

## Fiche informative sur les organismes de quarantaine

***Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*****IDENTITE**

**Nom:** *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* Vauterin *et al.*

**Synonymes:** *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* (Smith) Dye

*Xanthomonas phaseoli* (Smith) Dowson

*Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* (Burkholder) Starr & Burkholder

*Xanthomonas phaseoli* (Smith) Dowson var. *phaseoli*

*Xanthomonas fuscans* (Burkholder) Burkholder

**Classement taxonomique:** Bacteria: Gracilicutes

**Noms communs:** bakterieller Bohnenbrand, Fettfleckenkrankheit (allemand)

common blight, fuscous blight (anglais)

quema bacteriana (espagnol)

brûlure bactérienne (français)

**Notes sur la taxonomie et la nomenclature:** les souches qui produisent un pigment brun en culture étaient autrefois considérées comme la var. *fuscans*. On attache peu d'importance aujourd'hui à cette production de pigment, mais la littérature ancienne, y compris la première édition des fiches OEPP (OEPP/EPPO, 1978), considérait les var. *phaseoli* et *fuscans* comme des pathogènes distincts, certains aspects de leur biologie et de leur comportement pathogène étant différents. De récentes analyses de RFLP suggèrent (Gabriel *et al.*, 1989) que *X. phaseoli* soit rehaussé à la catégorie d'espèce distincte de *X. campestris*, alors que les souches *fuscans* demeureraient dans *X. campestris*, mais ceci a été contesté (Young *et al.*, 1991). Plus récemment, le genre *Xanthomonas* a été fortement révisé, un certain nombre de pathovars ont été élevés au rang d'espèces et les descriptions des espèces existantes fortement modifiées (Vauterin *et al.*, 1995). Le nouveau nom *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* a été proposé dans le cadre de cette révision.

**Code informatique Bayer:** XANTPH

**Liste A2 OEPP:** n<sup>os</sup> 60/61

**Désignation Annexe UE:** II/A2

**PLANTES-HOTES**

La plante-hôte principale est *Phaseolus vulgaris*, mais d'autres légumineuses sont infectées naturellement, dont *P. lunatus*, *Vigna aconitifolia* et *V. radiata*. *Lablab purpureus* et *Mucuna deeringiana* sont peut-être des hôtes naturels. *P. coccineus*, *P. acutifolius* et *Lupinus polyphyllus* ne sont infectés que par inoculation artificielle (Bradbury, 1986). Presque certainement, tout signalement de *X. axonopodis* pv. *phaseoli* sur soja correspond à *X. axonopodis* pv. *glycines*, et tout signalement sur niébé à *X. axonopodis* pv. *vignicola*.

La seule plante-hôte d'importance dans la région OEPP est *P. vulgaris*.

## REPARTITION GEOGRAPHIQUE

**OEPP:** découvert en Egypte, Finlande (non confirmé), Lituanie, Maroc (non confirmé), Norvège, Pologne (non confirmé), République de Moldova, Suède (non confirmé). Large répartition en Bulgarie, Espagne, Hongrie, Liban; établi localement en Allemagne, France, Grèce, Italie, Pays-Bas, Portugal (Madeira), Roumanie, Russie (européenne), Slovaquie, Slovénie, Suisse, Turquie et Yougoslavie. Découvert autrefois mais non établi en Israël, République tchèque.

**Asie:** Bangladesh, Brunei Darussalam, Cambodge, Chine (Heilongjiang, Henan, Hunan, Jilin, Jiangsu, Liaoning, Zhejiang), Chypre, Emirats arabes unis (IMI, 1996), Géorgie, Hong-kong, Inde (Delhi, Maharashtra, Rajasthan, Uttar Pradesh), Indonésie, Israël, Japon, Liban, République de Corée, République populaire démocratique de Corée, Malaisie, Myanmar (Burma), Népal, Philippines, Sri Lanka, Taïwan, Thaïlande, Turquie, Viet Nam, Yémen.

**Afrique:** Afrique du Sud, Angola, Burundi, Egypte, Ethiopie, Kenya, Lesotho, Madagascar, Malawi, Maurice, Maroc, Mozambique, Nigéria, Ouganda, République centrafricaine, Rwanda, Somalie, Soudan, Swaziland, Tanzanie, Tunisie, Zaïre, Zambie, Zimbabwe.

