



HAL
open science

Structure génétique des populations de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, diversité du Talome et évaluation de la résistance de variétés élites de riz au Burkina Faso

Amadou Diallo

► **To cite this version:**

Amadou Diallo. Structure génétique des populations de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, diversité du Talome et évaluation de la résistance de variétés élites de riz au Burkina Faso. Sciences agricoles. Université Montpellier; Université Joseph Ki-Zerbo (Ouagadougou, Burkina Faso), 2021. Français. NNT : 2021MONTG030 . tel-03396270

HAL Id: tel-03396270

<https://theses.hal.science/tel-03396270>

Submitted on 22 Oct 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

THÈSE POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

En Biologie Des Interactions

École doctorale GAIA

Unité de recherche PHIM

En partenariat international avec l'Université Joseph KI-ZERBO, Burkina Faso

Titre de la thèse

STRUCTURE GENETIQUE DES POPULATIONS DE XANTHOMONAS
ORYZAE PV. ORYZAE, DIVERSITE DU TALOME ET EVALUATION DE LA
RESISTANCE DE VARIETES ELITES DE RIZ AU BURKINA FASO

Présentée par Amadou DIALLO

Le 22 Juillet 2021

Sous la direction de Boris SZUREK
et Mahamadou SAWADOGO

Devant le jury composé de

M. Irénée Somda, Professeur, Université Nazi BONI

M. Tristan Boureau, Maitre de conférences, Université d'Angers

Mme Charlotte Tollenare, Chargée de recherche, IRD

M. Drissa Sérémé, Maitre de recherche, INERA

M. Issa Wonni, Maitre de recherche, INERA

Mme Mathilde Hutin, Chargée de recherche, IRD

M. Mahamadou Sawadogo, Professeur, Université Joseph KI-ZERBO

M. Boris Szurek, Directeur de recherche, IRD

Rapporteur, Président

Rapporteur

Examinatrice

Examineur

Invité

Invitée

Co-directeur

Directeur



UNIVERSITÉ
DE MONTPELLIER

Table des matières

Résumé	vii
Abstract	viii
Dédicace	ix
Remerciements	x
Abréviations	xi
Liste des figures	xiii
Liste des tableaux	xvi
Introduction	1
Première partie: Revue de littérature	5
1 Chapitre 1: Le riz dans le monde et contexte de la riziculture au Burkina Faso.....	5
1.1 Le riz dans le monde	5
1.1.1 L'importance socio-économique du riz.....	5
1.1.2 L'importance du riz dans la recherche scientifique.....	7
1.1.3 La diversité génétique et les origines de domestication du riz.....	8
1.1.4 Les modes de culture du riz.....	12
1.1.5 Les stress biotiques et abiotiques de la culture du riz	14
1.1.5.1 Les stress biotiques	14
1.1.5.1.1 Les maladies.....	14
1.1.5.1.2 Les mauvaises herbes.....	15
1.1.5.1.3 Les oiseaux et les rongeurs	16
1.1.5.1.4 Les insectes	16
1.1.5.1.5 Les nématodes.....	16
1.1.5.2 Les stress abiotiques et contraintes socio-économiques.....	16
1.2 Le contexte de la riziculture au Burkina Faso	19
1.2.1 La production	19

1.2.2	La consommation et les importations.....	21
1.2.3	Les principales contraintes	23
1.2.3.1	Les contraintes socio-économiques et abiotiques.....	23
1.2.3.2	Les contraintes biotiques	23
1.2.3.2.1	Les maladies.....	23
1.2.3.2.2	Les insectes	23
1.2.3.2.3	Les mauvaises herbes.....	24
1.2.3.2.4	Les nématodes.....	24
1.2.4	Les principaux atouts et défis.....	24
2	Chapitre 2: La bactériose vasculaire du riz due à <i>Xanthomonas oryzae</i> pv. <i>oryzae</i>..	26
2.1	La bactériose vasculaire	26
2.1.1	La symptomatologie et les facteurs affectant le développement de la maladie .	26
2.1.2	La distribution géographique et les impacts économiques.....	27
2.1.3	Les méthodes de lutte	29
2.2	<i>Xanthomonas oryzae</i> pv. <i>oryzae</i>	33
2.2.1	La taxonomie et les caractéristiques morpho-biologiques	33
2.2.2	La structure génétique	34
2.2.3	Le cycle infectieux	39
2.2.3.1	L'infection et la colonisation des tissus hôtes	39
2.2.3.2	Les facteurs de dissémination et les sources de conservation de l'inoculum .	40
3	Chapitre 3: Les bases moléculaires des interactions plantes-microorganismes pathogènes.....	42
3.1	Le système immunitaire des plantes.....	44
3.1.1	L'immunité pré-invasive	44
3.1.2	L'immunité post-invasive	45
3.1.2.1	La PAMP-Triggered Immunity (PTI).....	45

3.1.2.1.1	La reconnaissance extracellulaire des PAMPs/DAMPs par les PRRs.....	45
3.1.2.1.2	La transduction du signal et l'activation des mécanismes de défense	49
3.1.2.2	L'Effector-Triggered Immunity (ETI).....	51
3.1.2.2.1	La reconnaissance intracellulaire des ET3s par les protéines R NB-LRRs.....	51
3.1.2.2.2	L'activation des NB-LRRs et la transduction du signal	54
3.1.2.3	Les réponses de défense des plantes à l'accumulation des nutriments et d'eau dans l'apoplaste	56
3.2	Les facteurs de virulence des microorganismes pathogènes	56
3.2.1	Les structures de surface: acteurs de la colonisation externe de la plante	57
3.2.1.1	Les substances polymères extracellulaires	57
3.2.1.2	Les structures de motilité et d'adhérence	57
3.2.2	Les effecteurs de virulence: acteurs de la colonisation interne de la plante.....	60
3.2.2.1	Les effecteurs apoplastiques ou extracellulaires	60
3.2.2.2	Les effecteurs cytoplasmiques ou intracellulaires	60
3.2.2.2.1	La structure du système de sécrétion de type 3.....	61
3.2.2.2.2	Le répertoire d'effecteurs du système de sécrétion de type 3	62
3.2.2.2.3	Les rôles des effecteurs de type 3 non-TAL	63
3.2.2.2.3.1	La suppression des réponses immunitaires de la plante	63
3.2.2.2.3.1.1	La suppression de la PTI.....	63
3.2.2.2.3.1.2	La suppression de l'ETI	66
3.2.2.2.3.2	L'induction de changements physiologiques dans l'apoplaste	68
3.3	Le cas particulier des effecteurs TAL des <i>Xanthomonas</i> spp.	70
3.3.1	La distribution des effecteurs TAL chez <i>Xanthomonas</i>	71
3.3.2	Les composantes structurales d'un effecteur TAL et leur fonction	73
3.3.3	Le domaine central de liaison à l'ADN.....	74
3.3.3.1	La structure du domaine de liaison à l'ADN	74

3.3.3.2	La spécificité de liaison entre un effecteur TAL et sa séquence d'ADN: le code TAL.....	76
3.3.3.3	La structure tridimensionnelle du couple effecteur TAL-ADN	77
3.3.4	L'initiation et la conduite de la transcription de gènes hôtes par les effecteurs TAL.....	79
3.3.5	Les gènes de sensibilité ciblés par les effecteurs TAL.....	81
3.3.5.1	Les gènes codant des protéines impliqués dans le transport de nutriments....	82
3.3.5.1.1	Les transporteurs de sucre de type MtN3/Saliva/SWEET	82
3.3.5.1.1.1	Le rôle des protéines SWEET et leur exploitation par les microorganismes	83
3.3.5.1.1.2	Le gènes <i>SWEET</i> ciblés par des effecteurs TAL	85
3.3.5.1.2	Les transporteurs d'éléments minéraux	86
3.3.5.2	Les gènes codant des facteurs de transcription.....	87
3.3.5.2.1	Le facteur de transcription général <i>TFIIA</i>	87
3.3.5.2.2	Le facteur de transcription de type bZIP.....	87
3.3.5.2.3	Le facteur de transcription de type bHLH	88
3.3.5.2.4	Le facteur de transcription de type LOB.....	88
3.3.5.2.5	Le Facteur de transcription de type AP2.....	89
3.3.5.3	Les gènes codant des enzymes	89
3.3.6	Les stratégies de résistance des plantes aux effecteurs TAL	90
3.3.6.1	Les gènes de résistance de type exécuteur <i>E</i>	90
3.3.6.2	Des protéines de type NLR reconnaissent les effecteurs TAL	91
3.3.6.3	La résistance par perte de sensibilité	92
3.3.6.4	De nouvelles stratégies de résistance.....	93
4	Chapitre 4: La structure génétique et la dynamique évolutive des populations bactériennes.....	95
4.1	Les mécanismes de l'évolution bactérienne.....	95

4.1.1	Les mutations ponctuelles	96
4.1.2	Les réarrangements de séquences intra-chromosomiques.....	97
4.1.3	L'acquisition de séquences étrangères d'ADN via le transfert horizontal.....	97
4.1.4	Les répétitions de séquences	98
4.2	L'analyse de la structure génétique et de la dynamique évolutive des populations bactériennes	100
4.2.1	Une approche sans amplification d'ADN: Restriction Fragment Length Polymorphism.....	101
4.2.2	Une approche basée sur l'amplification de répétitions de séquences en tandem: MultiLocus VNTR Analysis	103
Deuxième partie: Projet de thèse		111
5	Chapitre 5: Le matériel et les méthodes.....	111
5.1	L'échantillonnage et l'isolement des souches de <i>Xanthomonas oryzae</i> pv. <i>oryzae</i>	111
5.2	L'analyse de la diversité des races de <i>Xanthomonas oryzae</i> pv. <i>oryzae</i>	112
5.3	L'analyse de la diversité du répertoire des effecteurs TAL	116
5.4	L'analyse de la diversité des marqueurs microsatellites de type VNTR.....	118
5.5	L'évaluation de l'efficacité de la résistance de variétés élites et lignées quasi-isogéniques de riz contre la BLB au champ et conditions semi contrôlées.....	121
5.5.1	Le matériel végétal et la souche bactérienne.....	121
5.5.2	Les sites expérimentaux	124
5.5.3	Le criblage des variétés élites au champ	126
5.5.4	Le criblage des lignées quasi-isogéniques en conditions semi contrôlées	127
6	Chapitre 6: Les résultats et la discussion.....	129
6.1	Les résultats.....	129
6.1.1	La collection de souches de <i>Xanthomonas oryzae</i> pv. <i>oryzae</i> au Burkina Faso: un échantillonnage échelonné de 2003 à 2018.....	129
6.1.2	L'analyse des races au cours du temps: émergence et établissement de la race A3 au Burkina Faso	139

6.1.3	La diversité et la dynamique du TALome de <i>Xoo</i> au Burkina Faso: une analyse de type RFLP	142
6.1.4	L'analyse de la diversité génétique des souches de <i>Xoo</i> du Burkina Faso par une approche MLVA	144
6.1.5	La distribution des empreintes <i>TAL</i> -RFLP au sein des 177 souches de <i>Xoo</i> du Burkina Faso	149
6.1.6	L'évaluation de l'efficacité de la résistance à <i>Xoo</i> : évaluation de la résistance de variétés élites au champ et de lignées quasi-isogéniques en conditions semi contrôlées...	151
6.2	La discussion	154
6.2.1	Une faible et lente évolution de la diversité des races de <i>Xoo</i> au Burkina Faso..	154
6.2.2	L'analyse de la diversité des marqueurs VNTR renseigne la structuration des populations de <i>Xoo</i> et les voies de propagation de la maladie au Burkina Faso.....	155
6.2.3	La confirmation du nombre réduit de gènes <i>TAL</i> des souches de <i>Xoo</i> burkinabè par rapport aux souches de <i>Xoo</i> asiatiques et diversité plus élevée que celle de la population malienne de <i>Xoo</i>	158
6.2.4	Le potentiel élevé de variation des gènes <i>TAL</i> permettrait aux souches africaines de <i>Xoo</i> d'adapter efficacement leur TALome réduit aux génotypes hôtes.....	159
6.2.5	La résistance hôte serait un des moteurs stimulant l'évolution des gènes <i>TAL</i> ...	162
6.2.6	Les gènes <i>TAL</i> évoluent par divers mécanismes	164
	Conclusion et perspectives	167
	Références bibliographiques	168
	Annexes	239

Résumé

Xanthomonas oryzae pv. *oryzae* (*Xoo*) est l'agent causal de la bactériose vasculaire (BLB), une importante maladie du riz qui cause des pertes de rendements considérables en Asie et en Afrique. La pathogénie de *Xoo* est fortement dépendante des effecteurs de type TAL (Transcriptional Activator-Like) et la résistance variétale est considérée comme la méthode de lutte la plus efficace et la plus économique contre la bactériose vasculaire. Des travaux antérieurs ont permis de comprendre des caractéristiques génétiques et pathologiques des souches de *Xoo* et l'identification de sources de résistance, d'une manière générale en Afrique et en particulier au Burkina Faso. D'une manière globale, notre étude a visé à approfondir les résultats préalablement obtenus sur l'interaction riz-*Xoo* au Burkina Faso pour un meilleur contrôle de la bactériose vasculaire. Dans ce cadre, les objectifs suivants ont été fixés (i) analyser la structure génétique des populations de *Xoo* collectées au Burkina Faso entre 2003 et 2018 en s'appuyant sur la diversité de marqueurs de type microsatellites, (ii) analyser la diversité du contenu en gènes *TAL* et des races et (iii) évaluer la résistance de variétés élites et lignées quasi-isogéniques de riz respectivement au champ et en conditions semi contrôlées. Une collection d'environ 200 souches de *Xoo* collectées de quatre sites rizières appartenant à trois régions du Burkina Faso a fait l'objet de cette étude. Le génotypage de la collection à l'aide d'un schéma MLVA (Multi-Locus VNTR Analysis) basé sur l'étude de 14 loci microsatellites a permis de distinguer 22 haplotypes dont 18 pour le site de Bagré. Les souches ont été discriminées pour la plupart selon l'origine géographique c'est-à-dire les sites rizières et l'année de collecte. Cinq haplotypes sont partagés par des souches collectées sur deux années consécutives: l'haplotype 3 comporte des souches collectées à Bagré en 2017 et 2018 tandis que les 4 autres comportent des souches collectées en 2016 et 2017. Ces résultats pourraient témoigner d'une transmission de *Xoo* par les semences et de l'absence de nouvelles introductions. L'analyse de la diversité du contenu en gènes *TAL* par RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism) a distingué huit empreintes différentes dont six nouvelles empreintes identifiées dans cette étude. De façon intéressante, les haplotypes 3, 7, 11 et 15 renferment plusieurs empreintes ce qui suggère une évolution récente du répertoire de gènes *TAL* dans ces souches. Une nouvelle race An a été caractérisée parmi des souches collectées entre 2003 et 2011 et des souches collectées récemment entre 2012 et 2018, ont été caractérisées comme race A3, une race auparavant identifiée au Mali. De façon surprenante, l'évaluation de la résistance des variétés élites au champ n'a permis d'observer aucun symptôme de la bactériose vasculaire sur l'ensemble des variétés testées y compris les témoins sensibles. Les lignées quasi-isogéniques IRBB57, IRBB60 et IRBB63 ont montré une résistance efficace et stable en conditions semi contrôlées. Les résultats obtenus améliorent nos connaissances sur la structure génétique des populations de *Xoo* au Burkina Faso et les gènes de résistance potentiellement efficaces pour le contrôle de la bactériose vasculaire, des atouts préalables importants à l'orientation de la sélection et au déploiement des gènes de résistance.

Mots clés: Diversité génétique, effecteurs de type TAL, analyse MLVA, résistance génétique, *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, riz, Burkina Faso

Abstract

Xanthomonas oryzae pv. *oryzae* (*Xoo*) is the causal agent of bacterial leaf blight (BLB), an important disease of rice that causes considerable yield losses in Asia and Africa. *Xoo* pathogenesis is highly dependent on Transcriptional Activator-Like (TAL) effectors, and varietal resistance is considered to be the most effective and economical method of controlling BLB. Previous work has allowed us to understand the genetic and pathotypic characteristics of *Xoo* strains and the identification of sources of resistance, generally in Africa and particularly in Burkina Faso. Overall, our study aims to deepen the results previously obtained on the rice-*Xoo* interaction in Burkina Faso for a better control of BLB. Within this framework, the following objectives were set (i) to analyze the genetic structure of *Xoo* populations collected in Burkina Faso between 2003 and 2018 based on the diversity of microsatellite markers, (ii) to analyze the diversity of TAL gene content and races, and (iii) to evaluate the resistance of elite varieties and quasi-isogenic lines of rice respectively in the field and under semi-controlled conditions. A collection of about 200 *Xoo* strains collected from four rice-growing sites in three regions of Burkina Faso was studied. Genotyping of the collection using a MLVA (Multi-Locus VNTR Analysis) scheme based on the study of 14 microsatellite loci allowed us to distinguish 22 haplotypes, including 18 for the Bagré site. Most of the strains were discriminated according to geographical origin, i.e. rice-growing sites and year of collection. Five haplotypes are shared by strains collected in two consecutive years: haplotype 3 includes strains collected in Bagré in 2017 and 2018 while the other four include strains collected in 2016 and 2017. These results could reflect seed transmission of *Xoo* and the absence of new introductions. Analysis of the diversity of TAL gene content by RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism) distinguished eight different fingerprints including six new fingerprints identified in this study. Interestingly, haplotypes 3, 7, 11 and 15 contain several fingerprints suggesting a recent evolution of the TAL gene repertoire in these strains. The Bagré site contained the greatest diversity both in terms of microsatellite marker diversity and TAL gene content diversity. A new race An was characterized among strains collected between 2003 and 2011 and strains collected recently between 2012 and 2018 were characterized as race A3, a race previously identified in Mali. Surprisingly, the resistance evaluation of elite varieties in the field did not observe any symptoms of BLB on all the varieties tested including the susceptible controls. The quasi-isogenic lines IRBB57, IRBB60 and IRBB63 showed effective and stable resistance under semi-controlled conditions. The results improve our knowledge of the genetic structure of *Xoo* populations in Burkina Faso and potentially effective resistance genes for the control of vascular bacterial disease, important prerequisites for guiding selection and deployment of resistance genes.

Key words: Genetic diversity, TAL-like effectors, MLVA analysis, genetic resistance, *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, rice, Burkina Faso

Dédicace

Je dédie ce travail à ma chère mère DIALLO Kadidia

Remerciements

Le présent manuscrit de thèse est le résultat de la contribution de plusieurs personnes auxquelles j'adresse mes humbles remerciements.

Tout d'abord, merci à chacun des membres du jury du temps pris pour examiner le travail et assister à la soutenance. Merci aussi au Service de Coopération et d'Action Culturelle de l'ambassade de France au Burkina Faso pour la bourse d'étude.

Je remercie Dr Issa Wonni avec qui j'ai fait mes premiers pas dans les travaux de laboratoire à travers mon stage de master. C'est également la personne qui m'a donné l'idée de faire une thèse et c'est la personne initiatrice de cette thèse. Au-delà du temps mis pour débiter la thèse et les incompréhensions et difficultés rencontrées au cours de la thèse, je vous dois ce parcours et je vous en suis reconnaissant. Je n'oublie pas ici de remercier Dr Léonard Ouédraogo, qui a accepté mon stage de master au laboratoire de Phytopathologie de l'INERA à Bobo.

Merci à Dr Boris Szurek, mon directeur de thèse pour son encadrement et le soutien financier qu'il m'a fait bénéficier. Merci de savoir être là et d'apporter votre contribution au moment opportun. J'ai apprécié de vous le sens du devoir.

Je remercie aussi Pr Mahamadou Sawadogo, mon co-directeur de thèse d'avoir accepté ce rôle. Je garde de vous une personne disponible, prête à apporter sa contribution et son aide.

Dr Mathilde Hutin, je n'ai pas de mots pour te traduire ma reconnaissance. Ton implication dans la thèse les trois dernières années a été d'un grand soutien moral pour moi, qui m'a beaucoup motivé dans le travail. Je te dois cette fin de thèse. Je voudrais ici remercier Dr Christian Vernière pour sa contribution dans l'analyse des données MLVA.

Je remercie Marlène, qui a fait les premières manips de RFLP avec moi. Aussi Colline. Et toute l'équipe EXPERT, Mme Florence Auguy, Dr Lionel Gagnevin, Dr Ralf Koebnik, les étudiants de passage entre autres Moussa, Carlos, Hamidou. J'ai apprécié séjourner dans cette formidable équipe, je pense avoir appris quelque chose de chacun. Merci pour tout.

Je tiens à remercier Dr Christophe Brugidou pour son engagement dans la formation des étudiants dont j'ai pu bénéficier de son appui sur le plan financier mais aussi sa disponibilité pour les comités de thèse. Je remercie également Dr Antony Champion pour sa disponibilité pour les comités de thèse. Je n'oublie pas de remercier M. Marc Bouvy, Directeur de l'école doctorale GAIA pour son sens du devoir.

Abréviations

AAD	Acidic Activation Domain
ADN	Acide désoxyribonucléique
ADRAO	Association pour le Développement de la Riziculture en Afrique de l'Ouest
AFLP	Amplified Fragment Length Polymorphism
AP2	Apetala 2
BAI	Burkina ADRAO IRD
bHLH	basic Helix Loop Helix
bZIP	basic leucine Zipper
BLB	Bacterial Leaf Blight
BLS	Bacterial leaf Streak
BGI	Beiging Genomics Institute
CDKPs	Calcium-Dependent Protein Kinases
CFU	Colony Forming Unit
CIC	Conseil International des Céréales
CIRB	Comité Inter Professionnel du Riz du Burkina
CRISPRs	Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repetitions
DAMPs	Damage Associated Molecular Patterns
DGESS	Direction Générale des Etudes et des Statistiques Sectorielles
DGPER	Direction Générale de la Promotion de l'Economie Rurale
EBE	Effector Binding Element
EDTA	Ethylene Diamine Tetraacetic Acid
EPSs	Extracellular Polymeric Substances
ETI	Effector Triggered Immunity
ETS	Effector-Triggered Susceptibility
FAO	Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'Agriculture
FCFA	Franc de la Communauté Financière Africaine
FLS2	Flagellin Sensing 2
Indels	Insertion-délétions
INERA	Institut de l'Environnement et de Recherches Agricoles
IRBB	International Rice Bacterial Blight
IRD	Institut de Recherche pour le Développement
IRGSP	International Rice Genome Sequencing Project
IRRI	International Rice Research Institut
ISRA	Institut Sénégalais de Recherches Agricoles
LOB	Lateral Organ Boundaries
LPSs	LipoPolySaccharides
LRRs	Leucine Rich Repeats
MAI	Mali ADRAO IRD
MAAH	Ministère de l'Agriculture et des Aménagements Hydro-agricoles
MAMPs	Microbe-Associated Molecular Patterns
MAPKs	Mitogen-activated protein kinase

MITEs	Miniature Invertedrepeat Transposable Elements
MLSA	MultiLocus Sequence Analysis
MLVA	Multi-Locus VNTR Analysis
NBS-LRRs	Nucleotide-Binding Site–Leucine-Rich Repeats
NERICA	New Rice for Africa
NILs	Near Isogenic Lines
ONRIZ	Observatoire National du Riz
PAMPs	Pathogen-Associated Molecular Patterns
PCR	Polymerase chain reaction
PIB	Produit Intérieur Brut
PRRs	Pathogen Recognition Receptors
PTI	PAMP-Triggered Immunity
RAPD	Random Amplified Polymorphic DNA
REP	Repetitive Extragenic Palindromic
REP-PCR	Repetitive Element Palindromic PCR
RFLP	Restriction Fragment Length Polymorphism
RH	Réaction Hypersensible
RLCKs	Receptor-Like Cytoplasmic Kinases
RLKs	Receptor like kinases
RLPs	Receptor Like Proteins
ROS	Reactive Oxygen Species
RVDs	Repeat Variable Diresidues
RYMV	Rice Yellow Mottle Virus
SNDR	Stratégie Natinale de Développement de la Riziculture
SNP	Single Neocleotide Polymorphism
SST3	Système de Sécrétion de Type 3
SWEETs	Sugars Will Eventually be Exported Transporters
TAL	Transcription Activator Like
TALENs	TALE Nucleases
VNTRs	Variable-Number Tandem-Repeats
<i>Xoo</i>	<i>Xanthomonas oryzae</i> pv. <i>oryzae</i>
<i>Xoc</i>	<i>Xanthomonas oryzae</i> pv. <i>oryzicola</i>
<i>Xop</i>	<i>Xanthomonas</i> outer proteins

Liste des figures

Figure 1: La production et la superficie mondiales de riz paddy	6
Figure 2: L'arbre phylogénétique des différents génomes et espèces du genre <i>Oryza</i>	9
Figure 3: Les quatre principaux types de riziculture pratiqués dans le monde	13
Figure 4: Les principaux stress biotiques et abiotiques du riz	18
Figure 5: L'importance de la production du riz dans les principales régions du Burkina Faso	20
Figure 6: L'évolution de la production et du rendement de riz au Burkina Faso de 2008 à 2018	21
Figure 7: L'évolution de la production et des importations de riz au Burkina Faso de 2008 à 2018	22
Figure 8: Les symptômes de la bactériose vasculaire du riz	27
Figure 9: La carte de la distribution mondiale de la bactériose vasculaire du riz	28
Figure 10: Les caractéristiques morphologiques de <i>Xanthomonas oryzae</i> pv. <i>oryzae</i>	33
Figure 11: Les caractéristiques des six nouvelles races africaines de <i>Xoo</i> identifiées au Mali	36
Figure 12: L'arbre phylogénétique des lignées de <i>Xanthomonas oryzae</i> basé sur le typage de séquences multiloci (MLST) de neuf gènes de ménage	37
Figure 13: Les relations phylogénétiques entre des souches africaines de <i>Xoo</i> révélées par MLVA	38
Figure 14: La relation phylogénétique de <i>X. oryzae</i> pv. <i>leersiae</i> avec les autres pathovars de <i>Xanthomonas oryzae</i> révélées par des analyses moléculaires et de pathogénie	39
Figure 15: Le cycle infectieux de <i>Xanthomonas oryzae</i> pv. <i>oryzae</i> , agent responsable de la bactériose vasculaire du riz	41
Figure 16: Les microorganismes pathogènes des plantes	42
Figure 17: Le modèle évolutif en zigzag des interactions plantes-microorganismes pathogènes	43
Figure 18: Le modèle génétique de la relation "gène pour gène" de Flor	44

Figure 19: Les couples PRRs-PAMPs/DAMPs/Effecteurs apoplastiques caractérisés chez des microorganismes	47
Figure 20: Les mécanismes cellulaires impliqués dans la PTI: de la reconnaissance des PAMPs/DAMPs par les PRRs à la mise en place des mécanismes de défense	51
Figure 21: Les principales classes de protéines R.....	53
Figure 22: Les différents modèles de reconnaissance des ET3s par les protéines NB-LRRs.	54
Figure 23: Le modèle d'activation de la protéine NB-LRR.....	55
Figure 24: Les facteurs de virulence utilisés par <i>Xanthomonas</i> spp. pour interagir avec le système immunitaire des plantes.....	59
Figure 25: L'organisation structurale du système de sécrétion de type 3 des phyto bactéries .	61
Figure 26: La déstabilisation de différentes étapes de mise en place de la PTI par les ET3s bactériens dans différents compartiments subcellulaires	66
Figure 27: Les domaines fonctionnels d'un effecteur TAL (ici AvrBs3).....	74
Figure 28: Les différentes longueurs de répétitions canoniques et leur fréquence observées dans 113 effecteurs TAL	76
Figure 29: Le mécanisme détaillé de la liaison du domaine central de l'effecteur TAL à l'ADN	78
Figure 30: Le modèle d'assemblage du complexe de pré-initiation de la transcription des gènes de sensibilité hôtes par les effecteurs TAL	80
Figure 31: Les principaux groupes de gènes <i>S</i> ciblés par les effecteurs TAL.....	82
Figure 32: Le rôle des protéines SWEET dans le processus de chargement du phloème et l'accès des pathogènes pour la nutrition.....	84
Figure 33: Les mécanismes de l'évolution moléculaire des microorganismes.....	96
Figure 34: La représentation schématique de la méthode RFLP.....	102
Figure 35: La représentation schématique de la méthode MLVA	103
Figure 36: L'isolement des souches de <i>Xanthomonas oryzae</i> pv. <i>oryzae</i> à partir de feuilles de riz présentant des symptômes de la BLB	112

Figure 37: L'infection des lignées de riz isogéniques pour la caractérisation des races de <i>Xoo</i>	114
Figure 38: La distribution par site et par année des souches de <i>Xoo</i> analysées pour la diversité génétique via les marqueurs VNTR	118
Figure 39: La carte de la vallée du Sourou.....	125
Figure 40: La carte de la vallée de Bagré	126
Figure 41: Le plan de l'essai pour l'évaluation de la résistance des variétés élités au champ à Di et à Bagré.....	128
Figure 42: La dynamique des quatre races de <i>Xoo</i> identifiées au Burkina Faso en fonction des années	140
Figure 43: Les différents profils TAL-RFLP identifiés au sein de la collection.....	143
Figure 44: La dynamique des différentes empreintes TAL-RFLP sur les sites en fonction des années	144
Figure 45: La courbe d'accumulation des génotypes obtenus avec le schéma MLVA-14 sur les 177 souches de <i>Xoo</i> du Burkina Faso.....	145
Figure 46: Le "Minimum spanning tree" des populations de <i>Xanthomonas oryzae</i> pv. <i>oryzae</i> du Burkina Faso analysées en fonction de la localité d'origine (A) et de l'année de collecte (B)	148
Figure 47: La projection des profils de TALomes sur le "minimum spanning tree" MLVA des populations de <i>Xanthomonas oryzae</i> pv. <i>oryzae</i> du Burkina Faso.....	150
Figure 48: La présence des différents profils de TALomes au sein des haplotypes présents dans huit parcelles à Bagré	150
Figure 49: La répartition des profils de TALomes dans les haplotypes contenant les souches de <i>Xoo</i> collectées à Bagré entre 2016 et 2018	151
Figure 50: Les neuf groupes d'effecteurs TAL des souches africaines de <i>Xoo</i> avec la variation de leurs séquences de répétitions centrales et de leurs RVDs.....	162
Figure 51: Les mécanismes de l'évolution des effecteurs TAL.....	166

Liste des tableaux

Tableau I: Les gènes de résistance identifiés chez le riz contre la bactériose vasculaire	31
Tableau II: La diversité des haplotypes moléculaires et des pathotypes de <i>Xoo</i> en Asie.....	34
Tableau III: Les caractéristiques des trois races de <i>Xoo</i> africaines identifiées par Gonzalez	35
Tableau IV: Les couples PRRs-PAMPs/DAMPs identifiés	48
Tableau V: La liste des souches utilisées pour l'analyse de la diversité des races.....	115
Tableau VI: Le schéma MLVA-16 avec les amorces utilisées en pools	120
Tableau VII: La liste des variétés utilisées pour le criblage au champ	122
Tableau VIII: La liste des 32 lignées quasi-isogéniques fournies par l'IRRI portant un ou plusieurs gènes de résistance à <i>Xoo</i>	123
Tableau IX: Les souches de <i>Xanthomonas oryzae</i> pv. <i>oryzae</i> utilisées dans l'étude et leurs caractéristiques	130
Tableau X: Les races de <i>Xoo</i> identifiées par criblage de cinq lignées isogéniques	140
Tableau XI: Les réactions différentielles des souches de <i>Xoo</i> sur les lignées isogéniques ..	141
Tableau XII: La diversité génétique globale estimée à partir des données MLVA-14 de <i>Xoo</i> (n=177) pour les régions de la Boucle du Mouhoun et du Centre-Est.....	146
Tableau XIII: L'analyse de la différenciation génétique des populations de <i>Xoo</i> par site et année de collecte.....	149
Tableau XIV: Les phénotypes des 32 lignées quasi-isogéniques après infection avec la souche de <i>Xoo</i> BAI3.....	153

Introduction

Le riz est une plante fascinante qui s'est adaptée à une large gamme de conditions topographiques et hydrologiques, résultant en une très grande diversité de systèmes rizicoles à travers le monde (Coulon, 2016). La culture du riz occupe plus de 200 millions d'êtres humains dans le monde qui exploitent annuellement plus de 150 millions d'hectares avec des volumes annuels de plus de 660 millions de tonnes (Trébuil, 2011; FAO, 2018). Il s'agit de la culture vivrière la plus importante constituant plus de 20% des calories quotidiennes de plus de 3,5 milliards de personnes dans le monde (Khush, 2013).

En Afrique, le riz occupe une part majeure et croissante de l'alimentation des populations et revêt une importance capitale pour la sécurité alimentaire dans de nombreux pays (Boutsen et Aertsen, 2013). Avec une production insuffisante de 29 millions de tonnes de riz, l'Afrique est le plus grand importateur de riz au monde, important environ 32% des volumes échangés sur le marché mondial évalués à 5,8 milliards de dollars par an (Sileshi et Gebeyehu, 2021). A l'instar des autres pays africains, la consommation de riz au Burkina Faso croît à un rythme annuel de 7% en raison de la triple conséquence de la croissance démographique, de l'urbanisation et le changement des habitudes alimentaires (Bazié *et al.*, 2014). Par conséquent, pour combler le déficit entre la demande et la production nationales, les importations constituent un canal habituel de pertes de devises se chiffrant en moyenne à plus de 53 milliards de FCFA par an (Direction générale des douanes, communications personnelles).

Compte tenu de l'importance du rôle joué par le riz dans la sécurité alimentaire, l'économie locale et la quiétude sociale de nombreux pays africains, l'augmentation de la production du riz dans ces derniers devient une nécessité. L'instauration d'une autosuffisance alimentaire en riz dans ces pays nécessite des investissements substantiels dans la recherche, en particulier sur les maladies du riz (Verdier *et al.*, 2012a). Parmi les maladies du riz, la bactériose vasculaire (en anglais Bacterial Leaf Blight « BLB ») causée par *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* (*Xoo*), est considérée comme la plus importante maladie bactérienne dans le monde de sa part sa large distribution géographique et son importance économique. En effet, elle est présente dans de nombreuses régions rizicoles notamment en Asie et en Afrique (Jeger *et al.*, 2018). *Xoo* est un pathogène vasculaire qui provoque des symptômes de flétrissement entraînant de fortes pertes de rendement. Des pertes de rendement de 20 à 80% sont causées dans les zones touchées par la BLB dans plus d'une dizaine de pays africains (Sileshi et Gebeyehu, 2021).

