

Données sur la biologie et l'épidémiologie de *Xanthomonas campestris* pv. *citri*, agent du chancre bactérien des agrumes - exemple de l'île de la Réunion.

C. VERNIERE, O. PRUVOST, A. COUTEAU et J. LUISETTI*

DATA ON THE BIOLOGY AND EPIDEMIOLOGY OF *XANTHOMONAS CAMPESTRIS* PV. *CITRI*, AGENT OF CITRUS CANCKER. THE EXAMPLE OF REUNION ISLAND.

C. VERNIERE, O. PRUVOST, A. COUTEAU and J. LUISETTI.

Fruits, Numéro spécial Agrumes 1992, p. 164-168.

ABSTRACT - Since greening was eradicated in Reunion Island, the major pathological problems remaining for local citriculture are Citrus bacterial canker disease (CBCD) and Tristeza. An epidemiological study was undertaken in order to promote an efficient control strategy against CBCD. The sensitivity and receptivity stages of the various host organs were determined. The influence of climatic conditions on the pathogen's ability to multiply and on the disease development were studied. The evolution of the disease and of the pathogen populations were evaluated throughout a year and an epiphytic stage was searched for. The spread of *X. c. pv. citri* was observed both on individual trees or on group of trees. The survival forms and the potential inoculum sources of the bacterium were characterized. Biological, genetic and chemical control techniques were tested. A global integrated strategy is suggested.

DONNEES SUR LA BIOLOGIE ET L'EPIDEMIOLOGIE DE *XANTHOMONAS CAMPESTRIS* PV. *CITRI*, AGENT DU CHANCRE BACTERIEN DES AGRUMES. EXEMPLE DE L'ILE DE LA REUNION.

C. VERNIERE, O. PRUVOST, A. COUTEAU et J. LUISETTI.

Fruits, Numéro spécial Agrumes 1992, p. 164-168.

RESUME - Depuis l'éradication du greening à la Réunion, le chancre citrique et la tristeza restent les principaux problèmes phytosanitaires posés à l'agrumiculture réunionnaise. Dans le but de promouvoir une stratégie de lutte efficace contre le chancre citrique, une étude épidémiologique a été engagée.

Les stades de sensibilité et de réceptivité des différents organes de l'hôte ont été définis. L'influence des conditions climatiques sur la multiplication du pathogène et sur le développement de la maladie a été étudiée. L'évolution de la maladie et des populations du pathogène a été étudiée au cours d'une année de végétation et une phase épiphyte a été recherchée. La dissémination de *X. c. pv. citri* a été observée au niveau de l'arbre et du verger. Les moyens de conservation et les sources d'inoculum potentielles de la bactérie ont été caractérisés. Des techniques de lutte biologique, génétique et chimique ont été testées. Une stratégie de lutte intégrée et raisonnée est proposée.

INTRODUCTION GENERALE

Le chancre citrique ou chancre bactérien des agrumes (appelé Citrus Bacterial Canker Disease ou CBCD par les Anglo-saxons) est une maladie bactérienne, causée par *Xanthomonas campestris* pv. *citri* (Hasse 1915) Dye 1978 (DYE *et al.*, 1980). Elle a été observée pour la première fois en 1899 au Japon (CIVEROLO, 1984), mais elle serait vraisemblablement originaire d'Inde ou de Java, pays à partir desquels elle se serait répandue vers les autres régions d'Asie et du globe (FAWCETT et JENKINS, 1933).

Répartition géographique.

