

# Un chancre bactérien du Prunier de cythère (*Spondias cytherea*, SONN.) en Martinique.

P. ROTT et P. FROSSARD\*

UN CHANCRE BACTERIEN DU PRUNIER DE CYTHERE (*SPONDIAS CYTHEREA* SONN.) EN MARTINIQUE.

P. ROTT et P. FROSSARD.

*Fruits*, Oct. 1986, vol. 41, n° 10, p. 605-613.

Une nouvelle maladie du Prunier de cythère est décrite. L'agent causal est identifié et caractérisé. Il s'agit d'une bactérie appartenant au groupe *Xanthomonas campestris*. Une comparaison des caractères culturaux, cytologiques, physiologiques, biochimiques et sérologiques entre l'agent responsable du Chancre bactérien du Prunier de cythère et *X. campestris* pv. *mangiferae indicae* NCPPB 490 montre une similitude entre les 2 bactéries. Il existe cependant quelques différences qui permettent d'envisager l'existence d'un nouveau pathovar de *X. campestris*.

## INTRODUCTION

Le Prunier de cythère (*Spondias cytherea* SONN. ou *Spondias dulcis* FORST.) est un arbre de la famille des Anacardiacees originaire des îles de la Société (OCHSE *et al.*, 1961). Il est également appelé Pomme cythère ou Ambarella (par les Anglo-saxons) et produit des fruits qui sont très appréciés pour la consommation de jus. Aux Antilles françaises cet arbre est cultivé de façon isolée. Afin d'intensifier la production de fruits, un verger de Pruniers de cythère a été mis en place en Martinique en 1982. Il est constitué d'environ un millier d'arbres répartis sur 5 à 6 ha.

Deux ans après la plantation, des symptômes de dépérissement sont apparus. On observe des taches huileuses sur les feuilles et sur les rameaux verts non lignifiés, des chancres sur les branches dont la mort entraîne un dépérissement

progressif de l'arbre. Des symptômes d'aspect huileux ou grasseux sont souvent associés à des phyto bactérioses. A notre connaissance, aucune maladie bactérienne n'a été signalée sur Prunier de cythère à ce jour. Il existe par contre sur Manguier (*Mangifera indica* L.), autre espèce végétale de la famille des Anacardiacees, une redoutable bactériose : la maladie des taches noires de la mangue causée par *Xanthomonas campestris* pv. *mangiferae indicae* (DOIDGE, 1915 ; VILJOEN et KOTZE, 1972 ; SHEKHAWAT et PATEL, 1975 ; DANIEL *et al.*, 1975, AUBERT, 1981).

L'objectif de ce travail est d'identifier et de caractériser l'agent causal du dépérissement du Prunier de cythère en Martinique et de le comparer avec la souche de référence *X. campestris* pv. *mangiferae indicae* NCPPB 490.

## MATERIELS ET METHODES

### Isolement de l'agent pathogène.

Les tissus végétaux sont stérilisés en surface avec de l'alcool à 95° puis dilacérés dans de l'eau distillée stérile. Les suspensions ainsi préparées sont ensuite étalées sur le

\* - P. ROTT - Phytopathologiste, CIRAD-IRAT, B.P. 427, 97204 FORT DE FRANCE CEDEX Martinique  
Nouvelle adresse : CIRAD-IRAT - Défense des Cultures, B.P. 5035, 34032 MONTPELLIER CEDEX France  
P. FROSSARD - Phytopathologiste, CIRAD-GERDAT, Laboratoire de Bactériologie, B.P. 5035 - 34032 MONTPELLIER CEDEX France.

milieu LPGA (levure 7 g, peptone 7 g, glucose 7 g, agar 15 g, eau distillée 1 l, pH 6,9-7,0) coulé en boîtes de Petri et mises à incuber à 29°C.

#### Caractérisation de l'agent pathogène.

Un isolat bactérien provenant du verger de Pruniers de cythère malade et la souche de *X. campestris* pv. *mangiferae indicae* NCPPB 490 (= CFBP 1716, Collection Française de Bactéries Phytopathogènes, INRA, Angers-France) sont étudiés.

Les tests réalisés sont : la réaction de Gram par la technique de coloration (GARDAN et LUISETTI, 1982) et le test potasse (SUSLOW *et al.*, 1982) ; la présence de flagelles selon la technique de RHODES (FAHY et HAYWARD, 1983) ; la production de pigments fluorescents sur les milieux B de KING *et al.*, (KING *et al.*, 1954) et CSGA (LUISETTI *et al.*, 1972), l'existence de pigments xanthomonadines par l'étude du spectre d'absorption (IREY et STALL, 1981) et d'une cytochrome C oxydase (FAHY et HAYWARD, 1983) ; la réduction des nitrates en nitrites (GARDAN et LUISETTI, 1982). La nature du type respiratoire et le métabolisme du glucose sont analysés sur le milieu de HUGH et LEIFSON (1953) liquide.