La capacité de *Xoo* à causer la BLB est fortement dépendante des effecteurs TAL (pour Transcription Activator-Like) (Yang et White, 2004). Ces effecteurs agissent comme de véritables facteurs de transcription eucaryotes en induisant l'expression de gènes hôtes dont certains conduisent au développement de la maladie ou à la résistance (Bogdanove *et al.*, 2010; Hutin *et al.*, 2015a). Pour lutter contre la BLB, l'utilisation de variétés résistantes est considérée comme la méthode la plus efficace et la plus économique (Suh *et al.*, 2013; Dokku *et al.*, 2013; Pradhan *et al.*, 2015). La base génétique de la résistance chez le riz a été étudiée de manière intensive, et au moins 44 gènes conférant une résistance à la BLB ont été identifiés, et de nombreux cultivars et hybrides de riz résistants ont été développés et commercialisés dans le monde (Kumar *et al.*, 2020).

La BLB est relativement récente en Afrique par rapport à l'Asie où elle a été identifiée pour la première fois dans la préfecture de Fukuoka en 1884 au Japon (Tagami et Mizukami, 1962; Mew *et al.*, 1993). En Afrique, la maladie a été signalée pour la première fois au Mali en 1979 (Buddenhagen *et al.*, 1979) puis durant les cinq années suivantes, elle a été rapportée dans plus d'une dizaine de pays africains dont le Burkina Faso en 1981 (Institut du Sahel, 1991). L'expansion de la maladie a été en corrélation avec l'augmentation de la culture du riz et l'introduction de nouvelles variétés parfois très sensibles à la BLB (Verdier *et al.*, 2012a). En 1998 et 2004, des épidémies de la BLB ont sévi sur la plaine rizicole de Bagré, potentiellement suite à l'introduction de la variété de riz chinoise TCS10 qui s'est avérée très sensible occasionnant des pertes de rendement de plus de 50% sur des parcelles cultivées avec cette variété (Ouédraogo et Kaboré, 1998; Ouédraogo *et al.*, 2004). Plus récemment en 2016, des incidences très importantes, variant de 5 à 99 % et de 10 à 86 % ont été observées à Di et à Bagré respectivement (données non publiées, Wonni). Bien que les pertes de rendement ne soient pas évaluées, il est très fortement soupçonné que la BLB, au regard de sa prévalence au Burkina Faso, contribue à une baisse non négligeable du rendement potentiel des variétés de riz dans ce pays.

Xoo dispose d'un degré élevé de variation génétique avec des pathotypes (races) qui s'adaptent continuellement aux environnements locaux de culture de riz (Li *et al.*, 2009a; Chen *et al.*, 2012a; Mishra *et al.*, 2013; Pradhan *et al.*, 2015; Deng *et al.*, 2016). La première caractérisation moléculaire et pathotypique des souches africaines de *Xoo* réalisée avec des souches d'Afrique de l'Ouest et des souches de *Xoo* asiatiques à travers une approche polyphasique combinant les techniques de Polymorphisme de Longueur des Fragments de Restriction (RFLP « Restriction Fragment Length Polymorphism »), de réaction de polymérisation en chaîne de séquences

répétitives (Rep-PCR « Repetitive sequences Polymerase Chain Reaction »), de Polymorphisme de Longueur de Fragments Amplifiés (AFLP « Amplified Fragment Length Polymorphism ») et des tests de pathogénie, a montré que les souches africaines de *Xoo* sont génétiquement distantes de leurs homologues asiatiques et sont caractérisées par un nombre réduit de gènes codant les effecteurs TAL (Gonzalez *et al.*, 2007). Cette étude avait également caractérisé trois nouvelles races africaines de *Xoo* (A1, A2 et A3) et montré que les gènes de résistance *Xa4*, *xa5* et *Xa7* sont résistants à ces races (Gonzalez *et al.*, 2007). Récemment, six nouvelles races de *Xoo* (A4 à A9) ont été caractérisées avec des souches isolées au Mali entre 2010 et 2013 (Tekete *et al.*, 2020). D'autres études basées sur des méthodes MLSA (Multi-Locus Sequence Analysis) et MLVA (Multi-Locus VNTR Analysis) ont confirmé la séparation génétique entre les souches africaines et asiatiques de *Xoo* (Triplett *et al.*, 2011; Hajri *et al.*, 2012; Wonni *et al.*, 2014; Poulin *et al.*, 2015). De plus, des études basées sur le séquençage du génome entier ont confirmé le nombre réduit de gènes *TAL* chez les souches africaines de *Xoo* comparativement aux souches asiatiques de *Xoo* (Huguet-Tapia *et al.*, 2016; Doucoure *et al.*, 2018; Tran *et al.*, 2018; Oliva *et al.*, 2019). Par ailleurs, des gènes et sources de résistance adaptés aux souches africaines de *Xoo* ont été caractérisés. Il s'agit de l'identification et la cartographie des QTLs de résistance qABB7, qABB9 et qABB11 et des variétés FKR19, FKR43, FKR45N, FKR47N et FKR49N identifiées résistantes en conditions d'inoculation artificielles à une large gamme de souches africaines de *Xoo* (Djedatin *et al.*, 2016; Wonni *et al.*, 2016). De façon intéressante, ces variétés élites FKR sont résistantes à tous les stades de développement du riz et la manifestation phénotypique de la résistance est une réaction d'hypersensibilité (Wonni *et al.*, 2016).

L'ensemble des travaux susmentionnés ont permis de comprendre des caractéristiques génétiques et pathotypiques des souches africaines de *Xoo* et l'identification de sources de résistance adaptées d'une manière générale en Afrique et en particulier au Burkina Faso. Il est évident que l'amélioration de la productivité du riz face à la BLB passe nécessairement, non seulement par une compréhension de la diversité génétique et pathotypique des populations de l'agent pathogène mais également des déterminants cruciaux de virulence de *Xoo* que sont les effecteurs TAL à l'échelle locale afin de guider une gestion raisonnée des traits de résistance disponibles chez le riz. D'une manière globale, notre étude a visé à approfondir les résultats préalablement obtenus sur l'interaction riz-*Xoo* au Burkina Faso pour un meilleur contrôle de la BLB. Dans ce cadre, les objectifs suivants ont été fixés:

1- Analyser la diversité génétique des populations de *Xoo* collectées au Burkina Faso entre 2003 et 2018 en s'appuyant sur la diversité des marqueurs de type microsatellites;

2- Analyser la diversité du contenu en gènes *TAL* et la diversité des races;

3- Evaluer la résistance de variétés élites FKR et de lignées quasi-isogéniques de riz respectivement au champ et en conditions semi contrôlées.

Le présent manuscrit est organisé en deux parties. La première partie présente une revue de littérature sur le projet de thèse en quatre chapitres:

- Chapitre 1: Le riz dans le monde et le contexte de la riziculture au Burkina Faso;
- Chapitre 2: La bactériose vasculaire du riz due à *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*;
- Chapitre 3: Les bases moléculaires des interactions plantes-microorganismes pathogènes;
- Chapitre 4: La structure génétique et la dynamique évolutive des populations bactériennes.

La deuxième partie porte sur le projet de thèse en deux chapitres:

- Chapitre 5: Le matériel et les méthodes utilisés;
- Chapitre 6: Les résultats obtenus et la discussion.

Première partie: Revue de littérature

1 Chapitre 1: Le riz dans le monde et contexte de la riziculture au Burkina Faso

1.1 Le riz dans le monde

La conquête du monde par le riz, fait de cette plante une des céréales les plus produites et consommées dans le monde. Sa grande diversité génétique assure sa culture dans des écologies extrêmement variées. Sa production demeure entravée par de multiples contraintes biotiques et abiotiques qui font l'objet d'importants axes de recherche afin d'assurer une fourniture continue de cette denrée nécessaire à l'alimentation de nombreuses populations humaines.

1.1.1 L'importance socio-économique du riz

Le riz est la culture vivrière la plus importante et l'aliment de base de plus de la moitié de la population mondiale. En effet, plus de 3,5 milliards de personnes dans le monde dépendent du riz pour plus de 20% de leurs calories quotidiennes (Khush, 2013). Par ailleurs, on estime que la demande mondiale de riz devrait passer de 763 millions de tonnes en 2020 à 852 millions de tonnes en 2035 soit une augmentation globale de 26% ou 176 millions de tonnes au cours des 25 prochaines années (Khush, 2013).

De toutes les céréales, le riz constitue la seule qui soit presque exclusivement réservée à la consommation humaine, avec une consommation par personne et par an très importante dépassant les 100 kg et pouvant atteindre les 200 kg dans certains pays asiatiques (Courtois, 2007; Trébuil, 2011). Toutefois, d'importantes disparités s'observent dans sa consommation avec trois grands modèles (Mendez del Villar, 2008; Mendez del Villar *et al.*, 2011):

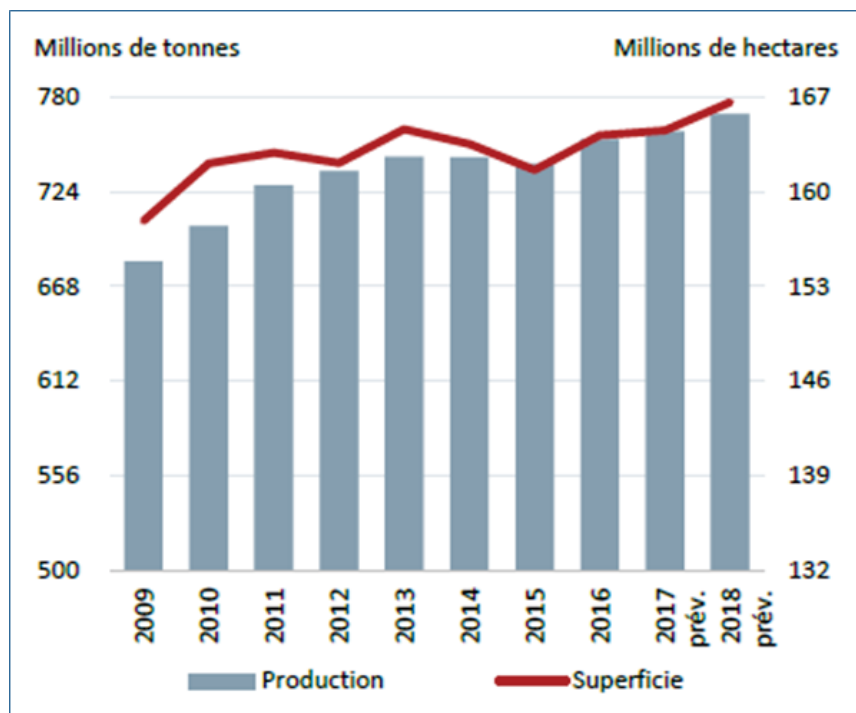
- Le modèle asiatique avec une moyenne de 80 kg/habitant et plus dans certains pays comme la Chine, la Birmanie et l'Indonésie;
- Le modèle subtropical entre 40 et 60 kg/habitant en Afrique et en Amérique latine;
- Le modèle occidental avec moins de 10 kg/habitant.

La culture du riz apparait comme la plus importante activité humaine à la surface du globe avec plus de 200 millions de riziculteurs qui exploitent environ 150 millions d'hectares soit 15% de la superficie cultivée et près d'un quart du total des surfaces en grains (Trébuil, 2011). Cette culture du riz est dominée par le continent asiatique qui concentre 90% des surfaces et de la production avec toujours la Chine, l'Inde, l'Indonésie, le Bangladesh, le Vietnam, la Thaïlande comme les grands pays producteurs, alors que les 10% restants sont essentiellement partagés entre l'Amérique latine et l'Afrique (Courtois, 2007; Trébuil, 2011). La production mondiale

de riz paddy au cours de la décennie de 2009 à 2018 est pratiquement en constante légère augmentation avec une valeur moyenne de 752, 3 millions de tonnes (FAO, 2014; FAO, 2018) (Figure 1).

Le riz est avant tout une production d'autoconsommation puisque les grands pays producteurs sont également les principaux consommateurs (Courtois, 2007; Boutsen et Aertsen, 2013). Par conséquent seulement une faible partie de la production est échangée sur le marché mondial, représentant 9% de la production mondiale contre 23% et 43% respectivement pour le blé et le soja (CIC, 2018). De plus, le commerce mondial du riz reste dominé par certains pays asiatiques dont l'Inde, la Thaïlande et le Vietnam qui assurent à eux trois plus de 60% des exportations (FAO, 2014; FAO, 2018).

Le caractère marginal et concentré du marché mondial du riz par un nombre restreint de pays qui sont également de gros consommateurs constitue une réelle situation d'insécurité pour l'Afrique, et particulièrement l'Afrique de l'Ouest dont la dépendance de ce marché croît d'année en année. En effet, au cours de la période 2010-2018, l'Afrique a importé en moyenne 14,7 millions de tonnes de riz soit 34% des importations mondiales et les principaux importateurs sont situés en Afrique de l'Ouest avec notamment le Nigéria, la Côte d'Ivoire et le Sénégal (FAO, 2014; FAO, 2018).



Source : FAO (2018)

Figure 1: La production et la superficie mondiales de riz paddy

1.1.2 L'importance du riz dans la recherche scientifique

Le riz est sans doute l'une des céréales cultivées qui bénéficie d'un intérêt scientifique considérable. Du fait de la triple raison de son importance économique, de la taille relativement petite de son génome et de la mise en évidence de la synténie entre les génomes de céréales, le riz a été choisi par la communauté scientifique internationale comme la plante modèle de la génétique des céréales (Courtois, 2007; Gaufichon *et al.*, 2010). Cette synténie qui désigne la conservation de l'ordre et de l'orientation des gènes le long des chromosomes entre différentes céréales a été mise en évidence à l'origine par Moore *et al.* (1995). En effet, bien que le génome du riz (≈ 400 Mpb) est de taille réduite comparativement à celui du sorgho (≈ 730 Mpb), du maïs (≈ 2500 Mpb) et du blé (≈ 17000 Mpb), il n'en demeure pas moins qu'il partage 67% des gènes avec le maïs, 73% des gènes avec le blé et 79% des gènes avec le sorgho (Salse *et al.*, 2008; Paterson *et al.*, 2009; Schnable *et al.*, 2009; Salse, 2012). De ce fait, l'acquisition de connaissances sur le riz facilite celle sur des génomes plus complexes de céréales.

Le choix du riz comme céréale modèle s'est traduit par une augmentation considérable des efforts de recherche sur le riz (Courtois, 2007), notamment dans le domaine de la génomique ce qui a fait d'elle, la céréale pour laquelle les études de génomique sont les plus avancées (Delseny *et al.*, 2013). Le riz est devenu le deuxième génome végétal séquencé après celui d'*Arabidopsis* avec le séquençage de son génome chez les deux sous-espèces de *O. sativa* à savoir *O. sativa* spp. *indica* cv. 93-11 et *O. sativa* spp. *japonica* cv. Nipponbare (Goff, 2002; Yu, 2002; IRGSP, 2005). Les projets de séquençage ont été accompagnés de la génération de ressources génomiques considérables. C'est le cas des SNPs (Single Nucleotide Polymorphisms) et Indels (Insertion-deletions) identifiés et partagés dans de nombreuses bases de données telles que HapRice (<http://qtaro.abr.affrc.go.jp/index.html>), RiceVarMap (<http://rizvarmap.ncpgr.cn>) et SNP-Seek (<http://www.oryzasnp.org/iric-portal/>) (Yonemaru *et al.*, 2014; Alexandrov *et al.*, 2015; Zhao *et al.*, 2015). De plus, de nombreux outils notamment des puces à ADN et des lignées de riz mutantes de désactivation ou de surexpression de gènes ont été développés pour déterminer la fonction des gènes et relier les gènes aux phénotypes (Jung *et al.*, 2008). De nombreuses ressources génétiques et génomiques sur le riz sont également disponibles sur des bases de données entre autres OryGenesDB (<http://orygenesdb.cirad.fr/>) et Oryzabase (<http://www.shigen.nig.ac.jp/rice/oryzabase/top/top.jsp>) (Droc *et al.*, 2006; Kurata et Yamazaki, 2006).

L'intérêt scientifique pour le riz s'observe également dans la précieuse conservation de ses ressources génétiques. En effet, d'importants instituts/centres de recherche ont accordé une

importance particulière dans l'assemblage et la conservation de la biodiversité du riz. Ainsi, l'Institut International de Recherche sur le Riz aux Philippines dispose d'environ 107.000 accessions de *O. sativa* dont 5.000 accessions d'espèces sauvages (Courtois, 2007). L'Institut National de Génétique de Mishima, au Japon, détient 1.701 accessions de 20 espèces sauvages de riz (Nonomura *et al.*, 2010). L'institut de Recherche pour le Développement et le Centre International en Recherche Agronomique pour le Développement en France conservent 3.700 accessions de *O. glaberrima* et de ses parents sauvages. L'Institut International d'Agriculture Tropicale, à Ibadan, au Nigéria, conserve plus de 2.800 accessions de *O. glaberrima* et le Centre du riz pour l'Afrique dispose de 2.500 accessions de *O. glaberrima* (Agnoun *et al.*, 2012).

1.1.3 La diversité génétique et les origines de domestication du riz

La systématique classe le riz dans le règne des Plantae, le sous-règne des Magnoliophyta ou Angiospermes, la classe des Liliopsida ou Monocotylédones, la sous-classe des Commelinidae, l'ordre des Cypéales, la famille des Poacées ou Graminées, le genre *Oryza* et l'espèce *Oryza* spp. (Angladette, 1976). Le genre *Oryza* est constitué de 23 espèces qui à l'exception d'*O. brachyanta* et *O. schlechteri* sont regroupées en quatre complexes d'espèces que sont les complexes d'espèces *O. sativa*, *O. officinalis*, *O. ridleyi* et *O. granulata* (Vaughan *et al.*, 2003; Vaughan *et al.*, 2005). L'ensemble de ces espèces est reparti en 10 groupes génomiques dont six diploïdes (AA, BB, CC, EE, FF et GG) et quatre tétraploïdes (BBCC, CCDD, HHJJ et HHKK) (Vaughan *et al.*, 2003; Nonomura *et al.*, 2010). La figure 2 présente la relation phylogénétique entre ces différents génomes et espèces du genre *Oryza*.

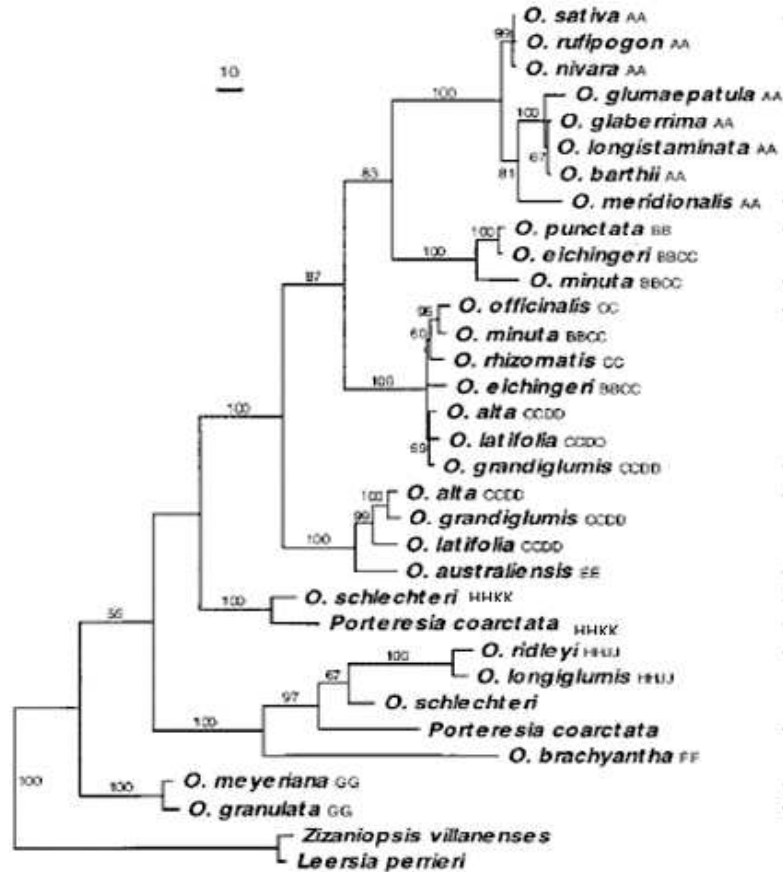


Figure 2: L'arbre phylogénétique des différents génomes et espèces du genre *Oryza*

Cet arbre est construit sur la base de la phylogénie du gène de l'alcool déshydrogénase 2 (*Adh2*). Les nombres représentent les pourcentages de bootstrap supérieurs à 50%. Les longueurs des branches sont proportionnelles au nombre de substitutions de nucléotides et les barres d'échelle indiquent 10 substitutions (Ge *et al.*, 1999)

O. sativa Linné et *O. glaberrima* Steudel constituent les seules espèces cultivées du genre et sont issues d'une domestication indépendante géographiquement et culturellement (Wang *et al.*, 2014). Un modèle évolutif simple pour la domestication du riz indique un ancêtre commun d'origine asiatique pour les deux espèces cultivées à partir duquel *O. barthii* a été introduite en Afrique pour donner *O. glaberrima* tandis *O. rufipogon/O. nivara* (forme annuelle de *O. rufipogon*) sont à l'origine de *O. sativa* en Asie (Vaughan *et al.*, 2008). Le temps de divergence entre les ancêtres sauvages des riz cultivés asiatique et africain est estimé à environ un million d'années (Huang *et al.*, 2015).

Les deux espèces se distinguent par des traits phénotypiques qualitatifs et quantitatifs. En effet, *O. glaberrima* a un tallage abondant et des surfaces foliaires plus grandes mais avec des tiges

fragiles qui le rend sujet à la verse contrairement à *O. sativa* (Agnoun *et al.*, 2012). Aussi, *O. glaberrima* présente une ligule courte, une panicule dressée et peu ramifiée tandis que *O. sativa* a une ligule longue, une panicule plus ramifiée et légèrement retombante à maturité (Portères, 1956). De plus, le caryopse (grain) de *O. glaberrima* se caractérise par sa coque rouge, sa petite taille, ses glumes lisses et sa tendance à se casser et difficile à moulinde comparativement à celui de *O. sativa* (Carney, 1998; Linares, 2002).

- L'espèce asiatique cultivée, *O. sativa* Linné

Le riz asiatique, *O. sativa* qui est cultivé dans le monde entier, présente une diversité génétique considérable avec plus de 150.000 variétés (Courtois, 2007). Cette remarquable diversité s'explique d'une part, par sa domestication précoce, de ses croisements naturels avec des formes sauvages ou adventices de *O. rufipogon* ou de croisements intra-*sativa* et d'autre part, par sa sélection naturelle et humaine pour un large éventail de conditions écologiques et de préférences gustatives par de nombreux groupes ethniques depuis la domestication (Courtois, 2007; Vaughan *et al.*, 2008).

La diversité génétique de *O. sativa* est regroupée en cinq (05) groupes distincts : indica, aus (ou boro), basmati (ou sadri ou aromatique), japonica tempéré et japonica tropical (Garris *et al.*, 2005; The 3,000 rice genomes project, 2014). Une relation évolutive plus étroite existe entre les groupes indica et aus tandis que les groupes japonica tropical et tempéré sont étroitement liés et proches du groupe aromatique (Garris *et al.*, 2005). Indica et japonica sont les deux groupes principaux reconnus depuis la Chine ancienne et sont parfois décrits comme des sous-espèces (Molina *et al.*, 2011).

Toutefois, l'origine et le processus de la domestication du riz cultivé asiatique demeurent un sujet controversé.

Un modèle suggère une origine unique de domestication dans la vallée du Yangtsé en Chine de deux sous-espèces principales, *O. sativa* ssp. *japonica* et *O. sativa* ssp. *indica* à partir du riz sauvage *O. rufipogon* (Molina *et al.*, 2011).

Un autre modèle suggère une double origine de domestication, *O. sativa* ssp. *japonica* domestiqué dans le sud de la Chine et *O. sativa* ssp. *indica* dans une région au sud de la chaîne de montagnes de l'Himalaya, probablement à l'est de l'Inde, du Myanmar et de la Thaïlande à partir de populations distinctes de *O. rufipogon* (Londo *et al.*, 2006).

Un troisième modèle suggère une triple origine de domestication, *O. sativa* ssp. *japonica* dans la vallée du Yangtsé, *O. sativa* ssp. *indica* dans la vallée du Brahmapoutre et *O. sativa* ssp. *aus*

dans le centre de l'Inde ou au Bangladesh (Civán *et al.*, 2015). De plus, selon cette étude, le riz aromatique est le résultat d'une hybridation entre Japonica et Aus, et les types tropical et tempéré de Japonica sont des adaptations ultérieures d'un même groupe (Civán *et al.*, 2015).

Par ailleurs, il a été révélé que *O. sativa japonica* a d'abord été domestiqué à partir d'une population spécifique de *O. rufipogon* autour de la zone médiane de la rivière des Perles dans la province du Guangxi au sud de la Chine, et que *O. sativa indica* a été par la suite développé à partir de croisements entre le riz japonica et le riz sauvage local lorsque les cultivars initiaux se sont répandus en Asie du Sud-Est et du Sud (Huang *et al.*, 2012). Finalement, d'autres études indiquent des origines multiples mais une domestication unique pour le riz asiatique. En effet, ces études soutiennent un modèle dans lequel les différents sous-espèces japonica, indica et aus ont des origines distinctes et dérivées de lignées génétiquement distinctes de *O. rufipogon* et/ou de *O. nivara*, avant la domestication. Cependant, la domestication de novo n'a eu lieu qu'une seule fois, chez *O. sativa ssp. japonica*, et l'hybridation introgressive de japonica au proto-indica et au proto-aus a conduit au riz domestiqués indica et aus (Choi *et al.*, 2017; Choi et Purugganan, 2018).

- L'espèce africaine cultivée, *O. glaberrima* Steudel

Le riz africain *O. glaberrima* a été domestiqué dans le delta intérieur du Niger en Afrique de l'Ouest en faveur de l'épuisement des ressources sauvages avec l'assèchement du Sahara (Cubry *et al.*, 2018). Il est considéré comme moins diversifié par rapport à *O. sativa* et a été structuré en trois sous-populations (flottant, non flottant de plaine et non flottant de plateau) avec des caractères phénotypiques spécifiques reflétant peut-être une adaptation écologique à différents environnements de croissance (Semon *et al.*, 2005). La faible diversité génétique du riz africain pourrait s'expliquer en partie par le fait que *O. glaberrima* est le produit d'un double goulet d'étranglement évolutif, le premier associé à l'introduction de son ancêtre en Afrique depuis l'Asie et le second lié à sa domestication qui est beaucoup plus récente comparativement à l'espèce asiatique (Vaughan *et al.*, 2008).

- L'hybride interspécifique, NERICA (NEw RICE for Africa)

Pour améliorer la production du riz en Afrique, les NERICAs ont été développés par AfricaRice afin de combiner la productivité élevée du riz asiatique avec la tolérance aux stress biotiques et abiotiques du riz africain. En effet, si *O. sativa* est plus productive que *O. glaberrima*, ce dernier possède des caractères utiles pour les conditions de culture difficiles en Afrique, notamment l'adaptation à des conditions de faibles intrants, la bonne compétitivité aux mauvaises herbes

et la tolérance à la sécheresse. De plus, *O. glaberrima* a d'autres caractéristiques importantes telles que la résistance au virus de la panachure jaune du riz (RYMV), à la cécidomyie africaine et aux nématodes, et la tolérance à l'acidité et à la toxicité ferreuse (Jones *et al.*, 1997; Ndjiondjop *et al.*, 2010; Sanchez *et al.*, 2013).

C'est ainsi que grâce à la culture d'anthères issus de croisements *O. sativa* (WAB56-50, WAB56-104, WAB181-18, WAB96-1-1, WAB99-1-1) X *O. glaberrima* (CG14, CG20, T2, YG230 et YG170) et de rétrocroisements de ces plantes avec le parent *O. sativa*, des lignées interspécifiques adaptées à la riziculture pluviale ont été développées entre les deux espèces cultivées (Jones *et al.*, 1997). Des NERICAs avec des caractères utiles adaptés aux conditions de bas-fonds ont également été développés à partir de croisements entre IR64 (*O. sativa*) et Tog5681 (*O. glaberrima*) (Ndjiondjop *et al.*, 2008).

1.1.4 Les modes de culture du riz

La grande diversité génétique du riz caractérise sa grande plasticité de culture dans des conditions diversifiées. Bien que du point de vue intensité lumineuse, température, et humidité, les milieux tropicaux et subtropicaux sont originellement les plus favorables à la riziculture, elle s'est aujourd'hui adaptée à une large gamme de conditions topographiques et hydrologiques, résultant en une très grande diversité des systèmes rizicoles, du niveau zéro jusqu'à plus de 2700 mètres d'altitude (Himalaya) et de l'équateur jusqu'à plus de 53 degrés de latitude (Chine septentrionale) (Coulon, 2016). Une typologie simplifiée de la culture du riz distingue quatre modes majeurs caractérisés par le type de dynamique de la lame d'eau dans la parcelle et la position dans la topographie (Trébuil, 2004; Coulon, 2016) (Figure 3):

- La riziculture irriguée bénéficie des aménagements hydroagricoles (barrages, canaux, casiers cernés de diguettes) qui permettent une parfaite maîtrise de l'eau notamment l'entrée et la sortie d'eau et la hauteur de la lame d'eau dans les parcelles. Elle couvre 55% des surfaces cultivées et représente 75% de la production mondiale;
- La riziculture inondée est également pratiquée dans des casiers cernés de diguettes mais la maîtrise de l'eau n'est pas parfaite due à l'absence ou la présence d'aménagements hydroagricoles sommaires. Pratiquement localisée dans les bas-fonds et les dépressions, elle occupe 23 % des surfaces cultivées en riz et fournit 18% de la récolte mondiale;
- La riziculture à submersion profonde ou riziculture flottante est rencontrée dans les zones d'inondation des grands fleuves où la profondeur de l'eau augmente progressivement et peut

atteindre cinq mètres au plus haut de la crue. Elle représente 10% des surfaces cultivées et n'assure que 3% de la production mondiale;

- La riziculture pluviale est l'unique forme de riziculture non aquatique qui nécessite néanmoins des sols bien drainés des plateaux et des montagnes, arrosés essentiellement par des eaux de pluie. Ce type de riziculture couvre 12 % des surfaces cultivées pour une contribution de 4% à la production mondiale.

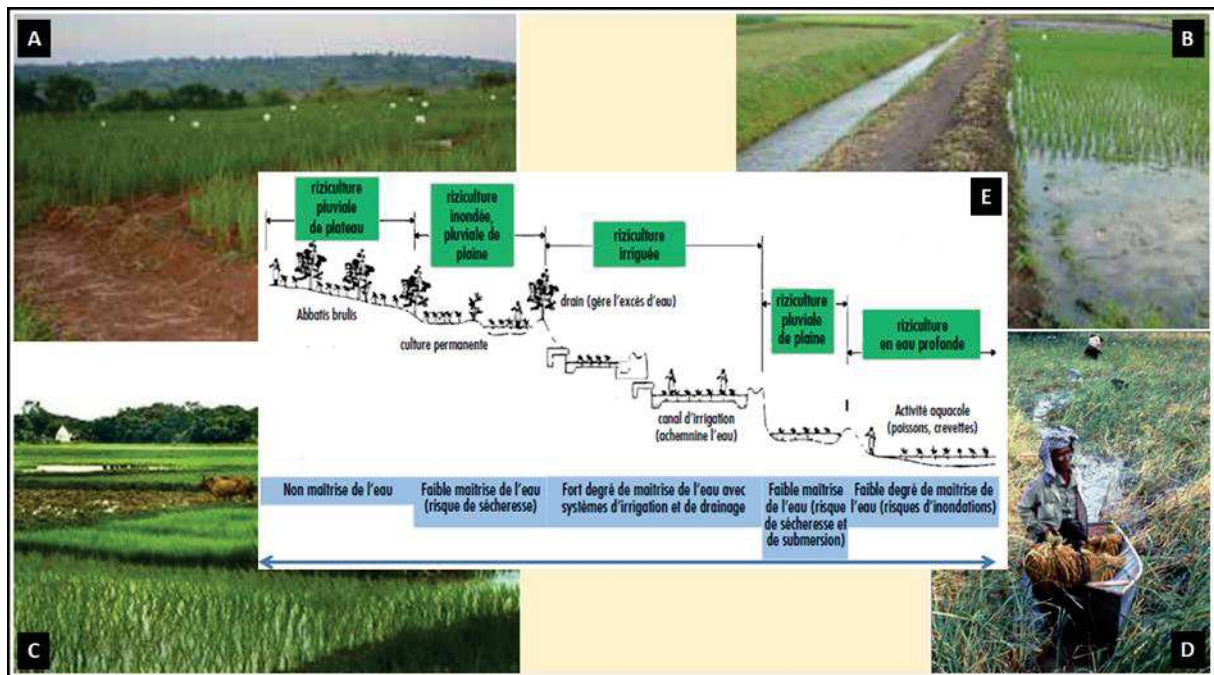


Figure 3: Les quatre principaux types de riziculture pratiqués dans le monde

A : Riziculture pluviale; B : Riziculture irriguée; C : Riziculture inondée; D : Riziculture à submersion profonde; E : Schéma indiquant la topographie et le niveau de la maîtrise de l'eau suivant les différents types de riziculture. Photos A et B (Zingore *et al.*, 2014); Photos C (Courtois, 2007); Photo D (Trébuil, 2004) et Photo E (Coulon, 2016).

1.1.5 Les stress biotiques et abiotiques de la culture du riz

Dans son milieu de culture, le riz est confronté à de nombreux stress biotiques et abiotiques (Figure 4).

1.1.5.1 Les stress biotiques

Les principaux stress biotiques renferment les maladies, les mauvaises herbes, les oiseaux, les rongeurs, les insectes et les nématodes.