Cette maladie importante est actuellement largement répandue dans les pays agrumicoles. KOIZUMI (1985) signale sa présence dans 18 Etats d'Asie, où elle existe souvent à l'état endémique, 6 pays d'Océanie, 8 Etats d'Afrique, dont l'île de la Réunion (où elle a été décrite pour la première fois en 1971 par BRUN), 4 Etats d'Amérique du Sud et un pays d'Amérique centrale. Le chancre citrique avait alors été éradiqué d'Australie, de Nouvelle Zélande, d'Afrique du Sud, du Mozambique et des Etats Nord-américains du golfe. Depuis la maladie a continué sa progression. Le chancre bactérien des agrumes est réapparu en Floride en 1985 (SCHOULTIES *et al.*, 1987) et une nouvelle campagne d'éradication n'a toujours pas abouti. La maladie a été signalée sur les îles Christmas et Thursday proches de l'Australie (SCHIVAS, 1987 ; CATLEY, 1988). Elle est apparue pour la première fois dans les Emirats Arabes Unis (EL

* - VERNIERE, PRUVOST et COUTEAU - CIRAD-IRFA, Laboratoire de Phytopathologie - B.P. 180 - 97455 SAINT PIERRE CEDEX, Réunion.
LUISETTI - INRA - Station de Pathologie végétale - rue G. Morel 49070 BEAUCOUZE (France).

GOORANI, 1989) et dans l'archipel des Maldives (ROISTACHER et CIVEROLO, 1989). Le chancre bactérien des agrumes a aussi été observé pour la première fois dans la République du Yémen (DIMITMAN et GASSERT, 1984), en Iran (ALIZADEH et RAHIMIAN, 1990), et sa présence est suspectée en Irak (IBRAHIM et BAYAA, 1989). Cependant, il n'a jamais été signalé dans le pourtour du Bassin méditerranéen.

Il est couramment reconnu que trois formes pathogènes principales, appelées pathotypes, sont responsables du chancre bactérien des agrumes (CIVEROLO, 1984). La forme, appelée pathotype E, apparue en Floride en 1984 (SCHOULTIES *et al.*, 1985) et responsable du Citrus Bacterial Spot, se distingue singulièrement des autres variants du pathovar *citri*. Elle semble éloignée taxonomiquement de ce pathovar. Nous ne considérerons dans cette note que des données concernant le pathotype A, agent du chancre asiatique. Cette forme est de loin la plus répandue. Elle est aussi la plus pathogène et affecte la majorité des espèces d'agrumes ainsi que d'autres rutacées sauvages (LEE, 1918).

Symptomatologie.

Le simple diagnostic visuel de cette maladie reste délicat car ses symptômes peuvent être confondus par des non-spécialistes avec ceux d'autres affections non bactériennes des agrumes (ROSSETTI, 1981 ; AUBERT *et al.*, 1982).

Sur feuilles : les lésions apparaissent généralement sur la face inférieure mais peuvent aussi se développer sur la face supérieure. Des petites taches aqueuses apparaissent d'abord qui brunissent par la suite et se bombent pour se transformer en lésions cratériformes. Ces lésions s'entourent le plus souvent d'un halo chlorotique et durant leur extension leur bord garde un aspect huileux. En vieillissant les lésions peuvent devenir irrégulières et se craqueler. Elles sont souvent visibles sur les deux faces du limbe.

Sur fruits : l'apparence des lésions sur fruits est similaire à celle exprimée sur les feuilles. Un fruit attaqué précocement peut montrer d'importantes déformations. Dans tous les cas, les lésions ne se développent pas dans les fruits et restent localisées au niveau de l'épicerpe.

Sur rameaux : sur les jeunes rameaux, les symptômes ressemblent à ceux décrits sur les feuilles. Les lésions deviennent proéminentes sur les rameaux âgés et peuvent atteindre plus de dix centimètres chez les hôtes sensibles.

Sur racines : des lésions sur des racines souterraines de lime mexicaine auraient été observées (REDDY et NAIDU, 1986) mais elles restent extrêmement rares alors que des racines exposées sont sensibles à *X. c. pv. citri* (CIVEROLO, 1984).

Sur fleurs : aucun symptôme n'a été observé ou décrit sur des fleurs.

Le spectre d'hôtes.

X. c. pv. citri possède un large spectre d'hôtes au sein de la famille des rutacées. *Lansium domesticum*, de la famille des méliacées, se serait également montrée sensible après inoculation (LEE et MERRILL, 1919).