La pigmentation, la croissance et les caractéristiques des colonies bactériennes sont observées sur les milieux LPGA, LPSA (levure 5 g, peptone 5 g, saccharose 10 g, agar 15 g, eau distillée 1 l, pH 6,9-7,0), KY (milieu de KELMAN, 1954, sans tétrazolium et additionné de 1 g/l d'extrait de levure), SPA (HAYWARD, 1960, cité par FAHY et HAYWARD, 1983) ou SPYA (milieu SPA additionné de 1 g/l d'extrait de levure). La croissance à différentes températures est testée sur le milieu nutritif SPYA ou en milieu liquide SPY (= SPYA sans gélose). Les milieux nutritifs ensemencés sont placés dans des étuves ou chambres climatiques réglées à 5°C, 14°C, 20°C, 25°C, 28°C, 30°C, 34°C et 39°C.

Le milieu liquide KY est utilisé pour l'étude de la croissance à 41°C en bain-marie agité. La tolérance au NaCl (2 et 5 p. 100) est déterminée sur le milieu LPGA après incubation à 29°C pendant 14 jours.

La réaction d'hypersensibilité sur tabac (*Nicotiana tabacum*) est testée sur les variétés Samsun NN et Xanthi selon la méthode décrite par FAHY et HAYWARD (1983). Les autres tests réalisés sont décrits dans le tableau 1.

#### Antibiogramme.

La sensibilité aux antibiotiques est étudiée selon la méthode des disques BioMérieux (BIOMERIEUX, 1983). Le tapis bactérien est obtenu en étalant des suspensions à 10<sup>7</sup> bactéries par ml (b/ml) pour la souche PC1 et 10<sup>6</sup> b/ml pour la souche NCPPB 490 sur milieu MUELLER-HINTON

(BioMérieux). Trois disques sont déposés par boîte de Petri qui sont incubées à 27°C ; les lectures définitives sont faites après 48 h pour la souche 490 et après quatre jours pour la souche PC1.

#### Technique sérologique.

##### ● Production de l'immunsérum.

L'immunsérum utilisé au cours de cette étude nous a été fourni par J. LUISETTI (INRA, Angers, France). Il est préparé en injectant dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin (race Fauve de Bourgogne) une suspension de *X. campestris* pv. *mangiferae indicae* CFBP 1717 (Collection Française de Bactéries Phytopathogènes, INRA, Angers, France). La suspension est ajustée à 10<sup>8</sup> bactéries par ml en solution saline (NaCl 8 g, eau distillée 1 l). Les bactéries sont ensuite tuées par un passage à 100°C pendant 1 heure. 0,5 ml de suspension sont injectés les 1er, 2e, 3e, 4e, 11e, 12e, 13e, 14e jours. Le prélèvement du sang est effectué le 21e jour. Le sérum est dilué à parties égales avec du glycérol avant conservation à -20°C.

##### ● Mode opératoire.

La détermination du titre et de la spécificité de l'immunsérum est réalisée par la méthode d'immunofluorescence indirecte (FAURE *et al.*, 1977). Le sérum est testé aux dilutions suivantes :

1/20e, 1/40e, 1/80e, 1/160e, ... 1/10.240e.

#### Test du pouvoir pathogène.

##### ● Matériel végétal.

Des Pruniers de cythère (variété locale issue de bouturage), des Manguiers greffés (variété Julie) et des Pruniers Mombin (variété locale issue de bouturage) sont disposés en pots individuels. Ils sont âgés d'environ 10 mois et sont cultivés en conditions naturelles.

##### ● Méthodes d'inoculation.

- Inoculation par pulvérisation.

On pulvérise une suspension bactérienne (dosée à environ 10<sup>7</sup> bactéries/ml d'eau distillée) sur les faces inférieures et supérieures des feuilles.

- Inoculation par piqûre.

On réalise une piqûre dans la tige non lignifiée à l'aide d'une seringue préalablement trempée dans une suspension bactérienne (dosée à environ 10<sup>8</sup> bactéries/ml d'eau distillée).

TABLEAU 1 - Caractères physiologiques et biochimiques de l'agent responsable du Chancre bactérien du Prunier de cythère (PC1) et de *X. campestris* pv. *mangiferae indicae* NCPPB 490.