**Amérique du Nord:** Bermudes, Canada (Ontario), Etats-Unis (plus répandu à l'est des Rocheuses: Colorado, Hawaii, Michigan, Montana, Nebraska, New York, Texas, Wisconsin, Wyoming), Mexique.

**Amérique Centrale et Caraïbes:** largement répandu en Amérique Centrale; Barbade, Costa Rica, Cuba, Dominique, El Salvador, Guatemala, Honduras, Jamaïque, Martinique, Nicaragua, Panama, Porto Rico, République Dominicaine, Saint-Vincent-et-Grenadines, Trinité-et-Tobago.

**Amérique du Sud:** Argentine, Brésil (largement répandu), Chili, Colombie, Equateur, Paraguay, Uruguay, Venezuela.

**Océanie:** Australie (New South Wales, Queensland, Victoria, Western Australie), Nouvelle-Zélande, Samoa.

**UE:** présent.

**Carte de répartition:** voir IMI (1996, n° 401); CMI (1973, n° 402).

## BIOLOGIE

La bactérie pénètre dans les feuilles par les stomates ou par des plaies, et envahit ensuite les espaces intercellulaires, provoquant une dissolution graduelle de la lamelle moyenne. La tige est attaquée de trois façons: par les stomates de l'épicotyle et de l'hypocotyle; par le système vasculaire de la feuille; ou par les cotylédons infectés. Les semences sont infectées par le système vasculaire du pédicelle et du funicule. Le micropyle peut aussi être un point d'entrée dans la semence. La pénétration directe dans les semences n'a jamais été observée. Le pathogène peut rester dans l'enveloppe de la semence ou passer dans les cotylédons quand la semence germe et infecter ainsi la jeune plantule.

La bactérie peut rester viable de nombreuses années dans les enveloppes de la semence. Parmi d'autres sources d'inoculum il y a les débris de plantes infectés et des plantes-hôtes alternatives où le pathogène peut passer l'hiver. Il a été observé que le pathogène peut persister dans la terre pendant l'hiver. Une seule source d'inoculum dans un champ peut contaminer une zone de 8 m de rayon autour d'elle; ainsi, une plante sur 10 000 suffit pour provoquer une épidémie grave.

La pluie par temps de vent aide à la dissémination en plein champ, et aux Etats-Unis des insectes (*Epilachna varivestis*; *Melanoplus* spp. (sauterelles)) sont considérés être vecteurs. L'irrigation par aspersion peut constituer un moyen de dissémination mais pas l'irrigation du sol. La maladie est grave par temps humide et forte pluviosité, et son développement

maximal se situe autour de 28°C, de forts niveaux de K et P ne diminuent pas l'intensité de la maladie.

## DETECTION ET IDENTIFICATION

### Symptômes

Les symptômes de cette maladie sont très similaires à ceux provoqués par *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*, et une simple observation superficielle suffit rarement à les distinguer.

### Sur semences

Si l'infection s'est produite quand les gousses étaient jeunes, les semences peuvent pourrir, ou bien se rider ou se ratatiner. Si la bactérie pénètre par le funicule, seul le hile peut se décolorer, mais ceci est difficile à voir sur des variétés à semences sombres. Les souches qui produisent le pigment brun (souches dites *fuscans*) sont plus visiblement colorées.

### Sur plantules

Si elles sont issues de semences infectées, leurs apex sont blessés ou entièrement détruits. Des lésions anguleuses et humides se rencontrent fréquemment sur les côtés opposés des feuilles primaires, ce qui indique que l'infection initiale s'est produite quand elles étaient encore enroulées. Les lésions sur les tiges des jeunes plantules commencent par des petites taches humides qui se développent graduellement et peuvent s'enfoncer. Si ces plantules ne meurent pas, des bourgeons peuvent apparaître à l'aisselle des cotylédons et elles vont donner des plantes naines avec peu de gousses. Les plantes manifestent souvent un flétrissement caractéristique pendant la chaleur diurne et récupèrent leur turgescence le soir.