Parmi les rutacées sauvages, *Poncirus trifoliata* se révèle la plus sensible mais des lésions sont exprimées chez d'autres genres après inoculation artificielle : *Xanthoxylum* spp., *Casimiroa* spp., *Murraya* spp., *Aegle* spp., *Feronia* spp., *Feroniella* spp., *Citropsis* spp., *Atalantia* spp., *Eremocitrus* spp., *Microcitrus* spp., *Fortunella* spp. (PELTIER et FREDERICH, 1920 ; CIVEROLO, 1984).

Une variation dans la sensibilité des espèces, cultivars et hybrides de *Citrus* a été observée. Les pomelos, le limettier mexicain (*C. aurantifolia*), le combava et *P. trifoliata* sont très sensibles. Les orangers doux, les limettiers de Tahiti et de Perse (*C. latifolia*), et l'oranger acide (*C. aurantium*) sont sensibles. Les citronniers, les pampémoussiers, les mandariniers et les tangors sont peu sensibles. Les mandariniers satsuma, les kumquats, *C. calamondin* et *C. junos* sont tolérants à résistants (CIVEROLO, 1984).

DONNEES SUR LA BIOLOGIE ET L'EPIDEMIOLOGIE DU CHANCRE BACTERIEN DES AGRUMES

La mise en place d'une stratégie de lutte efficace passe par une bonne connaissance du cycle biologique du pathogène et une bonne compréhension de l'épidémiologie de la maladie. La détermination de la phase pathogène et de ses étapes (infection, incubation, dispersion, conservation) et la révélation de phases épiphyte et saprophyte, quand elles existent, sont primordiales. De nombreuses données sont déjà disponibles dans la littérature.

Il apparaît que la sensibilité des organes varie avec leur âge (JEHLE, 1916 ; FULTON et BOWMAN, 1929 ; KOIZUMI, 1972 ; STALL *et al.*, 1982), la sensibilité diminuant avec la maturation des feuilles et la croissance des fruits. La réceptivité des feuilles décroît fortement quand elles atteignent leur taille adulte (ALCARAZ, 1980). Un changement dans la structure des stomates et un nombre moindre chez les feuilles matures ont été décrits comme facteur de cette résistance (AUBERT *et al.*, 1982 ; STALL *et al.*, 1982).

La combinaison d'une température comprise entre 20 et 30°C, de l'humidité (PELTIER, 1920) et d'un vent supérieur à 6,5 m/sec. (SERIZAWA et INOUE, 1976) favorise l'infection. La période d'incubation est minimale pour des températures comprises entre 28 et 36°C (KOIZUMI, 1976).

A partir des lésions, *X. c. pv. citri* est disséminé par l'eau de pluie au niveau de la feuille et de l'arbre (KOIZUMI, 1969). L'eau de pluie collectée à partir de feuilles malades peut contenir 10^5 à 10^6 bact./ml et cette concentration est inversement proportionnelle à la distance de récolte par rapport à l'arbre atteint (STALL *et al.*, 1980). La quantité de germes exsudés à partir de jeunes lésions est plus importante que chez les vieilles lésions qui les exsudent de façon plus lente (TIMMER *et al.*, 1991).

Le vent et la pluie sont deux facteurs de la dissémination de *X. c. pv. citri* à plus longue distance. La bactérie a pu être détectée à 32 mètres d'un pomelo malade (STALL *et al.*, 1980) et des vents supérieurs à 8,7 m/sec. permettent une bonne dispersion à partir de lésions humides (SERIZAWA et INOUE, 1976 ; GOTO, 1969). La progression de la maladie à partir d'un foyer infecté s'est révélée grandement orientée par les vents et associée aux pluies en Argentine (GOTTWALD *et al.*, 1988).

La vaction du pathogène par des insectes n'a pas été mise en évidence mais l'augmentation du niveau de maladie a parfois été associée à la présence de mineuses, *Phyllocnistis citrella* St. (SERIZAWA *et al.*, 1969 ; COOK, 1988). L'homme peut aussi être un vecteur et l'introduction de plantes affectées est vraisemblablement la cause de l'apparition du chancre bactérien des agrumes au Texas en 1910 et de sa réintroduction en Floride en 1985 (SCHOULTIES *et al.*, 1987).