Caractères	PC1	NCPPB 490
Production d'acétoïne (1)	- (a)	-
Catalase (2)	+	+
Activité DNase (3)	+	+
Production d'H <sub>2</sub> S à partir de la Cystéine (1)	-	+
Tween estérase (1)	+	+
Tolérance au NaCl 2 p. 100	-	+
Tolérance au NaCl 5 p. 100	-	-
Croissance à 41°C	-	-
Utilisation de l'asparagine comme seule source de C et d'N (4)	-	-
Pourriture molle sur pomme de terre (2)	-	-
Utilisation des substrats carbonés		
Amylase (5)	+	+
Cellulase (6)	+	+
Hydrolyse de l'esculine		
milieu de DYE (4)	+ f	+
milieu de CASSAGNE (7)	-	+
milieu BIOMERIEUX (3)	+ f	+
Pectinolyse		
milieu de PRUNIER et KAISER (8)	-	-
milieu de HILDEBRAND (9) pH 4,9-5,1	-	-
milieu de HILDEBRAND pH 6,9-7,1	-	-
milieu de HILDEBRAND pH 8,3-8,5	-	-
Production d'acides à partir de substrats carbonés (4)		
Arabinose	+	+
Cellobiose	+	+
Glucose	+	+
Glycérol	-	+ f
Inositol	-	-
Mannose	+	+
Rhamnose	-	-
Saccharose	+	+
Sorbitol	-	-
Tréhalose	+	+
Utilisation des acides organiques (4)		
Acétate	+ f	+
Benzoate	-	-
Citrate	-	+
Formiate	+	+
Propionate	-	+
Tartrate	-	-
Utilisation des composés azotés		
Caséinolyse (4)	+	+
Gélatinase (10)	+	+
Formation d'indole (7)	-	-
Tryptophane désaminase (7)	-	-
Uréase (7)	-	-
Arginine dihydrolase (11)	-	-
Utilisation de l'arginine en aérobiose (11)	-	-

(a)+ : réaction positive    - : réaction négative    + f : réaction positive faible

(1) FAHY et HAYWARD (1983) - (2) SCHAAD (1980) - (3) BIOMERIEUX (1983) - (4) DYE (1962)

(5) GARDAN et LUISETTI (1982) - (6) OSHIRO *et al.* (1964) - (7) CASSAGNE (1966)

(8) PRUNIER et KAISER (1964) - (9) HILDEBRAND (1971) - (10) FRAZIER (1926) - (11) THORNLEY (1960).

Pour les deux méthodes utilisées, des plantes témoins sont inoculées avec de l'eau distillée. 10 plantes sont utilisées pour chaque traitement.

## RESULTATS

### Symptômes au champ.

On observe sur les feuilles des taches nécrotiques brunes plus ou moins délimitées par les nervures (Photo 1). Ces taches sont souvent bordées d'une marge huileuse à la face inférieure mais rarement d'un halo jaune à la face supérieure. Sur les rameaux verts non lignifiés, la maladie se manifeste par des zones huileuses pouvant atteindre plusieurs centimètres de long (Photo 2). On peut y observer de petits renflements brunâtres. Les zones huileuses noircissent et le jeune rameau se dessèche. Elles évoluent également en chancres lorsque les tissus se lignifient (Photo 3). L'arbre réagit en émettant de nouvelles pousses qui sont attaquées à leur tour. Des exsudats de gomme de couleur orange coulent le long des tiges à partir des chancres. Sur les troncs on observe des craquelures de l'écorce. Le système racinaire ne présente pas de symptôme particulier et semble sain. La présence d'un nombre croissant de chancres sur les branches conduit au dépérissement progressif de l'arbre (Photo 4).

Les arbres observés au cours de la présente étude n'étaient pas encore productifs. Nous ne connaissons donc pas les symptômes éventuels sur fruit.

### Isolement de l'agent causal.

Les isolements réalisés à partir des tissus malades (taches huileuses sur feuilles et sur tiges, chancres sur rameaux, renflements brunâtres dans les zones huileuses) révèlent la présence de deux types bactériens :

- Un premier type est présent en grande quantité dans quelques boîtes d'isolement. Les colonies bactériennes de couleur jaune apparaissent après 48 heures d'incubation. Il s'agit d'une bactérie Gram négatif présentant un type respiratoire anaérobie facultatif et un métabolisme fermentatif du glucose. Elle ne produit pas de pigments fluorescents sur le milieu KING B. On ne détecte pas de cytochrome c oxydase mais une catalase et une nitrate réductase. La bactérie n'induit pas de réaction d'hypersensibilité sur tabac et elle n'est pas pathogène sur Prunier de cythère après inoculation par piqûre.