1.1.5.1.1 Les maladies

Parmi les maladies, la pyriculariose causée par le champignon *Magnaporthe grisea* (Hebert) Barr/ *Pyricularia oryzae* Cav. est l'une des maladies les plus dévastatrices de la culture du riz à travers le monde en raison de sa large distribution et de sa capacité à survivre dans un large éventail de conditions environnementales (Fanambinana *et al.*, 2010; Miah *et al.*, 2013). Les symptômes sont observés sur différentes parties de la plante: feuilles, gaines foliaires, nœuds des tiges, base des panicules (cou), rachis et glumelles (Sy et Séré, 1996). Sur les feuilles, on reconnaît la pyriculariose par des taches de forme elliptique avec des extrémités plus ou moins allongées, au centre gris ou blanchâtre et le pourtour brin (Sy et Séré, 1996) (Figure 4A).

Les pertes de rendements varient de 1 à 50% et peuvent aller jusqu'à 80% selon la pression de l'inoculum, le stade de croissance des plantes au moment de l'infection, les conditions climatiques environnementales, les variétés cultivées et les pratiques culturales (Scheuermann *et al.*, 2012; Nasruddin et Amin, 2013). Chaque année, cette maladie détruit suffisamment de riz pour nourrir plus de 60 millions de personnes, soit des pertes économiques estimées à plus de 70 milliards de dollars (Scheuermann *et al.*, 2012).

Une autre maladie fongique d'importance mondiale est l'helminthosporiose causée par *Bipolaris oryzae* (Breda de Hann) Shoem. Cette maladie, particulièrement importante dans des conditions de gestion de faibles intrants, de stress hydrique et d'ensemencement direct, est d'une grande importance dans plusieurs pays avec d'énormes pertes de rendement en grains allant jusqu'à 90% (Sunder *et al.*, 2014). Elle se manifeste par des lésions ovales de couleur brun foncé ou pourpre uniformes et régulièrement réparties sur les feuilles (Lee, 1992) (Figure 4B).

En outre, la bactériose vasculaire causée par *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* (ex Ishiyama) Swings *et al.*, est l'une des maladies les plus graves du riz dans le monde. Elle est identifiable par de larges et longues bandes jaune pâle le plus souvent le long de la nervure principale ou les bords de la feuille (Niño-Liu *et al.*, 2006) (Figure 4D). La bactériose à stries foliaires, causée

par *X. oryzae* pv. *oryzicola*, gagne en importance bien que les pertes de rendements soient inférieures ou égales à 20% (Niño-Liu *et al.*, 2006). Elle se présente d'abord par des lésions inter-nervures étroites, humides et noires verdâtres, de différentes longueurs sous forme de stries, initialement restreintes aux bordures des feuilles. Par la suite, ces lésions en se développant deviennent translucides et virent à l'orange jaunâtre ou brun selon le cultivar et éventuellement fusionnent (Niño-Liu *et al.*, 2006) (Figure 4E).

Enfin, la panachure (marbrure ou mosaïque) jaune causée par le virus de la panachure jaune communément appelé RYMV (pour Rice Yellow Mottle Virus en anglais) est une maladie virale majeure du riz bien qu'endémique à l'Afrique. En effet, la maladie est présente dans plus d'une vingtaine de pays repartis à l'Ouest, au Centre et à l'Est du continent (Kouassi *et al.*, 2005). Elle est reconnaissable par une décoloration des feuilles du vert au jaune-vert pale, jaune franc ou orange selon le génotype de riz (Bakker, 1970) (Figure 4C). Les pertes de rendements dues à la panachure jaune varient entre 10 et 100% selon la sensibilité des variétés de riz, de l'âge de la plante au moment de l'infection et des conditions environnementales (Kouassi *et al.*, 2005; Traoré *et al.*, 2008).

1.1.5.1.2 Les mauvaises herbes

Les conditions de culture du riz (terres fertiles, humidité constante, température élevée) sont particulièrement favorables au développement des mauvaises herbes. Dans les zones de hautes terres humides à hydromorphes, les mauvaises herbes les plus fréquentes sont *Cyperus* spp., *Panicum* spp. et *Echinochloa* spp. (Moinina *et al.*, 2018). *Rhamphicarpa* spp. et *Striga* spp. sont également des adventices parasites importants du riz en Afrique (AfricaRice, 2009). Par leur compétition et leur parasitisme, les mauvaises herbes peuvent potentiellement nuire à la croissance et la fructification du riz en l'absence d'une gestion précoce et efficace. En Afrique, l'enherbement des rizières entraînent d'importantes pertes de rendements de 28 à 74 % en riziculture irriguée et de 48 à 100 % en riziculture pluviale avec pour conséquence des pertes de production annuelles évaluées à 2,2 millions de tonnes, ce qui représente des pertes économiques de 1,45 milliards de dollars américains (Le Bourgeois *et al.*, 2012). Les petits exploitants qui dépendent en grande partie du désherbage manuel, abandonnent fréquemment leurs champs de riz lorsqu'ils ne peuvent plus lutter contre la pression des adventices (AfricaRice, 2009).

1.1.5.1.3 Les oiseaux et les rongeurs

Les oiseaux et les rongeurs constituent les principaux ravageurs vertébrés du riz. Du stade laiteux jusqu'à ou après la maturation des grains, les oiseaux granivores ravagent en groupes importants et peuvent donc causer des pertes énormes en absence de surveillance (Nasasagare *et al.*, 2014). La déperdition de la production de riz par les oiseaux granivores peut engendrer des pertes de rendements de 28 à 90% (Bouet *et al.*, 2015; Bosanza *et al.*, 2018). Les rongeurs causent des dommages aussi bien dans les rizières que dans les stocks de riz. Des pertes de rendements de 15 à 20% sont attribuées aux rats dans certaines localités à Madagascar (Badjeck *et al.*, 2013).

1.1.5.1.4 Les insectes

Les insectes sont des déprédateurs importants du riz pouvant être classés en cinq (05) groupes principaux selon les types de dégâts provoqués: les foreurs de tiges, les défoliateurs, les piqueurs-suceurs, les coupeurs de racines et les ravageurs de stocks (Wopereis *et al.*, 2008). Par exemple, les dégâts des foreurs de tige du genre *Chilo* sont très caractéristiques (« cœurs morts » et « panicules blanches »), selon le stade de développement attaqué. Les pertes de rendement dues aux insectes peuvent atteindre 25% (ISRA, 2012).

1.1.5.1.5 Les nématodes

Parmi les différents groupes de nématodes, les endoparasites sédentaires de la famille des Heteroderidae, qui comprend les espèces des genres *Heterodera* (nématode à kyste) et *Meloidogyne* (nématode à nœuds racinaires) causent les dommages les plus économiques au monde (Torto-Alalibo *et al.*, 2009). En Afrique de l'Ouest, la réduction des rendements de riz attribuable aux nématodes est estimée de 10 à 19% (ADRAO, 1995 cité par Bachabi *et al.*, 2017).

1.1.5.2 Les stress abiotiques et contraintes socio-économiques

Les principaux stress abiotiques sont les caractéristiques défavorables des sols (acidité, salinité, toxicité ferreuse, carences en éléments minéraux) et les combinaisons imprévisibles de sécheresses et d'inondations (Trébuil et Hossain, 2000). Par exemple, la toxicité ferreuse qui est un trouble nutritionnel associé à de fortes concentrations de fer dans la solution du sol est un stress édaphique majeur dans les bas-fonds en Afrique de l'Ouest. Elle entraîne une décoloration des limbes, une réduction du tallage et de la taille des plants et occasionne des pertes de rendements moyennes de 54% (Chérif *et al.*, 2009).

Par ailleurs, de nombreuses contraintes socio-économiques pèsent de plus en plus notamment en Asie sur la riziculture irriguée, qui pourtant occupe plus de la moitié des surfaces rizicoles et les trois quarts de la production totale. Il s'agit notamment de la diminution des terres rizicoles du fait l'urbanisation et la diversification agricole, de la diminution de la main d'œuvre en faveur de l'industrialisation et des services absorbant la main d'œuvre rurale, et de la diminution de l'eau d'irrigation en compétition croissante avec les autres usages de cette ressource (Trébuil, 2011).



Figure 4: Les principaux stress biotiques et abiotiques du riz

A: Pyriculariose ; **B:** Helminthosporiose ; **C:** Panachure jaune du riz (Ndikumana *et al.*, 2011 ; Soko *et al.*, 2015); **D:** Bactériose vasculaire du riz; **E:** Bactériose à stries foliaires translucides; **F:** Mauvaises herbes; **G:** Oiseaux; **H:** Insectes foreurs de tige, larve de *Chilo zacconius* (Shinya *et al.*, 2011; Sanou, 2014); **I:** Stress hydrique (Courtois, 2008); **J:** Nanisme et galles causés par *Meloidigyne graminicola* (Coyne *et al.*, 2010) **K:** Rat (IRRI, 2015).

1.2 Le contexte de la riziculture au Burkina Faso

La riziculture occupe une place importante dans la politique agricole burkinabè en raison de la place stratégique que le riz occupe au regard de la consommation et des importations massives dont il fait l'objet. D'importants efforts sont consentis tant par le politique que par la recherche afin de combler le gap croissant entre l'offre et la demande nationales pour assurer une autosuffisance en riz. Cependant, le secteur rizicole présente dans son ensemble un caractère de précarité car il continue d'être victime de contraintes de diverses natures. Par ailleurs, la filière riz local serait porteuse si elle parvient à relever certains défis.

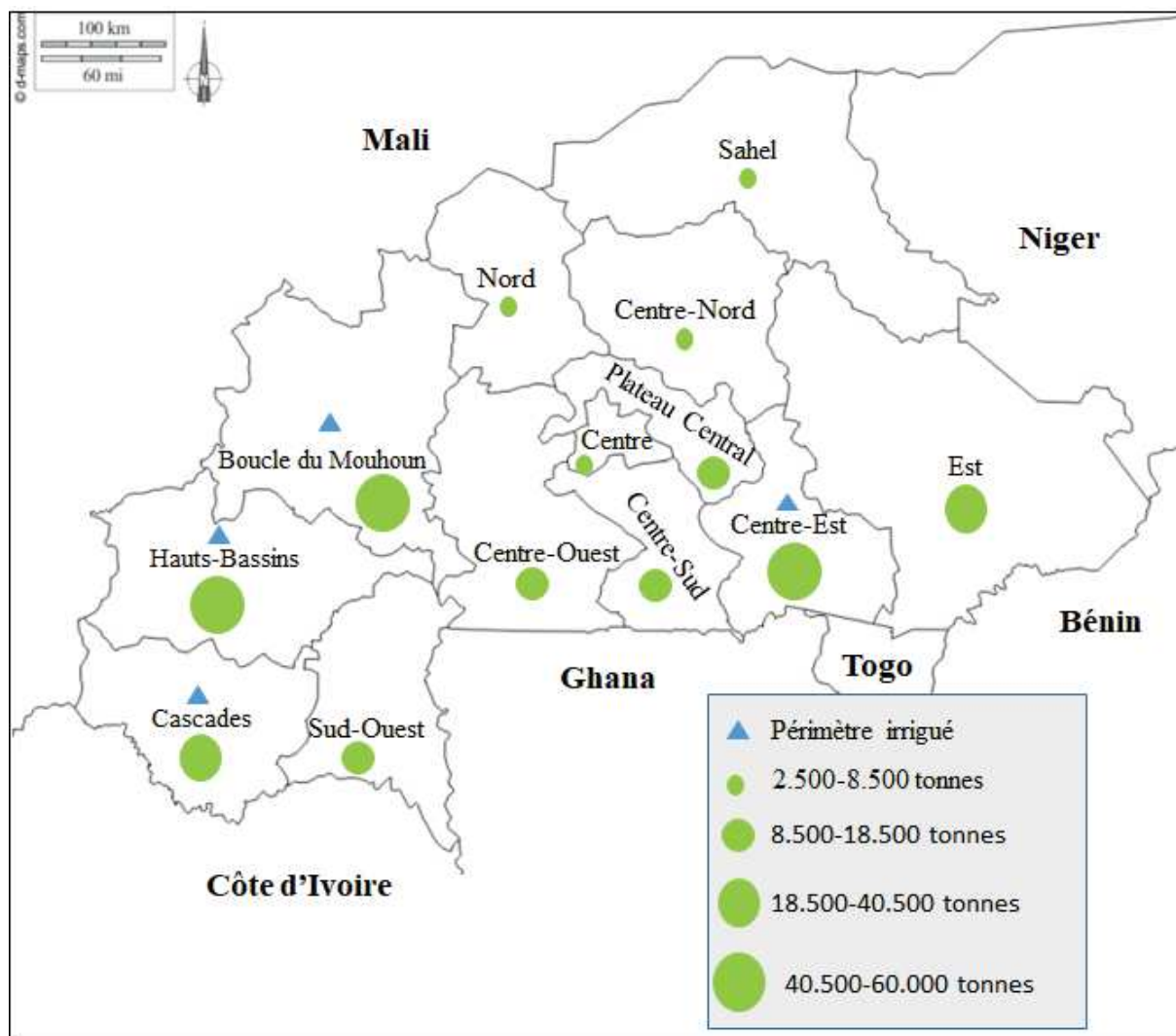
1.2.1 La production

L'agriculture au Burkina Faso est dominée par les céréales qui constituent l'essentiel de l'alimentation de la population. Le riz demeure au fil des années la quatrième céréale cultivée après le sorgho, le mil et le maïs aussi bien en termes de superficies que de la production (SNDR, 2011; Bazié *et al.*, 2014; DGESS, 2014; DGESS, 2015).

Au Burkina Faso, le riz est produit sur l'ensemble des 13 régions avec des degrés de production divers qui varient de 2.284 tonnes à 60.890 tonnes (Figure 5). Cette situation s'explique par les caractéristiques agropédoclimatiques des régions qui déterminent l'existence de différents modes de riziculture avec une contribution variable à la production. En effet, le riz bénéficie de trois modes de production à savoir la riziculture pluviale stricte, la riziculture de bas-fonds et la riziculture irriguée. Ces trois types de riziculture contribuent ainsi qu'il suit à la production nationale de riz (DGPER, 2009):

- La riziculture pluviale stricte occupe 10% des superficies dévolues au riz et fournit 5% de la production avec un rendement moyen de 1 t/ha;
- La riziculture de bas-fonds concerne 67% des superficies totales exploitées en riz et contribue pour 42% de la production, avec un rendement moyen variant de 1,3 t/ha à 2,5 t/ha (bas-fonds non aménagés) et un potentiel de 4 t/ha pour les bas-fonds aménagés;
- La riziculture irriguée occupe 23% des superficies rizicoles et fournit près de 53% de la production avec des rendements de 4 à 7 t/ha.

Les grandes zones de production sont les régions du Centre-Est, de la Boucle du Mouhoun et des Hauts-Bassins qui réalisent plus de 60% de la production nationale de riz (ONRIZ, 2004). Cette importante part de la production s'explique par la présence dans ces régions de grandes plaines aménagées avec maîtrise totale de l'eau qui permettent d'atteindre des productions de 40.216 à 60.890 tonnes (Figure 5).

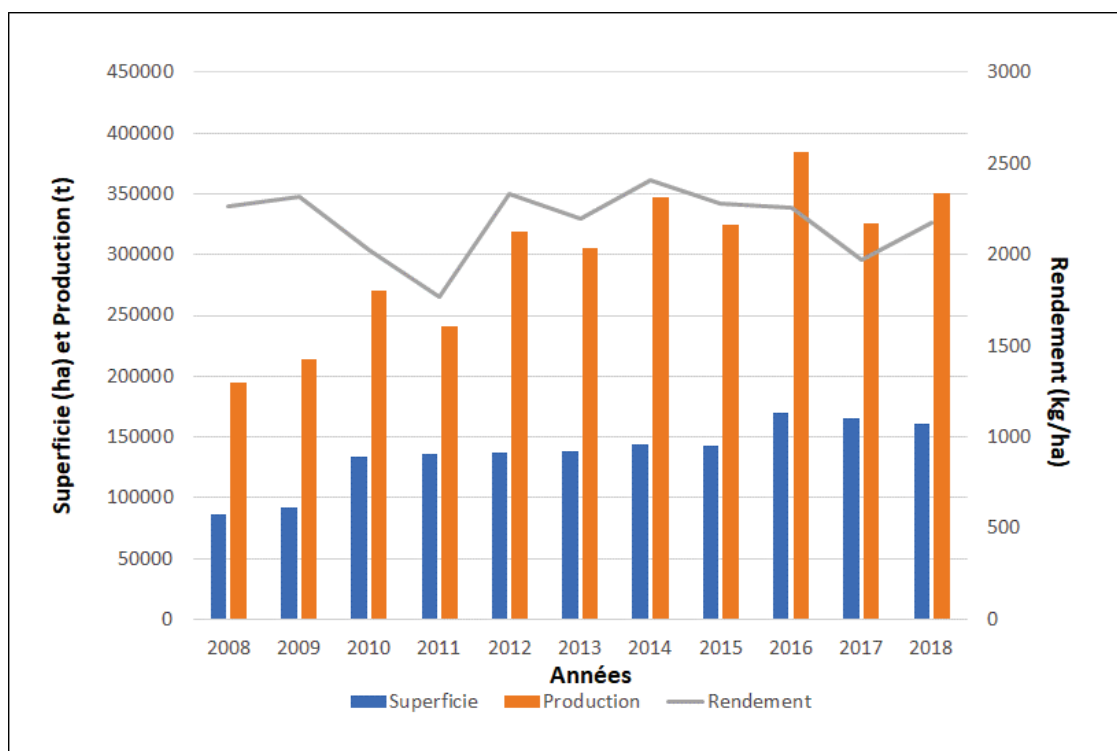


Source : Ministère de l’Agriculture et des Aménagements Hydro-agricoles (MAAH) (Communications personnelles)

Figure 5: L’importance de la production du riz dans les principales régions du Burkina Faso

Malgré d’énormes efforts consentis à travers la recherche agricole pour améliorer les rendements, force est de constater que l’augmentation de la production est essentiellement liée à celle des superficies. En effet, les rendements restent quasi-stables se situant dans la fourchette de 2 à 2,4 tonnes/ha au cours de la période de 2008 à 2018 (Figure 6). La production évolue pratiquement au rythme des superficies avec une part de variabilité liée aux aléas climatiques et d’autres contraintes. La tendance globale est ainsi une évolution insuffisante de la production qui peine à satisfaire la demande nationale au cours des années. Les plus faibles valeurs, respectivement pour la superficie et la production ont été de 86.106 ha et 195.102 tonnes, et les

plus fortes valeurs ont été de 170.158 ha et 350.392 tonnes au cours de la période 2008-2018 (Figure 6).



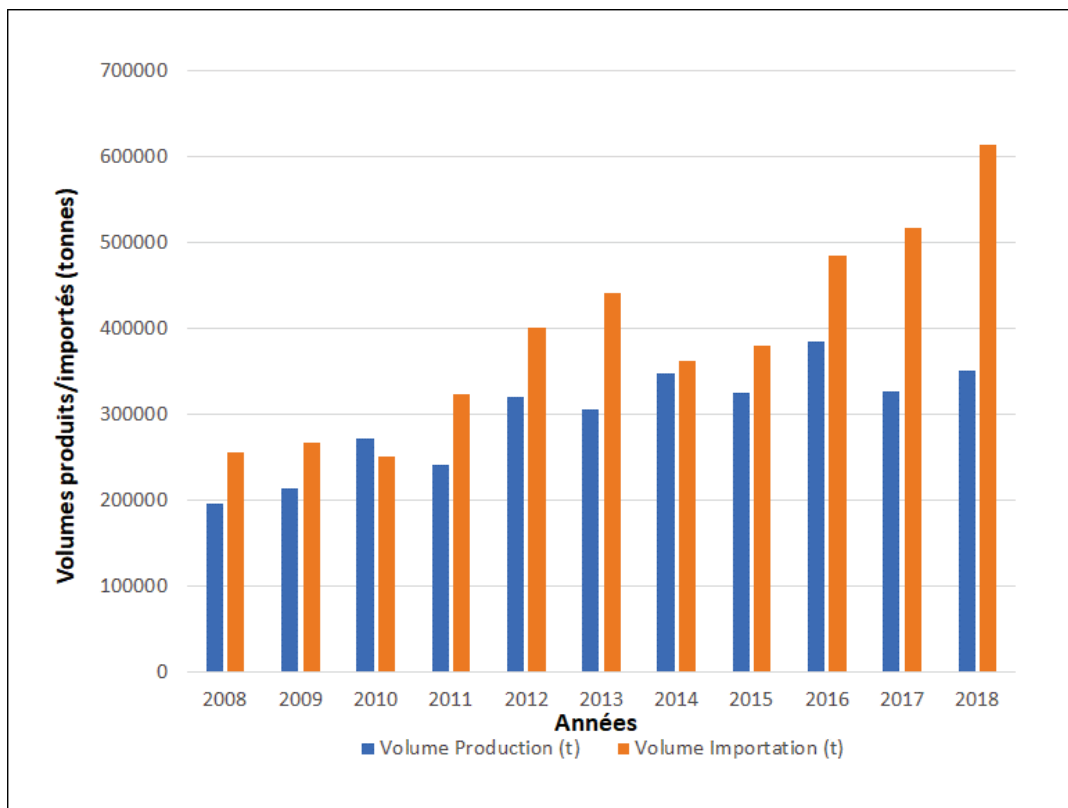
Source : MAAH (Communications personnelles)

Figure 6: L'évolution de la production et du rendement de riz au Burkina Faso de 2008 à 2018

1.2.2 La consommation et les importations

A l'instar des autres pays d'Afrique de l'Ouest, la consommation du riz au Burkina Faso s'accroît d'année en année en raison de la triple conséquence de la croissance démographique, de l'urbanisation et le changement des habitudes alimentaires. Le riz faisant désormais partie des habitudes alimentaires des burkinabè depuis plusieurs années, la consommation annuelle par personne connaît un accroissement rapide. Elle est passée de 4,5 kg en 1960, à 14,8 kg en 1992 et à 18,1 kg en 2000. De nos jours, elle atteint 80 kg en milieu urbain (Ouagadougou et Bobo-Dioulasso) (CIRB, 2015). Le riz est devenu de ce fait un produit de première nécessité au Burkina Faso avec un accroissement de la consommation à un rythme annuel de 7 % (Bazié *et al.*, 2014). Par conséquent, l'augmentation extensive de la production couvre moins de 50% de la demande nationale (Guissou et Ilboudo, 2012; Bazié *et al.*, 2014), ce qui conduit le pays à des importations massives pour satisfaire une part importante des besoins en riz de la population.

Au cours de la période 2008-2018, le Burkina Faso a dépensé en moyenne plus de 53 milliards de FCFA pour importer environ 400.000 tonnes de riz. L'année 2018 a été la plus spectaculaire pour laquelle le budget d'importation a coûté près de 81 milliards de FCFA pour un volume d'importation de plus de 600.000 tonnes (Direction Générale des Douanes, communications personnelles). Avec une tendance haussière des importations qui dépassent quasiment chaque année la production nationale (Figure 7), le Burkina Faso est ainsi considéré comme un pays importateur net du riz. Les importations constituent un canal habituel de pertes de devises, représentant 30 à 40% du PIB alors que la valeur ajoutée de la filière riz locale tourne autour de huit (08) milliards de F CFA soit 0,31% du PIB (CIRB, 2015).



Source : MAAH (Communications personnelles)

Figure 7: L'évolution de la production et des importations de riz au Burkina Faso de 2008 à 2018

1.2.3 Les principales contraintes

L'analyse de la riziculture burkinabè révèle l'existence de multiples contraintes d'ordres socio-économiques, abiotiques et biotiques qui entravent la productivité du riz.

1.2.3.1 Les contraintes socio-économiques et abiotiques

Les majeures contraintes socio-économiques demeurent le non-respect des pratiques culturales/itinéraires techniques et la faiblesse de la capacité financière des producteurs qui ne leur permet pas de se procurer des intrants dont l'engrais, les pesticides, les semences améliorées et les équipements agricoles pour booster les rendements (DGPER, 2009). La dégradation des caractéristiques bio-physico-chimiques du sol (Bationo *et al.*, 2004), l'insuffisance et la mauvaise répartition spatio-temporelle des pluies (Séré, 1994) constituent les principales contraintes abiotiques notamment en riziculture pluviale stricte et de bas-fonds.

1.2.3.2 Les contraintes biotiques

La riziculture au Burkina Faso est sujette aux principaux stress biotiques qui entravent la production rizicole à l'échelle mondiale. Depuis plusieurs décennies, une quinzaine de microorganismes et près d'une dizaine d'insectes ravageurs ont été identifiées sur le riz au Burkina Faso (Séré et Nacro, 1992).

1.2.3.2.1 Les maladies

Trois maladies d'importance internationale sont considérées comme les affections majeures du riz au Burkina Faso. Il s'agit respectivement de la pyriculariose, de la panachure jaune du riz et de la bactériose vasculaire. Ces trois maladies sont également les plus importantes d'une manière générale en Afrique (Séré *et al.*, 2013).

Deux autres maladies sont considérées comme des affections secondaires du riz mais actuellement en émergence progressive. Il s'agit de l'helminthosporiose qui a connu une importance grandissante au niveau des zones de production du riz (Ouédraogo, 2001). En 2009, une forte présence de la bactériose à stries foliaires translucides a également été observée sur les plaines irriguées de Bagré, Itenga, Vallée du Kou et Karfiguela et l'agent pathogène a été pour la première fois caractérisé sur le plan moléculaire (Wonni *et al.*, 2011).

1.2.3.2.2 Les insectes

Les Lépidoptères et les Diptères constituent les principaux insectes nuisibles du riz au Burkina Faso et sont rencontrés tant en riziculture pluviale, de bas-fonds qu'irriguée (Nacro et Dakouo, 1996). La cécidomyie africaine du riz, *Orseolia oryzivora* sévit particulièrement au Sud-Ouest

et occasionne des dégâts estimés entre 40 à 60 % (Bâ, 2003). Le genre *Chilo* (*C. zacconius* et *C. diffusilineus*) a constitué le principal ravageur du riz en saison sèche sur le périmètre rizicole de la vallée du Kou avec plus de 40 % de panicules blanches (Bonzi, 1979).

1.2.3.2.3 Les mauvaises herbes

Les mauvaises herbes en riziculture en Afrique de l'Ouest sont considérées comme l'une des principales causes des baisses de rendement avec des pertes estimées de 8 à 15% pour le riz irrigué et de 25 à 30% pour le riz pluvial strict et de bas-fonds (Johnson, 1997). Une corrélation entre l'écologie rizicole et la nocivité des familles de mauvaises herbes est observée au Burkina Faso: la famille des mauvaises herbes à feuilles larges est la plus redoutée dans le riz de bas-fonds alors que les Cypéracées et les Poacées sont les plus nocives respectivement dans le riz pluvial strict et le riz irrigué (Sanou *et al.*, 2019).

1.2.3.2.4 Les nématodes

Un inventaire des nématodes parasites du riz au Burkina Faso réalisé au cours de la campagne agricole humide 2016-2017, a identifié 14 genres de nématodes parasites du riz. Les genres *Hirschmanniella* et *Tylenchorhynchus* ont été fréquents et abondants dans les écologies rizicoles de bas-fond et irriguée. Les genres *Tylenchorhynchus*, *Helicotylenchus*, *Scutellonema* ont été observés en riziculture pluviale stricte, et les genres *Meloidogyne*, *Heterodera* et *Pratylenchus* ont été recensés sur le riz dans les écologies pluviale stricte et de bas-fonds (Thio *et al.*, 2017).

1.2.4 Les principaux atouts et défis

Le secteur rizicole burkinabè bénéficie de la mise en œuvre de stratégies diverses pour une amélioration de la production et de la productivité. Dans le cadre de l'amélioration de la production, le gouvernement depuis l'indépendance, a déployé d'énormes efforts à travers l'extension des aménagements, particulièrement dans les régions Ouest (Vallée du Kou, Banzon, Karfiguèla), Nord-Ouest (Vallée du Sourou), Centre-Est (Bagré), Centre (nombreux petits périmètres en aval des barrages) et dans les bas-fonds de la plupart des régions (Aouba, 1993). Cet accompagnement gouvernemental reste d'actualité à travers des initiatives récentes, notamment (CIRB, 2015):

- Le Plan d'Actions pour la Filière Riz (PA/FR) initié en 1997;
- Le Programme d'aménagement des bas-fonds au Sud-Ouest (PABSO) sur la période 2010-2016;

- Le Projet Riz Pluvial (PRP) de 2002 à 2013;
- L'adoption en 2004 du Document de Stratégie de Développement Rural avec la mise en place de l'Interprofession de la filière riz;
- L'élaboration et la mise en œuvre de la Stratégie Nationale de Développement de la Riziculture (SNDR) de 2008 à 2018;
- Les subventions en intrants agricoles depuis la crise alimentaire de 2008.

Par ailleurs, le pays dispose d'environ 500.000 ha de bas-fonds aménageables dont moins de 10% sont aujourd'hui aménagés et plus de 233.500 ha irrigables dont moins de 5% sont actuellement mis en valeur (PRESAO, 2011).

Dans le cadre de l'amélioration de la productivité, un programme spécial dénommé « Riz et riziculture » existe à l'Institut de l'Environnement et de Recherches Agricoles (INERA) dans lequel collaborent des chercheurs de différents domaines. Plusieurs acquis sont obtenus au sein de ce programme notamment une importante gamme de variétés améliorées pour les différents systèmes de riziculture, de nouvelles formules de fertilisation spécifiquement adaptées aux besoins nutritionnels du riz, des paquets technologiques de protection intégrée contre les maladies, insectes et nématodes et des techniques d'irrigation et de gestion de l'eau (DGPER, 2011).

Au regard de ces acquis majeurs, les défis importants sont alors à relever au niveau des contraintes socio-économiques notamment :

- L'inclusion des producteurs dans les processus de mise au point des technologies modernes de production en vue de faciliter leur adoption;
- L'amélioration de l'accès des riziculteurs aux facteurs de production (semences améliorées, engrais, pesticides et équipements agricoles) à travers des subventions ou des crédits dans le but de minimiser la faible capacité financière de ces producteurs;
- La création de canaux d'écoulement de la production nationale.

Le riz est sans doute la première céréale pour l'alimentaire humaine et une fourniture continue de cette céréale indispensable pour de nombreuses populations humaines nécessitera une meilleure gestion des maladies du riz. Dans le chapitre suivant, nous décrivons en détails une des plus importantes maladies du riz dans le monde qu'est la bactériose vasculaire.

2 Chapitre 2: La bactériose vasculaire du riz due à *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*

2.1 La bactériose vasculaire

2.1.1 La symptomatologie et les facteurs affectant le développement de la maladie

Les symptômes de la bactériose vasculaire comprennent (Niño-Liu *et al.*, 2006; OEPP, 2007):

- **La brûlure des feuilles** apparaît généralement à partir du stade de tallage maximal et au-delà. Ce type de symptôme commence par de petites rayures imbibées d'eau à partir des extrémités où se trouvent les hydathodes et grossissent rapidement en longueur et en largeur, formant une lésion jaune avec une marge ondulée le long des bords d'attaque. Ces lésions qui plus tard deviennent blanches à grises, peuvent se développer sur un ou les deux côtés de la feuille et parfois le long des nervures médianes (Figure 8A). La sortie des bactéries est parfois observable à la surface des lésions sous forme d'exsudats constituant une source d'inoculum secondaire (Figure 8B). Sur les panicules, la maladie provoque des lésions grises à brunes claires sur les glumes qui entraînent une infertilité et une mauvaise qualité des grains.

- **Le flétrissement ou Kresek** est le résultat d'une infection systémique courante sous les tropiques chez les plantules et survient peu de temps après la transplantation des pépinières sur le terrain et au stade du tallage des cultivars sensibles. Les feuilles des plantes infectées se flétrissent, s'enroulent, deviennent gris-vertes et les plantes finissent par mourir. Les plantes survivantes semblent rabougries et jaunâtres (Figure 8C).

- **Les feuilles jaunes ou jaune pâle** sont dues à des infections systémiques qui apparaissent au stade du tallage; les plus jeunes feuilles deviennent uniformément jaune pâle ou présentent une large bande jaune, et les bactéries se trouvent dans les entre-nœuds et les couronnes des tiges atteintes, mais pas dans la feuille elle-même. Les feuilles jaunes sont parfois considérées comme un effet secondaire de la brûlure des feuilles et du flétrissement des plantules.

L'apparition et le développement de la maladie sont fortement influencés par les fortes précipitations, l'humidité et la température (Ezuka et Kaku, 2000). Selon Watanabe (1966), les symptômes de la bactériose vasculaire apparaissent à peine à une température de 17°C, alors que la température optimale pour le développement des lésions est de 25 à 30°C. Par ailleurs, les temps doux et humides sont favorables pour le développement de la maladie. La fertilisation azotée augmente considérablement la sensibilité des plantes et les pertes sont généralement moins importantes dans les sols moins fertiles et si les doses d'azote employées sont faibles (OEPP, 1997).



Figure 8: Les symptômes de la bactériose vasculaire du riz

A: la brûlure des feuilles (Niño-Liu *et al.*, 2006); **B:** les exsudats bactériens (Kumar *et al.*, 2020); **C:** le flétrissement ou kresak (OEPP, 2007)

2.1.2 La distribution géographique et les impacts économiques

A l'exception de l'Europe, la bactériose vasculaire du riz est actuellement distribuée sur les quatre autres continents aussi bien dans les régions tropicales que dans les régions tempérées. En effet, la maladie est présente dans plus d'une vingtaine de pays en Asie, plus d'une dizaine de pays en Afrique et en Amérique et également présente en Océanie (Australie) (Jeger *et al.*, 2018) (Figure 9). Il faut toutefois moduler les rapports indiquant la présence de *Xoo* en Amérique du Sud car les souches isolées sont en fait liées à des imports accidentels issus d'Asie dans des centres expérimentaux, et la maladie n'a jamais été identifiée au champ. En ce qui concerne l'Amérique du Nord, seules les souches de la sous-lignée *X. oryzae* US y sont présentes et ces dernières se caractérisent par une virulence très atténuée (Triplett *et al.*, 2011).

