arbre sur l'indicateur *Prunus serotula* cv « Shirofugen » pendant les mois de juin et juillet. Les observations des résultats ont été faites 60 jours après la réalisation des greffes. La présence de

nécrose dans le cambium et les autres tissus de « Shi-rofugen » qui entourent le bourgeon greffé, révèle qu'un des deux virus existe dans la plante dont le bourgeon est originaire car on ne connaît pas d'autre cause pouvant produire ce type de réaction sur le « Shi-rofugen ». Les greffes qui ne montrèrent pas de nécrose ont été observées pendant plusieurs mois jusqu'au moment où l'on a pu confirmer l'absence de réaction d'hypersensibilité dans l'indicateur.

Pour l'identification des virus durant le printemps de 1984, nous avons recueilli plusieurs échantillons de chacun des arbres, — pointes des pousses et des feuilles jeunes sur la couronne de l'arbre— que nous avons broyé dans un tampon de phosphate. On a utilisé la technique immunoenzymatique ELISA avec des antisérums spécifiques anti-PRSV et anti-PDV. Dans les deux cas, la -globuline a été utilisée à 2 g/ml tandis que les globulines conjuguées avec la phosphatase alcaline ont été utilisées dans des solutions de 1:1000 et 1:600 respectivement. Comme témoins positifs, nous avons utilisé des souches de PRSV et PDV maintenues « in vivo » dans un hôte pêcher GF-305 cultivé sous serre.

## RESULTATS ET DISCUSSION

### Présence de PRSV et PDV

Les indexages réalisés alors que la plupart des arbres étaient dans leur deuxième feuille ont indiqué la présence d'un virus dans 35 des 144 variétés (24 p. cent). N'ayant pas eu de floraisons appréciables au moment des premiers indexages, la présence du virus dans les 3 arbres des variétés infectées ont permis de supposer que ces variétés étaient infectées dès l'origine.

A la fin de la sixième feuille, 107 des 381 arbres (28 p. cent) étaient infectés d'un virus ou de l'autre (Tableau 1). Le PDV a été trouvé dans 84 arbres (22 p. cent). En tenant compte des arbres infectés la présence relative a été de 78 p. cent de PDV, de 24 p. cent de PRSV et de 3 p. cent d'arbres infectés, simultanément de PRSV et de PDV.

Cette haute incidence des Ilarvirus dans l'amandier concorde avec les résultats obtenus par MARENAUD et LANSAC (1977) en France et semble indépendante du pays d'origine des clones étudiés.

La concordance des résultats entre les deux techniques de détection a été absolue en ce qui concerne les arbres infectés. Dans des conditions convenables, les deux techniques semblent donc également valables considérant que l'indicateur « Shi-rofugen » a des réactions indifférenciées vis-à-vis des deux virus.

### Diffusion naturelle

Pendant les premières années de vie de la plantation, 9 arbres ont été contaminés, 7 par PDV et 2 par PRSV. Par conséquent, jusqu'à présent, la diffusion des Ilarvirus a été lente (2,3 p. cent des arbres contaminés jusqu'à la sixième année). Cependant, il faut une étude plus prolongée pour pouvoir évaluer la vitesse de diffusion de ces virus en verger qui, outre le fait qu'elle varie avec les espèces (GILMER, 1961 ; NYLAND et al, 1976), semble se modifier avec l'âge de l'arbre. Elle est faible pour le cerisier acide jusqu'à la 4ème année puis augmente rapidement depuis la 5ème jusqu'à la 15ème année (GILMER et al, 1976). Des résultats semblables ont été obtenus pour le cerisier doux (MARENAUD et LLACER, 1976). La vitesse de diffusion pourrait être en rapport avec le degré d'autocompatibilité de l'espèce fruitière.