- Un deuxième type est présent en grande quantité dans presque toutes les boîtes d'isolement. Les colonies bactériennes sont visibles à l'oeil nu à partir du 4<sup>e</sup> jour d'incubation. Cette bactérie (PC1) se révèle pathogène après inoculation par piqûre sur Prunier de cythère. Sa caractérisation détaillée a été entreprise.

### Caractérisation de l'agent pathogène.

L'isolat PC1 du Prunier de cythère est une bactérie Gram négatif en forme de bâtonnet et qui possède un flagelle polaire. Les colonies sont circulaires, butyreuses, muqueuses et blanches sur les milieux LPGA, LPSA, KY, SPA et SPYA. Lorsque les cultures vieillissent, elles prennent une teinte blanc-gris. PC1 ne produit pas de pigments fluorescents sur le milieu KING B ou sur le milieu CSGA. PC1 présente un type respiratoire aérobie et un métabolisme oxydatif du glucose. On ne détecte pas de pigments xanthomonadines, ni de cytochrome c oxydase ou de nitrate réductase. PC1 induit une réaction d'hypersensibilité sur tabac 48 à 72 heures après infiltration. *X. campestris* pv. *mangiferae indicae* NCPPB 490 possède les mêmes caractéristiques.

Les colonies de PC1 sont visibles après 4 jours d'incubation à 25°C sur le milieu SPYA (Figure 1). Leur croissance évolue ensuite régulièrement pour atteindre un diamètre d'environ 1 cm après 9 jours. Les colonies de NCPPB 490 apparaissent après 2 jours d'incubation sur le même milieu. Elles ont un diamètre d'environ 1 cm après 6 jours.

On observe une croissance de PC1 et *X. campestris* pv. *mangiferae indicae* NCPPB 490 en milieu liquide et sur milieu solide à 14°C, 20°C, 25°C, 28°C, 30°C et 34°C mais pas à 5°C et 39°C. La température optimale de croissance est comprise entre 25°C et 30°C.

Les autres résultats sont présentés dans le tableau 1. De façon générale, les réactions positives sont plus lentes à apparaître pour PC1 que pour NCPPB 490. Une exception : la cellulase qui est positive en 48 h pour les deux souches.

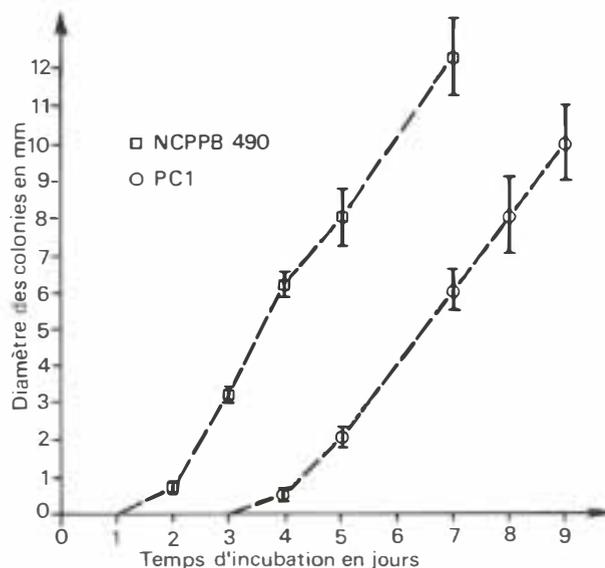


Figure 1 • CROISSANCE DES COLONIES DE PC1 ET DE *X. campestris* pv. *mangiferae indicae* NCPPB 490 SUR LE MILIEU SPYA A 25°C.



Photo 1 - Tache huileuse et nécrotique à la face inférieure d'une feuille de Prunier de cythère.



Photo 2 - Tache huileuse sur rameau de Prunier de cythère entraînant l'affaïssissement du pétiole foliaire.



Photo 3 - Chancre sur une branche de Prunier de cythère.



Photo 4 - Aspect général d'un Prunier de cythère atteint du Chancre bactérien.

TABLEAU 2 - Sensibilité comparée aux antibiotiques des souches PC1 et *X. campestris* pv. *mangiferae indicae* NCPPB 490.