La bactériose vasculaire du riz a été signalée pour la première fois dans la préfecture de Fukuoka en 1884 au Japon (Tagami et Mizukami, 1962). Elle a été signalée dans d'autres pays asiatiques dans les années 1950. Dans les années 1960, elle s'est largement répandue avec l'introduction de cultivars à haut rendement de la lignée TN1 et IR8, qui étaient particulièrement sensibles à la maladie (Saha *et al.*, 2015). Ce n'est qu'après les années 1970 que la présence de la maladie a été signalée dans le reste du monde notamment en Australie (Aldrick *et al.*, 1973), en Afrique pour la première fois au Mali en 1979 (Buddenhagen *et al.*, 1979) et aux Etats-Unis (Texas et Louisiane) en 1987 (Jones *et al.*, 1989).

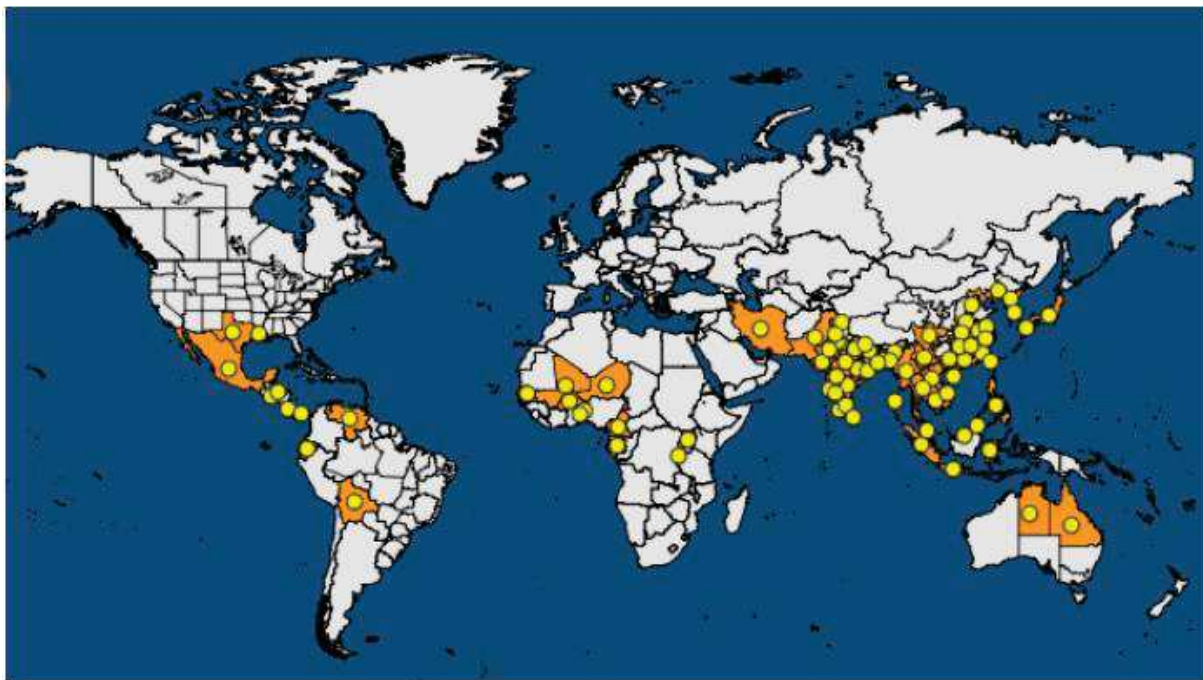


Figure 9: La carte de la distribution mondiale de la bactériose vasculaire du riz (Jeger *et al.*, 2018)

En interférant avec les fonctions photosynthétiques des feuilles de riz, la bactériose vasculaire entraîne une baisse significative des rendements liée à la réduction des talles productives, à la diminution du nombre de graines par panicule, du nombre de grains remplis et du poids de la panicule en cas d'infestations graves dans de nombreux pays rizicoles (Kumar *et al.*, 2013). Sur le plan économique, elle a le plus grand d'impact en Asie, où plusieurs épidémies se sont produites au cours des trois dernières décennies (Saha *et al.*, 2015). Par exemple en Inde, les épidémies se produisent dans de nombreuses parties des régions septentrionales et côtières du pays et les pertes de rendement varie de 2 à 74% selon l'emplacement, la saison, le stade de croissance des cultures et le génotype (Kumar *et al.*, 2013). En Afrique de l'Ouest, des enquêtes phytosanitaires ont révélé que la maladie constitue une menace importante pour l'augmentation

de la production du riz. Ces enquêtes réalisées au Burkina Faso, au Mali et au Niger indiquent une variation spatiotemporelle de l'incidence de la maladie se situant entre 10 et 85% à l'échelle des parcelles avec des pertes de rendements de 19 à 80% sur certaines parcelles (Séré *et al.*, 2005; Sarra *et al.*, 2010; Basso *et al.*, 2013). A l'échelle de l'Afrique subsaharienne, bien que les pertes de rendement varient de 20 à 80% dans les zones les plus touchées (Sileshi et Gebeyehu, 2021), les pertes globales annuelles sont d'environ 5% (Savary *et al.*, 2019)

2.1.3 Les méthodes de lutte

La gestion de la bactériose vasculaire du riz implique des méthodes de lutte chimique, biologique et génétique avec chacune ses limites. Toutefois, l'apparition et le développement de la maladie peuvent de prime abord être minimiser par une gestion attentive des cultures à travers de bonnes pratiques culturales telles que l'utilisation de semences saines qui est d'une importance capitale, une bonne gestion de la fertilisation (faible utilisation de l'azote), la destruction régulière des sources d'inoculum, le maintien d'une lame d'eau peu profonde en pépinière et un bon drainage en cas d'inondation.

Des tests d'efficacité de différents antibiotiques entre autres Flare 72 WP (sulfate de streptomycine), Cordate 4 WP (kasugamycine), Castle 50 WP (kasugamycine + oxychlorure de cuivre), l'oxychlorure de cuivre 50 WP (oxychlorure de cuivre), Nativo 75 WDG (Tebuconazole + trifloxystrobine), Gem Star Super 325 SC (azoxystrobine + difenconazole) et la bouillie bordelaise sur la maladie en conditions naturelles de terrain ont donné des résultats satisfaisants avec des pourcentages de 92,23 à 63,67% de contrôle de la maladie pour les différents produits par rapport au témoin non traité (Nasir *et al.*, 2019). Toutefois, les produits chimiques s'avèrent inefficaces dans des cas d'infestations sévères et posent des problèmes environnementaux notamment de pollution (Noda *et al.*, 1999).

La lutte biologique et la lutte génétique apparaissent comme des alternatives de lutte écologique par rapport à la lutte chimique. L'utilisation de bactéries antagonistes à *Xoo* telles que *Bacillus* spp., *Pseudomonas* spp, *Delftia tsuruhatensis* et *Lysobacter antibioticus* en traitements de semences et en applications sur les plantes en serre et sur le terrain ont donné des niveaux significatifs de suppression de la maladie (plus de 50% et jusqu'à 79%) tout en favorisant la croissance et le rendement des plantes de riz (Han *et al.*, 2005; Ji *et al.*, 2008; Gnanamanickam, 2009; Yasmin *et al.*, 2017). Cependant, l'une des limites de cette stratégie de lutte pourrait être son application en termes de coûts et de faisabilité à grande échelle. Enfin, la lutte génétique est considérée comme le moyen le plus efficace pour gérer les pertes de rendements et le plus

économique. Compte tenu du fait que la sélection pour la résistance avec un seul gène ne soit pas durable sur le terrain en raison de l'évolution rapide de l'agent pathogène, la stratégie consiste de plus en plus au pyramidage de trois à quatre gènes de résistance dans une même variété élite par sélection par rétrocroisement assistée par marqueurs (Sundaram *et al.*, 2008; Dokku *et al.*, 2013; Suh *et al.*, 2013; Pradhan *et al.*, 2015).

L'importance de la lutte génétique contre la bactériose vasculaire conduit à la recherche intense de gènes de résistance chez le riz et à la compréhension de leur mode d'action. Actuellement, 44 gènes de résistance contre cette maladie ont été identifiés chez le riz (Tableau I). L'analyse de la base génétique de la résistance du riz à *Xoo*, soulève des caractéristiques spécifiques faisant de l'interaction riz-*Xoo* un pathosystème unique (Zhang et Wang, 2013; Kumar *et al.*, 2020):

- la résistance qualitative est un trait majeur de ce pathosystème, car avec à ce jour 44 gènes de résistance spécifiques. En comparaison, seuls six (06) gènes ont été identifiés contre *Xanthomonas euvesicatoria* (*Bs1–Bs4*, *bs5* et *bs6*) et aucun chez la plupart des autres pathovars de *Xanthomonas* y compris *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzicola* dans leurs plantes hôtes respectives.

- *Xa27*, *Xa23*, *Xa10* et *Xa7* sont des gènes de type exécuter induits directement par les effecteurs TAL d'avirulence correspondants.

- un nombre important de gènes récessifs (un tiers des gènes identifiés) contrairement à la résistance dominante quasi-totale dans d'autres pathosystèmes : *xa5*, *xa8*, *xa9*, *xa13*, *xa15*, *xa19*, *xa20*, *xa25*, *xa28*, *xa33*, *xa34*, *xa42* et *xa44*.

- la résistance résultante de mutation est également considérable avec des gènes tels que *xa5*, *xa13*, *xa25* et *xa41*.

- la résistance est régulée par divers mécanismes comme le montre la nature diversifiée des protéines de résistance : *Xa1* code pour une protéine de type NB-LRR (le seul contre *Xoo* comparativement à 18 contre *M. oryzae*), *Xa21* et *Xa3/Xa26* codent pour des récepteurs membranaires à domaines kinase et des LRR extracellulaires, *Xa4* code pour la protéine kinase associée à la paroi cellulaire, *xa5* code la sous-unité gamma du facteur de transcription basal IIA5 (TFIIA γ 5), *xa13*, *xa25* et *xa41* codent pour des protéines transmembranaires de la famille SWEET des transporteurs de sucre SWEET11, SWEET13 et SWEET14, *Xa10*, *Xa23*, et *Xa27* codent pour des petites protéines comprenant des domaines trans-membranaires: *Xa10* se localise au niveau du réticulum endoplasmique tandis que *Xa27* est sécrétée dans l'apoplasme.

Tableau I: Les gènes de résistance identifiés chez le riz contre la bactériose vasculaire (Kumar *et al.*, 2020)

N°	Gènes	N° chromosome	Source	Référence
1	<i>Xa1</i>	4	Kogyoku	Yoshimura <i>et al.</i> , 1998
2	<i>Xa2</i>	4	Tetep	He <i>et al.</i> , 2006
3	<i>Xa3/Xa26</i>	11	Wase Aikoku3, Java-14, Chugoku-45, Cemपोcelek	Kaku and Ogawa, 2001; Sun <i>et al.</i> , 2004
4	<i>Xa4</i>	11	TKM 6, IR 20, IR 22	Wang <i>et al.</i> , 2001
5	<i>xa5</i>	5	lignées Aus boro (DZ192), DV85, DV86, DZ78	Iyer and McCouch, 2004
6	<i>Xa6</i>	11	Zenith	Sidhu <i>et al.</i> , 1978
7	<i>Xa7</i>	6	DV85, DV86, DZ78	Lee et Khush, 2000; Porter <i>et al.</i> , 2003
8	<i>xa8</i>	7	PI231128	Sidhu <i>et al.</i> , 1978; Singh <i>et al.</i> , 2002
9	<i>xa9</i>	11	Khao Lay Nhay, Sateng	Singh <i>et al.</i> , 1983; Ogawa, 1988
10	<i>Xa10</i>	11	Cas 209	Yoshimura <i>et al.</i> , 1983; Kurata et Yamazaki, 2006
11	<i>Xa11</i>	3	IR8, IR944	Mew, 1987
12	<i>Xa12</i>	4	Kogyoku, Tetep, Java-14	Mew, 1987
13	<i>xa13</i>	8	BJ1, Chinsurah Boro II	Chu <i>et al.</i> , 2006
14	<i>Xa14</i>	4	TN1	Oryzabase, 2006
15	<i>xa15</i>	ND	Mutant XM41	Nakai <i>et al.</i> , 1988; Gnanamanickam <i>et al.</i> , 1999
16	<i>Xa16</i>	ND	Tetep	Oryzabase, 2006
17	<i>Xa17</i>	ND	Asominori	Oryzabase, 2006
18	<i>Xa18</i>	ND	IR24, Toyonishiki, Miyang23	Liu <i>et al.</i> , 2004; Oryzabase, 2006
19	<i>xa19</i>	ND	XM5 (mutant de IR24)	Lee <i>et al.</i> , 2003; Oryzabase, 2006
20	<i>xa20</i>	ND	XM6 (mutant de IR24)	Taura <i>et al.</i> , 1992
21	<i>Xa21</i>	11	<i>O. longistaminata</i>	Song <i>et al.</i> , 1995
22	<i>Xa22</i>	11	Zhachanglong	Wang <i>et al.</i> , 2003; Sun <i>et al.</i> , 2004
23	<i>Xa23</i>	11	<i>O. rufipogon</i> (CBB23)	Zhang <i>et al.</i> , 1998; Zhang <i>et al.</i> , 2001
24	<i>Xa24(t)</i>	2	DV85, DV86, Aus 295	Khush et Angeles, 1999; Lee et Khush, 2000
25	<i>xa25/Xa25(t)</i>	12	Minghui 63, HX-3	Amante-Bordeos <i>et al.</i> , 1992; Lee <i>et al.</i> , 2003
26	<i>Xa26(t)</i>	11	Minghui 63, Nep Bha Bong	Yang <i>et al.</i> , 2003; Sun <i>et al.</i> , 2004

Tableau I (suite): Gènes de résistance identifiés chez le riz contre la bactériose vasculaire
(Kumar *et al.*, 2020)

N°	Gènes	N° chromosome	Source	Référence
27	<i>Xa27</i>	6	<i>O. minuta</i> IRGC101141	Gu <i>et al.</i> , 2004; Gu <i>et al.</i> , 2005; Lee <i>et al.</i> , 2003
28	<i>xa28(t)</i>	ND	Lota Sail	Lee <i>et al.</i> , 2003
29	<i>Xa29(t)</i>	1	<i>O. officinalis</i> (B5)	Tan <i>et al.</i> , 2004
30	<i>Xa30(t)</i>	11	<i>O. rufipogon</i> (Y238)	Tan <i>et al.</i> , 2004
31	<i>Xa31(t)</i>	4	Zhachanglong	Wang <i>et al.</i> , 2009
32	<i>Xa32(t)</i>	11	<i>O. australiensis</i>	Chen <i>et al.</i> , 2002
33	<i>xa33(t)/Xa33 (t)</i>	6	Ba7, <i>O. nivara</i>	Korinsak <i>et al.</i> , 2009
34	<i>xa34(t)/Xa34(t)</i>	1	Pin Kaset, <i>O. brachyantha</i>	Korinsak <i>et al.</i> , 2009; Ram <i>et al.</i> , 2010
35	<i>Xa35(t)</i>	11	<i>O. minuta</i> (Acc.No, 101133)	Guo <i>et al.</i> , 2010
36	<i>Xa36(t)</i>	11	C4059	Miao <i>et al.</i> , 2010
37	<i>Xa37(t)</i>	ND	Inconnu	
38	<i>Xa38</i>	ND	<i>O. nivara</i> IRGC81825	Cheema <i>et al.</i> , 2008; Kaur <i>et al.</i> , 2006
39	<i>Xa39</i>	11	FF329	Zhang <i>et al.</i> , 2014
40	<i>Xa40 (t)</i>	11	IR65482-7-216-1-2	Kim <i>et al.</i> , 2015
41	<i>Xa41(t)</i>	ND	<i>O. glaberrima</i>	Hutin <i>et al.</i> , 2015
42	<i>xa42</i>	3	XM14 (mutant de IR24)	Busungu <i>et al.</i> , 2016
43	<i>Xa43(t)</i>	11	IR36 (P8)	Kim et Reinke, 2019
44	<i>xa44 (t)</i>	11	IR73571-3B-11-3-K3 (P6)	Kim, 2018

2.2 *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*

Xanthomonas oryzae pv. *oryzae* occupe la quatrième place de la Top-10 liste des bactéries phytopathogènes en considérant leur importance scientifique et économique (Mansfield *et al.*, 2012).

2.2.1 La taxonomie et les caractéristiques morpho-biologiques

Au cours de sa classification, l'agent responsable de la bactériose vasculaire a bénéficié de plusieurs dénominations telles que *Pseudomonas oryzae*, *Xanthomonas translucens* f.sp. *oryzae*, *Xanthomonas itoana*, *Xanthomonas kresek*, *Xanthomonas oryzae*, et *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* (OEPP, 1997; OEPP, 2007). Aujourd'hui *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* (*Xoo*), cette bactérie appartient à l'espèce *Xanthomonas oryzae*, au genre *Xanthomonas*, à la famille des Xanthomonodaceae, à l'ordre des Xanthomonadales, à la classe des Gammaprotéobactéries et à l'embranchement des protéobactéries (OEPP, 2007).

Xoo est une bactérie Gram négatif, aérobie obligatoire en forme de bâtonnet à extrémité arrondie, de dimensions 0,7-2,0 µm/0,4-0,7 µm et mobile à l'aide d'un seul flagelle polaire (Figure 10A). La température optimale pour la croissance en culture est comprise entre 25 et 30° C et les colonies sont circulaires, convexes, lisses, muqueuses et de couleur jaune pâle-jaune paille en raison de la production de la xanthomonadine (Figure 10B) (Niño-Liu *et al.*, 2006; OEPP, 1997, 2007).

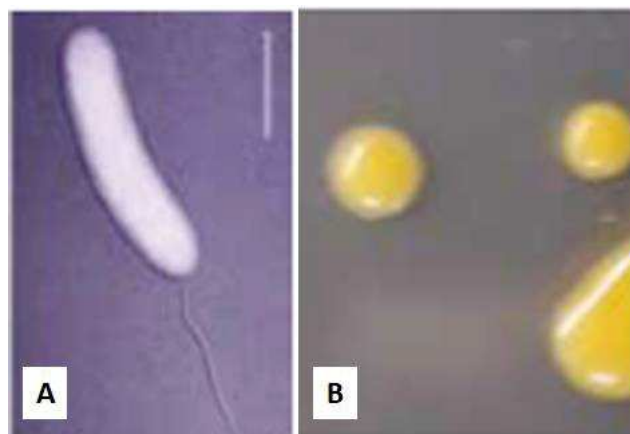


Figure 10: Les caractéristiques morphologiques de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*

A : Cellule bactérienne de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* vue au microscope électronique **B :** Colonies de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* sur du milieu de culture (Niño-Liu *et al.*, 2006).

2.2.2 La structure génétique

La diversité des mécanismes de résistance observée dans le pathosystème riz-*Xoo* indique que *Xoo* évolue continuellement pour surmonter la résistance du riz. De ce fait, la sélection et le déploiement de cultivars résistants doivent nécessairement être guidés par une connaissance préalable de la structure génétique et des caractéristiques de virulence des populations de *Xoo* dans les endroits où les gènes de résistance doivent être déployés. Dans de nombreux pays asiatiques, des études utilisant des outils moléculaires de typage des souches tels que l'amplification d'éléments répétitifs (Rep-PCR « Repetitive element-PCR ») ou l'analyse du polymorphisme de longueur des fragments de restriction (RFLP « Restriction Fragment Length Polymorphism »), et la caractérisation phénotypique de la virulence, ont révélé que *Xoo* possède une structure génétique complexe et dynamique avec différents haplotypes moléculaires et pathotypes bien adaptés à différentes zones rizicoles (Tableau II).

La structure génétique d'une population bactérienne dans un environnement de culture donné est fortement impactée par la pression de sélection imposée par les gènes de résistance notamment en cas de l'utilisation massive d'un gène unique de résistance. Un exemple est le cas de *Xa4* qui a entraîné l'émergence de races virulentes de *Xoo* aux Philippines à la suite de la culture à 80% de la superficie totale des rizières, de variétés portant le gène *Xa4*. L'émergence de ces races virulentes a été corrélée à une sélection des gènes liés au système de sécrétion, à la dégradation de la paroi cellulaire, à la production de lipopolysaccharides et à la détoxification des composantes de défense chez le riz, sur la base d'une analyse de génomes entiers de *Xoo* (Quibod *et al.*, 2020).

Tableau II: La diversité des haplotypes moléculaires et des pathotypes de *Xoo* en Asie

Haplotypes	Races	Souches analysées	Technique	Pays	Années de collecte	Auteurs et année
31	26	171 de 8 zones rizicoles	Rep-PCR	Népal	1987-1995 (9 années)	(Adhikari <i>et al.</i> , 1999)
17	9	450 de 3 états	Rep-PCR	Inde	2001	(Shanti <i>et al.</i> , 2001)
56	18	218 de 28 zones rizicoles	Rep-PCR	Chine	2012	(Chen <i>et al.</i> , 2012b)
5	15	88 de 10 zones rizicoles	Rep-PCR	Taiwan	1986-2011 (26 années)	(Deng <i>et al.</i> , 2016)
27	6	98 de 47 zones rizicoles	RFLP	Philippines	1972-1988 (17 années)	(Leach <i>et al.</i> , 1992)
5	14	60 de 29 sites rizicoles	RFLP	Sri Lanka	1995	(Ochiai <i>et al.</i> , 2000)
42	61	103 de 13 zones rizicoles	RFLP	Chine	2003	(Li <i>et al.</i> , 2009a)
20	11	1024 de 20 états	RFLP	Inde	2004-2012 (9 années)	(Mishra <i>et al.</i> , 2013)

Contrairement à l'Asie, l'analyse de la structure génétique de *Xoo* en Afrique est plus récente et moins étudiée. En 2007, une première analyse de la diversité pathotypique de 21 souches de *Xoo* d'Afrique de l'Ouest dont quatre (04) du Burkina Faso, deux (02) du Cameroun, six (06) du Mali et neuf (09) du Niger a révélé 3 races: la race A1 présente au Burkina Faso, au Cameroun et au Niger, les races A2 et A3 présentes uniquement au Burkina Faso et au Mali respectivement (Gonzalez *et al.*, 2007) (Tableau III).

Tableau III: Les caractéristiques des trois races de *Xoo* africaines identifiées par Gonzalez *et al.* (Gonzalez *et al.*, 2007)

NILS	<i>Xa</i>-gene	Race A1^b	Race A2^c	Race A3^d
IR24		S	S	R
IRBB3	<i>Xa3</i>	S	R	R
IRBB4	<i>Xa4</i>	R	R	R
IRBB5	<i>xa5</i>	R	R	R
IRBB7	<i>Xa7</i>	R	R	R
IRBB8	<i>xa8</i>	MS	R	R
IRBB10	<i>Xa10</i>	S	MR	R
IRBB11	<i>Xa11</i>	S	R	R
IRBB13	<i>xa13</i>	S	MR	R
IRBB14	<i>Xa14</i>	S	MR	R
IRBB21	<i>Xa21</i>	MS	MR	R

Résistant (R) <5 cm, moyennement résistant (MR) = 5 à 10 cm, moyennement sensible (MS) = 10 à 15 cm et sensible (S) > 15 cm.

b Souches NAI1 à NAI9, BAI1, BAI2, BAI3, CFBP1947, CFBP1948.

c Souche BAI4.

d Souches MAI1, MAI2, MAI9, CFBP1949, CFBP1951, CFBP1952.

Récemment, le pathotypage de 41 souches *Xoo* collectées entre 2010 et 2013 dans les grandes régions de production du riz au Mali a révélé six (06) nouvelles races A4-A9 en plus de la race A3 antérieurement identifiée (Tekete *et al.*, 2020) (Figure 11). Cela témoigne de l'importante dynamique de l'évolution des populations de *Xoo* au Mali ou traduit une longue histoire de *Xoo* dans ces régions.

NILs	R gene	A4	A5	A6	A7	A8	A9
IR24	Xa18	S	S	S	S	S	S
IRBB1	Xa1	R	R	R	S	S	S
IRBB3	Xa3	R	R	R	R	R	S
IRBB4	Xa4	R	R	S	R	S	S
IRBB5	xa5	R	S	S	S	S	S
IRBB 7	Xa7	S	S	S	S	S	S
IRBB 8	Xa8	S	S	S	S	S	S
IRBB 10	Xa10	S	S	S	S	S	S
IRBB 11	Xa11	S	S	S	S	S	S
IRBB 13	xa13	S	S	S	S	S	S
IRBB 14	Xa14	S	S	S	S	S	S
IRBB 21	Xa21	S	S	S	S	S	S

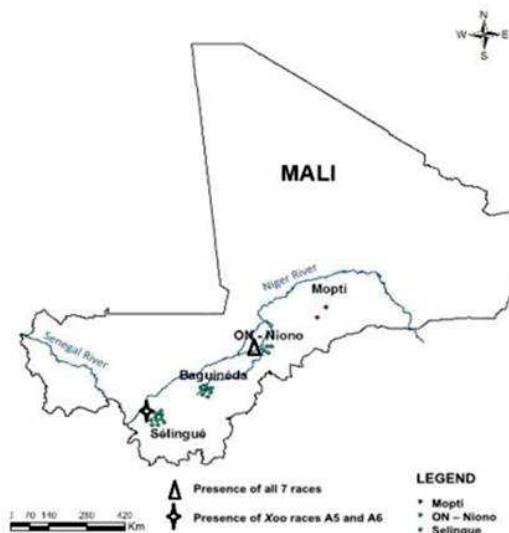


Figure 11: Les caractéristiques des six nouvelles races africaines de *Xoo* identifiées au Mali (Tekete *et al.*, 2020)

Par ailleurs, l'étude de Gonzalez *et al.* (2007) qui a analysé la phylogénie de l'espèce *Xanthomonas oryzae* à l'aide de trois méthodes, Rep-PCR, RFLP et le polymorphisme de longueur des fragments amplifiés (AFLP « Amplified Fragment Length Polymorphism »), a révélé que les souches africaines de *Xoo* forment un groupe génétiquement distinct des souches asiatiques de *Xoo* et a ainsi proposé l'existence de trois sous-lignées au sein de l'espèce: *Xoo* asiatiques, *Xoo* africaines et *Xoc* asiatiques et africaines (Gonzalez *et al.*, 2007). Antérieurement, une analyse comparative des souches de *Xoo* d'Afrique, d'Amérique du Nord (Etats-Unis) et d'Asie via RFLP avait aussi distingué les souches américaines des souches africaines et asiatiques (Ryba White *et al.*, 1995). Cette structuration de *Xoo* en trois sous-lignées phylogénétiques, asiatique, africaine et américaine a été confirmé par le typage de séquences de neuf gènes de ménage (MLST « MultiLocus Sequence Typing ») (Figure 12) (Triplett *et al.*, 2011).

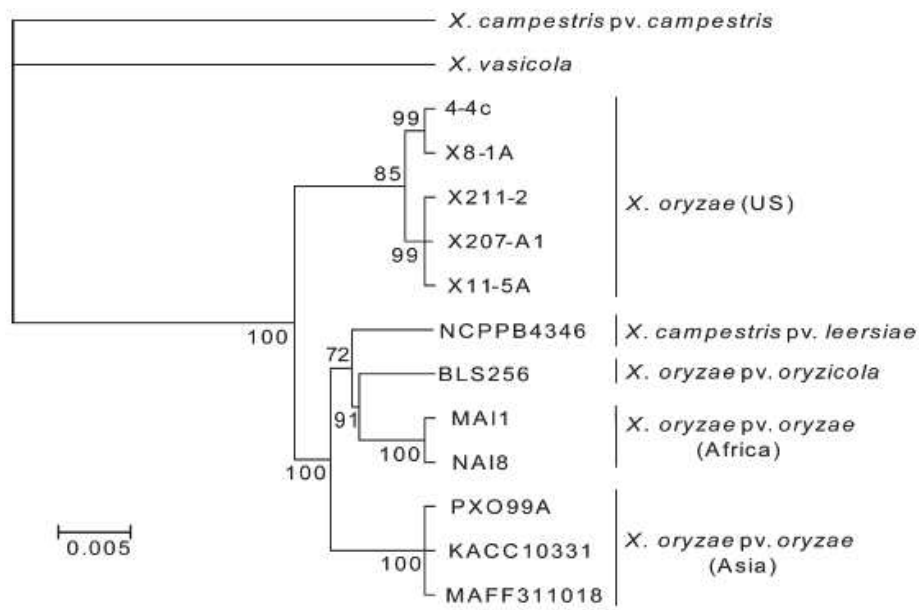


Figure 12: L'arbre phylogénétique des lignées de *Xanthomonas oryzae* basé sur le typage de séquences multiloci (MLST) de neuf gènes de ménage (Triplett *et al.*, 2011)

De plus, deux autres études utilisant la technique d'analyse de séquence multilocus (MLSA « MultiLocus Sequence Analysis ») ciblant trois et six gènes de ménage et une étude d'analyse multilocus de 16 microsatellites de répétitions en tandem (MLVA-16 « MultiLocus VNTR (Variable Number Tandem Repeat) Analysis ») appliqué à une collection mondiale de 338 souches, ont également confirmé la distinction des trois lignées de *X. oryzae* et celle des trois sous-lignées du pathovar *oryzae* (Hajri *et al.*, 2012; Wonni *et al.*, 2014; Poulin *et al.*, 2015). Le schéma MLVA-16 a également montré que les souches de *Xoo* asiatiques sont plus diversifiées que les souches de *Xoo* africaines et a permis une analyse phylogénétique au sein de chaque groupe. Ainsi, il est apparu que les souches du Niger et du Burkina Faso sont génétiquement relativement plus proches tandis que les souches du Cameroun et du Mali sont plus distinctes. Les souches de deux régions éloignées du Burkina Faso, Bagré et Sourou, constituaient un groupe clonal, et deux souches du Burkina Faso isolées de Bagré en 2003 se sont groupées séparément. Deux souches originaires de deux pays différents (BAI1 et NAI8), isolées la même année (2003), partageaient le même haplotype. Une souche (BAI4) isolée d'*Oryza glaberrima* et correspondant à la race A2, était bien séparée des autres souches du complexe Burkina Faso-Niger. Les souches maliennes ont également été séparées en deux groupes distincts qui correspondent aux souches collectées (i) entre 1979 et 2009 et (ii) entre 2010 et 2012. Le deuxième groupe a formé un complexe génétique étroitement lié composé de

12 haplotypes. Onze des 12 haplotypes appartiennent à des souches de Niono, tandis qu'un haplotype appartient à deux souches de Sélingué, un site situé loin de Niono (Figure 13).

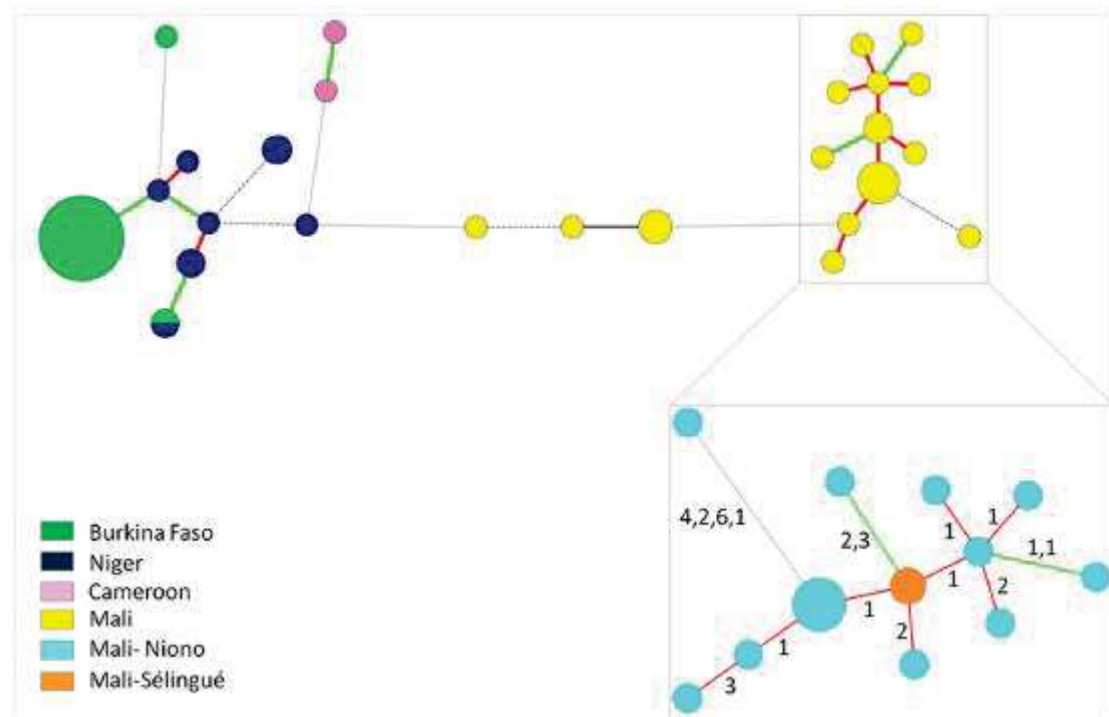


Figure 13: Les relations phylogénétiques entre des souches africaines de *Xoo* révélées par MLVA (Poulin *et al.*, 2015)

Par ailleurs, des analyses MLSA avaient auparavant regroupé les souches NCPPB4346 (isolée du gazon au sud de la Chine) et BAI23 (isolée d'une mauvaise herbe au Burkina Faso) de *X. campestris* pv. *leersiae* (*Xcl*) avec des souches de *X. oryzae* (Triplett *et al.*, 2011; Wonni *et al.*, 2014). *Xcl* provoque des stries bactériennes sur l'herbe vivace *Leersia hexandra*, une poaceae phylogénétique proche du riz, présente autour des rizières et réservoir de *X. oryzae*. Récemment, sur la base du phénotypage, de l'analyse du répertoire des effecteurs de type 3 et des analyses phylogénétiques (SNPs, MLSA et identité nucléotidique moyenne ANI « average nucleotide identity »), *Xcl* a été désignée comme un nouveau pathovar de *X. oryzae* alors renommée *X. oryzae* pv. *leersiae* (*Xol*) et phylogénétiquement plus proche de *Xoc* (Lang *et al.*, 2019) (Figure 14).

