

Maladies des *Musa* - Fiche technique n° 3

LA MALADIE DU SANG DU BANANIER

S.J. Eden-Green (septembre 1994)

La maladie du sang du bananier a été signalée la première fois il y a environ 80 ans, dans le sud de Sulawesi (ancien archipel des Célèbes), en Indonésie, où elle a provoqué l'abandon de plantations de bananes dessert qui étaient en train d'être établies dans les îles voisines de Salayar. Au début des années 20, la maladie a fait l'objet d'études approfondies de la part d'Ernst Gäumann, qui a démontré qu'elle était causée par une bactérie Gram négatif qu'il a dénommée *Pseudomonas celebensis*. Gäumann a constaté que cette affection était largement répandue dans tout le sud de Sulawesi et a observé ses symptômes sur des spécimens sauvages d'*Heliconia* ou de *Musa* spp., chez lesquels elle était apparemment endémique. Elle n'a été trouvée ni à Java ni dans les autres îles. Les mesures de quarantaine qui ont restreint les mouvements de bananes et de plants de bananiers en provenance de Sulawesi ont certainement contribué à limiter la diffusion de la maladie jusqu'en 1987 où une épidémie s'est déclarée dans l'ouest de Java. La présence de la maladie a été récemment signalée, mais non encore confirmée, à Kalimantan et dans les îles septentrionales des Moluques.

La maladie du sang se rencontre communément chez le cultivar Pisang Kepok (ABB/BBB. 'Saba'), mais d'autres groupes sont également affectés. Les symptômes, similaires à ceux de la maladie de Moko qui sévit en Amérique latine, varient selon le stade de croissance de la plante et selon le mode d'infection. Les feuilles entièrement déployées des plants de tous âges exhibent un jaunissement transitoire très apparent, suivi de perte de turgescence, dessiccation et nécrose. Chez les plants matures, la base du pétiole s'affaisse, et les feuilles flétries pendent alors autour du pseudo-tronc. Les feuilles les plus jeunes cessent d'émerger et des plaques blanchâtres, puis nécrotiques, apparaissent sur leur limbe. Les rejets peuvent être flétris dans leur totalité, mais l'infection n'est pas toujours systémique et des rejets sains sont parfois produits. Au niveau interne, les faisceaux vasculaires exhibent une décoloration brun rougeâtre qui, selon le mode d'infection, peut s'étendre à l'ensemble du plant ou rester confinée à la hampe centrale du régime. Si l'on pratique une coupe dans des tissus vasculaires maintenus à l'état humide, ceux-ci exsudent des gouttelettes de suintement bactérien dont la couleur varie du blanc au brun rougeâtre ou au noir.

Les observations tendent à démontrer que l'infection se fait par le canal des inflorescences et que la maladie du sang est transmise par les insectes, de manière similaire à la maladie de Moko en Amérique latine. On remarque fréquemment un noircissement et un dessèchement des fleurs mâles chez les plants matures, et une décoloration vasculaire qui se propage dans le pédoncule et sur toute la hampe du régime. Le noircissement s'étend parfois aux régimes inférieurs, mais souvent, ceux-ci gardent une apparence extérieure saine. A l'intérieur, les fruits de tous les régimes sont en général uniformément affectés par une décoloration brun rougeâtre et pourris. La transmission par les insectes semble expliquer la rapidité avec laquelle l'affection s'est diffusée (plus de 25 km par an dans certaines zones) depuis qu'elle a été signalée pour la première fois à Java. La diffusion peut également se faire par du matériel de plantation infecté, et il est probable que l'agent



Décoloration et affaissement du feuillage de Pisang Kepok dans le nord de Sulawesi. On notera que le régime a une apparence normale.



Coupe transversale d'un pseudo-tronc mature de Pisang Kepok dans l'ouest de Java, exhibant une décoloration des faisceaux vasculaires.

inibap

pathogène persiste dans le sol et dans les débris de plants. Les fruits des plants infectés constituent aussi une source de propagation : des régimes d'apparence normale peuvent être commercialisés, pour être ensuite jetés par le consommateur à proximité de bananiers de case.