### Sur plantes

Après une infection en plein champ, des petites zones humides apparaissent sur les feuilles, puis se développent et sont encerclées par une étroite bande de tissu jaune citron. Ces lésions virent au brun, la feuille se nécrose rapidement et une défoliation peut même se produire. Les cultures attaquées ont un aspect brûlé, ce qui les distingue d'une infection par *Pseudomonas savastanoi* pv. *phaseolicola*, d'aspect plus jaune. Dans le cas d'infections systémiques une décoloration brun rougeâtre des nervures et une imbibition des tissus adjacents s'observe. Si l'infection des feuilles commence par leur pétiole, la nervure principale et ses ramifications du haut sont humides au début puis virent au rouge brique. Les lésions sur la tige sont des bandes longitudinales rougeâtres. La surface des tiges se fend souvent et libère un exsudat bactérien jaune (l'exsudat est blanc crème clair ou argenté dans le cas de *P. savastanoi* pv. *phaseolicola*). Souvent, au niveau du noeud au-dessus du point d'attache des cotylédons, la tige est encerclée, encerclement qui se termine quand les gousses sont à moitié mûres. Ces tiges affaiblies se rompent souvent au niveau du noeud.

### Gousses

L'infection peut se produire n'importe où, sous la forme de taches humides qui s'élargissent et peuvent être entourées par une bande étroite de tissu brun rougeâtre ou rouge brique. L'infection des éléments conducteurs des sutures provoque l'imbibition des tissus environnants. Les tissus infectés se dessèchent et s'assombrissent, des gouttelettes d'exsudat bactérien jaune en suintent et vont à leur tour se dessécher pour former une croûte sur la surface des vieilles lésions des gousses. *Trialeurodes abutiloneus* peut provoquer des symptômes foliaires similaires mais, s'il s'agit de cet insecte, sur la face inférieure des feuilles, au centre de chaque tache, il y a une nymphe.

Voir aussi Burkholder (1930), Zaumeyer (1930), Zaumeyer & Thomas (1957), Hayward & Waterston (1965a, b).

### Morphologie

*X. axonopodis* pv. *phaseoli* est un bâtonnet Gram-négatif, mobile, aérobic, de dimensions 0,4-0,9 x 0,6-2,6 µm, à flagelle polaire unique. Ses colonies sur milieu gélosé sont

convexes, jaunes et luisantes. Les cultures qui produisent un pigment brun et soluble sur milieu complexe ou sur milieu contenant de la tyrosine sont les soi-disant souches *fuscans*.

#### **Méthodes de détection et d'inspection**

Des tests en laboratoire peuvent être effectués pour détecter les bactéries à l'intérieur de la plante (Ednic & Needham, 1973; Roth, 1985). Des semences stérilisées en surface et pilées peuvent être mises en culture sur un milieu sélectif (p. ex. milieu MXP; Claflin *et al.*, 1987) et les colonies qui en découlent caractérisées ensuite. Van Vuurde & Van Henten (1983) ont mis au point une procédure d'immuno-isolation et Malin *et al.* (1983) une technique de coloration par immunofluorescence. Des tests ELISA sont en cours d'étude mais ne sont pas encore au point. Schaad & Stall (1988) ont déterminé la croissance de *X. axonopodis* pv. *phaseoli* sur une gamme de milieux gélosés semi-sélectifs.

Pour l'identification un comptage rapide des phages peut être effectué. Des suspensions bactériennes (en milieu nutritif) issues de colonies sur gélose de 24 h d'âge sont ensemencées dans des plaques gélosées nutritives. Un test initial avec des préparations à fort titre en bactériophages permet d'éliminer les isolats qui résistent à ceux-ci. Les plaques peuvent être examinées pour étudier la lyse 24 h et 48 h après inoculation.

Un test par sonde d'ADN pour *X. axonopodis* pv. *phaseoli* est en cours d'étude (Gillis *et al.*, 1990).

#### **MOYENS DE DEPLACEMENT ET DE DISPERSION**

Les déplacements naturels ne se produisent que sur de courtes distances entre champs ou à l'intérieur d'un champ. Le seul moyen de déplacement sur de grandes distances est le transport de semences infectées par voie humaine.