X. c. pv. citri peut se retrouver dans des lésions de 9 mois sur pomelo avec des populations supérieures à 10^6 bactéries/lésion et ce nombre diminue de cent fois sur des lésions ayant passées l'hiver (STALL *et al.*, 1980). KOIZUMI (1972) a détecté le pathogène sur des lésions tardives de fruits de satsuma 3 à 5 mois après la récolte.

Au niveau de l'hôte, *X. c. pv. citri* pourrait survivre au sein des tissus corticaux et ne s'exprimer que lors du printemps suivant après plus de 6 mois de latence (PELTIER et NEAL, 1918). DOIDGE (1929) a observé l'apparition de chancre bactérien des agrumes dont l'inoculum présumé aurait été latent plus de 3 ans au sein d'un chancre cortical. De même, GOTO (1972) a détecté la bactérie à partir de tissus corticaux décolorés âgés de plusieurs années sur *Citrus natsudaïdai*. Ces décolorations sont certainement attribuables à de vieilles infections par *X. c. pv. citri*. Dans certaines conditions, ces taches pourraient être des sources d'inoculum non négligeables (GOTO, 1972).

La capacité à la vie épiphyte de *X. c. pv. citri* n'a pas été établie. Bien que des populations épiphytes du pathogène aient été détectées (GOTTWALD *et al.*, 1988 ; Mc GUIRE, 1988), l'importance épidémiologique de cette phase est discutée (TIMMER, 1989).

La survie saprophyte de la bactérie dans le sol est prolongée par la présence de la plante hôte (GOTO *et al.*, 1978) et *X. c. pv. citri* a pu être isolé en grande quantité de racines (10^5 bact./g) de *C. natsudaïdai* pendant 10 mois (GOTO *et al.*, 1975b). Le germe a été isolé de lésions foliaires 90 jours après la chute des feuilles (GRAHAM *et al.*, 1987). Dans un sol dépourvu de la plante hôte, la bactérie n'est plus détectée après 21 jours (GRAHAM *et al.*, 1989). Après une infestation artificielle du sol, GOTO (1970) détecte encore la bactérie, en serres et en verger, respectivement après 3 et 5 mois et cette période de survie semble dépendre du moment de l'infestation (GOTO *et al.*, 1975b). Les populations bactériennes décroissent plus ou moins en fonction du taux d'humidité du sol. Des conditions humides entraînent une disparition plus rapide de la bactérie (FULTON, 1920 ; GOTO *et al.*, 1975 b ; GRAHAM *et al.*, 1987) bien que le germe ait été isolé à partir de sol humide et non de sol sec sous des semis infectés de pépinières (GRAHAM *et al.*, 1989). La flore saprophyte du sol a un effet antagoniste sur les populations de *X. c. pv. citri* (FULTON, 1920 ; DOIDGE, 1929).

X. c. pv. citri peut survivre en association avec des adventices. La bactérie s'est maintenue à de faibles niveaux de façon indépendante à la surface de *Zoysia japonica* durant toute une année (GOTO *et al.*, 1975 a). De même, après infestation, elle a été détectée pendant 7 mois sur *Vetiveria zizanioides* (GOTO *et al.*, 1975 b) et 6 mois sur le rhizome de *Calystegia japonica* (GOTO, 1970). La paille de riz fournirait aussi à *X. c. pv. citri* un habitat favorable

prolongeant la survie du germe (GOTO *et al.*, 1978). L'infestation de semis de *C. natsudaïdai* blessés à partir du sol ou d'adventices lors d'une pluie simulée est négligeable (GOTO *et al.*, 1978). La diminution du temps de survie est obtenue en accélérant la décomposition des organes présents au sol par arrosage ou fumigation (GRAHAM *et al.*, 1987).