Bien qu'il existe de nombreuses similitudes dans les symptômes et l'épidémiologie de la maladie du sang et de la maladie de Moko, les bactéries qui en sont la cause manifestent des différences phénotypiques et génétiques marquées. Lors du premier isolement sur les milieux de culture usuels, les caractères distinctifs suivants apparaissent pour la bactérie de la maladie du sang : production de colonies non fluidales, plus petites et se développant plus lentement que celles de *P. solanacearum* ; utilisation du galactose et du glycérol accompagnée de production d'acide, mais absence d'utilisation du glucose et des autres hydrates de carbone servant à différencier les souches de *P. solanacearum* ; et absence de réduction du nitrate. Aucune mobilité n'a été observée chez les isolats examinés à ce jour, et les tentatives faites pour mettre en évidence une accumulation intracellulaire d'acide poly β -hydroxybutyrique (élément clé du diagnostic de *P. solanacearum*) ont donné des résultats équivoques. Contrairement aux souches de la maladie de Moko, les isolats de la maladie du sang ne sont pas pathogènes vis-à-vis de solanacées telles que la tomate, le tabac et *Capsicum*, mais les symptômes sont facilement reproduits par inoculation mécanique de la souche ou du pseudo-tronc de bananiers de tous âges. Les analyses génétiques par cartographie RFLP de la totalité du génome, comparaison de séquences partielles d'ADN ribosomique 16S et analyse des produits de l'amplification d'amorces de séquences consensus d'ARNt indiquent que la bactérie de la maladie du sang, quoiqu'étroitement apparentée aux souches de *P. solanacearum*, en est distincte. La position taxonomique précise de l'agent pathogène demande à être étudiée, mais compte tenu du fait que la désignation de *P. celebensis* n'est plus valable dans la nomenclature bactériologique internationale, il est recommandé pour l'instant d'utiliser la dénomination vulgaire « bactérie de la maladie du sang » afin d'établir la distinction avec les souches de l'agent pathogène de la maladie de Moko (*P. solanacearum* race 2) qui sont également présentes en Asie du Sud-Est.

Alors que sa distribution était jusqu'à récemment encore très limitée, la maladie du sang se répand aujourd'hui rapidement dans l'île de Java et représente une menace sérieuse pour les îles voisines. Des mesures de quarantaine rigoureuses, et notamment le contrôle des mouvements de fruits, doivent être mises en place pour enrayer cette diffusion. Dans les zones affectées, les mesures phytosanitaires utilisées pour la maladie de Moko seront probablement efficaces également contre la maladie du sang : désinfection des outils de récolte, traitement des champs et sélection de matériel de plantation indemne de maladie (en évitant, si possible, les variétés à bractées mâles déhiscentes, qui sont considérées comme particulièrement vulnérables à l'infection par le biais des blessures fraîches des bractées). L'élimination des bourgeons mâles (ébourgeonnage) peut être un moyen efficace, mais il est à noter que Gäumann a constaté que l'infection peut se faire aussi bien par les fleurs femelles que par les fleurs mâles.

Des recherches plus approfondies sont particulièrement nécessaires sur certains aspects de l'écologie et de l'épidémiologie de la maladie : l'on ne dispose guère d'informations sur la survie ou la persistance de l'agent pathogène dans le sol, et l'on ignore tout du rôle des insectes dans la transmission de la maladie dans l'Asie du Sud-Est. Dans ses études antérieures, Gäumann n'a trouvé aucune résistance à cette affection chez plus de 100 variétés de bananier, mais des expérimentations préliminaires de l'auteur laissent à penser que des réponses différentes peuvent être mises en évidence par inoculation mécanique.



Décoloration et pourriture internes chez le fruit non mûr de Pisang Kepok dans l'ouest de Java.



Infection probable de l'inflorescence par l'intermédiaire du bourgeon mâle chez Pisang Kepok dans l'ouest de Java.

Le Natural Resources Institute, qui est l'un des principaux partenaires de l'INIBAP, mène des études comparatives au Royaume-Uni sur les caractéristiques et les mécanismes de pathogénicité des bactéries causant la maladie du sang, la maladie de Moko et la maladie de bugtok. Il souhaite collaborer avec des groupes travaillant sur l'épidémiologie et le contrôle de ces maladies. Contacter Simon Eden-Green (NRI, Chatham, Kent ME4 4TB, Royaume-UNI. Télécopie : 44 1634 880066/77).