#### **NUISIBILITE**

##### **Impact économique**

Il n'est pas toujours facile de faire la distinction entre les pertes provoquées par *X. axonopodis* pv. *phaseoli* et par *P. savastanoi* pv. *phaseolicola*, étant donné qu'ils sont souvent présents ensemble dans un même champ, voire sur une même plante. De plus, la gravité de l'infection varie en fonction des données climatiques. En 1918 déjà, 75% des champs de l'état de New York (Etats-Unis) étaient infectés et les pertes étaient considérables. Les années suivantes, des pertes de 20-50% étaient signalées. En 1953, la maladie était largement répandue dans l'ouest du Nebraska (Etats-Unis) et les pertes étaient estimées à 1 000 000 USD. En 1976, c'était la maladie bactérienne des haricots la plus importante provoquant des pertes estimées à 4 000 000 USD (Kennedy & Alcorn, 1980). Les pertes de récoltes de haricots de plein champ dans l'Ontario (Canada) ont oscillé entre un maximum de 1 250 000 kg en 1970 et un minimum de 220 000 kg en 1972. Un modèle d'évaluation des pertes de rendement dues à ce pathogène a été développé dans l'Ontario, il utilise des relevés photographiques aériens infrarouges pour déterminer les niveaux de contamination (Wallen & Jackson, 1975).

En général, *X. axonopodis* pv. *phaseoli* provoque les plus graves dégâts à des températures relativement élevées (25-30°C) et nécessite aussi une pluviosité et humidité élevées. Dans la région OEPP, il est présent dans les régions méridionales et orientales, où son impact est variable. En Roumanie, entre 1962 et 1969, 45% des maladies bactériennes des haricots étaient provoquées par *X. axonopodis* pv. *phaseoli*, alors qu'en Hongrie en 1974 4% uniquement étaient dues à celui-ci.

##### **Lutte**

Les méthodes de lutte comprennent (Severin, 1971): utilisation de semences saines, choix judicieux de la date de plantation pour échapper à l'infection, rotation des cultures (le

niveau d'infection s'est réduit de 85% en Roumanie en alternant maïs et haricot), pulvérisations (p. ex. composés cupriques ou streptomycine) et utilisation de cultivars résistants (Leakey, 1973). De nombreuses sources de tolérance ont été identifiées, mais la sélection est compliquée par le fait que des systèmes génétiques différents contrôlent les réactions des gousses et des feuilles (Coyne & Schuster, 1974). Wallen & Galway (1979) ont utilisé un suivi aérien pour améliorer la qualité des semences sur un programme de 10 ans.

### Risque phytosanitaire

*X. axonopodis* pv. *phaseoli* est un organisme de quarantaine A2 de l'OEPP (OEPP/EPPO, 1978). Sa présence est restreinte, ou il n'est pas établi, dans de nombreux pays producteurs de haricots de l'OEPP, où son introduction sur des semences infectées pourrait provoquer de graves problèmes, en particulier sous des conditions plus clémentes.

### MESURES PHYTOSANITAIRES

Il faut prendre des précautions (OEPP/EPPO, 1990) pour s'assurer de disposer de semences saines, par tests sur les semences, en exigeant l'absence de maladie dans certaines aires ou par inspection des cultures de semences pendant la période de végétation.