EXEMPLE DE L'ILE DE LA REUNION

A la suite d'inoculations artificielles sur oranger cv. pineapple et sur limettier de Tahiti, l'ensemble des organes s'est montré sensible. Les feuilles expriment un haut niveau de sensibilité mais selon la période d'inoculation le temps d'incubation est variable. Il augmente pendant les mois d'hiver. La sensibilité des fruits décroît fortement avec la fin de leur croissance et leur maturité qui s'effectue à la fin de l'automne. Les inoculations réalisées à partir de la mi-mars n'ont quasiment jamais donné plus de 10 p. 100 de lésions. Les bourgeons et les plaies pétiolaires ont développé un faible niveau de maladie variable avec le stade de ces organes.

La réceptivité des organes apparaît beaucoup plus dépendante du stade de maturité des organes. Quels qu'ils soient, ils développent une grande réceptivité lorsqu'ils sont en pleine croissance. La réceptivité des feuilles juste après leur durcissement est quasiment nulle. Les fruits ont une très faible réceptivité en fin de croissance de début janvier à la fin mars qui devient nulle par la suite. Les pousses ne sont plus réceptives après leur subérisation.

X. c. pv. citri a été détecté à partir de lésions sur feuilles en place pendant un an avec pendant 9 mois des niveaux de populations supérieurs à 10^5 bact./lésion. De même, des lésions apparues sur des jeunes fruits ont gardé un grand potentiel infectieux jusqu'à la récolte. La bactérie a été retrouvée 3 mois après sur des lésions provenant de feuilles tombées au sol et son isolement à partir du sol a été très erratique et négligeable.

X. c. pv. citri peut survivre en épiphyte dans certaines conditions et des populations supérieures à 10^4 bact./feuille ont pu être détectées 3 mois après une pulvérisation. Des populations bactériennes ont été détectées sur fruits. Elles ont été plus importantes pendant la période de pleine croissance et doivent être mises en relation avec une phase pathogène. La bactérie disparaît rapidement des bourgeons mais peut se maintenir un mois si elle est apportée sur des bourgeons de pousses en croissance. Toutefois, il se pourrait que même si elle n'est pas détectée, la bactérie puisse être présente à la surface des organes à de très faibles niveaux de populations non détectables. Un abaissement du seuil de détection devrait permettre de conclure.

LUTTE ET PERSPECTIVES

La lutte contre le chancre bactérien des agrumes devra donc aboutir à une bonne protection des organes en croissance. Le contrôle chimique avec du cuivre s'est montré le plus efficace en pulvérisant des jeunes pousses de 14 jours et des fruits de façon précoce (STALL *et al.*, 1981). Les composés à base de cuivre apparaissent les plus performants (Kocide 101, Sulfate de Cu tribasique, Copper count-N

avec 8 p. 100 de Cu métal) pour le contrôle de la maladie et des populations bactériennes mais ils ne permettent pas l'éradication de la bactérie (Mc GUIRE, 1988; STALL *et al.*, 1981). L'Agrimycine (Streptomycine 15 p. 100 + tetracycline 1,5 p. 100) a montré des résultats comparables.

A la Réunion, une protection conséquente est donc à réaliser en septembre-octobre lors du flush important associé à la présence des très jeunes fruits pour éviter la constitution d'un inoculum trop élevé. Cette couverture devra être prolongée pendant toute la croissance des fruits.

Les lésions foliaires constituent une source d'inoculum importante et durable. Leur élimination, par défoliation, permettrait de diminuer l'inoculum de départ et de réduire ainsi le potentiel infectieux pendant la période critique.

Un programme d'éradication totale de la maladie reste le moyen le plus efficace pour la disparition du pathogène. Mais l'utilisation de telles méthodes ne sont possibles que lorsque la maladie reste localisée. A la Réunion, elle n'est pas envisageable car la maladie se retrouve dans toute l'île. De plus, la présence de nombreux agrumes isolés dans les jardins créoles et de rutacées sauvages, qui se sont révélées sensibles après inoculation, rendrait cette éradication aléatoire.