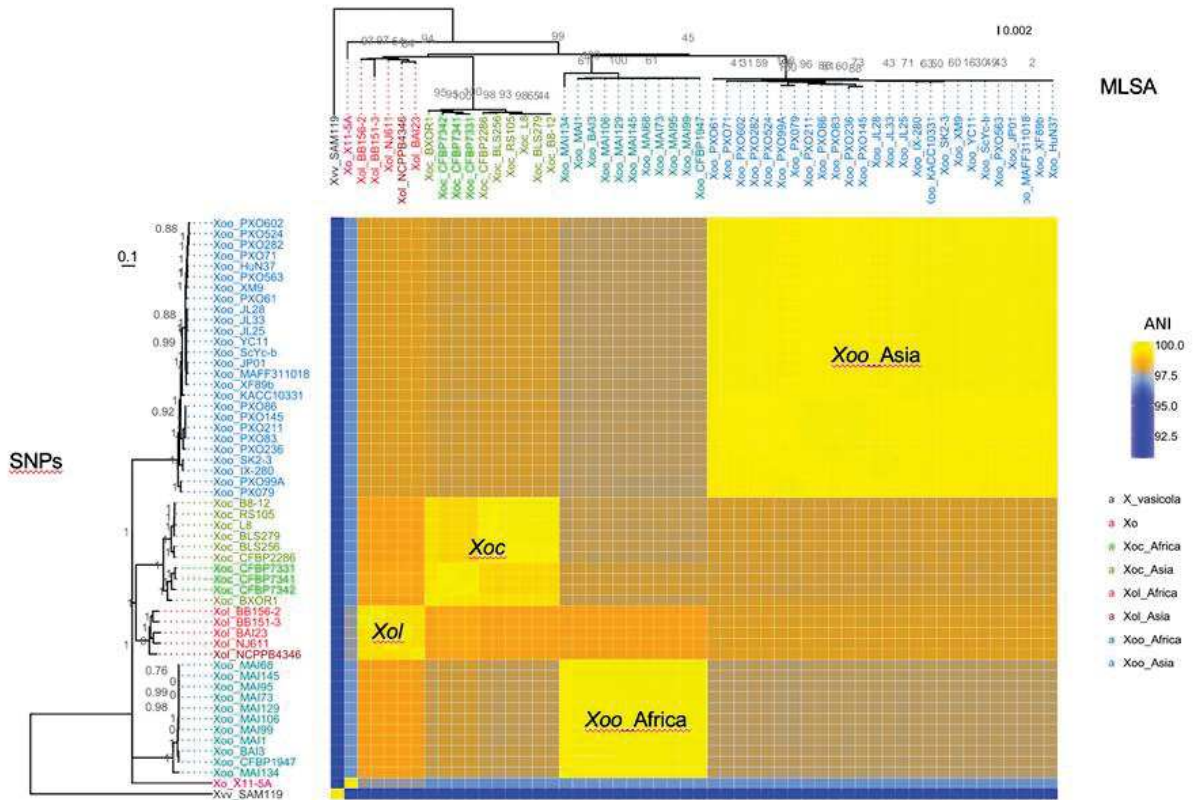


Figure 14: La relation phylogénétique de *X. oryzae* pv. *leersiae* avec les autres pathovars de *Xanthomonas oryzae* révélées par des analyses moléculaires et de pathogénie (Lang *et al.*, 2019)

2.2.3 Le cycle infectieux

2.2.3.1 L'infection et la colonisation des tissus hôtes

L'infection des feuilles de riz par *Xoo* se fait principalement par les hydathodes localisés au bout et à la bordure des feuilles mais aussi par des blessures pouvant être localisées à différents endroits (Ou, 1985). Par la suite, la bactérie se multiplie en transitant dans les espaces intercellulaires pour continuer sa prolifération dans les vaisseaux du xylème. Quelques jours après, les cellules bactériennes et les polysaccharides extracellulaires remplissent les vaisseaux du xylème et ressortent par les hydathodes en formant des exsudats à la surface des feuilles. Ces exsudats constituent des signes caractéristiques de la maladie et des sources d'inoculum secondaire (Mew *et al.*, 1993). On estime la densité de la population des bactéries à la surface des feuilles au moment de l'apparition des symptômes à environ 10^4 - 10^5 CFU par feuille (Tagami *et al.*, 1964; Yoshimura, 1966).

2.2.3.2 Les facteurs de dissémination et les sources de conservation de l'inoculum

Plusieurs facteurs contribuent à la dissémination de l'agent pathogène. Elle se fait par l'eau de pluie ou d'irrigation, le vent qui souffle lors des pluies, les outils de travail contaminés, le contact entre plantes malades et saines. Les vents forts accompagnés de fortes pluies provoquent également des blessures sur les plantes lesquelles sont une voie d'entrée facile pour l'agent pathogène au sein de l'hôte (Niño-Liu *et al.*, 2006). *Xoo* peut également être disséminée par les insectes. Les insectes reconnus dans la transmission de la maladie sont *Leptocorisa acuta* (Mohiuddin *et al.*, 1976), *Nephotettix virescens*, *Hieroglyphus banian* (Murty et Devadath, 1981) qui transmettent l'agent pathogène mécaniquement.

En absence de riz en culture, *Xoo* survit sur les repousses de riz, dans les pailles de riz ou les débris infectés, et sur des Poacées sauvages ou peu cultivées (*Leersia* spp, *Leptochloa* spp., *Oryza* spp., *Paspalum scrobiculatum*, *Zizania latifolia*, *Zoysia* spp.), y compris des Poacées adventices (Aldrick *et al.*, 1973; Li *et al.*, 1985; Mew *et al.*, 1993; Niño-Liu *et al.*, 2006) qui sont des sources potentielles d'inoculum primaire (Niño-Liu *et al.*, 2006). Un nombre considérable de souches *Xoo* collectées à partir de riz sauvages (*O. barthii* et *O. longistaminata*) et de mauvaises herbes (*Paspalum vaginatum*, *Brachiara lata* et *Pennisetum*) sont en collection à l'IRD (Wonni *et al.*, 2014; Tekete *et al.*, 2020). Un certain degré de survie de *Xoo* dans les semences et dans le sol est supposé mais ces dernières sources de conservation de l'inoculum font l'objet de contradictions entre les auteurs (OEPP, 1997). Par exemple, deux études semblent démontrer la conservation de *Xoo* dans les graines de riz naturellement infectées (détection par PCR et isolement) et sa transmission de la graine à la plante (Sakthivel *et al.*, 2001; Tian *et al.*, 2014a).

La figure 15 présente les phases majeures du cycle infectieux de *Xoo*: (i) l'infection de jeunes plants de riz semés ou repiqués dans un champ contenant des débris de plantes de riz précédemment infectées (sources d'inoculum primaire), (ii) la diffusion de la maladie dans le champ et/ou les champs environnants par le transport des exsudats bactériens via la pluie et le vent (source d'inoculum secondaire) de la surface des premières feuilles symptomatiques (iii), la conservation de l'inoculum dans les débris de paille de riz après la récolte ou la survie de la bactérie sur des plantes hôtes alternatives.

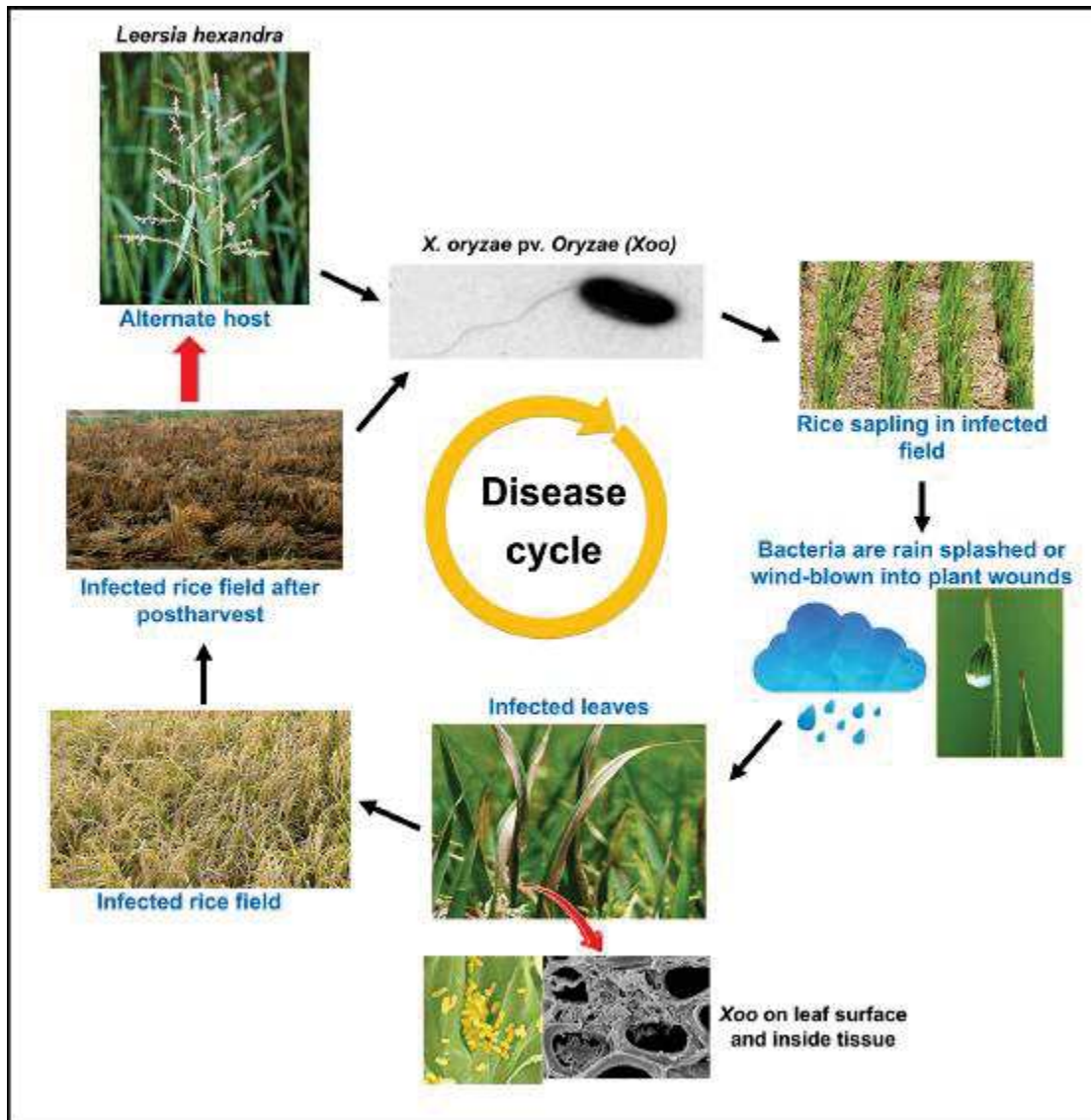


Figure 15: Le cycle infectieux de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, agent responsable de la bactériose vasculaire du riz (Kumar *et al.*, 2020)

Le pathosystème riz-*Xoo* décrit dans le chapitre 2 souligne une interaction constante entre la plante hôte et l'agent pathogène. Au chapitre 3 suivant, nous aborderons les bases moléculaires des interactions plantes-microorganismes pathogènes dans lesquelles, le système immunitaire des plantes leur permet de se défendre face à l'attaque des microorganismes pathogènes et ainsi de limiter l'invasion des tissus de l'hôte et l'accès aux nutriments, tandis que les facteurs de virulence des microorganismes pathogènes leur permettent de supprimer l'immunité de l'hôte et d'induire des modifications physiologiques, notamment l'accumulation de nutriments et d'eau, favorables à leur multiplication et dispersion.

3 Chapitre 3: Les bases moléculaires des interactions plantes-microorganismes pathogènes

Les plantes constituent les seuls organismes autotrophes desquels dépendent la survie des organismes hétérotrophes, macro et microorganismes. Les microorganismes qui parasitent les plantes comprennent les bactéries/les mollicutes, les champignons, les oomycètes, les virus/viroïdes, les protozoaires et les nématodes (Agrios, 2005) (Figure 16).

Selon leur mode de nutrition, les microorganismes phytopathogènes sont répartis en trois classes: (i) les biotrophes qui extraient les nutriments des tissus végétaux tout en maintenant la viabilité des cellules hôtes, (ii) les nécrotrophes qui se nourrissent des tissus végétaux morts en induisant la nécrose des cellules hôtes et (iii) les hémibiotrophes qui combinent les deux modes de nutrition au cours de leur cycle, c'est-à-dire une phase biotrophique précoce suivie d'une phase nécrotrophique (Mengiste, 2012).

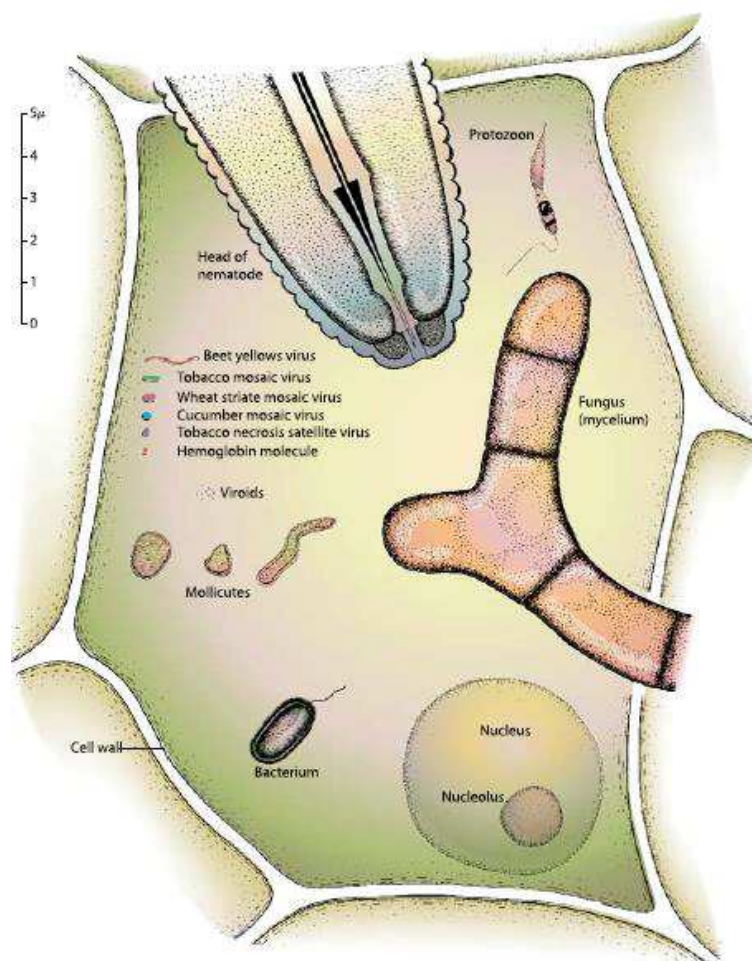


Figure 16: Les microorganismes pathogènes des plantes (Agrios, 2005)

Les interactions plantes-microorganismes pathogènes se traduisent par « une guerre moléculaire » entre le système immunitaire des plantes et les facteurs de virulence des microorganismes pathogènes. Cette « guerre moléculaire », fruit d'une coévolution constante entre les deux protagonistes, a été illustrée selon le modèle dit en zigzag par Jones et Dangl (Jones et Dangl, 2006) (Figure 17).

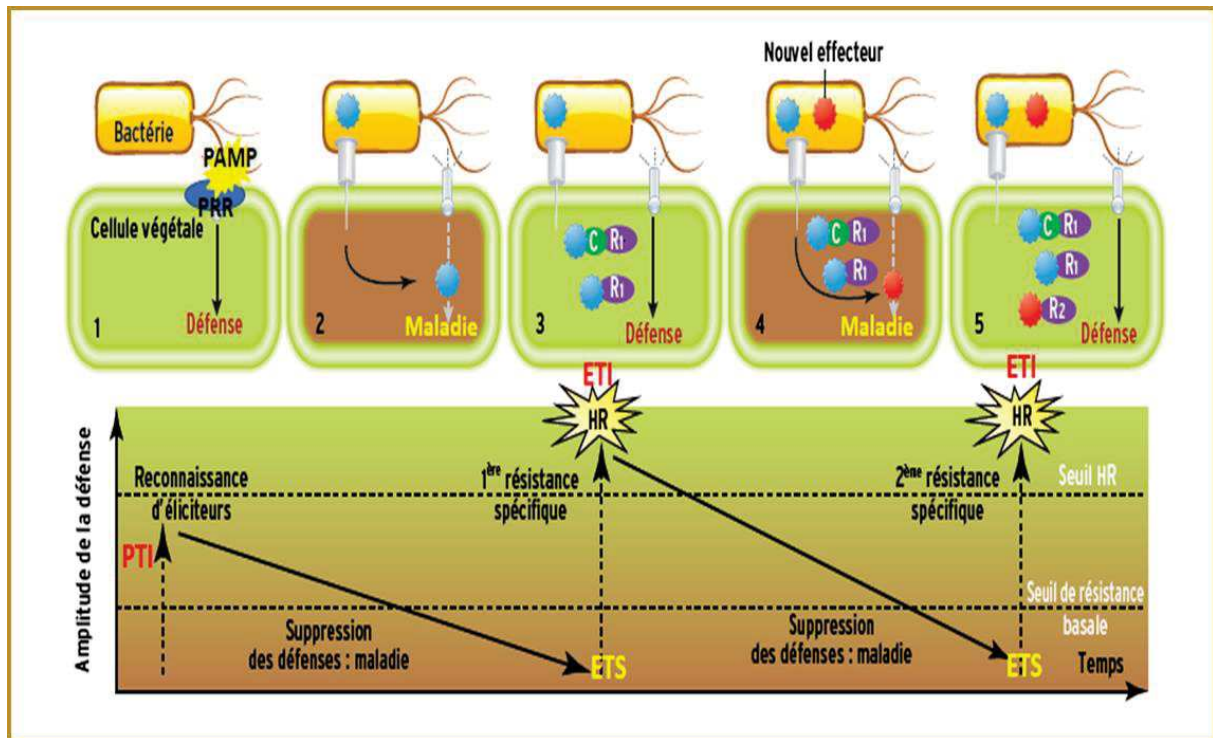


Figure 17: Le modèle évolutif en zigzag des interactions plantes-microorganismes pathogènes

Phase 1 : La plante détecte les PAMPs à l'aide des PRRs ce qui induit la PTI ou résistance basale. Phase 2 : La bactérie injecte dans la cellule végétale des effecteurs (*en bleu*) qui entravent la PTI, ce qui conduit au développement de la maladie ou sensibilité déclenchée par les effecteurs ETS (la cellule est en marron). Phase 3 : La plante a acquis une protéine dite « de résistance » (R1, *en violet*) capable de reconnaître spécifiquement un effecteur ou son effet sur sa cible végétale (*en vert*), activant ainsi l'ETI ou résistance spécifique le plus souvent marquée par une réaction hypersensible (HR). Phase 4 : La souche bactérienne a évolué et a perdu ou modifié l'effecteur reconnu ou a acquis un nouvel effecteur (*en rouge*) qui supprime la résistance spécifique : la cellule est malade (ETS). Phase 5 : L'évolution favorise alors, chez la plante, l'apparition d'une nouvelle protéine de résistance (R2) qui reconnaît l'effecteur nouvellement acquis. Une nouvelle résistance spécifique s'installe (ETI). (Abad et Favery, 2012).

Le modèle en zigzag indique que les deux issues possibles d'une interaction plante-microorganisme pathogène sont soit la maladie dans le cas d'une interaction compatible qui a lieu entre une plante sensible et un microorganisme virulent, soit la résistance dans le cas d'une interaction incompatible qui a lieu entre une plante résistante et un microorganisme avirulent. Deux types de résistance sont distingués à savoir la résistance non-hôte et la résistance hôte. La résistance non-hôte est une défense végétale à large spectre qui fournit une immunité à tous les membres d'une espèce végétale contre tous les isolats d'un micro-organisme, pathogène pour d'autres espèces végétales (Senthil-Kumar et Mysore, 2013). La résistance hôte correspond à une résistance spécifique entre un cultivar d'une espèce végétale et un pathotype (race) d'un microorganisme pathogène et est caractérisée le plus souvent par une RH (Réponse hypersensible) au site d'infection (Mysore et Ryu, 2004; Nurnberger *et al.*, 2004). Il s'agit de la résistance « gène pour gène » décrite la première fois par Flor (Flor, 1971) (Figure 18).





Cultivar d'une plante hôte Race d'un agent pathogène	Gène <i>R</i>	Gène <i>r</i>
Gène <i>Avr</i>	 Résistance/RH	 Maladie
Gène <i>avr</i>	 Maladie	 Maladie

Figure 18: Le modèle génétique de la relation "gène pour gène" de Flor

La résistance de la plante, souvent associée à une RH ne s'établit que si la plante possède un gène *R* correspondant à un gène *Avr* de l'agent pathogène. Dans tous les autres cas, la maladie se développe.

3.1 Le système immunitaire des plantes

Le système immunitaire des plantes les protège contre la multitude de microorganismes qui peuplent la rhizosphère et la phyllosphère. Ce système immunitaire est subdivisé en immunité pré-invasive et en immunité post-invasive (Göhre et Robatzek, 2008).

3.1.1 L'immunité pré-invasive

L'immunité pré-invasive protège la plante contre l'invasion microbienne. D'une part, elle limite l'entrée des microorganismes dans l'apoplaste par des barrières physiques préformées telles que la cuticule et la paroi cellulaire. La cuticule recouvre les surfaces aériennes des plantes. Elle est composée de cutine, un polymère insoluble intimement imbriqué dans un réseau de cires et de microfibrilles de polysaccharides (Wang *et al.*, 2000; Abad et Favery, 2012;

Benhamou et Rey, 2012). La paroi forme un exosquelette qui protège l'intégrité de chaque cellule végétale. Elle est composée de polysaccharides (cellulose, hémicelluloses et pectine) et peut contenir de la lignine, un polymère hétérogène de composés phénoliques (Hématy *et al.*, 2009; Abad et Favery, 2012). Les plantes limitent également de manière induite l'entrée des microorganismes dans l'apoplaste par la fermeture des stomates (Göhre et Robatzek, 2008; Senthil-Kumar et Mysore, 2013).

D'autre part, l'immunité pré-invasive empêche la multiplication des microorganismes dans l'apoplaste via des substances chimiques antimicrobiennes. Ces substances sont constitutives et comprennent des alcaloïdes, des terpénoïdes, des composés phénoliques, des lactones, des saponines, des glycosides cyanogéniques et des huiles (Abad et Favery, 2012; Benhamou et Rey, 2012) et inductibles notamment les phytoalexines (Göhre et Robatzek, 2008; Senthil-Kumar et Mysore, 2013).

3.1.2 L'immunité post-invasive

L'immunité post-invasive est déclenchée une fois que l'immunité pré-invasive n'a pas réussi à empêcher l'intrusion et la tentative de multiplication des microorganismes dans les tissus de la plante. Elle est constituée uniquement de défenses inductibles fournies par la PTI (PAMP-Triggered Immunity) et l'ETI (Effector Triggered Immunity) destinées à renforcer la paroi cellulaire et à neutraliser la survie des microorganismes dans l'apoplaste (Göhre et Robatzek, 2008; Senthil-Kumar et Mysore, 2013).

3.1.2.1 La PAMP-Triggered Immunity (PTI)

La PTI est la première couche de défenses inductibles que les microorganismes rencontrent après être réellement rentrés en contact avec la plante hôte notamment lors du contournement des défenses constitutives ou préformées. Il s'agit d'une résistance non-spécifique qui est très efficace contre une grande majorité de microorganismes et correspond à l'appellation ancienne de résistance basale ou résistance non hôte (Sanabria *et al.*, 2008; Boller et Felix, 2009; Abad et Favery, 2012).

3.1.2.1.1 La reconnaissance extracellulaire des PAMPs/DAMPs par les PRRs

Les PRRs (pour Pattern Recognition Receptors) ou récepteurs de reconnaissance de motifs moléculaires constituent le premier niveau du système de surveillance de l'immunité végétale. Il s'agit de récepteurs transmembranaires représentés notamment par les récepteurs de type kinase ou RLK (Receptor Like Kinase) et les récepteurs de type protéine ou RLP (Receptor Like Protein) (Monaghan et Zipfel, 2012; Böhm *et al.*, 2014; Zipfel, 2014).

Les RLKs sont composées d'un domaine extracellulaire, d'un domaine transmembranaire et d'un domaine kinase intracellulaire, tandis que les RLPs n'ont pas de domaine kinase intracellulaire. Le domaine extracellulaire de ces récepteurs est variable, de type LRR (Leucine Rich Repeat), LysM (Lysine Motif), EGF (Epidermal Growth Factor) et lectine permettant la reconnaissance d'une large gamme de ligands, y compris des stéroïdes, des peptides, des polysaccharides et des lipopolysaccharides (Tang *et al.*, 2017; Saijo *et al.*, 2018).

Les PRRs reconnaissent les PAMPs ou les MAMPs (Pathogen-Associated Molecular Patters ou Microbe-Associated Molecular Patters) des microorganismes comme étant du « non-soi » et les DAMPs (Damage-Associated Molecular Patters) des plantes, libérés par les enzymes des microorganismes comme du « soi endommagé » (Sanabria *et al.*, 2008; Boller et Felix, 2009). En plus des PAMPs et des DAMPs, certains PRRs sont connus pour reconnaître des effecteurs fongiques dans l'apoplaste (Wu et Zhou, 2013). Plusieurs couples PRRs-PAMPs/DAMPs ont été identifiés dont certains bien caractérisés mettant en évidence le rôle crucial des récepteurs immunitaires de surface dans la résistance des plantes aux maladies (Figure 19; Tableau IV).

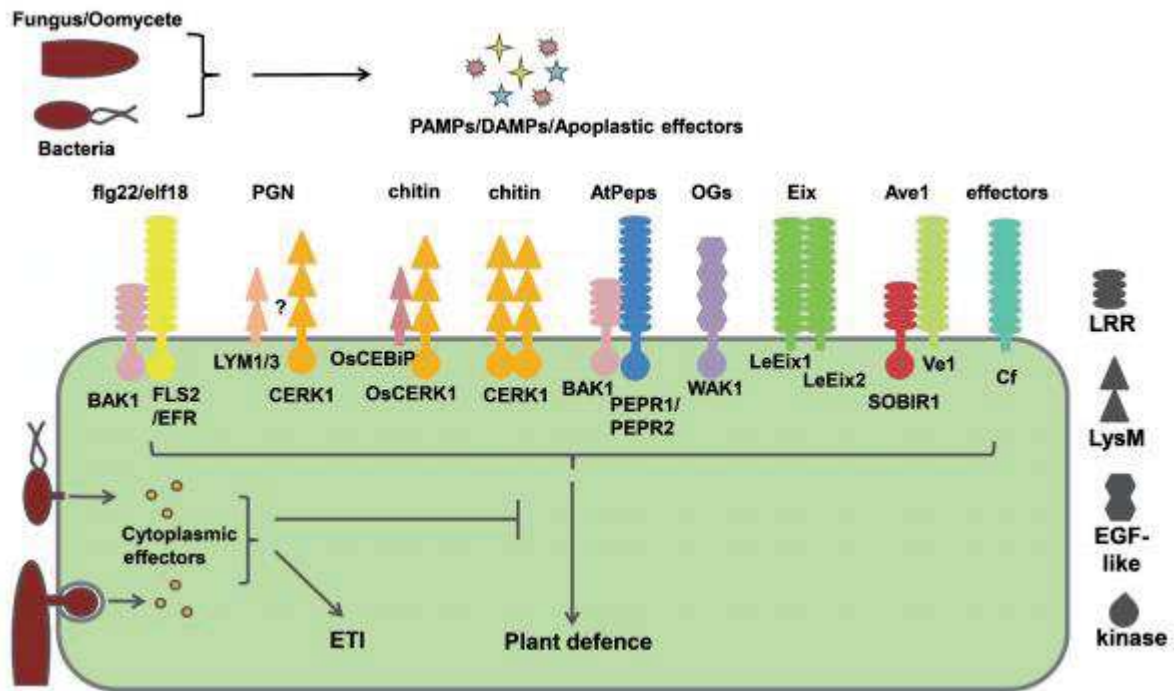


Figure 19: Les couples PRRs-PAMPs/DAMPs/Effecteurs apoplastiques caractérisés chez des microorganismes

Les LRR-RLKs FLS2 et EFR reconnaissent respectivement flg22 et elf18 bactériens. BAK1 est un co-récepteur et forme un hétéro-dimère avec FLS2 ou EFR lors de la stimulation du ligand. Le peptidoglycane bactérien (PGN) est reconnu par les LysM-RLPs LYM1 et LYM3. CERK1 est également requis dans la reconnaissance du PGN et forme probablement un complexe avec LYM1 et LYM3 bien que l'interaction directe n'ait pas été démontrée. La chitine est reconnue directement par CERK1 qui forme un dimère chez Arabidopsis alors que chez le riz elle est reconnue par CEBiP qui interagit avec OsCERK1. La xylanase fongique Eix est reconnue par le complexe LeEix1/LeEix2 chez la tomate. L'effecteur apoplastique Ave1 interagit avec Ve1 chez la tomate et SOBIR1 chez Arabidopsis. Plusieurs effecteurs fongiques sont reconnus par des RLPs de *C. fulvum*. Les DAMPs, oligogalacturonides (OG) et AtPeps sont reconnus respectivement par WAK1 et PEPR1/PEPR2 (Wu et Zhou, 2013).

Tableau IV: Les couples PRRs-PAMPs/DAMPs identifiés (Saijo *et al.*, 2018)

Récepteur	Type	Ligand (Motif)	Plante
Reconnaissance des bactéries pathogènes			
FLS2	LRR-RLK	Flagelline (flg22)	Plantes supérieures
FLS3	LRR-RLK	Flagelline (flgII-28)	<i>S. pimpinellifolium</i>
EFR	LRR-RLK	EF-Tu (elf18)	<i>A. thaliana</i>
CORE	LRR-RLK	Cold shock protein (csp22)	<i>S. lycopersicum</i>
XA21	LRR-RLK	raxX (RaxX21)	<i>O. sativa</i>
XPS1	LRR-RLK	Permease (xup25)	<i>A. thaliana</i>
LORE	LEC-RLK	Lipopolysaccharide	<i>A. thaliana</i>
EPR3	LysM-RLK	Polysaccharides extracellulaires	<i>L. japonicus</i>
ReMax/RLP1	LRR-RLP	eMAX	<i>A. thaliana</i>
RLP23	LRR-RLP	Nep1-like protein (nlp20)	<i>A. thaliana</i>
CSPR	LRR-RLP	Cold shock protein (csp22)	<i>N. benthamiana</i>
LYM1/LYM3	LysM-RLP	Peptidoglycane	<i>A. thaliana</i>
Reconnaissance des champignons pathogènes			
CERK1	LysM-RLK	Chitine	<i>A. thaliana</i>
LYK5	LysM-RLK	Chitine	<i>A. thaliana</i>
I-3	LEC-RLK	Avr3/Six1	<i>S. pennellii</i>
RLP30	LRR-RLP	SCFE1	<i>A. thaliana</i>
Eix1/Eix2	LRR-RLP	Xylanase inductrice d'éthylène	<i>S. pennellii</i>
RLP42/RBPG1	LRR-RLP	Endopolygalacturonases	<i>A. thaliana</i>
Cf-2	LRR-RLP	Avr2, Gr-VAP1	<i>S. pimpinellifolium</i>
Cf-4	LRR-RLP	Avr4	<i>S. hirsutum</i>
Cf-5	LRR-RLP	Avr5	<i>S. lycopersicum</i>
Cf-9	LRR-RLP	Avr9	<i>S. pimpinellifolium</i>
Hcr9-4E	LRR-RLP	Avr4E	<i>S. hirsutum</i>
LepR3/RLM	LRR-RLP	AvrLm1, AvrLm2	<i>B. napus</i>
I	LRR-RLP	Avr1/Six4	<i>S. pimpinellifolium</i>
CEBiP	LysM-RLP	Chitine	<i>O. sativa</i>
LYP4, LYP6	LysM-RLP	Chitine, Peptidoglycane	<i>O. sativa</i>
LYM1, LYM3	LysM-RLP	Peptidoglycane	<i>A. thaliana</i>
LYM2	LysM-RLP	Chitine	<i>A. thaliana</i>
Reconnaissance des Oomycètes pathogènes			
RLP23	LRR-RLP	nlp20	<i>A. thaliana</i>
RLP85/ELR	LRR-RLP	Elicite	<i>S. microdontum</i>
Reconnaissance des altérations de la cellule hôte (motifs associés au dommage)			
PEPR1	LRR-RLK	Pep1-Pep6	<i>A. thaliana</i>
PEPR2	LRR-RLK	Pep1, Pep2	<i>A. thaliana</i>
RLK7	LRR-RLK	PIP1	<i>A. thaliana</i>
SR160	LRR-RLK	Systémine	<i>S. peruvianum</i>
DORN1	LEC-RLK	ATP extracellulaire	<i>A. thaliana</i>
WAK1	EGF-like-RLK	Olugogalacturonides	<i>A. thaliana</i>
FER	Malectin-RLK	Peptides RALF	<i>A. thaliana</i>

3.1.2.1.2 La transduction du signal et l'activation des mécanismes de défense

De la transduction du signal à l'activation des mécanismes de défense, on distingue les étapes suivantes (Figure 20):

- **L'initiation de la transduction du signal** : suite à la reconnaissance des PAMPs/DAMPs par les PRRs, ces derniers interagissent avec des corécepteurs membranaires pour initier la transduction du signal. Par exemple, BAK1 (Brassinosteroid Insensitive 1-Associated Kinase 1) est le corécepteur commun de plusieurs PRRs entre autres FLS2, EFR, PEPR1 et XA21 (Chinchilla *et al.*, 2007; Heese *et al.*, 2007; Schulze *et al.*, 2010; Roux *et al.*, 2011; Sun *et al.*, 2013; Chen *et al.*, 2014; Tang *et al.*, 2015; Ma *et al.*, 2016). Cette étape implique également des corécepteurs cytoplasmiques appelés RLCKs (pour Receptor-Like Cytoplasmic Kinases) dont BIK1 est le mieux caractérisé (Botrytis-Induced Kinase 1) (Lu *et al.*, 2010; Zhang *et al.*, 2010; Liu *et al.*, 2013).