### BIBLIOGRAPHIE

- Bradbury, J.F. (1986) *Guide to Plant Pathogenic Bacteria*. CAB International, Wallingford, Royaume-Uni.
- Burkholder, W.H. (1930) The bacterial diseases of the bean. A comparative study. *Memoirs of the Cornell Agricultural Experiment Station* No. 127.
- Clafin, L.E.; Vidaver, A.K.; Sasser, M. (1985) MXP, a semiselective medium for *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*. *Phytopathology* **77**, 730-734.
- CMI (1973) *Distribution Maps of Plant Diseases* No. 402 (edition 2). CAB International, Wallingford, Royaume-Uni.
- Coyne, D.P.; Schuster, M.L. (1974) Differential reaction of pods and foliage of beans (*Phaseolus vulgaris*) to *Xanthomonas phaseoli*. *Plant Disease Reporter* **58**, 278-282.
- Ednic, A.B.; Needham, S.M. (1973) Laboratory test for internally-borne *Xanthomonas phaseoli* and *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* in field bean (*Phaseolus vulgaris*) seed. *Proceedings of the Association of Official Seed Analysts* **63**, 76-82.
- Gabriel, D.W.; Kingsley, M.T.; Hunter, J.E.; Gottwald, T. (1989) Reinstatement of *Xanthomonas citri* (ex Hasse) and *X. phaseoli* (ex Smith) to species and reclassification of all *X. campestris* pv. *citri* strains. *International Journal of Systematic Bacteriology* **39**, 14-22.
- Gillis, M.; Roth, D.A.; Johnson, J.; Rudolph, K. (1990) Characterization by nucleic acids. In: *Methods in Phytobacteriology* (Ed. by Klement, Z.; Rudolph, K.; Sands, D.C.), pp. 215-232. Akademiai Kiado, Budapest, Hongrie.
- Hayward, A.C.; Waterston, J.M. (1965a) *Xanthomonas phaseoli*. *CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria* No. 48. CAB International, Wallingford, Royaume-Uni.
- Hayward, A.C.; Waterston, J.M. (1965b) *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*. *CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria* No. 49. CAB International, Wallingford, Royaume-Uni.
- IMI (1996) *Distribution Maps of Plant Diseases* No. 401 (edition 3). CAB INTERNATIONAL, Wallingford, Royaume-Uni.
- Kennedy, B.W.; Alcorn, S.M. (1980) Estimates of US crop losses to procaryote plant pathogens. *Plant Disease* **64**, 674-676.
- Leakey, C.L.A. (1973) A note on xanthomonas blight of beans (*Phaseolus vulgaris*) and prospects for its control by breeding for tolerance. *Euphytica* **22**, 132-140.
- Malin, E.M.; Roth, D.A.; Belden, E.L. (1983) Indirect immunofluorescent staining for detection and identification of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* in naturally infected bean seed. *Plant Disease* **67**, 645-647.
- OEPP/EPPO (1978) Fiches informatives sur les organismes de quarantaine Nos 60 & 61. *Xanthomonas phaseoli* var. *phaseoli* & var. *fuscans*. *Bulletin OEPP/EPPO Bulletin* **8** (2).

- OEPP/EPPO (1990) Exigences spécifiques de quarantaine. *Document technique de l'OEPP* n° 1008.
- Roth, D. (1985) Detection of *Xanthomonas phaseoli*. *Second International Workshop on Seed Bacteriology, Copenhagen, Denmark*. Danish Government Institute for Seed Pathology in Developing Countries, Copenhagen, Denmark.
- Schaad, N.W.; Stall, R.E. (1988) *Xanthomonas*. In: *Laboratory Guide for Identification of Plant Pathogenic Bacteria* (Ed by Schaad, N.W.), 2nd edition, pp. 81-94. American Phytopathological Society, St Paul, Etats-Unis.
- Severin, V. (1971) [Etudes sur la prévention de la brûlure bactérienne du haricot (*Xanthomonas phaseoli*).] *Analele Institutului de Cercetari pentru Protectia Plantelor* **7**, 125-139.
- Van Vuurde, J.W.L.; Van Henten, C. (1983) Immunosorbent immunofluorescence microscopy (ISIF) and immunosorbent dilution plating (ISDP): new methods for the detection of plant pathogenic bacteria. *Seed Science and Technology* **11**, 523-533.
- Vauterin, L.; Hoste, B.; Kersters, K.; Swings, J. (1995) Reclassification of *Xanthomonas*. *International Journal of Systematic Bacteriology* **45**, 472-489.
- Wallen, V.R.; Galway, D.A. (1979) Effective management of bacterial blight of beans in Ontario - a 10-year program. *Canadian Journal of Plant Pathology* **1**, 42-46.
- Wallen, V.R.; Jackson, H.R. (1975) Model for yield loss determination of bacterial blight of field beans utilizing aerial infrared photography combined with field plot studies. *Phytopathology* **65**, 942-948.
- Young, J.M.; Bradbury, J.F.; Gardan, L.; Grozdyak, R.I.; Stead, D.E.; Takikawa, Y.; Vidaver, A.K. (1991) Comment on the reinstatement of *Xanthomonas citri* (ex Hasse 1915) Gabriel *et al.* 1989 and *Xanthomonas phaseoli* (ex Smith 1897) Gabriel *et al.* 1989: indication of the need for minimal standards for the genus *Xanthomonas*. *International Journal of Systematic Bacteriology* **41**, 172-177.
- Zaumeyer, W.J. (1930) The bacterial blight of beans caused by *Bacterium phaseoli*. *Technical Bulletin US Department of Agriculture* No. 186. USDA, Washington, Etats-Unis.
- Zaumeyer, W.J.; Thomas, H.R. (1957) A monographic study of bean diseases and methods for their control. *Technical Bulletin US Department of Agriculture* No. 868, pp. 65-74. USDA, Washington, Etats-Unis.