Les mesures prophylactiques (mise en place de haies brise-vent, arrosage au goutte à goutte, enfouissement ou enlèvement des débris, nettoyage des outils) et la plantation d'espèces peu sensibles ou tolérantes, permettent de maintenir l'inoculum à un niveau acceptable en dehors des périodes à fort risque (cyclones).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ALCARAZ (F. de). 1980.
Relación entre el desarrollo del tejido foliar cítrico y la predisposición a *Xanthomonas citri* (Hasse) Dow.
Fitopatología, 15 (1), 63-66.
- ALIZADEH (A.) and RAHIMIAN (H.). 1990.
Citrus canker in Kerman province.
Iran J. Plant Pathol., 26 (1/4), 42.
- AUBERT (B.), LUISETTI (J.), CIVEROLO (E.L.), CADET (T.) et LAVILLE (E.). 1982.
Le chancre citrique à l'île de la Réunion.
Fruits, 37 (11), 705-722.
- BRUN (J.). 1971.
Le chancre bactérien des Citrus.
Fruits, 26 (7-8), 533-540.
- CATLEY (A.). 1988.
Outbreaks and new records. Australia. Eradication of citrus canker from the Torres Strait.
FAO Plant Prot. Bull., 36 (4), 184.
- CIVEROLO (E.L.). 1984.
Bacterial canker disease of citrus.
J. Rio Grande Val. Hort. Soc., 37, 127-145.
- COOK (A.A.). 1988.
Association of citrus canker pustules with leaf miner tunnels in north Yemen.
Plant Dis., 72 (6), 546.
- DIMITMAN (J.E.) and GASSERT (W.). 1984.
Citrus bacterial canker disease in Yemen Arab Republic.
Phytopathology, 74 (7), 825.
- DOIDGE (E.M.). 1929.
Further Citrus Canker studies.
Union S. Africa Dept. Agric. Bull., No 51, 29 p.
- DYE (D.W.), BRADBURY (J.F.), GOTO (M.), HAYWARD (A.C.), LELLIOTT (R.A.) and SCHROTH (M.N.). 1980.
International standards for naming pathogens of phytopathogenic bacteria and a list of pathovar names and pathotype strains.
Rev. Plant Pathol., 59 (4), 153-168.
- EL GOORANI (M.A.). 1989.
The occurrence of citrus canker disease in United Arab Emirates (U.A.E.).
J. Phytopathol., 125 (3), 257-264.
- FAWCETT (H.S.) and JENKINS (A.E.). 1933.
Records of citrus canker from herbarium specimens of the genus *Citrus* in England and the United States.
Phytopathology, 23 (10), 820-824.
- FULTON (H.R.). 1920.
Decline of *Pseudomonas citri* in soil.
J. Agric. Res., 19 (5), 207-223.
- FULTON (H.R.) and BOWMAN (J.J.). 1929.
Infection of fruit of Citrus by *Pseudomonas citri*.
J. Agric. Res., 39 (6), 403-426.
- GOTO (M.). 1969.
Studies on citrus canker in Japan.
Proc. 1st Int. Symp., vol. 3, 1251-1252.
- GOTO (M.). 1970.
Studies on citrus canker disease.
III.- Survival of *Xanthomonas citri* (Hasse) Dowson in soils and on the surface of weeds.
Bull. Fac. Agr. Shizuoka University, 20, 21-29.
- GOTO (M.). 1972.
Survival of *Xanthomonas citri* in the bark tissues of Citrus trees.
Can. J. Bot., 50, 2629-2635.
- GOTO (M.), OHTA (K.) and OKABE (N.). 1975 a.
Studies on saprophytic survival of *Xanthomonas citri* (Hasse) Dowson.
1.- Detection of the bacterium from a grass (*Zoysia japonica*).
Ann. Phytopath. Soc. Japan, 41 (1), 9-14.
- GOTO (M.), OHTA (K.) and OKABE (N.). 1975 b.
Studies on saprophytic survival of *Xanthomonas citri* (Hasse) Dowson.
2.- Longevity and survival density of the bacterium on artificially infested weeds, plant residues and soil.
Ann. Phytopath. Soc. Japan, 41 (2), 141-147.
- GOTO (M.), TOYOSHIMA (A.) and TANAKA (S.). 1978.
Studies on saprophytic survival of *Xanthomonas citri* (Hasse) Dowson.
3.- Inoculum density of the bacterium surviving in the saprophytic form.
Ann. Phytopath. Soc. Japan; 44 (2), 197-201.
- GOTTFELD (T.R.), MCGUIRE (R.G.) and GARRAN (S.). 1988.
Asiatic citrus canker : spatial and temporal spread in simulated new planting situations in Argentina.
Phytopathology, 78 (6), 739-745.
- GRAHAM (J.H.), MCGUIRE (R.G.) and MILLER (J.W.). 1987.
Survival of *Xanthomonas campestris* pv. *citri* in Citrus plant debris and soil in Florida and Argentina.
Plant Dis., 71 (12), 1094-1098.
- GRAHAM (J.H.), GOTTFELD (T.R.), CIVEROLO (E.L.) and MCGUIRE (R.G.). 1989.
Population dynamics and survival of *Xanthomonas campestris* in soil nurseries in Maryland and Argentina.
Plant Dis., 73 (5), 423-427.
- IBRAHIM (G.) and BAYAA (B.). 1989.
Fungal, bacterial and nematological problems of Citrus, grape and stone fruits in the Arab countries.
Arab. J. Pl. Prot., 7, 187-190.
- JEHLE (R.A.). 1916.
Citrus canker studies.
The Florida Grower, Nov. 11, 9-10.
- KOIZUMI (M.). 1969.
Ecological studies on citrus canker caused by *Xanthomonas citri*.
III.- Seasonal changes in number of causal bacteria and its bacteriophage CP1 in rain water flowing down from the diseased trees.
Bull. Hort. Res. Sta. Japan, Series B, 9, 129-144.
- KOIZUMI (M.). 1972.
Studies on the symptoms of citrus canker formed on satsuma mandarin fruit and existence of causal bacteria in the affected tissues.
Bull. Hort. Res. Sta. Japan, Series B, 12, 229-243.