D'autre part, pour que le virus Ilar envahisse tout son hôte ligneux, il faut plus d'une année. On peut donc trouver dans le même arbre des bourgeons indemmes de virus, 1 ou 2 années après l'infection initiale (HAMP-TON, 1966). Cependant, dans notre cas, le grand nombre d'arbres infectés au moment de la plantation (26 p. cent) crée une abondance de foyers infectieux, ce qui permet de prévoir que la vitesse de diffusion de la maladie à virus ne sera pas beaucoup plus importante dans les années prochaines qu'elle ne l'a été pendant les années précédentes.

Tableau 1

Présence de PRSV et PDV dans une collection de 144 variétés d'amandier

RANG	N.° VARIETES	N.° ARBRES	Positifs en «SHIROFUGEN» PDV ou PRSV (N.° arbres)	% INFECTES	Positifs en ELISA, 1984			CONTAMINES ENTRE 1980 et 1984
					PDV (N.° arbres)	PRSV (N.° arbres)	PDV et PRSV (N.° arbres)	
1	9	24	14	58,3	14	0	0	2
2	11	31	18	58,1	14	4	0	1
3	11	29	7	24,1	4	3	0	2
4	12	32	8	25,0	8	3	3	0
5	10	26	2	7,6	2	0	0	2
6	12	30	9	30,0	6	3	0	0
7	10	25	11	44,0	0	11	0	0
8	10	20	7	35,0	5	2	0	2
9	12	30	3	10,0	3	0	0	0
10	12	34	19	56,0	19	0	0	0
11	12	32	0	0	0	0	0	0
12	12	35	0	0	0	0	0	0
13	11	33	9	27,2	0	0	0	0
	144	381	107	28,1	84	26	3	9

BIBLIOGRAPHIE

BERKELEY, G.H. 1950. *Phytopathology* 40, 992-998.

COCHRAN, L.C. 1951. U. S. Dept. Agr. Agr. Handb. 10, 71-80.

CONVERSE, R.H. ; LISTER, R.M. 1969. *Phytopathology*, 59, 325-328.

GELLA, R. 1980. *Acta Phytopathologica*, 15, 351-354.

GEORGE, J.A. ; DAVIDSON, T.R. 1963. *Can. J. Plant. Sci.* 43, 276-288.

GEORGE, J.A. ; DAVIDSON, T.R. 1964. *Can. J. Plant. Sci.* 44, 383-384.

GILMER, R.M. 1955. *Plant. Dis. Repr.* 39, 194-201.

GILMER, R.M. 1961. *Plant. Dis. Repr.* 45, 612-615.

GILMER, R.M. ; WAY, R.D. 1960. *Phytopathology*, 50, 624-625.

GILMER, R.M. ; NYLAND, G. ; MOORE, J.D. 1976. U.S. Dep. Agric., Agric. Handb 437, 179-190.

HAMPTON, R.E. 1966. *Phytopathology* 56, 650-652.

MARENAUD, C. ; LLACER, G. 1976. *Ann. Amélior. Plant*, 26, 357-363.

MARENAUD, C. ; LANSAC, M. 1977. *Atti 3.ª Reunione del G.R.E.M.P.A. (Bari-ITALIE)*, 311-319.

MINK, G.I. ; AICHELE, M.D. 1984. *Plant Dis.* 68(5), 378-381.

NYLAND, G. ; GILMER, R.N. ; MOORE, J.D. 1976. U. S. Dep. Agric., Agric. Handb, 437, 104-132.

SWENSON, K.G. ; MILBRATH, J.A. 1964. *Phytopathology* 54, 399-404.

TRAYLOR, J.A. ; WILLIAMS, H.E. ; WEINBERGER, J.H. ; WAGNON, H.K. 1963. *Phytopathology* 53, 1143.

WAT, R.D. and GILMER, R.M. 1958. *Plant. Dis. Repr.* 42, 1.222-1.224

THOMAS, H.E. ; HILDEBRAND, E.M. 1936. *Phytopathology* 26, 1145-1148.