Antibiotique (dénomination commune)	Symbole	Charge en $\mu\text{g}$ ou UI	Diamètre zone d'inhibition en mm		Réaction (a)		DANIEL <i>et al.</i> , (1975) 490
			490	PC1	490	PC1	
Acide nalidixique	NA	30 $\mu\text{g}$	21	39	S	S	S
Ampicilline	AM	10 $\mu\text{g}$	19	34	$\pm$ S	S	$\pm$ S
Bacitracine	B	10 UI	8	30	R	S	
Cefalotine	CF	30 $\mu\text{g}$	6	9	R	R	
Chloramphénicol	C	30 $\mu\text{g}$	28	36	S	S	S
Chlortétracycline	A	30 $\mu\text{g}$	34	50	S	S	
Colistine	CL	10 $\mu\text{g}$	22	34	S	S	S
Erythromycine	E	15 $\mu\text{g}$	16	20	S	S	S
Gentamycine	GM	10 $\mu\text{g}$	34	34	S	S	S
Kanamycine	K	30 $\mu\text{g}$	42	54	S	S	S
Lincomycine	L	2 $\mu\text{g}$	6	6	R	R	
Mezlocilline	MZ	75 $\mu\text{g}$	37	50	S	S	
Minocycline	MI	30 $\mu\text{g}$	44	54	S	S	S
Oléandomycine	OL	15 $\mu\text{g}$	10	14	R	R	
Oxacilline	OX	1 $\mu\text{g}$	6	6	R	R	
Oxytétracycline	T	30 $\mu\text{g}$	25	54	S	S	S
Penicilline G	P	10 UI	6	6	R	R	
Rifamycine	RF	30 $\mu\text{g}$	40	46	S	S	S
Streptomycine	S	10 $\mu\text{g}$	34	43	S	S	S
Triméthoprime		1,25+					
Sulfamethoxazole	SXT	23,75 $\mu\text{g}$	6	6	R	R	R
Vancomycine	VA	30 $\mu\text{g}$	9	31	R	S	

(a) S : sensible (le diamètre de la zone d'inhibition de l'antibiotique est supérieur au diamètre critique défini par l'Organisation Mondiale de la Santé) (BIOMERIEUX, 1983).

R : résistant (le diamètre de la zone d'inhibition de l'antibiotique est inférieur au diamètre critique défini par l'Organisation Mondiale de la Santé).

$\pm$ S : fréquence élevée de colonies bactériennes résistantes.

#### Sensibilité aux antibiotiques.

Les résultats obtenus sont présentés dans le tableau 2. On remarquera plusieurs points importants :

- Le spectre d'activité des deux souches est quasiment identique. Deux différences soulignées dans le tableau : la souche 490 est résistante à la Bacitracine et à la Vancomycine, alors que PC1 est sensible à ces deux antibiotiques.
- Autour des disques d'Ampicilline et dans le halo d'inhibition on observe de nombreuses colonies résistantes de la souche 490 ... Selon la densité du tapis bactérien, cette souche apparaîtra sensible ou résistante.

De façon générale les zones d'inhibition sont plus grandes avec PC1 (peut-être tout simplement à cause de la croissance généralement plus faible de cette souche).

#### Propriétés sérologiques.

Les cellules bactériennes de *X. campestris* pv. *mangiferae indicae* NCPPB 490 et CFBP 1717 sont visibles en immunofluorescence indirecte avec le sérum anti-CFBP 1717 jusqu'à la dilution 1/2.560 de ce dernier.

L'isolat PC1 réagit jusqu'à la dilution 1/640 du sérum.

#### Pouvoir pathogène.

Après pulvérisation avec PC1, les Pruniers de cythère présentent des symptômes foliaires semblables à ceux observés dans le verger malade : des taches huileuses souvent délimitées par les nervures apparaissent à la face inférieure des feuilles, 14 jours après la contamination. Elles se nécrosent et sont généralement bordées d'une marge huileuse. Le même type de tache est noté sur Prunier Mombin, mais leur délai d'apparition est plus long (3 semaines) et leur taille plus petite. Le feuillage des

Manguiers contaminé avec PC1 ne présente aucun symptôme 3 mois après la pulvérisation.

Après piqûre de la tige non lignifiée avec PC1, des zones huileuses se développent sur Prunier de cythère 8 à 10 jours après l'inoculation. Elles s'étendent rapidement autour de la blessure réalisée avec l'aiguille. Elles noircissent et se nécrosent ensuite, ce qui entraîne la mort de la tige. Le même processus est observé sur Prunier Mombin, mais avec un décalage d'une à deux semaines. Les tiges des Manguiers contaminées avec PC1 ne présentent aucun symptôme 3 mois après la piqûre.

La bactérie est réisolée avec succès à partir des différentes lésions sur Prunier de cythère et Prunier Mombin.

## DISCUSSION ET CONCLUSION

L'étiologie du dépérissement du Prunier de cythère en Martinique permet de mettre en cause une bactérie (PC1). Elle est isolée à partir des plantes malades et pathogène sur Prunier de cythère après contamination artificielle. Une autre bactérie, de pigmentation jaune et possédant un métabolisme fermentatif du glucose, est parfois présente dans les tissus malades. Elle n'est pas pathogène sur Prunier de cythère après contamination artificielle. Il s'agit probablement de l'espèce *Erwinia herbicola* qui se trouve à la surface de nombreuses plantes et qui peut constituer un organisme secondaire dans les lésions causées par les agents phytopathogènes (GIBBINS, 1978).