- KOIZUMI (M.). 1976.**
Incubation period of citrus canker in relation to temperature.
Bull. Fruit Tree Res. Sta., Series B (Okitsu), 3, 33-46.
- KOIZUMI (M.). 1985.**
Citrus canker : the world situation, 2-7.
In Citrus canker : an international perspective, L.W. Timmer, ed. IFAS, University of Florida, Lake Alfred, 28 p.
- LEE (H.A.). 1918.**
Further data on the susceptibility of rutaceous plants to citrus canker.
J. Agric. Res., 15 (12), 661-665.
- LEE (H.A.) and MERRILL (E.D.). 1919.**
The susceptibility of a non-rutaceous host to citrus canker.
Science, 49, 499-500.
- McGUIRE (R.G.). 1988.**
Evaluation of bactericidal chemicals for control of *Xanthomonas* on citrus.
Plant Dis., 72 (12), 1016-1020.
- PELTIER (G.L.). 1920.**
Influence of temperature and humidity on the growth of *Pseudomonas citri* and its host plants and on infection and development of the disease.
J. Agric. Res., 20 (6), 447-506.
- PELTIER (G.L.) and FREDERICH (W.J.). 1920.**
Relative susceptibility to Citrus Canker of different species and hybrids of the genus *Citrus*, including the wild relatives.
J. Agric. Res., 19 (8), 339-362.
- PELTIER (G.L.) and NEAL (D.C.). 1918.**
Overwintering of the citrus canker organism in the bark tissue of hardy *Citrus* hybrids.
J. Agric. Res., 14 (11), 523-524.
- REDDY (M.R.S.) and NAIDU (P.H.). 1986.**
Bacterial canker on roots of acidlime (*Citrus aurantifolia*). A new report.
Indian Phytopathol., 39, 588-590.
- ROISTACHER (C.N.) and CIVEROLO (E.L.). 1989.**
Citrus bacterial canker disease of lime trees in the Maldives islands.
Plant Dis., 73 (4), 363-367.
- ROSSETTI (Victoria). 1981.**
Identificação do cancro cítrico.
Biológico, São Paulo, 47 (5), 145-153.
- SERIZAWA (S.) and INOUE (K.). 1976.**
Studies on citrus canker.
III.- The influence of wind on infection.
Bull. Shizuoka Pref. Citrus Exp. Sta., 11, 54-67.
- SERIZAWA (S.), INOUE (K.) and GOTO (M.). 1969.**
Studies on citrus canker disease.
I.- Dispersal of the citrus canker organism.
Bull. Fac. Agr., Shizuoka University, 8, 81-85.
- SHIVAS (R.G.). 1987.**
Citrus canker (*Xanthomonas campestris* pv. *citri*) and banana leaf rust (*Uredo musae*) at Christmas Island, Indian Ocean.
Australasian Plant Pathol., 16 (2), 38-39.
- SCHOULTIES (C.L.), MILLER (J.W.), CIVEROLO (E.L.) and SASSER (M.). 1985.**
A new outbreak of citrus canker in Florida.
Plant Dis., 69, 361.
- SCHOULTIES (C.L.), CIVEROLO (E.L.), MILLER (J.W.), STALL (R.E.), KRASS (C.J.), POE (S.-R.) and DUCHARME (E.P.). 1987.**
Citrus canker in Florida.
Plant Dis., 71 (5), 388-395.
- STALL (R.E.), MILLER (J.W.) and De ECHENIQUE (B.I.C.). 1980.**
Population dynamics of *Xanthomonas citri* causing canker of citrus in Argentina.
Proc. Fla. State Hort. Soc., 93, 10-14.
- STALL (R.E.), MARCO (G.M.) and De ECHENIQUE (B.I.C.). 1982.**
Importance of mesophyll in mature - leaf resistance to canker of Citrus.
Phytopathology, 72 (8), 1097-1100.
- STALL (R.E.), MILLER (J.W.), MARCO (G.M.) and De ECHENIQUE (B.I.C.). 1981.**
Timing of sprays to control canker of grapefruit in Argentina.
Proc. Int. Soc. Citriculture, 1, 414-417.
- TIMMER (L.W.). 1989.**
Inoculum production from asiatic citrus canker lesions and epiphytic survival of *Xanthomonas campestris* pv. *citri* in Argentina.
Phytopathology, 79 (10), 1182.
- TIMMER (L.W.), GOTTFELD (T.R.) and ZITKO (S.E.). 1991.**
Bacterial exudation from lesions of Asiatic Citrus Canker and Citrus Bacterial Spot.
Plant Dis., 75 (2), 192-195.