- **L'activation des événements de signalisation physiologiques**: suite à la phosphorylation des RLCKs, plusieurs événements de signalisation physiologiques sont induits. Il se produit une augmentation de la concentration du calcium (Ca^{2+}) intracellulaire résultant de l'entrée du calcium apoplastique et la libération du calcium des réserves internes (Jeworutzki *et al.*, 2010; Seybold *et al.*, 2014; Thor et Peiter, 2014; Yuan *et al.*, 2017). L'augmentation de la concentration Ca^{2+} cytosolique est gravement affectée chez les mutants *bik1* et *pbl1* (Li *et al.*, 2014; Ranf *et al.*, 2014; Monaghan *et al.*, 2015). Cette augmentation de la concentration de Ca^{2+} dans le cytosol engendre l'activation des canaux anioniques perméables au chlorure et nitrate (Cl^- et NO_3^-) et des canaux perméables au potassium (K^+) ce qui entraîne l'efflux de ces ions vers l'apoplaste conduisant à une dépolarisation de la membrane plasmique et une alcalinisation de l'apoplaste, défavorable aux microorganismes (Jeworutzki *et al.*, 2010).

Aussi, il y a une production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS « Reactive Oxygen Species ») dans l'apoplaste grâce à la phosphorylation directe de la NADPH oxydase RBOHD (Respiratory Burst Oxidase Homologue Protein D) par BIK1 et probablement d'autres RLCKs (Kadota *et al.*, 2014; Li *et al.*, 2014). La production de ROS implique également les CDKPs (pour Calcium-Dependent Protein Kinases) qui phosphorylent également la RBHOD suite à leur activation induite par l'entrée de Ca^{2+} dans le cytosol (Kobayashi *et al.*, 2007; Boudsocq *et al.*, 2010; Dubiella *et al.*, 2013). Les ROS participent au renforcement de la paroi cellulaire végétale via la réticulation des glycoprotéines ou la peroxydation lipidique et servent de molécules de signalisation par exemple dans la régulation stomatique pour limiter l'entrée des

bactéries dans les tissus foliaires (Torres *et al.*, 2006; Wrzaczek *et al.*, 2013; Kadota *et al.*, 2014; Li *et al.*, 2014; Qi *et al.*, 2017).

- **La transmission de la signalisation au noyau pour la transcription des gènes impliqués dans la défense** : cette étape est assurée par les CDKPs et les MAPKs (pour Mitogen-Activated Protein Kinases) qui agissent de manière synergique ou indépendante (Boudsocq *et al.*, 2010). Les plantes mutantes cpk doubles, triples et quadruples présentent une activation génique progressivement diminuée ainsi qu'une compromission de la défense contre les agents pathogènes (Boudsocq *et al.*, 2010; Dubiella *et al.*, 2013). Les substrats phosphorylés par ces protéines kinases pour la transmission du signal au noyau impliquent des facteurs de transcription notamment WRKY (Asai *et al.*, 2002; Gao *et al.*, 2013).

Par ailleurs, l'expression des gènes de défense activée par les facteurs de transcription est coordonnée et régulée par différentes voies de synthèse de phytohormones afin d'assurer une réponse adaptée à l'agent pathogène en présence. En effet, les phytohormones telles que l'acide salicylique (AS), l'acide jasmonique (AJ) et l'éthylène (Et) interviennent dans un réseau complexe de signalisation pour l'expression des gènes de défense : SA est généralement associé à la résistance aux biotrophes, tandis que JA et Et sont généralement associés à la résistance aux nécrotrophes ; l'interaction entre ces deux types de résistance est souvent antagoniste et l'induction de l'un atténue l'autre (Robert-Seilaniantz *et al.*, 2007; Robert-Seilaniantz *et al.*, 2011).

- **Les mécanismes de défense de la PTI** : ils se traduisent par le renforcement des barrières physico-chimiques préformées. D'une part, il y a le renforcement de la paroi cellulaire par incrustation de molécules polysaccharidiques comme la callose, de métabolites issus du sentier des phénylpropanoïdes comme la lignine et les composés phénoliques, et des protéines et glycoprotéines structurales comme les glycoprotéines riches en hydroxyproline (Benhamou et Rey, 2012). D'autre part, il y a la synthèse de nouvelles protéines avec des activités antimicrobiennes telles que des protéines de stress ou protéines PR « Pathogenesis-Related », des enzymes et des inhibiteurs de protéases ainsi que la production de phytoalexines et des métabolites secondaires (Benhamou, 2009 cité par Benhamou et Rey, 2012).

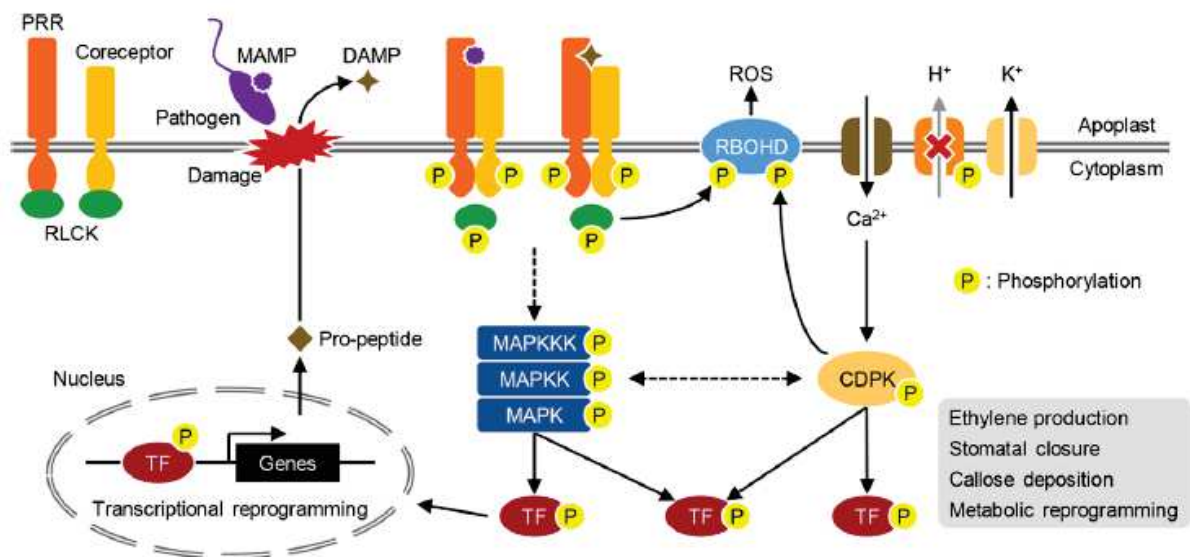


Figure 20: Les mécanismes cellulaires impliqués dans la PTI: de la reconnaissance des PAMPs/DAMPs par les PRRs à la mise en place des mécanismes de défense

La perception des PAMPs/DAMPs par les PRRs implique une association/dissociation dynamique avec les corécepteurs et les kinases cytoplasmiques de type récepteur (RLCKs), et la transphosphorylation au sein des complexes de PRRs pour initier la signalisation en aval. Les signaux dérivés des PRRs sont transmis via d'autres cascades de phosphorylation, y compris les protéines kinases activées par les mitogènes (MAPKs) et les protéines kinases dépendantes du calcium (CDPKs) vers les cibles en aval telles que la NADPH oxydase RBOHD, les ATPases de H^+ résident à la membrane plasmique et les facteurs de transcription (TFs) (Saijo *et al.*, 2018).

3.1.2.2 L'Effector-Triggered Immunity (ETI)

L'ETI correspond à la deuxième couche de l'immunité induite. Il s'agit de la phase 3 du modèle évolutif en zigzag qui est un état de résistance caractérisé par la reconnaissance spécifique de l'ET3 par une protéine de résistance R (Jones et Dangl, 2006). Au cours des vingt dernières années, des dizaines de gènes R ont été clonés à partir d'une gamme d'espèces végétales ainsi que leurs gènes Avr apparentés chez des agents pathogènes (Kapos *et al.*, 2019).

3.1.2.2.1 La reconnaissance intracellulaire des ET3s par les protéines R NB-LRRs

- Les principales classes de protéines R

Les protéines R de résistance végétale sont souvent regroupées en cinq classes principales en raison de la combinaison de motifs structuraux conservés et de leur emplacement présumé dans la cellule (Dangl, Jones, 2001; Hammond-Kosack, Kanyuka, 2007; Joshi, Nayak, 2011; Ma *et al.*, 2013) (Figure 21):

- La classe la plus prédominante des protéines R est représentée par des protéines intracellulaires contenant un domaine central de liaison au nucléotide (NBS ou NB « Nucleotide-Binding Site ») et un domaine C-terminal riche en répétitions de leucine (LRR « Leucine Rich Repeats ») relié au domaine central par une région appelée ARC (pour Apoptosis activating factor 1 (Apaf-1), plant R proteins, and Cell death protein 4 (CED-4)). Ces protéines appelées NB-LRRs ou NLRs en référence à leurs domaines conservés central et C-terminal, se divisent en deux classes sur la base de leur domaine N-terminal variable : la classe des TIR-NB-LRRs ou TNLs dont le domaine N-terminal est un motif TIR (Toll Interleukin-1 Receptor) et la classe des CC-NB-LRRs ou CNLs dont le domaine N-terminal est un motif CC (Coiled-Coil).
- La troisième classe de protéines R de type intracellulaire comprend uniquement un domaine de motif sérine thréonine kinase simple ou double.
- La quatrième classe représentée par des protéines de type récepteurs (Receptor-Like Protein « RLP »), présentent un domaine LRR extracellulaire (eLRR), un domaine transmembranaire et un domaine court cytoplasmique.
- La cinquième classe de protéines R est représentée par des kinases de type récepteur (Receptor-Like Kinase « RLK ») qui présentent un domaine eLRR, un domaine transmembranaire et un domaine cytoplasmique sérine thréonine kinase.

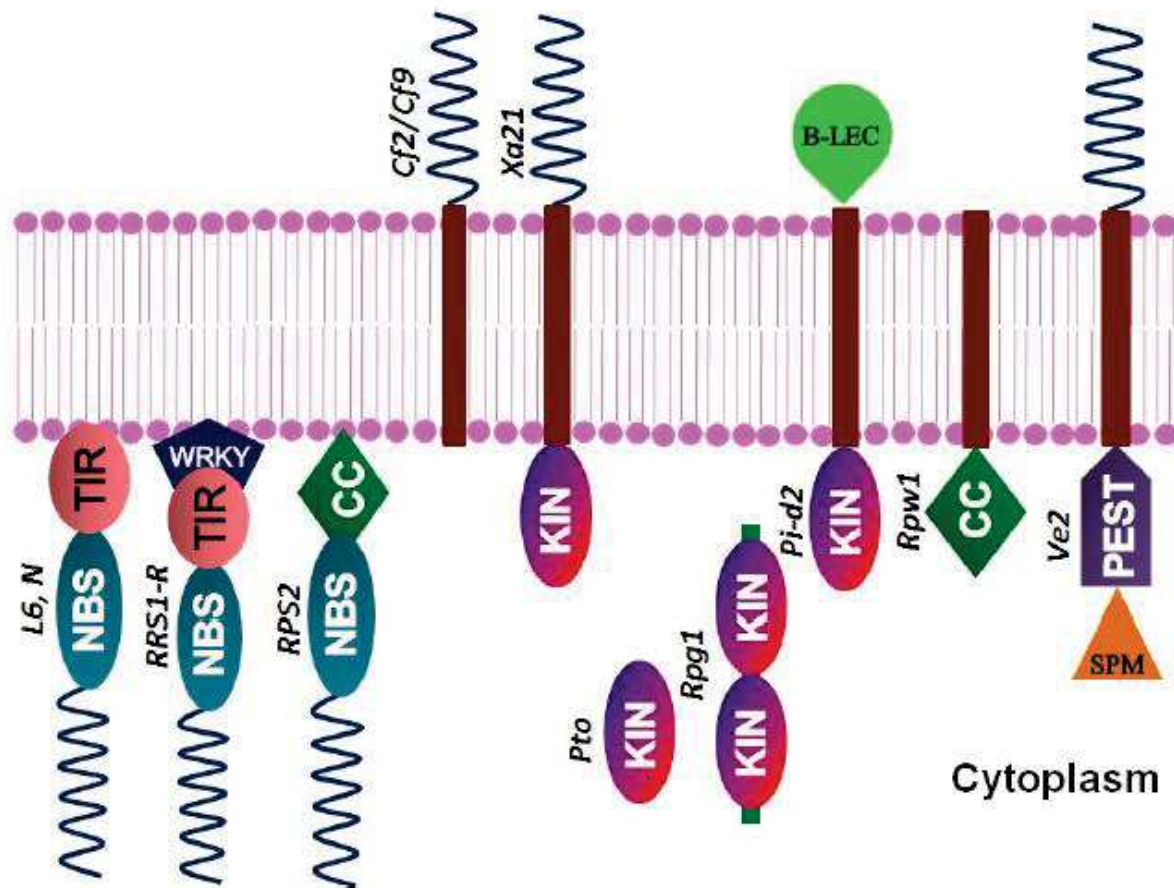


Figure 21: Les principales classes de protéines R

La principale classe des protéines R (NB-LRR) est représentée par L6 et N qui sont TNLs et RPS2 qui est un CNL localisées dans le cytoplasme. Une modification identifiée dans la protéine TNL est un domaine supplémentaire de facteur de transcription WRKY à son extrémité C (RRS1-R). Des exemples de la troisième classe de protéines R sont Pto et Rpg1. Cf2 / Cf9 et Xa21 sont respectivement des exemples des protéines R RLPs et RLKs. Diverses variantes de protéines existent notamment Pi-d2, une RLK mais avec un domaine lectine extracellulaire (lectine B), Rpw1 dispose d'un domaine coiled-coil (CC) relié uniquement à un domaine transmembranaire et Ve2 est une RLP avec un domaine LRR extracellulaire, un domaine transmembranaire et deux domaines supplémentaires cytoplasmiques PEST et SPM. (Joshi et Nayak, 2011).

- Les différents modes de reconnaissance des ET3s par les protéines NB-LRRs

Similairement aux PRRs qui reconnaissent les PAMPs comme du « non-soi » et les DAMPs comme du « soi-modifié », les NB-LRRs reconnaissent également les ET3s à l'intérieur de la cellule végétale comme du « non-soi » ou la modification/dégradation d'une protéine hôte induite par les ET3s comme du « soi-modifié ». A ce jour, trois principaux modes de reconnaissance ont été décrits: la reconnaissance directe, la reconnaissance indirecte et la

reconnaissance via un domaine « leurre intégré » (Dodds et Rathjen, 2010; Cui *et al.*, 2015; Kapos *et al.*, 2019) (Figure 22).

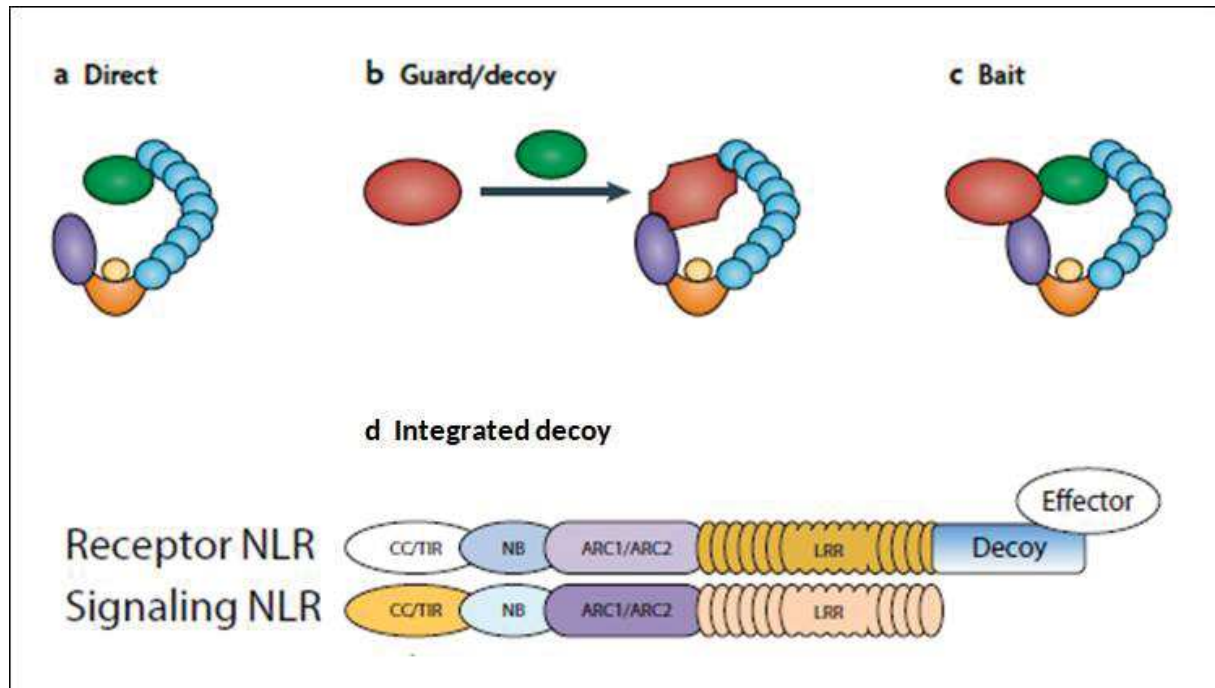


Figure 22: Les différents modèles de reconnaissance des ET3s par les protéines NB-LRRs

En reconnaissance directe, la protéine NB-LRR reconnaît directement l'ET3 (vert) via son domaine LRR (a). En reconnaissance indirecte, l'ET3 modifie une protéine accessoire (rouge), qui peut être sa cible de virulence (modèle de garde) ou une imitation structurelle d'une telle cible (modèle de leurre) ; c'est la protéine accessoire modifiée qui est reconnue par la protéine NB-LRR (b) ou encore, l'interaction de l'ET3 avec une protéine accessoire facilite la reconnaissance de l'ET3 par la protéine NB-LRR (modèle d'appât) (c). La protéine NB-LRR comprend un domaine C-terminal LRR (bleu clair), un domaine NB central (croissant orange) qui se lie à l'ATP ou à l'ADP (ovale jaune) et un domaine N-terminal TIR ou CC (ovale violet) (Dodds et Rathjen, 2010). Dans le modèle de reconnaissance via un domaine « leurre intégré », la protéine NB-LRR assure la reconnaissance de l'ET3 via le domaine leurre tandis qu'une seconde protéine NB-LRR assure la transduction du signal (d) (Cesari *et al.*, 2014).

3.1.2.2.2 L'activation des NB-LRRs et la transduction du signal

A l'état de repos, la protéine NB-LRR est maintenue dans un état fermé et auto-inhibé par une interaction entre ses différents domaines. La reconnaissance directe ou indirecte de l'effecteur entraîne un changement de conformation se traduisant par une structure plus ouverte dans laquelle les interfaces sur les domaines NB ou N-terminal (CC / TIR) sont exposées et activent la signalisation de défense (Ma *et al.*, 2013) (Figure 23).

L'initiation de la transduction du signal implique des partenaires de signalisation notamment des NB-LRRs auxiliaires ou CC_R -NB-LRRs » (Bonardi *et al.*, 2011; Collier *et al.*, 2011) ainsi

que les protéines NDR1 (non race specific disease resistance 1) et EDS1 (enhanced disease susceptibility 1) identifiées comme des composants de la voie de signalisation de la résistance induite par les protéines NB-LRRs (Day *et al.*, 2006; Zhu *et al.*, 2011).

Par ailleurs, l'ETI partage les autres voies de la transduction du signal impliquées dans la PTI notamment les événements de signalisation physiologiques (augmentation de la concentration du Ca^{2+} du cytosol, production de ROS, les flux anioniques) et l'activation des réseaux de protéines kinases MAPKs et CDKPs impliqués dans la reprogrammation de la transcription des gènes. Ces différents événements de signalisation sont toutefois dans le cas de l'ETI plus rapides et plus intenses et l'ETI aboutit le plus souvent à la mort des cellules végétales infectées, une réaction appelée réponse hypersensible (RH) (Jones et Dangl, 2006; Tsuda et Katagiri, 2010).

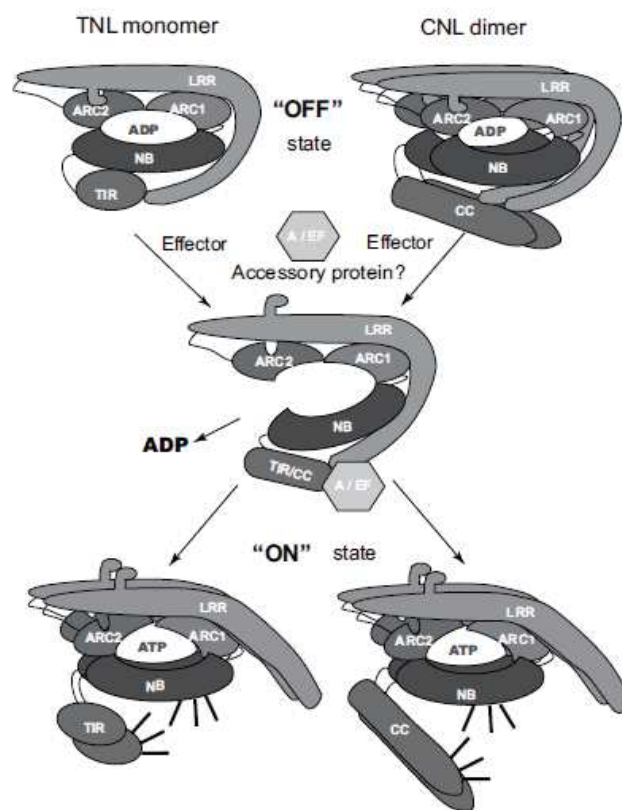


Figure 23: Le modèle d'activation de la protéine NB-LRR (Ma *et al.*, 2013)

3.1.2.3 Les réponses de défense des plantes à l'accumulation des nutriments et d'eau dans l'apoplaste

Pour soutenir leur multiplication et leur dispersion, les microorganismes induisent des modifications physiologiques permettant l'accumulation des nutriments et d'eau dans l'apoplaste. Pour priver les microorganismes de ces nutriments et d'eau et instaurer la résistance, les plantes ont développé divers mécanismes de défense. Ainsi, pour empêcher l'accumulation de sucres par l'induction de l'expression des gènes *SWEET*, on trouve chez le riz des polymorphismes au sein des EBEs des TALs dans la région promotrice des gènes *SWEET*, empêchant l'induction de leur expression par des TAL de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*. Par ailleurs, pour récupérer le saccharose et les hexoses accumulés suite à l'induction des cwINVs, il a été démontré chez *Arabidopsis* l'activité des transporteurs d'absorption du saccharose (SUTs « sucrose uptake transporters ») et des protéines de transport du sucre (STPs « sugar transport proteins ») en réponse à des microorganismes bactériennes et fongiques (Lemonnier *et al.*, 2014; Veillet *et al.*, 2016; Yamada *et al.*, 2016). En outre, dans l'interaction soja-*Phytophthora sojae*, pour empêcher la libération de sucres par l'effecteur XEG1, le soja produit une protéine inhibitrice apoplastique de la glucanase, GmGIP1, qui se lie directement à XEG1 et inhibe son activité enzymatique instaurant ainsi la résistance (Ma *et al.*, 2017). Toutefois, *P. sojae* est capable de sécréter un leurre paralogue de XEG1, XLP1 qui n'a aucune activité hydrolytique mais se lie à GmGIP1 plus étroitement que XEG1, libérant ainsi XEG1 de l'inhibition de GmGIP1 pour une infection réussie (Ma *et al.*, 2017).

Par ailleurs, chez les plantes de poivron résistantes, il a été suggéré que le gène de résistance Bs7, reconnaît le produit de la réaction enzymatique, c'est-à-dire InsP5, ou des changements causés par une homéostasie modifiée de l'inositol polyphosphate afin d'induire une RH en réponse à l'effecteur XopH de *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* (Blüher *et al.*, 2017). Enfin, il a été démontré que la résistance de *Arabidopsis* à l'effecteur AvrRpt2 de *Pseudomonas syringae* s'est traduite par une inhibition de l'accumulation d'eau dans l'apoplaste liée à la stabilité de AtMIN7 (Xin *et al.*, 2016).

3.2 Les facteurs de virulence des microorganismes pathogènes

La multiplication et la survie des microorganismes aux dépens des plantes sont assurées par de multiples facteurs de virulence qui interfèrent efficacement avec le système immunitaire des plantes. Chez les bactéries, ces facteurs de virulence comprennent des structures de surface et des effecteurs de virulence sécrétés par des systèmes de sécrétion spécialisés (Büttner et Bonas, 2010) (Figure 24).

3.2.1 Les structures de surface: acteurs de la colonisation externe de la plante

La survie épiphyte des bactéries pathogènes sur les surfaces végétales et leur entrée à l'intérieur de la plante hôte sont assurées par diverses structures de surface.

3.2.1.1 Les substances polymères extracellulaires

Les substances polymères extracellulaires (EPS pour Extracellular Polymeric Substances) sont un mélange complexe de biopolymères principalement composés de polysaccharides, de protéines, d'acides nucléiques, de lipides et de substances humiques (Vu *et al.*, 2009; Flemming et Wingender, 2010). Les EPS représentent la composante essentielle des biofilms et assurent la cohésion en leur sein et l'adhérence des biofilms aux surfaces végétales (Flemming et Wingender, 2010).

Les biofilms sont définis comme des communautés bactériennes denses (10^8 - 10^{11} cellules/g de poids humide) dans lesquelles les cellules sont liées les unes aux autres et incorporées dans une matrice auto-produite d'EPSs (Flemming et Wingender, 2010; Flemming *et al.*, 2016). Les biofilms permettent aux bactéries de résister sur les surfaces végétales aux conditions environnementales extrêmes telles que la dessiccation, les températures élevées, le rayonnement ultraviolet solaire qui peuvent les endommager (Gunasekera et Paul, 2007). Ils constituent aussi un environnement nutritionnel transitoire et sont propices au transfert horizontal de matériels génétiques car ils renferment de nombreuses espèces de microorganismes (Flemming *et al.*, 2016).

Le xanthane constitue l'EPS caractéristique des différentes espèces de *Xanthomonas* et donne l'aspect mucoïde aux colonies. Il provoque le flétrissement des plantes hôtes en bloquant l'écoulement de l'eau dans les vaisseaux du xylème chez les bactéries vasculaires (Büttner et Bonas, 2010). De plus, les lipopolysaccharides constituent une autre catégorie de substances polysaccharides majoritaires de la membrane externe bactérienne des *Xanthomonas* spp. (Büttner et Bonas, 2010).

3.2.1.2 Les structures de motilité et d'adhérence

La survie épiphyte demeure de courte durée pour les bactéries phytopathogènes qui établissent une relation parasitaire étroite avec leurs hôtes. Elles pénètrent assez rapidement dans les tissus végétaux par des ouvertures naturelles (stomates, hydathodes, lenticelles) ou des blessures (Dou et Zhou, 2012). Cette pénétration passive est néanmoins assurée par différentes structures de motilité et est guidée par la taxie.

La taxie désigne le déplacement orienté des microorganismes en réponse à des stimuli de nature chimique, gazeuse, thermique, lumineuse (Baker *et al.*, 2006). Elle est importante dans la virulence bactérienne notamment dans les premiers stades de la colonisation de la plante (de Weert *et al.*, 2002; Yao et Allen, 2006; Yao et Allen, 2007; Antúñez-Lamas *et al.*, 2009).

Les flagelles et les adhésines permettent aux bactéries de se fixer et d'avancer sur les surfaces végétales (Mattick, 2002; Meng *et al.*, 2005; Craig et Li, 2008). Les adhésines sont de différents types notamment fimbriales (pili de type I et IV) et non fimbriales (Gerlach et Hensel, 2007). Les adhésines non fimbriales XadA et XadB sont nécessaires à l'adhérence de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* aux feuilles de riz et à son entrée par les hydathodes (Ray *et al.*, 2002; Das *et al.*, 2009).

3.2.2 Les effecteurs de virulence: acteurs de la colonisation interne de la plante

Pour réussir la colonisation interne de la plante, les microorganismes délivrent à l'intérieur des cellules végétales un large répertoire d'effecteurs via les haustoria chez les champignons et oomycètes, le stylet chez les nématodes et les systèmes de sécrétion chez les bactéries (Dangl *et al.*, 2013). Les effecteurs sont définis comme toutes les protéines et les petites molécules sécrétées par les agents pathogènes pour modifier la structure et la fonction des cellules hôtes et améliorer la virulence (Hogenhout *et al.*, 2009). Les effecteurs sont délivrés dans l'apoplaste et à l'intérieur des cellules végétales (Dou et Zhou, 2012).

3.2.2.1 Les effecteurs apoplastiques ou extracellulaires

Les effecteurs apoplastiques sont principalement constitués par les enzymes et les toxines (Dou et Zhou, 2012) et sont sécrétés chez les bactéries par les systèmes de sécrétion de type I et de type II (Cianciotto, 2005; Jha *et al.*, 2007; Korotkov *et al.*, 2012). Le répertoire des enzymes est large chez des bactéries individuelles car elles sont associées aux différents composants de la paroi cellulaire végétale et sont fonctionnellement redondantes au sein et entre les bactéries. Elles comprennent des cellulases, pectinases, protéases, lipases, xylanases, polygalacturonases, cystéine protéases, amylases, endoglucanases, cellobiosidases, estérases, etc (Cianciotto, 2005; Rajeshwari *et al.*, 2005; Sun *et al.*, 2005; Jha *et al.*, 2005, 2007).

Les enzymes assurent un apport énergétique en hydrolysant les composés cellulotiques et pectiques de la paroi cellulaire pour les rendre assimilables par les bactéries (Boucher *et al.*, 2001). De plus, la dégradation de la paroi cellulaire par ces enzymes facilite l'insertion des systèmes de sécrétion dédiés à la translocation de protéines à l'intérieur de la cellule végétale (Büttner et Bonas, 2010).

La production de toxines est particulièrement reconnue chez les pathovars de *Pseudomonas syringae*. Par exemple, cette bactérie sécrète la coronatine pour induire l'ouverture des stomates et ainsi favoriser une meilleure invasion de l'apoplaste (Melotto *et al.*, 2006; Panchal *et al.*, 2016).

3.2.2.2 Les effecteurs cytoplasmiques ou intracellulaires

Les systèmes de sécrétion de type III, de type IV et de type VI respectivement SST3, SST4 et SST6, permettent aux bactéries d'injecter des protéines effectrices directement dans le cytoplasme de leurs cellules cibles eucaryotes et procaryotes (Green et Meccas, 2016; Galán et Waksman, 2018). En plus d'assurer le transfert horizontal de matériels génétiques contribuant à la plasticité des génomes, le SST4 permet la livraison de protéines effectrices qui assurent

pour *Agrobacterium tumefaciens* la formation de tumeurs chez des plantes (Juhas *et al.*, 2008; Pitzschke et Hirt, 2010). Récemment, il a été découvert que *Xanthomonas citri* et *A. tumefaciens* utilisent respectivement le SST4 et le SST6 pour délivrer des effecteurs toxiques à activité antibactérienne dans le but d'assurer un avantage de croissance compétitif dans les communautés bactériennes mixtes (Ma *et al.*, 2014; Souza *et al.*, 2015).

Ici, nous nous focaliserons sur le SST3 qui transfère les protéines effectrices bactériennes dans les cellules végétales où elles manipulent les voies cellulaires végétales au profit de l'agent pathogène et favorisent la multiplication bactérienne (Büttner, 2016)

3.2.2.1 La structure du système de sécrétion de type 3

Le SST3 est également appelé injectisome conformément à sa fonction et se présente sur le plan structural sous la forme d'une seringue avec trois composantes majeures : (i) le corps basal qui s'étend sur les membranes interne et externe bactériennes et est associé à une ATPase cytoplasmique, (ii) le pilus qui s'étend sur la paroi cellulaire végétale pour servir de conduit à l'acheminement des protéines effectrices et (iii) le translocon qui forme un pore protéique dans la membrane plasmique de la cellule végétale pour l'arrivée des protéines effectrices dans le cytosol de la cellule hôte (Büttner et He, 2009) (Figure 25). L'ATPase cytoplasmique fournit l'énergie nécessaire à l'assemblage et au dépliement des différents composants du SST3 (Büttner, 2012).

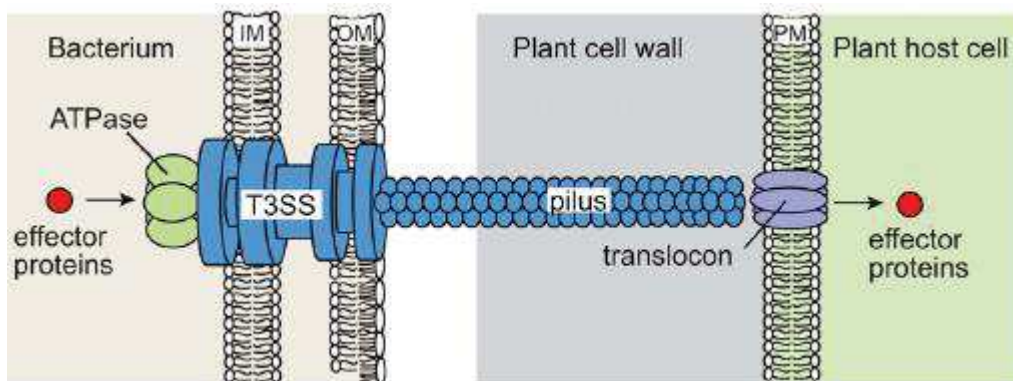


Figure 25: L'organisation structurale du système de sécrétion de type 3 des phytobactéries

IM, membrane interne; OM, membrane externe; PM, membrane plasmique ; T3SS : corps basal du système de sécrétion de type 3 (Büttner et He, 2009).

3.2.2.2 Le répertoire d'effecteurs du système de sécrétion de type 3

Les protéines effectrices injectées par le SST3 dans les cellules végétales sont communément appelées effecteurs de type 3 (ET3). Les progrès accomplis dans la découverte du répertoire d'ET3s des phyto bactéries l'ont été avec la disponibilité des séquences génomiques de diverses souches bactériennes (Collmer *et al.*, 2009). Le répertoire des ET3s est considérable chez des souches individuelles. Par exemple, 24 ET3s ont été identifiés chez la souche 306 de *X. axonopodis* pv. *citri*, 30 chez la souche 85-10 de *X. campestris* pv. *vesicatoria*, 23 chez les souches ATCC 33913 et 8004 de *X. campestris* pv. *campestris*, 32 chez la souche KACC10331 de *X. oryzae* pv. *oryzae* et 37 chez les souches MAFF 311018 et PXO99A de *X. oryzae* pv. *oryzae* (Büttner et Bonas, 2010).