Les caractéristiques de PC1 correspondent à la définition du genre *Xanthomonas* donnée par le Bergey's Manual of Systematic Bacteriology (BRADBURY, 1984). C'est une bactérie pathogène en forme de bâtonnet avec un flagelle polaire. Elle est aérobic stricte et ne réduit ni les nitrates ni les nitrites. Sa température optimale de croissance se situe entre 25°C et 30°C. Le test oxydase est négatif et le test catalase positif. La bactérie ne produit pas d'acides à partir du rhamnose ou du sorbitol. De plus, elle n'utilise pas l'asparagine comme seule source de carbone et d'azote. Les colonies bactériennes sont lisses, rondes, butyreuses et muqueuses sur des milieux de culture contenant du glucose ou du saccharose.

Contrairement à la grande majorité des espèces de *Xanthomonas*, les colonies de PC1 ne sont pas jaunes mais blanches. Ce caractère n'est cependant pas exclusif du genre car il existe des souches non pigmentées, pour divers pathovars de *Xanthomonas campestris* tels *mangiferae indicae*, *manihotis* et *ricini* (BRADBURY, 1984).

Si l'on excepte la production d'H<sub>2</sub>S à partir de la cystéine et la production d'acides à partir du cellobiose, PC1 possède les caractéristiques du groupe *Xanthomonas campestris* défini par DYE (1980) ou BRADBURY (1984).

Une comparaison des caractères de PC1 et de *X. campestris* pv. *mangiferae indicae* NC PPB 490 montre qu'il existe de nombreux points communs entre les deux bactéries (ta-

bleaux 1 et 2). Certains caractères permettent cependant de les différencier :

- le temps d'apparition des colonies sur le milieu nutritif gélosé
- la production d'H<sub>2</sub>S à partir de la cystéine
- la tolérance au NaCl 2 p. 100
- l'hydrolyse de l'esculine faible et lente à apparaître (8 jours pour PC1, intense et rapide (24 h) pour NCPPB 490
- la production d'acides à partir du cellobiose et du glycérol
- l'utilisation de l'acétate, du citrate et du propionate
- la sensibilité à la Bacitracine et à la Vancomycine.

Le spectre d'activité de PC1 et de NCPPB 490 est semblable pour 19 antibiotiques sur 21 testés. La concordance avec les résultats de DANIEL *et al.* (1975) pour 12 produits est bonne. Une détermination plus précise des concentrations minimales inhibitrices pourrait être intéressante.

Par immunofluorescence indirecte, on constate que PC1 et NCPPB 490 ont des antigènes communs. Les deux bactéries réagissent vis-à-vis d'un sérum anti-*X. campestris* pv. *mangiferae indicae*. Le test réalisé plusieurs fois montre cependant qu'il y a une réaction légèrement différente : la dilution limite permettant de visualiser les cellules bactériennes est plus faible pour PC1 (1/640) que pour NCPPB 490 (1/2.560).

Le test réalisé plusieurs fois montre cependant qu'il y a une réaction légèrement différente : la dilution limite permettant de visualiser les cellules bactériennes est plus faible pour PC1 (1/640) que pour NCPPB 1490 (1/2.560).

PC1 est pathogène sur Prunier de cythère après inoculation de jeunes plants par pulvérisation ou par piqûre. Les symptômes qui se développent sont semblables à ceux observés en conditions naturelles.

Tous ces caractères différentiels ont été obtenus pour une seule souche ; ils demandent à être confirmés par l'étude comparative d'isolats plus nombreux et d'origines plus variées.

Dans leur description originale de *X. campestris* pv. *mangiferae indicae* (synonyme de *Pseudomonas mangiferae indicae* ; ROBBS *et al.*, 1974) PATEL *et al.* (1948) définissent le pouvoir pathogène de la bactérie de la façon suivante : «L'Anacardier *Anacardium occidentale* L. est faiblement sensible» et «*P. mangiferae indicae* est pathogène sur *Mangifera indica* L., *Spondias mangifera* L. et *Anacardium occidentale* L.». Il n'est pas signalé s'il s'agit de maladie observée en conditions naturelles ou du résultat d'inoculation artificielle. L'identité du *Spondias mangiferae* L. pose même un problème car le binôme *S. mangiferae* Linné ne figure dans aucun des ouvrages que nous avons pu consulter sur les *Spondias* cultivés.