**DATOS SOBRE LA BIOLOGIA Y LA EPIDEMIOLOGIA DE
XANTHOMONAS CAMPESTRIS PV. CITRI, AGENTE DE LA
CANCROSIS BACTERIANA DE LOS CITRICOS - CASO DE LA
ISLA REUNION.**

C. VERNIERE, O. PRUVOST, A. COUTEAU y J. LUISETTI.

Fruits, Numéro spécial Agrumes 1992, p. 164-168.

RESUMEN - Desde la erradicación del greening en la Reunión, la cankerosis y la tristeza son los principales problemas fitosanitarios planteados a la citricultura reunionesa. Con vistas de promover una estrategia de lucha eficaz contra la cankerosis, un estudio epidemiológico fué emprendido.

Las fases de sensibilidad y de receptividad de los diferentes órganos del hópsero han sido determinadas. La influencia de las condiciones climáticas sobre la multiplicación del patógeno y sobre el desarrollo de la enfermedad fué estudiada. La evolución de la enfermedad y de las poblaciones del patógeno fueron estudiadas en el curso de un año de vegetación y una fase epifítica fué buscada. La diseminación de *X. c. pv. citri* fué observada al nivel del árbol y del huerto frutal. Las posibilidades de conservación y las fuentes de inóculo potenciales de la bacteria fueron caracterizadas. Unas técnicas de lucha biológica, genética y química fueron probadas. Una estrategia de lucha integrada y razonada está propuesta.