L'analyse de la distribution des ET3s dans différents génomes séquencés a relevé des ET3s conservés (ou core effectors) et des ET3s variables (ou variable effectors) chez des pathovars de différentes espèces de bactéries (Sarkar *et al.*, 2006; Guidot *et al.*, 2007; Baltrus *et al.*, 2011; Ryan *et al.*, 2011; Peeters *et al.*, 2013). Les ET3s conservés sont considérés comme des facteurs de base de la pathogénicité avec une grande utilité dans la virulence. Ils suppriment les composants de défense largement conservés parmi une large gamme d'hôtes ou participent à l'extraction des nutriments (Hajri *et al.*, 2009; Poueymiro et Genin, 2009). Leur mutation entraîne une virulence et une aptitude réduites de l'agent pathogène (Hajri *et al.*, 2009; Ryan *et al.*, 2011). En revanche, les ET3s variables contribuent au détournement des défenses spécifiques dans des interactions étroites plantes-agents pathogènes (Hajri *et al.*, 2009; Potnis *et al.*, 2011; Ryan *et al.*, 2011). Leur mutation n'est pas nécessairement associée à une diminution de la virulence et ces ET3s contribuent à la spécificité d'hôtes (Hajri *et al.*, 2009; Ryan *et al.*, 2011).

Deux grandes classes d'ET3s ont été reconnues chez les espèces de *Xanthomonas*: les effecteurs TAL (pour Transcription Activator-Like) et les effecteurs non-TAL (Ryan *et al.*, 2011). Les effecteurs TAL sont des facteurs de virulence majeurs. Ils sont dotés des caractéristiques des facteurs de transcription eucaryotes et manipulent ainsi le transcriptome des plantes hôtes pour induire l'expression de gènes de susceptibilité (Kay et Bonas, 2009; White et Yang, 2009). En revanche, les effecteurs non-TAL sont des protéines avec diverses fonctions biochimiques dont la contribution a été bien documentée dans la suppression de l'immunité des plantes (Deslandes et Rivas, 2012; Dou et Zhou, 2012; Feng et Zhou, 2012; Macho et Zipfel, 2015). En outre, de récentes études mettent en lumière des rôles des ET3s non-TAL dans l'induction de

changements physiologiques dans l'apoplaste pour favoriser la multiplication et la dispersion des microorganismes pathogènes (Kasmi *et al.*, 2018).

3.2.2.2.3 Les rôles des effecteurs de type 3 non-TAL

Les microorganismes déstabilisent la PTI et l'ETI grâce à des effecteurs de type 3 non-TAL conduisant à l'état de susceptibilité ainsi appelé Effector Triggered Susceptibility (ETS) ou susceptibilité déclenchée par l'effecteur (Jones et Dangl, 2006).

3.2.2.2.3.1 La suppression des réponses immunitaires de la plante

3.2.2.2.3.1.1 La suppression de la PTI

La suppression de la PTI correspond à la deuxième phase du modèle évolutif en zigzag. Avant d'aborder la suppression de la PTI via l'action des effecteurs qui attaquent directement les composantes de cette couche de défense, il est important de signaler d'autres stratégies intéressantes utilisées par les microorganismes pour échapper à la PTI. L'une de ces stratégies est d'empêcher la détection des PAMPs par les PRRs associés. Par exemple, les effecteurs apoplastiques Ecp6 (Extacellular protein 6) et Slp1 (Secreted lysM protein6) respectivement de *Cladosporium fulvum* et *Magnaporthe oryzae* séquestrent les oligosaccharides de chitine libérés des parois fongiques lors de l'infection pour inhiber l'activation des PRRs correspondants chez la tomate et le riz (de Jonge *et al.*, 2010; Mentlak *et al.*, 2012).

Par ailleurs, les effecteurs XopN, XopQ, XopX et XopZ de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* suppriment les réponses de défenses induites par les DAMPs suite la dégradation de la paroi cellulaire végétale chez le riz par l'enzyme LipA mais les mécanismes par lesquels ces protéines interfèrent avec l'élaboration de l'immunité innée induite par les dommages à la paroi cellulaire du riz restent à déterminer (Sinha *et al.*, 2013). Dans le même ordre d'idées, l'effecteur XopB de *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* inhibe les réponses de défense déclenchées par le sucre en inhibant l'activité des invertases de la paroi cellulaire (cw-Invs « cell wall Invertases) liée à une augmentation précoce du rapport hexose/saccharose bien qu'il reste à élucider ce mécanisme d'inhibition (Sonnewald *et al.*, 2012).

De plus, une autre stratégie employée par les microorganismes pour éviter la détection des PAMPs est leur modification par l'introduction de variations de séquences en dehors des régions spécifiques qui sont critiques pour la structure et la fonction de la molécule (McCann *et al.*, 2012). Il a ainsi été observé une variation naturelle intra-pathovar dans la reconnaissance de différentes souches de *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* chez *Arabidopsis* suite à un polymorphisme d'acides aminés à la position 43 dans flg22 (Sun *et al.*, 2006). D'autres cas de

polymorphisme dans la séquence de la flagelline ont été notés chez *Pseudomonas syringae* (Cai *et al.*, 2011; Clarke *et al.*, 2013).

Les paragraphes suivants donnent des exemples non exhaustifs des ET3s impliqués dans l'inhibition de la PTI. Ces ET3s interviennent dans différents compartiments subcellulaires pour bloquer les différentes étapes de la mise en place de la PTI (Figure 26).

- Des ET3s déstabilisent l'initiation et la transduction du signal immunitaire

Pour bloquer la PTI, des effecteurs empêchent la perception des PAMPs et l'initiation de la transduction du signal en ciblant directement les PRRs et leurs corécepteurs. Par exemple, les effecteurs AvrPto, AvrPtoB et HopAO1 de *P. syringae* inhibent entre autres l'activité de reconnaissance des PAMPs par les PRRs FLS2, EFR, Bti9, CERK1 soit par interaction directe soit par dégradation par leur activité enzymatique (Xiang *et al.*, 2008; Göhre *et al.*, 2008; Gimenez-Ibanez *et al.*, 2009; Xiang *et al.*, 2011; Zeng *et al.*, 2012; Macho *et al.*, 2014). De plus, les effecteurs AvrPto, AvrPtoB, HopF2 et HopB1 de *P. syringae* et l'effecteur Xoo2875 de *X. oryzae* pv. *oryzae* interagissent avec BAK1, le corécepteur commun de plusieurs PRRs, ce qui entraîne le blocage de l'initiation de la transduction du signal (Shan *et al.*, 2008; Göhre *et al.*, 2008; Cheng *et al.*, 2011; Yamaguchi *et al.*, 2013a; Zhou *et al.*, 2014a; Li *et al.*, 2016).

Par ailleurs, la transduction est perturbée par plusieurs effecteurs qui ciblent les RLCKs et les MAKPs. C'est le cas des effecteurs AvrPphB de *P. syringae*, AvrAC de *X. campestris* pv. *campestris* et Xoo1418, un effecteur de *X. oryzae* pv. *oryzae*, qui ciblent des RLCKs (BIK1, PBL1, PBL2, RIPK, RLCK185) chez leurs plantes hôtes (Zhang *et al.*, 2010; Feng *et al.*, 2012; Yamaguchi *et al.*, 2013b). En outre, la MAPK kinase MKK5 et les MAPKs MPK3/MPK6 sont ciblés respectivement par les effecteurs HopF2 et HopAI1 de *P. syringae* (Wang *et al.*, 2010; Zhang *et al.*, 2010).

- Des ET3s déstabilisent la transcription/traduction des gènes de défense

Lors de l'attaque par les microorganismes, les plantes reprogramment la transcription des gènes pour favoriser l'expression de ceux impliqués dans la défense. Par conséquent, pour bloquer la PTI, des ET3s ciblent la transcription ou la traduction de ces gènes. Par exemple, les effecteurs HopU1 et HopQ1 de *P. syringae* interfèrent avec la traduction des ARNm codant les PRRs FLS2 et EFR (Fu *et al.*, 2007; Jeong *et al.*, 2011; Nicaise *et al.*, 2013; Hann *et al.*, 2014).

- Des ET3s déstabilisent des voies de la mise en place des mécanismes de défense

Les mécanismes de défense de la PTI se traduisent par le renforcement des barrières physiques et la synthèse de produits antimicrobiens. Des ET3s sont capables de rivaliser avec les différentes voies d'acheminement de ces produits pour inhiber la PTI. L'une de ces voies, le trafic de vésicules, est ciblé par HopM1 de *P. syringae* qui interagit avec et induit la dégradation de AtMIN7 via le protéosome de l'hôte (Nomura *et al.*, 2006). AtMIN7 est une composante clé du système de trafic de vésicules qui est un mécanisme associé à la défense de la paroi cellulaire, d'où la déstabilisation de AtMIN7 par HopM1, vise à inhiber le dépôt de callose au niveau de la membrane plasmique (Nomura *et al.*, 2006). En induisant la dégradation de AtMIN10 qui est une protéine 14-3-3, HopM1 est capable d'inhiber deux réponses précoces de la PTI à savoir la production de ROS et la fermeture des stomates dont la seconde serait la conséquence de la première (Lozano-Durán *et al.*, 2014).

En outre, la voie de synthèse de SA est ciblée par l'effecteur HopI1 de *P. syringae*. En effet, HopI1 interagit dans le chloroplaste via un domaine J à son extrémité C avec Hsp70 (heat-shock protein70) conduisant au remodelage de la structure des thylakoïdes et la suppression de l'accumulation de SA. Cela a pour conséquence l'inhibition des réponses de défense dépendantes de SA notamment une diminution de la synthèse des gènes PR1 (Jelenska *et al.*, 2007).

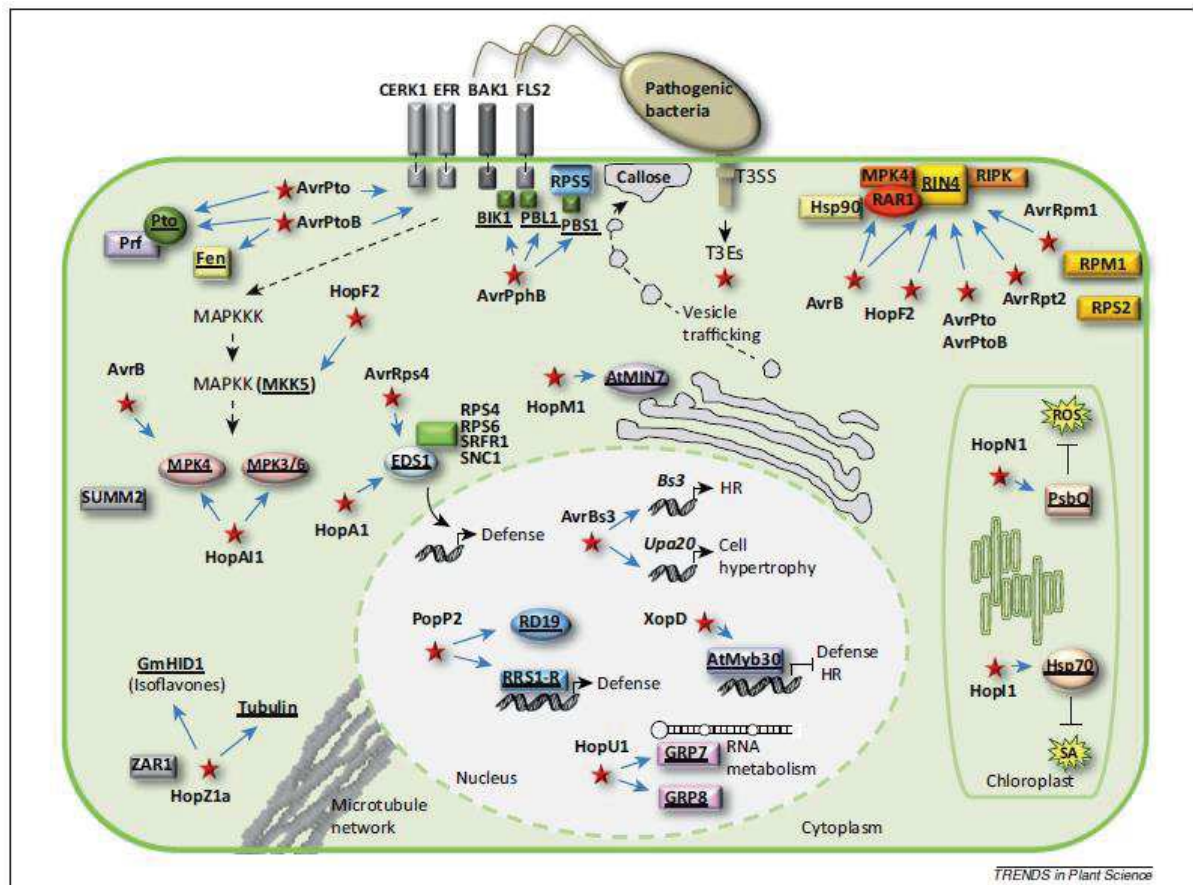


Figure 26: La déstabilisation de différentes étapes de mise en place de la PTI par les ET3s bactériens dans différents compartiments subcellulaires (Deslandes et Rivas, 2012)

3.2.2.2.3.1.2 La suppression de l'ETI

Les microorganismes suppriment l'ETI en évitant la reconnaissance de l'effecteur de type 3 par sa protéine R apparentée ou en acquérant de nouveaux effecteurs de type 3. Ces deux stratégies sont rendues possibles grâce à des mécanismes d'évolution microbienne. Les paragraphes suivants donnent quelques exemples de suppression de l'ETI selon deux stratégies:

- La suppression de l'ETI par l'évitement de la reconnaissance de l'effecteur par sa protéine R apparentée

L'évitement de la reconnaissance de l'effecteur par sa protéine apparentée est dû à des mécanismes de mutation ou de réarrangements de séquences affectant l'effecteur. Au nombre des exemples de cette stratégie chez les bactéries, il y a le cas de la perte de l'effecteur AvrPphB (HopAR1) chez *P. syringae* pv. *phaseolicola* qui est normalement reconnu par la protéine de résistance R3 du haricot. La perte de AvrPphB est due à la délétion de PPHGI-1, un ilot

génomique d'environ 106 kb (Pitman *et al.*, 2005). La reconnaissance de l'effecteur AvrPphE de *P. syringae* pv. *phaseolicola* par la protéine de résistance R2 du haricot a par contre été perdue via des changements de paires de bases uniques chez quatre races et une insertion de 104pb chez une race (Stevens *et al.*, 1998). De même les allèles HopZ1a, HopZ1b et HopZ1c de l'effecteur HopZ1 sont le résultat de mutations patho-adaptives : hopZ1b et hopZ1c diffèrent de hopZ1a en ce qu'ils ont une suppression de 12pb englobant les acides aminés 31 à 34 ; hopZ1b a également une insertion de 9 pb près de son extrémité 3'tandis que hopZ1c a une insertion de 10 pb sur le même site (Ma *et al.*, 2006).

D'autres exemples chez les champignons sont le cas de l'effecteur AVR-Pita de *M. oryzae* qui contourne la protéine R Pi-ta du riz par des délétions de 6,9 ou 12, 5kb (Orbach *et al.*, 2000) et le cas de l'effecteur AvrLm1 de *Leptosphaeria. maculans* lié à sa quasi-perte par une délétion de 260 kb sur une région génique de 269 kb (Gout *et al.*, 2007). Aussi, l'effecteur AvrLm4-7 de *L. maculans* qui confère normalement une double spécificité de reconnaissance aux protéines de résistance Rlm4 et Rlm7 chez le colza, s'est révélé contourné la reconnaissance par Rlm4 par l'unique substitution nucléotidique d'une glycine par une arginine (Parlange *et al.*, 2009). En outre, l'insertion d'un transposon Pto3 dans l'effecteur AVR-Pita a provoqué un gain de virulence chez les souches CP1632 et B2 de *M. oryzae* sur des cultivars de riz contenant la protéine R Pi-ta (Kang *et al.*, 2001; Zhou *et al.*, 2007). Enfin, l'insertion du transposon Hormin dans l'effecteur AVR1 a provoqué un gain de virulence chez la souche koChi-1 de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* sur les cultivars de tomate portant la protéine de résistance I correspondante (Inami *et al.*, 2012).

- La suppression de l'ETI par l'acquisition/génération de nouveaux ET3

Les microorganismes sont capables de supprimer l'ETI par la génération ou l'acquisition de nouveaux ET3 par des mécanismes de transfert horizontal. Les nouveaux ET3 acquis peuvent supprimer l'ETI de diverses manières. Par exemple, pour supprimer l'ETI déclenché par la reconnaissance de l'effecteur AvrB ou AvrRpm1 par la protéine R RPM1, l'effecteur AvrRpt2 de *P. syringae* empêche la phosphorylation de RIN4 par l'effecteur AvrB ou AvrRpm1 (Kim *et al.*, 2005). Par conséquent, dans le processus de coévolution, la plante a développé une autre protéine de résistance RPS2, qui détecte le clivage de RIN4 par AvrRpt2 pour restaurer de nouveau l'ETI (Axtell *et al.*, 2003; Mackey *et al.*, 2003). De même, l'expression transgénique de HopF2_{Pto} supprime l'ETI en interférant avec le clivage de RIN4 par AvrRpt2 chez *Arabidopsis* (Wilton *et al.*, 2010). Chez les champignons, l'effecteur AVR-1 de *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* empêche la reconnaissance des effecteurs AVR-2 et AVR-3 par les protéines

de résistance correspondantes respectivement I-2 et I-3 chez la tomate (Houterman *et al.*, 2008). De plus, il a été démontré l'effet de masquage de l'effecteur AvrLm4-7 sur la reconnaissance de l'effecteur AvrLm4 par Rlm3 chez le colza (Plissonneau *et al.*, 2016).

D'autre part, les ET3s peuvent supprimer l'ETI en déstabilisant les voies de mise en place de l'ETI. Il s'agit notamment de l'effecteur HopD1 de *P. syringae* qui inhibe l'ETI chez *Arabidopsis* en ciblant le facteur de transcription NTL9 au niveau du réticulum endoplasmique pour inhiber l'expression dépendante de NTL9 de gènes impliqués dans l'immunité pendant l'ETI par un mécanisme non encore déterminé (Block *et al.*, 2014). Les cibles et les mécanismes d'action des ET3 dans la suppression de l'ETI demeurent moins approfondis comparativement à ceux de la suppression de la PTI.

3.2.2.3.2 L'induction de changements physiologiques dans l'apoplaste

Pour assurer leur multiplication et leur dispersion, les microorganismes phytopathogènes qui vivent essentiellement dans les espaces intercellulaires ou apoplaste, utilisent des ET3s pour modifier à leur profit les niveaux de nutriments et d'humidité de cet environnement.

- L'accumulation de nutriments dans l'apoplaste

Dans l'apoplaste, les microorganismes acquièrent les nutriments de leurs hôtes en manipulant les voies de biosynthèse de ces nutriments par des ET3s. Une importante source de nutriments détournée par les microorganismes chez les plantes sont les sucres. Un groupe d'ET3s bien documenté dans le détournement des sucres de la plante hôte sont les effecteurs TAL des *Xanthomonas* spp. qui induisent l'expression des gènes transporteurs de sucre de la famille SWEET (Sugars Will Eventually be Exported Transporter) provoquant un efflux de sucre dans l'apoplaste ou le xylème. En outre, les invertases de la paroi cellulaire (cwINVs « cell wall invertases ») qui jouent un rôle important dans la gestion du sucre dans l'apoplaste par clivage du saccharose en hexoses (glucose et fructose) augmentant ainsi le niveau des hexoses libres apoplastiques (Lemoine *et al.*, 2013), sont une cible des microorganismes pour augmenter la disponibilité du sucre dans l'apoplaste. En effet, s'il est possible qu'une augmentation précoce de l'activité des cwINVs puisse soutenir une réponse de défense réussie, en fournissant à la cellule végétale des molécules de glucose et de fructose compétentes pour la signalisation du sucre, une induction tardive des cwINVs pourrait favoriser la progression de la maladie en fournissant au pathogène des nutriments (Kasmi *et al.*, 2018). De nombreuses études ont ainsi montré une augmentation de l'expression des cwINVs dans des interactions compatibles entre différentes espèces de plantes et des bactéries, des champignons, des oomycètes et des

nématodes afin d'augmenter le rapport hexose/saccharose apoplastique, bien que les ET3s en cause n'ont pas été identifiés (Proels et Hückelhoven, 2014; Tausin et Giardina, 2014). Enfin, une autre stratégie utilisée par les microorganismes pour libérer du sucre dans l'apoplaste consiste à hydrolyser directement les composés glucidiques de la paroi cellulaire. C'est le cas de *Phytophthora sojae* qui utilise l'effecteur apoplastique XEG1, une protéine glycoside hydrolase de la famille 12 (GH12 « glycoside hydrolase family 12 ») qui hydrolyse le xyloglucane et le β -glucane en monosaccharides, augmentant ainsi la disponibilité du sucre apoplastique (Ma *et al.*, 2015).

En plus des sucres, les microorganismes utilisent des ET3s pour détourner le métabolisme d'autres nutriments. Ainsi, l'ET3 RipI de *Ralstonia solanacearum* interagit à la fois avec les glutamates décarboxylases (GADs « glutamate decarboxylases ») et la calmoduline permettant l'interaction et la stimulation de l'activité des GADs par la calmoduline. Cette stimulation de l'activité des GADs par la calmoduline entraîne une augmentation de la synthèse de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA « gamma-aminobutyric acid ») utilisé comme nutriment par *R. solanacearum* pour soutenir sa croissance et sa multiplication dans les plantes de tomate (Xian *et al.*, 2020).

En outre, chez le poivre, l'ET3 XopH de *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*, grâce à son activité 1-phytase, déphosphoryle le phytate (myo-inositol-hexakisphosphate, InsP6), le principal composé de stockage du phosphate dans les plantes entraînant une accumulation de InsP5. En plus des possibilités que la déphosphorylation du phytate et l'accumulation d'InsP5 puissent interférer avec les voies hormonales (éthylène et le jasmonate) ou compromettre les mécanismes de défense de l'hôte, il a été suggéré que cette stratégie de libération du phosphate permet d'améliorer l'état nutritionnel du pathogène (Blüher *et al.*, 2017). A l'appui de cette hypothèse, il a été démontré l'importance nutritionnelle de l'utilisation de l'acide phytique via la protéine PhyA de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* comme source unique de phosphate (Chatterjee *et al.*, 2003).

- L'accumulation d'eau dans l'apoplaste

En relation avec le constat que l'apparition de lésions imbibées d'eau est un symptôme précoce typique d'une attaque microbienne et qu'une humidité élevée a une forte influence sur l'apparition et le développement des maladies, il a été découvert le rôle des ET3s dans ces phénomènes à travers une accumulation d'eau dans l'apoplaste. En effet, les ET3s, HopM1 et AvrE1 de *Pseudomonas syringae* sont capables d'induire des lésions imbibées d'eau en provoquant une accumulation d'eau dans l'apoplaste dépendante de l'humidité extérieure de la

plante (Xin *et al.*, 2016). La perte de l'intégrité de la membrane plasmique des cellules végétales serait le mécanisme par lequel HopM1 crée un apoplaste aqueux suite à la dégradation de AtMIN7 (impliqué dans le trafic vésiculaire), car la plante mutante *atmin7* est déficiente dans le recyclage endocytaire des protéines de la membrane plasmique et a une membrane plasmique anormale (Xin *et al.*, 2016). L'induction d'un apoplaste aqueux pourrait, en plus d'affecter les réponses immunitaires de l'hôte, potentiellement faciliter le flux de nutriments vers les bactéries et favoriser l'émersion et/ou la propagation des bactéries (Xin *et al.*, 2016).

Un autre ET3 impliqué dans l'accumulation d'eau dans l'apoplaste est l'effecteur TAL AvrHah1 de *Xanthomonas gardneri* qui sera abordé ci-dessous.

3.3 Le cas particulier des effecteurs TAL des *Xanthomonas* spp.

Initialement appelés effecteurs de type AvrBs3/PthA, les membres de cette famille de protéines de virulence ont été renommés effecteurs TAL (pour Transcription Activator-Like) en raison de leurs homologies structurale et fonctionnelle avec les facteurs de transcription eucaryotes (Kay et Bonas, 2009; White et Yang, 2009). Les prototypes de la famille des effecteurs TAL sont justement AvrBs3 et PthA, identifiés respectivement chez *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* (Bonas *et al.*, 1989) et *Xanthomonas citri* pv. *citri* (Duan *et al.*, 1999).

Les effecteurs TAL, pratiquement spécifiques des *Xanthomonas* spp., sont des facteurs de virulence particuliers, en ce sens qu'ils favorisent la maladie en induisant l'expression des gènes de la plante hôte par interaction directe avec leurs promoteurs (Boch *et al.*, 2014; Perez-Quintero et Szurek, 2019).

En dehors du genre *Xanthomonas*, des homologues d'effecteurs TAL ont également été identifiés chez la phyto-bactérie tellurique *Ralstonia solanacearum*. Ils ont été nommés RipTALs (*Ralstonia*-injected proteins TALs) (de Lange *et al.*, 2013) ou protéines RTL (*Ralstonia solanacearum* TALE-like proteins) (Li *et al.*, 2013a). A l'instar des effecteurs TALs, les RipTALs se localisent dans le noyau et activent l'expression des gènes de la plante hôte en faveur de *R. solanacearum*. En effet, il a récemment été démontré que Bgr11, le premier membre identifié de RipTALs, induit chez la tomate l'expression des gènes de l'arginine décarboxylase (ADC « arginine decarboxylase ») en ciblant une séquence de 17pb d'un motif de 50pb appelé boîte ADC conduisant à des niveaux élevés de polyamine (Wu *et al.*, 2019). Il semble que cette induction des niveaux élevés de polyamine par Bgr11 inhibe ou atténue la croissance d'autres microorganismes concurrents de *R. solanacearum* (Wu *et al.*, 2019).

Aussi, l'analyse du protéome de *Burkholderia rhizoxinica*, une bactérie endosymbiotique obligatoire du champignon phytopathogène *Rhizopus microsporus*, a révélé des protéines avec des séquences répétitives similaires à celles des TALs (de Lange *et al.*, 2014a; Juillerat *et al.*, 2014). Celles-ci appelées protéines Bat (*Burkholderia* TALE-like) ou BurrH partagent la même capacité de liaison à l'ADN avec les protéines TAL et RipTAL (de Lange *et al.*, 2014a; Juillerat *et al.*, 2014). L'importance des protéines Bat dans l'interaction de *B. rhizoxinica* avec le champignon est encore inconnue.

Finalement, la gamme des protéines de liaison à l'ADN de type TAL a été élargie avec leur découverte chez des bactéries marines et ont été dénommées MOrTALs (marine-organism TALE-like) (de Lange *et al.*, 2015).

Collectivement, les TALs, les RipTALs, les protéines Bat et MOrTL forment le groupe des protéines de type TAL sur la base de leur propriété de liaison à l'ADN de manière spécifique et prévisible (de Lange *et al.*, 2015). Les RipTALs sont les plus proches des TALs, mais contrairement aux TALs, ils ont des répétitions très variables, activent des séquences cibles similaires ou identiques et leur répétition 0 se lie la guanine au lieu de la thymine pour les TALs (de Lange *et al.*, 2013; Schandry *et al.*, 2016). Les Bats ont également des répétitions hautement polymorphes mais manquent de domaines associés à leurs extrémités N et C terminales et n'ont aucune préférence de base pour la répétition 0 (de Lange *et al.*, 2014a; Juillerat *et al.*, 2014).

Dans ce chapitre consacré aux effecteurs TAL chez *Xanthomonas* ssp., nous aborderons leur distribution dans le genre ainsi que leurs caractéristiques structurales et fonctionnelles, en passant par les gènes hôtes identifiés comme leurs cibles de virulence pour faciliter la colonisation et la propagation des bactéries, et nous terminerons par les réponses de défense développées par les plantes pour contrer l'action des TALs.

3.3.1 La distribution des effecteurs TAL chez *Xanthomonas*

Avec près d'une trentaine d'espèces dont la plupart sont subdivisées en pathovars selon la spécificité d'hôte et/ou tissulaire, *Xanthomonas*, est l'un des genres de phyto bactéries les plus importants sur le plan économique, causant des maladies graves sur environ 400 plantes monocotylédones et dicotylédones (Jacques *et al.*, 2016; An *et al.*, 2020).

La pathogénicité de la majorité des espèces de *Xanthomonas* repose sur les effecteurs TAL (Boch *et al.*, 2014; Perez-Quintero et Szurek, 2019). Toutefois, il existe une variabilité inter et intra pathovar en termes du contenu en effecteurs TAL. Alors que certains pathovars n'ont aucun effecteur TAL (*X. vasicola* pv. *musacerum*), d'autres en contiennent entre zéro et cinq

(*X. campestris* pv. *campestris*) et d'autres encore de deux douzaines et plus (*X. oryzae* pv. *oryzicola*) (Scholze et Boch, 2011; Schornack *et al.*, 2013; Schandry *et al.*, 2018).

L'espèce *X. oryzae* est la plus dotée en effecteurs TAL au sein du genre *Xanthomonas* (Scholze et Boch, 2011; Schornack *et al.*, 2013; Schandry *et al.*, 2018). *X. oryzae* a été structurée en trois lignées phylogénétiques: (i) la lignée asiatique de *Xoo*, (ii) la lignée africaine de *Xoo* et asiatique de *Xoc* et *Xanthomonas campestris* pv. *leersiae*, et (iii) la lignée américaine (des Etats-Unis) de *Xo* (Triplett *et al.*, 2011). Les données de séquençage de génomes entiers ont révélé que les souches de *Xoc* hébergent plus de *TALs* que les souches de *Xoo*. En effet, les souches de *Xoc* CFBP7342 et BLS256 de lignées africaine et asiatique ont respectivement 24 et 28 *TALs* comparativement à des souches de *Xoo* représentatives de la diversité de la lignée asiatique, qui ont entre 13 et 20 *TALs* (Lee *et al.*, 2005; Ochiai *et al.*, 2005; Salzberg *et al.*, 2008; Bogdanove *et al.*, 2011; Booher *et al.*, 2015; Grau *et al.*, 2016; Quibod *et al.*, 2016; Mücke *et al.*, 2019; Oliva *et al.*, 2019).

De façon surprenante, le répertoire *TAL* des souches de *Xoo* de la lignée asiatique est beaucoup plus important que celui des souches de *Xoo* de la lignée africaine. En effet, bien que le nombre de *TALs* chez les souches de *Xoo* de la lignée asiatique peut atteindre 20, les souches de *Xoo* de la lignée africaine n'ont en général que neuf (09) *TALs* sur la base du séquençage de génomes entiers de souches de *Xoo* représentatives de la diversité de la lignée africaine (Huguet-Tapia *et al.*, 2016; Doucoure *et al.*, 2018; Tran *et al.*, 2018; Oliva *et al.*, 2019). Les souches de *Xoo* de la lignée américaine ne possèdent curieusement pas d'effecteurs *TAL* (Triplett *et al.*, 2011).

Récemment, *X. campestris* pv. *leersiae* (*Xcl*) a été renommée *X. oryzae* pv. *leersiae* (*Xol*) (Lang *et al.*, 2019). Le séquençage du génome entier de cinq souches de *Xol* originaires du Burkina Faso, de la Chine, du Mali et de l'Ouganda a révélé que chacune d'elles contient entre 12 et 13 *TALs*, ce qui est supérieur au répertoire *TAL* de la lignée de *Xoo* africaine et inférieur à celui de la lignée de *Xoo* asiatique et des lignées de *Xoc* asiatique et africaine (Lang *et al.*, 2019). Aussi, les séquences des *TALs* de *Xol* ressemblent plus étroitement à celles des souches de *Xoo* de la lignée africaine (Lang *et al.*, 2019).

Il n'existe pas une corrélation directe entre le nombre de *TALs* et la virulence de *Xoo*. En effet, pour une souche donnée, il semble que seulement un ou deux effecteurs *TAL* joue (nt) un rôle majeur dans la virulence (Yang et White, 2004). Leur mutation compromet gravement la virulence des souches concernées et par conséquent, de tels effecteurs *TALs* ont été qualifiés de « *TALs* majeurs » de virulence (Yang et White, 2004; White et Yang, 2009).

Il est possible que la présence de copies multiples de gènes *TAL* chez *Xoo* permet à l'agent pathogène de disposer d'un réservoir permettant la recombinaison de nouveaux allèles compétents en cas de reconnaissance par les génotypes existants et de candidats supplémentaires pour l'adaptation à de nouveaux génotypes hôtes (Yang et White, 2004).

3.3.2 Les composantes structurales d'un effecteur TAL et leur fonction

A l'état actuel des connaissances, cinq ou six domaines fonctionnels communs ont été identifiés chez des effecteurs TAL de *Xanthomonas* spp. (Figure 27):

- Un signal de sécrétion de type III, assure la translocation de l'effecteur du cytoplasme bactérien à celui de la cellule végétale (Szurek *et al.*, 2002);
- Un domaine central, constitué de répétitions canoniques et non canoniques permet la liaison entre la protéine TAL et sa séquence d'ADN apparentée selon un code qui sera décrit ci-après. Cette liaison avec l'ADN cible a lieu précisément dans une région promotrice spécifique dénommée UPT (UP-regulated by TAL effector) ou EBE (Effector Binding Element) aussi bien dans une interaction compatible qu'incompatible (Kay *et al.*, 2007; Römer *et al.*, 2007);
- Deux ou trois signaux de localisation nucléaire (NLS pour Nuclear Localization Signal), permettent l'importation de l'effecteur du cytoplasme au noyau de la cellule via leur interaction avec l'importine α (Szurek *et al.*, 2001);
- Un domaine d'activation acide de la transcription (AAD pour Acidic Activation Domain), assure l'activation de la transcription (Marois *et al.*, 2002);
- Un domaine de liaison au facteur de transcription basal TFIIA γ (TFB pour Transcription Factor Binding) et un domaine LRR (Leucine Rich Repeat) impliqués dans l'initiation de la transcription. Le domaine LRR interagit avec le domaine C-terminal de l'ARN Polymérase II (Domingues *et al.*, 2012a) alors que le domaine TFB interagit avec la sous-unité TFIIA γ du facteur de transcription général IIA (Yuan *et al.*, 2016; Huang *et al.*, 2017).