En 1981, ROBBS *et al.* précisent qu'au Brésil la bactérie est pathogène sur Mombin (*Spondias* spp.) après contami-

nation artificielle. Dans la dernière édition du Bergey's Manual of Systematic Bacteriology (BRADBURY, 1984), on cite comme plante-hôte de *X. campestris* pv. *mangiferae indicae* : *Mangifera indica*, *Anacardium occidentale* et *Spondias mangifera* sans nom d'auteur. Cette mention provient sans doute de la description originale de PATEL *et al.* (1948).

Il semble donc bien que l'apparition d'une grave bactériose sur Prunier de cythère (*Spondias cytherea* ou *Spondias dulcis*) dans les conditions naturelles d'un verger antillais soit nouvelle. Les essais d'inoculation réalisés en Martinique avec la souche PC1 ont permis de reproduire les symptômes sur Prunier de cythère et d'en observer de nouveaux sur Mombin (*Spondias* sp.), mais PC1 s'est montrée avirulente sur Manguier var. Julie.

Il serait nécessaire pour mieux définir les souches étudiées d'effectuer des inoculations croisées sans danger pour les cultures avoisinantes. Cette expérimentation en cours de préparation sera réalisée au CIRAD de Montpellier. Elle permettra de mieux situer la position taxonomique de l'agent responsable du Chancre bactérien du Prunier de cythère en Martinique. Deux hypothèses peuvent être émises :

→ PC1 est un pathovar de *X. campestris* proche et assimilable au pv. *mangiferae indicae*. Dans ce cas, on devrait observer des symptômes sur les manguiers largement cultivés dans toute l'île, ce qui n'est apparemment pas le cas.

- PC1 est un nouveau pathovar de *X. campestris*. Nous pencherions plutôt vers cette seconde hypothèse.

L'isolat PC1 a été déposé à la Collection Française de Bactéries Phytopathogènes (Station de Pathologie végétale et de Phytobactériologie, INRA, Beaucouzé, 49000 Angers, France), sous le n° CFBP 2547.

## REMERCIEMENTS

Nous remercions bien vivement M. J. LUISETTI pour la fourniture du sérum anti-*X. campestris* pv. *mangiferae indicae*. Nous tenons également à remercier MM. P. CHAUPIN et F. MADEMBA-SY (CIRAD-IRFA, Martinique) qui nous ont signalé le dépérissement du Prunier de cythère et fourni les plantes nécessaires aux inoculations.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AUBERT (B.). 1981. Problèmes phytosanitaires sur manguiers à l'île de la Réunion. *Fruits*, 36 (2), 87-95.
- BIOMERIEUX. 1983. Bactériologie. Guide d'utilisation des milieux de culture et des réactifs BioMérieux. *Marcy-l'Etoile, BioMérieux*, 132 p.
- BRADBURY (J.F.). 1984. *Xanthomonas* Dowson 1939. In *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*, Volume 1, N.R. Krieg Éd., Baltimore, Williams and Wilkins, p. 199-210.
- CASSAGNE (H.). 1966. Milieux de culture et leurs applications. *Saint-Mandé, Editions de la Tourelle*, 379 p.
- DANIEL (J.F.), GARDAN (L.), LUISETTI (J.) et PRUNIER (J.P.). 1975. Identification de l'agent pathogène de la maladie des taches noires de la mangue (*Mangifera indica*). *Fruits*, 30 (10), 625-630.
- DOIDGE (E.M.). 1915. A bacterial disease of the mango, *Bacillus mangiferae* n. sp. *Ann. Appl. Biol.*, 2, 1-44.
- DYE (D.W.). 1962. The inadequacy of the usual determinative tests for the identification of *Xanthomonas* spp. *New Zealand J. Sci.*, 5, 393-416.
- DYE (D.W.). 1980. *Xanthomonas*. in : *Laboratory Guide for Identification of Plant Pathogenic Bacteria*. N.W. Schaad Éd., St-Paul, Minnesota. American Phytopathological Society, p. 45-49.
- FAHY (P.C.) et HAYWARD (A.C.). 1983. Media and methods for isolation and diagnostic tests. in : *Plant bacterial diseases. A diagnostic guide*. P.C. Fahy and G.J. Persley Éd., Australia, Academic Press, p. 337-378.
- FAURE (M.), DUPONEY (P.) et MOLEREC (M.D.). 1977. Les techniques de l'immunofluorescence et les réactions immunoenzymatiques. *Paris, Maloine S.A.*, 566 p.
- FRAZIER (W.C.). 1926. A method for the detection of changes in gelatin due to bacteria. *J. Inf. Dis.*, 39, 302.
- GARDAN (L.) et LUISETTI (J.). 1982. Méthodes d'isolement et d'identification des bactéries phytopathogènes. *Angers, Institut National de Recherches Agronomiques*, 32 p.
- GIBBINS (L.N.). 1978. *Erwinia herbicola* : a review and perspective. in : *Proceedings of the fourth International Conference on Plant Pathogenic Bacteria, Angers, France, August 27 - September 2*, p. 403-431. Angers, INRA.
- HILDEBRAND (D.C.). 1971. Pectate and pectin gels for differentiation of *Pseudomonas* sp. and other bacterial plant pathogens. *Phytopathology*, 61 (12), 1430-1436.
- HUGH (R.) et LEIFSON (E.). 1953. The taxonomic significance of fermentative versus oxydative metabolism of carbohydrates by various Gram negative bacteria. *J. Bacteriol.*, 66, 24-26.
- IREY (M.S.) et STALL (R.E.). 1981. Value of Xanthomonadins for identification of pigmented *Xanthomonas campestris* pathovars. in : *Proceedings of the fifth International Conference on Plant Pathogenic Bacteria, Cali, Colombia, August 16-23*, p. 85-95. Cali, CIAT.
- KELMAN (A.). 1954. The relationship of pathogenicity in *Pseudomonas solanacearum* to colony appearance on a tetrazolium medium. *Phytopathology*, 44, 693-695.

18. KING (E.O.), WARD (M.K.) et RANEY (D.E.). 1954.  
Two simple media for the demonstration of pyocyanin and fluorescein.  
*J. Lab. Clin. Med.*, 44, 301-307.
19. LUISETTI (J.), PRUNIER (J.P.) et GARDAN (L.). 1972.  
Un milieu pour la mise en évidence de la production d'un pigment fluorescent par *Pseudomonas mors-prunorum* f. sp. *persicae*.  
*Ann. Phytopathol.*, 4 (3), 295-296.
20. OCHSE (J.J.), SOULE (M.J. Jr), DIJKMAN (M.J.) et WEHLBURG (C.). 1961.  
Tropical and subtropical agriculture.  
Volume I. New York, The Macmillan Company, 760 p.
21. OSHIRO (L.S.), HINE (R.B.) et GOTO (S.). 1964.  
The identification of *Pseudomonas andropogoni* as a cause of a firm rot disease of the Terete Vanda Orchid in Hawaii.  
*Plant Dis. Rep.*, 48, 736-740.
22. PATEL (M.K.), KULKARNI (Y.S.) et MONIZ (L.). 1948.  
*Pseudomonas mangiferae indicae*, pathogenic on mango.  
*Indian Phytopathology*, 1, 147-152.
23. PRUNIER (J.P.) et KAISER (P.). 1964.  
Etude de l'activité pectinolytique chez des bactéries phytopathogènes et saprophytes des plantes.  
I.- Recherche des enzymes pectinolytiques.  
*Ann. Epiphyties*, 15 (3), 205-219.
24. ROBBS (C.F.), RIBEIRO (R.) et KIMURA (O.). 1974.  
Sobre a posição taxonomica de *Pseudomonas mangiferae indicae*, PATEL et al. 1948, agente causal da mancha bacteriana das folhas da mangueira (*Mangifera indica* L.).  
*Arq. Univ. Fed. Rur. Rio de Janeiro*, 4 (1), 11-14.
25. ROBBS (C.F.), NETO (J.R.), RIBEIRO (R.) et KIMURA (O.). 1981.  
Annotated list of Bacterial Plant Pathogens in Brazil.  
in : *Proceedings of the fifth International Conference on Plant Pathogenic Bacteria, Cali, Colombia, August 16-23*, p. 601-613. Cali, CIAT.
26. SCHAAD (N.W.) (Ed.). 1980.  
Laboratory guide for identification of plant pathogenic bacteria. St-Paul, Minnesota. The American Phytopathological Society, 74 p.
27. SHEKHAWAT (G.S.) et PATEL (P.N.). 1975.  
Studies on bacterial canker of mango.  
*Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz*, 82 (3), 129-138.
28. USLOW (T.V.), SCHROTH (M.N.) et ISAKA (M.). 1982.  
Application of a rapid method for gram differentiation of plant pathogenic and saprophytic bacteria without staining.  
*Phytopathology*, 72 (7), 917-918.
29. THORNLEY (M.J.). 1960.  
The differentiation of *Pseudomonas* from other Gram-negative bacteria on the basis of arginin metabolism.  
*J. Appl. Bacteriol.*, 23, 37-52.
30. VILJOEN (N.M.) et KOTZE (J.M.). 1972.  
Bacterial black spot of mango.  
*The Citrus Grower and Sub-tropical Fruit Journal*, June 1972, 5-8.