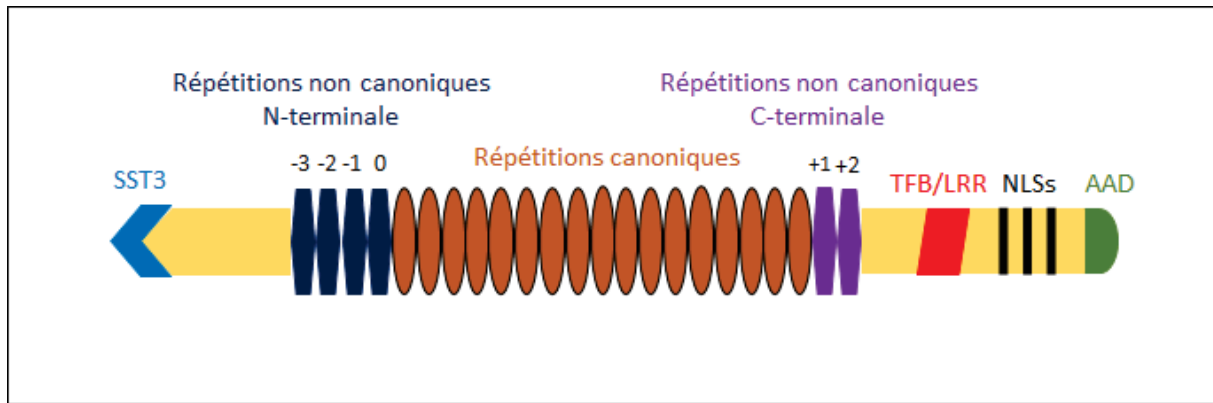


Figure 27: Les domaines fonctionnels d'un effecteur TAL (ici AvrBs3)

De l'extrémité N à l'extrémité C, on distingue le signal de sécrétion de type III (SST3), les quatre répétitions non canoniques N-terminale, les 17 répétitions canoniques, les deux répétitions non canoniques, le domaine TFB/LRR, les signaux de localisation nucléaire (NLSs) et le domaine d'activation acide (AAD). Le jaune indique les régions sans structure ni fonction assignées.

3.3.3 Le domaine central de liaison à l'ADN

Le domaine de liaison à l'ADN représente la composante la plus distinctive des effecteurs TAL qui partagent une homologie de séquence globale de 80 à 97% sur l'ensemble des espèces de *Xanthomonas* (Schornack *et al.*, 2006)

3.3.3.1 La structure du domaine de liaison à l'ADN

Ce domaine est formé d'une séquence de répétitions canoniques en tandem coiffée à chaque extrémité par des ensembles de répétitions non canoniques largement invariantes (de Lange *et al.*, 2014b).

- Les répétitions canoniques

Les répétitions canoniques déterminent la spécificité de chaque effecteur TAL de par leur nombre et l'ordre de leurs séquences en acides aminés (Boch *et al.*, 2009). Une comparaison des séquences de 113 effecteurs TAL a révélé que les répétitions canoniques pouvaient être à minima au nombre de 1,5 et jusqu'à 33,5 pour les plus grands TALs. Pour autant, il a été démontré qu'au moins 6,5 répétitions sont nécessaires pour l'induction génique et 10,5 répétitions ou plus pour une forte induction génique. Ce qui indique d'une part la nécessité d'un nombre minimal de répétitions pour la reconnaissance de l'EBE et l'activation efficace de l'expression génique, et d'autre part, l'existence des effecteurs TAL inactifs avec moins de répétitions (Boch *et al.*, 2009).

Quant à la longueur des répétitions (en acides aminés), on distingue les variants suivants (figure 28) :

- répétition d'une longueur typique de 34 acides aminés;
- répétition d'une longueur de 19 ou de 20 acides aminés pour la dernière demi-répétition;
- répétition d'une longueur de 33 acides aminés (suppression de l'acide aminé 13) et de 35 acides aminés (insertion d'une proline après l'acide aminé 32);
- répétition aberrante dans certains effecteurs TAL, d'une longueur de 30, 39, 40 ou de 42 acides aminés.

L'insertion d'une répétition aberrante dans la séquence de répétitions canoniques d'une protéine TAL lui offrirait une flexibilité permettant non seulement sa liaison normale avec sa séquence cible apparentée mais également sa liaison avec des variantes de sa séquence cible avec des mutations d'insertion ou de délétion d'un seul nucléotide. Ce phénomène d'apparition de la répétition aberrante serait une solution évolutive potentielle pour surmonter la résistance récessive des plantes (Richter *et al.*, 2014).

- Les répétitions non canoniques

L'analyse de la structure cristalline d'effecteurs TAL complexés à l'ADN a révélé en amont de la région centrale des répétitions, la présence de quatre répétitions adjacentes impliquées dans la liaison à l'ADN (Gao *et al.*, 2012; Mak *et al.*, 2012). Ces quatre répétitions appelées répétitions non canoniques (numérotées 0, -1, -2 et -3) se lient à l'ADN de manière non spécifique contrairement aux répétitions canoniques (Gao *et al.*, 2012). Il existe une interaction spécifique et cruciale de la répétition 0 avec une thymine (T) (Boch *et al.*, 2009; Moscou et Bogdanove, 2009; Römer *et al.*, 2010). Toutefois, il a été observé la présence d'une cytosine (C) à la place de la thymine dans l'EBE de l'effecteur TalC (Yu *et al.*, 2011).

De plus, deux autres répétitions non canoniques (numérotées +1 et +2) ont été suggérées du côté C-terminal de la répétition centrale des répétitions canoniques. La répétition +1 a été proposée sur la constatation que sa séquence de 35 acides aminés (incluant la demi-répétition), renferme plus de 70% des résidus des répétitions canoniques et la répétition +2 qui la suit en conserve plus de 50% (de Lange *et al.*, 2014b). La contribution des répétitions +1 et +2 dans l'activité de l'effecteur TAL semble moins importante (de Lange *et al.*, 2014b).

		Frequency:
19 aa	LTPD-----QVVAIASN-GGKQALE	23
20 aa	LTPQ-----QVVAIASNGGGRPALE	90
30 aa	LIPD-----QVVAIASNIGGKQALETVQRLLPV-----LC	1
33 aa	LTPE-----QVVAIASN-GGKQALETVQRLLPV-----LCQA-HG	114
34 aa	LTPE-----QVVAIASNIGGKQALETVQRLLPV-----LCQA-HG	1753
35 aa	LTPE-----QVVAIASNIGGKQALETVQRLLPV-----LCQAPHD	30
39 aa	LTPD-----QVVAIASN-GGKQALETVQRLLPVQRLLPVLCQD-HG	7
40 aa	LTPD-----QVVAIANNNGGKQALETVQRLLPVQRLLPVLCQD-HG	3
42 aa	LTPDQVVAIASNQVVAIASNIGGKQALETVQRLLPVLCQD-HG	2

Figure 28: Les différentes longueurs de répétitions canoniques et leur fréquence observées dans 113 effecteurs TAL (Boch et Bonas, 2010)

3.3.3.2 La spécificité de liaison entre un effecteur TAL et sa séquence d'ADN: le code TAL

Les séquences en acides aminés des répétitions des effecteurs TAL sont presque identiques à l'exception des résidus 12 et 13 qui sont hypervariables alors dénommés RVD (pour Repeat-Variable Diresidue). Il a été démontré que chaque RVD de chaque répétition entre spécifiquement en contact avec un nucléotide dans la boîte UPT (ou EBE) du promoteur de la séquence ADN cible: c'est le « code TAL » qui détermine la spécificité de reconnaissance entre un effecteur TAL et sa séquence d'ADN cible (Boch *et al.*, 2009; Moscou et Bogdanove, 2009).

Plus d'une vingtaine de RVDs ont ainsi été identifiés à partir de 113 effecteurs TAL de *Xanthomonas*. Les quatre RVDs les plus fréquents sont HD, NI, NG, NN avec respectivement une spécificité pour les bases C, A, T et G/A (Boch et Bonas, 2010). D'autres spécificités de reconnaissance RVDs ont été démontrées: HN = A ou G; NH = G; NK = G (Morbitzer *et al.*, 2010; Miller *et al.*, 2011; Streubel *et al.*, 2012) et pour des RVDs non identifiés dans les TALs naturels de *Xanthomonas* : NP = A, C ou T; et NS = A ou G (Streubel *et al.*, 2012).

Les EBEs peuvent toutefois contenir un ou plusieurs mésappariements (un mésappariement étant une base différente de celle la plus communément associée à un RVD) et certains RVDs ont une spécificité double voire aucune (Boch *et al.*, 2009). Alors que certains mésappariements ont peu d'effet sur l'activation de la transcription, d'autres se sont révélés essentiels (Romer *et al.*, 2010).

Par ailleurs, il a été observé une efficacité variable au sein des différents RVDs qui peuvent être classés en RVDs dits « faibles » (NI, NG, NK et N *; le * indique l'absence du résidu 13), intermédiaire (NH) et dits « forts » (HD et NN) (Streubel *et al.*, 2012). Ces résultats ont permis de démontrer que l'activité d'un effecteur TAL dépend de sa composition en RVDs: la pleine activité de l'effecteur repose sur la présence de RVDs « forts » tandis que les RVDs « faibles » en tandem peuvent compromettre son activité. De plus, le manque d'efficacité des RVDs « faibles » ne peut pas être compensé en augmentant simplement le nombre de répétitions. Par conséquent, des effecteurs TAL avec certaines compositions de RVDs (notamment de nombreux RVDs « faibles ») ne sont pas fonctionnels (Streubel *et al.*, 2012).

3.3.3.3 La structure tridimensionnelle du couple effecteur TAL-ADN

L'analyse de la structure cristalline d'effecteurs TAL liés à leur ADN cible, a éclairé davantage les mécanismes moléculaires régissant l'interaction. Il a été révélé que chaque répétition est formée d'un premier domaine en hélice alpha suivi par une courte boucle exposant le RVD, puis d'un nouveau domaine en hélice alpha (Figure 29A). L'ensemble de ces répétitions en tandem forme une structure super hélicoïdale (Figure 29B) capable de s'enrouler autour de l'ADN double brin (Figure 29C) (Deng *et al.*, 2012; Mak *et al.*, 2012). Dans cette conformation, l'acide aminé 12 stabilise l'interaction de l'ensemble tandis que l'acide aminé 13 établit un contact spécifique avec la base du brin sens de l'ADN (Deng *et al.*, 2012; Mak *et al.*, 2012). Étant donné que l'acide aminé 13 à lui seul définit la spécificité de la base, il a été suggéré de le nommer BSR pour Base-Specifying Residue (le Résidu spécifiant la Base) (de Lange *et al.*, 2014b).

Des contacts supplémentaires non spécifiques avec l'ADN sont également établis par une lysine et une glutamine trouvées aux positions 16 et 17 (Mak *et al.*, 2012). L'efficacité différentielle entre les RVDs a trouvé son explication dans le fait que les RVDs forts, en plus des contacts de van der Waals qu'ils ont en commun avec les RVDs faibles, établissent des liaisons hydrogènes avec leur base (Deng *et al.*, 2012; Mak *et al.*, 2012).

3.3.4 L'initiation et la conduite de la transcription de gènes hôtes par les effecteurs TAL

- L'initiation de la transcription

Chez les eucaryotes, la transcription est réalisée par l'ARN polymérase II (Pol II), une enzyme responsable de la synthèse de l'ARNm et dont l'activité nécessite l'assemblage sur le promoteur central d'un complexe de pré-initiation constitué d'un certain nombre d'éléments dont les facteurs de transcription généraux nommés TFIID, TFIIA, TFIIB, TFIIF, TFIIIE et TFIIH (Malkowska *et al.*, 2013).

Il a été démontré que les effecteurs TAL de plusieurs espèces de *Xanthomonas* interagissent avec la sous-unité γ du facteur de transcription général IIA (TFIIA) via le domaine TFB (Transcription Facteur Binding) de liaison au facteur de transcription (Yuan *et al.*, 2016; Huang *et al.*, 2017). De fait, la suppression ou la mutation de TFIIA γ conduit à la résistance (Yuan *et al.*, 2016; Huang *et al.*, 2017). Ma *et al.* ont également démontré que le domaine TFB des TALs interagit *in vitro* avec les sous-unités α et γ mais pas avec la sous-unité β de TFIIA, et ont proposé un modèle d'initiation de la transcription des gènes de sensibilité hôtes. Selon ce modèle, en l'absence d'une infection par *Xanthomonas*, TFIIA existe sous la forme d'un complexe ternaire permettant d'initier la transcription, alors que lors d'une infection, les TALs détournent les sous-unités α et γ pour constituer le complexe de transcription hétéro-ternaire TALs- α - γ , qui se lie au promoteur cible afin d'y recruter les autres facteurs de transcription généraux du multi-complexe Pol II et assembler le complexe de pré-initiation de la transcription (Ma *et al.*, 2018) (Figure 30). De plus, une autre étude a démontré une interaction directe entre l'ARN polymérase II et un domaine LRR (Leucine Rich Repeat) de l'effecteur TAL PthA (Domingues *et al.*, 2012a).

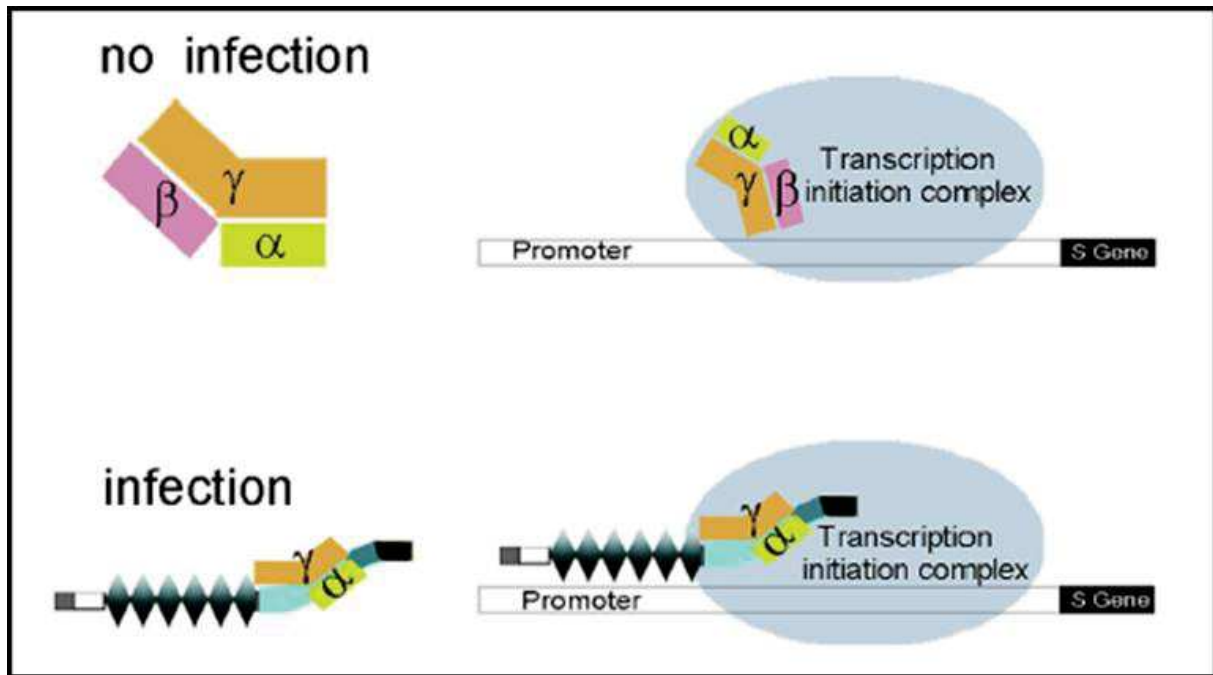


Figure 30: Le modèle d'assemblage du complexe de pré-initiation de la transcription des gènes de sensibilité hôtes par les effecteurs TAL (Ma *et al.*, 2018)

- La conduite de la transcription

Dans l'approfondissement des connaissances sur le contrôle de la transcription des gènes hôtes par les effecteurs TAL, des études ont apporté des éclaircissements sur la conduite de la transcription. Römer *et al.* (2009a) ont démontré que la fonctionnalité de l'EBE de l'effecteur TAL AvrBs3 est conservée à différents emplacements au sein du promoteur et que l'emplacement de l'EBE détermine le site d'initiation de la transcription (TSS ou « Transcription Start Site »). Une analyse informatique de prédictions de sites cibles d'effecteurs TAL avec l'outil TALgetter (TAL effector target site finder) à partir de données d'expression génique de riz et de l'orange douce mesurées après infection par respectivement différentes souches de *Xoo/Xoc* et *Xac*, a indiqué un emplacement des EBEs au sein des promoteurs dans les régions de 300 pb et 200 pb respectivement en amont et en aval du TSS (Grau *et al.*, 2013). Dans tous les cas, la distance entre le TSS et l'emplacement de l'EBE pour différents effecteurs TAL est demeurée approximativement constante telle que le TSS se situe 40 et 60 pb en aval de l'EBE (Römer *et al.*, 2009a; Römer *et al.*, 2009b).

En outre, il a été observé que les TALs sont capables d'induire la transcription de manière bidirectionnelle, c'est-à-dire qu'un effecteur TAL est capable d'induire la transcription sur le brin sens et le brin opposé d'un même promoteur (Streubel *et al.*, 2017; Wang *et al.*, 2017).

D'autre part, de manière synergique (coopérative) dans la situation où les TALs ne se gênent pas spatialement (Streubel *et al.*, 2017).

Toutefois, le niveau d'induction de la transcription en orientation anti-sens semble moindre par rapport à celui en orientation sens (Streubel *et al.*, 2017). Au regard de divers facteurs qui pourraient être limitants pour la transcription en orientation anti-sens notamment les séquences promoteurs environnantes, le blocage de la polymérase par la protéine TAL, le défaut d'un TSS efficace et la forte dépendance des TALs en orientation inverse pour la boîte TATA, il a été suggéré que les effecteurs TALs préféreraient l'orientation sens et fonctionneraient en orientation sens que s'ils sont placés dans des régions définies de promoteurs qui permettent une transcription bidirectionnelle (Streubel *et al.*, 2017).

Cette suggestion est en accord avec la constatation que les cibles décrites des TALs sont induites en orientation sens. Cela pourrait toutefois aussi résulter de la non prise en compte dans l'identification des EBEs, de la capacité des TALs à se lier au brin anti-sens (Streubel *et al.*, 2017; Wang *et al.*, 2017). Par conséquent, la prise en compte de cette nouvelle aptitude des effecteurs TALs sera une mise en œuvre importante pour l'identification de nouvelles cibles de virulence et une investigation plus approfondie dévoilera la prévalence des EBEs fonctionnant en orientation anti-sens et l'importance biologique de la transcription bidirectionnelle dans les maladies des plantes causées par *Xanthomonas* (Streubel *et al.*, 2017; Wang *et al.*, 2017).

3.3.5 Les gènes de sensibilité ciblés par les effecteurs TAL

Les gènes de sensibilité (gènes *S*) désignent des gènes hôtes dont l'induction de l'expression par les effecteurs TAL favorise la maladie, autrement dit la croissance et/ou la propagation des bactéries (Boch *et al.*, 2014; Schwartz *et al.*, 2017). La découverte des gènes *S* s'accélère avec la disponibilité des séquences entières de génomes bactériens, la mise au point d'outils permettant la prédiction des gènes *tal* et de leurs cibles, et les approches transcriptomiques combinées à la recherche *in silico*. Ainsi, une diversité de gènes *S* ont été caractérisés appartenant à trois grands groupes notamment des gènes codant pour des protéines impliquées dans le transport des nutriments, pour des facteurs de transcription et pour des enzymes impliqués dans divers processus cellulaires (Boch *et al.*, 2014; Mücke *et al.*, 2019; Garcia-Ruiz *et al.*, in press) (Figure 31).

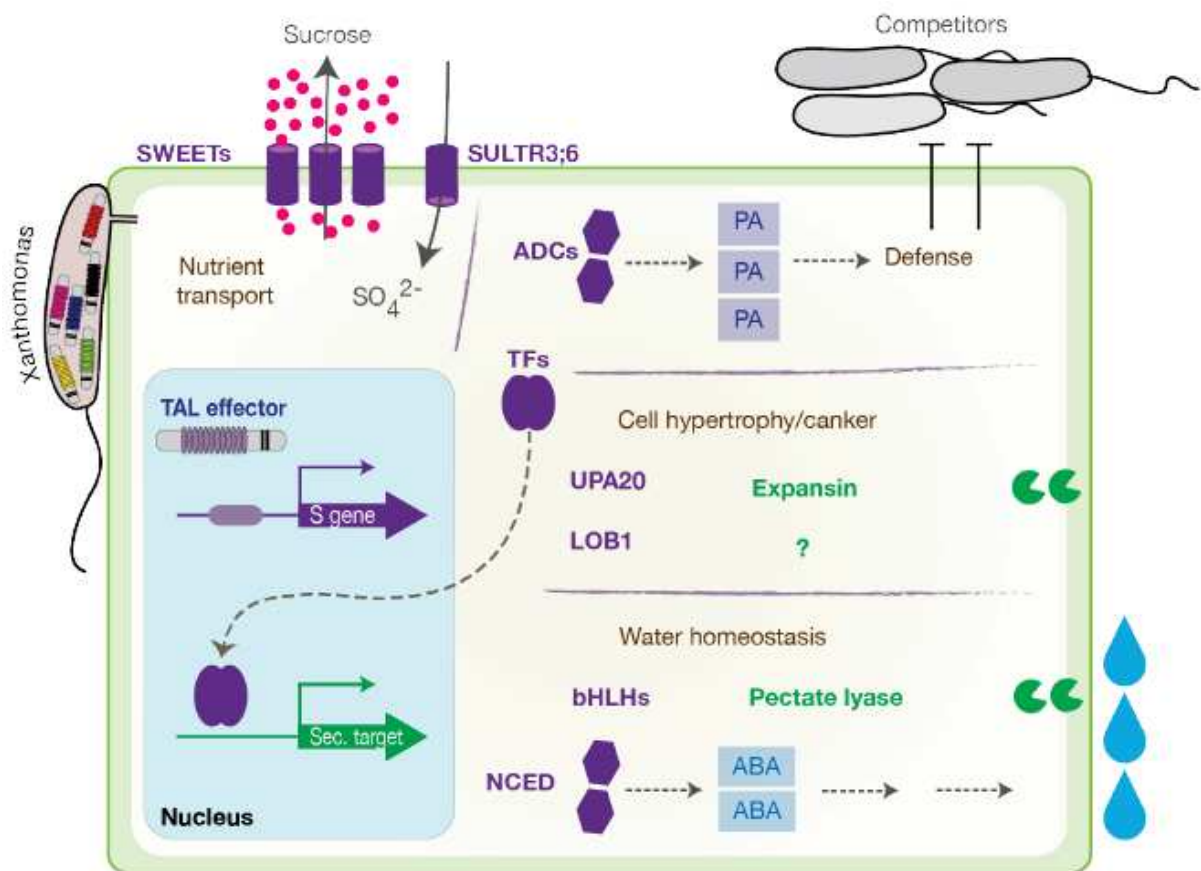


Figure 31: Les principaux groupes de gènes *S* ciblés par les effecteurs TAL (Garcia-Ruiz *et al.*, in press)

Les principaux gènes *S* ciblés codent pour trois grandes catégories de protéines notamment (i) des transporteurs (par exemple SWEETs) qui fournissent au pathogène des nutriments, (ii) des facteurs de transcription qui participent à la régulation transcriptionnelle de plusieurs gènes en aval conduisant à des modifications cellulaires complexes avec divers phénotypes tels que l'accumulation d'eau et l'hypertrophie cellulaire et (iii) des enzymes impliquées dans l'activité phytohormonale et la régulation des voies de défense.

3.3.5.1 Les gènes codant des protéines impliqués dans le transport de nutriments

3.3.5.1.1 Les transporteurs de sucre de type MtN3/Saliva/SWEET

L'étymologie de l'appellation *MtN3/Saliva/SWEET* est liée à la découverte successive des membres fondateurs de cette famille de gènes. Le premier membre sont les gènes *MtN3* de la légumineuse *Medicago truncatula* qui sont induits par les bactéries du genre *Rhizobium* à différents stades de développement des nodules racinaires (Gamas *et al.*, 1996). Le deuxième membre, identifié deux ans plus tard, est le gène *saliva*, qui est exprimé dans les glandes

salivaires embryonnaires chez les espèces de *Drosophila* (Artero *et al.*, 1998). Enfin, le troisième membre, les gènes *SWEET* ont plus récemment été corrélés à la synthèse de protéines fonctionnant comme des transporteurs de sucre chez les plantes et les animaux (Chen *et al.*, 2010). En fait, les gènes de la famille *MtN3/Saliva/SWEET* sont présents dans divers organismes, des protozoaires monocellulaires aux eucaryotes supérieurs et sont impliqués dans de multiples processus physiologiques, incluant le développement, la reproduction, la sénescence, l'adaptation à l'environnement et l'interaction hôte-pathogène (Yuan et Wang, 2013).

3.3.5.1.1.1 Le rôle des protéines SWEET et leur exploitation par les microorganismes

Les protéines SWEET (Sugars Will Eventually be Exported Transporters) transportent des carbohydrates à divers tissus de la plante pour leur utilisation dans des processus de développement et de reproduction (Chen *et al.*, 2010). Les protéines SWEET chez plusieurs espèces de plantes ont été phylogénétiquement réparties en quatre clades (Streubel *et al.*, 2013; Chong *et al.*, 2014; Patil *et al.*, 2015; Manck-Götzenberger et Requena, 2016; Cox *et al.*, 2017). Les membres des clades I et II interviennent principalement dans le transport du glucose, les membres du clade III transportent préférentiellement le sucrose, alors que les membres du clade IV sont impliqués dans le transport du fructose (Chen *et al.*, 2010; Chen *et al.*, 2012a; Chardon *et al.*, 2013; Guo *et al.*, 2014).

Les microorganismes sont capables d'induire une forte expression des gènes *SWEET* afin d'améliorer l'efflux de sucres au site d'infection pour soutenir leur croissance (Chen *et al.*, 2010). Il a été démontré que dans le transport du sucrose, les protéines SWEET sont chargées d'assurer l'exportation du photoassimilat des cellules du parenchyme dans l'apoplasme, une condition préalable pour le chargement du phloème par les cotransporteurs SUT (Sucrose Transporters) et H⁺ (proton) (Chen *et al.*, 2012a) (Figure 32a). Tous les gènes *SWEET* du clade III chez *Arabidopsis* (*AtSWEET10* à *AtSWEET15*) et *OsSWEET11* et *OsSWEET14* du clade III chez le riz ont été démontrés participer à l'exportation du sucrose et sont ainsi responsables de la première étape de chargement du phloème (Chen *et al.*, 2012a). Par conséquent, pour améliorer la disponibilité du sucre dans l'apoplaste pour la nutrition, les microorganismes pathogènes induisent une forte expression des gènes *SWEET* qui sont responsables de la translocation du sucre à travers cette interface cellulaire (Chen *et al.*, 2012a; Chen, 2014) (Figure 32b).

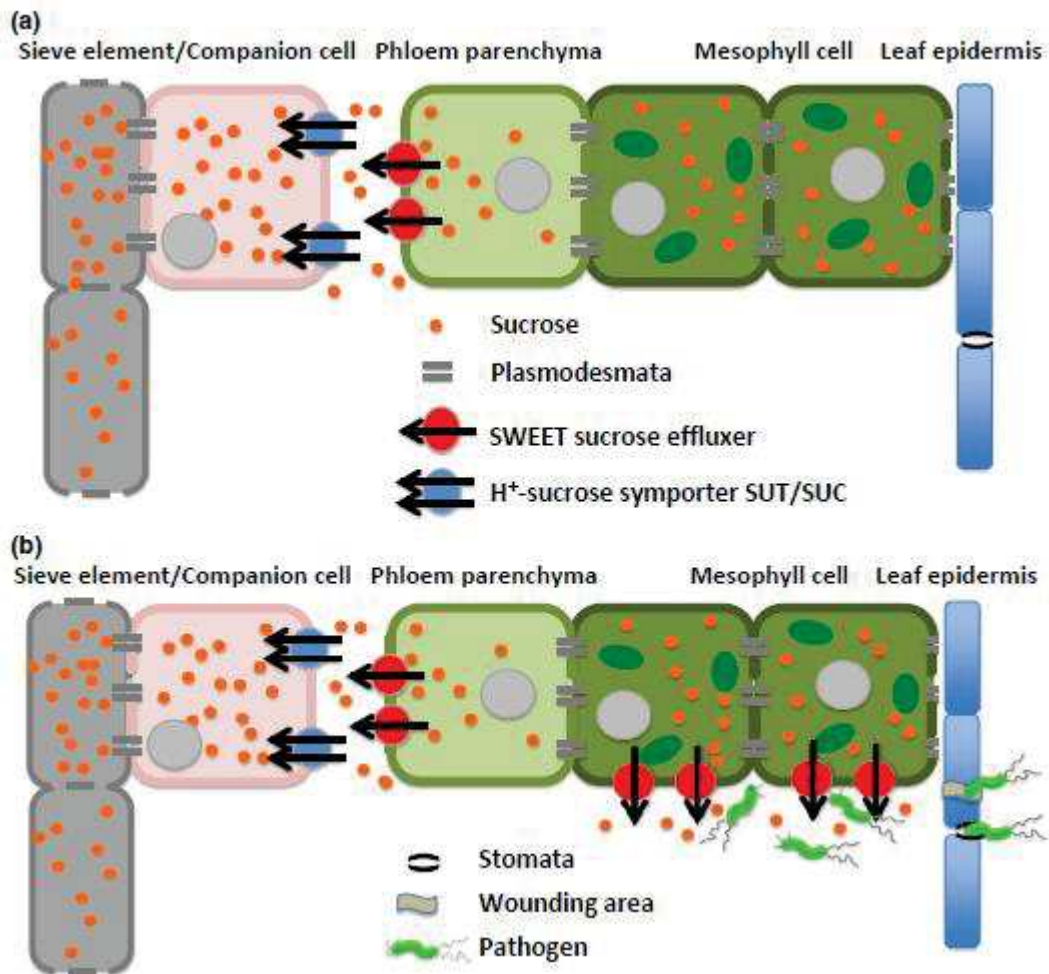


Figure 32: Le rôle des protéines SWEET dans le processus de chargement du phloème et l'accès des pathogènes pour la nutrition

(a) Représentation schématique des étapes impliquées dans le chargement du phloème dans une feuille. Le saccharose produit lors de la photosynthèse dans les cellules du mésophylle des chargeurs apoplasmiques est transporté de cellule en cellule à travers les plasmodesmes jusqu'aux cellules du parenchyme phloème puis est exporté dans l'apoplasme du phloème par les protéines SWEET, probablement localisées dans la membrane plasmique des cellules du parenchyme du phloème. Ensuite, le saccharose est repris et concentré dans le complexe élément tamis / cellule compagne par un symporteur de saccharose SUT / SUC couplé au proton H⁺ alimenté par la pompe ATPase à protons. (b) Un modèle du mécanisme par lequel les bactéries pathogènes accèdent à la nutrition via l'induction de gènes SWEET. L'expression des gènes SWEET peut être élevée dans les cellules de mésophylle en plus des cellules de parenchyme du phloème lors d'une infection bactérienne. Par conséquent, une plus grande quantité de saccharose peut être libérée et facilement accessible par les agents pathogènes (Chen, 2014).

3.3.5.1.1.2 Le gènes *SWEET* ciblés par des effecteurs TAL

Pour soutenir leur reproduction et favoriser le développement des maladies, plusieurs espèces de *Xanthomonas* porteuses de TAL manipulent le mécanisme d'efflux du sucrose via l'induction de l'expression de gènes *SWEET* du clade III.

L'importance des gènes *SWEET* a été le mieux caractérisé dans le pathosystème riz-*Xoo*, dans lequel à ce jour, l'expression de trois *SWEET* du clade III a été démontrée être naturellement induite par des TAL de différentes souches de *Xoo*. Il s'agit de *OsSWEET11* ciblé par PthXo1 de la souche philippine PXO99^A, *OsSWEET13* ciblé par PthXo2 des souches japonaises JXO1^A et MAFF311018, et *OsSWEET14* ciblé par AvrXa7, PthXo3 et TalBH respectivement des souches philippines PXO86, PXO61 et PXO142, TalC de la souche burkinabè BAI3 et TalF (anciennement Tal5) de la souche malienne MAI1 (Yang *et al.*, 2006; Antony *et al.*, 2010; Yu *et al.*, 2011; Streubel *et al.*, 2013; Zhou *et al.*, 2015; Tran *et al.*, 2018; Mücke *et al.*, 2019). Le ciblage de *OsSWEET14* par quatre TAL de souches différentes aussi bien géographiquement que génétiquement éloignées fait de lui un gène S pivot dans l'histoire évolutive de *Xoo*, suggérant que son activation représente un évènement essentiel dans l'adaptation de *Xoo* au riz (Zaka *et al.*, 2018).

De plus, *OsSWEET12* et *OsSWEET15* ont été induits par des TAL artificiellement conçus (Li *et al.*, 2013b; Streubel *et al.*, 2013). Ainsi, bien que le riz renferme plus d'une vingtaine de gènes *SWEET*, seulement ceux du clade III (*OsSWEET11* à *OsSWEET15*) seraient des cibles de *Xoo* (Streubel *et al.*, 2013).

Malgré l'importance évidente des gènes *SWEET* dans la sensibilité du riz à *Xoo*, l'expression d'aucun gène *SWEET* n'a jusqu'à présent été induite par un TAL du pathovar apparenté *Xoc* qui cause les stries foliaires chez le riz. La virulence de *Xoc* a néanmoins été améliorée par des activateurs de gènes *SWEET* (Verdier *et al.*, 2012b).

Par ailleurs, le gène *SWEET* de clade III *MeSWEET10a* chez le manioc, est induit par TAL20_{Xam668} de *Xanthomonas axonopodis* pv. *manihotis* (actuellement *Xanthomonas phaseoli* pv. *manihotis*) agent de la brûlure bactérienne du manioc (Cohn *et al.*, 2014). De plus, les trois gènes *SWEET* du clade III chez le cotonnier, *GhSWEET10*, et *GhSWEET14a/GhSWEET14b* sont induits respectivement par l'effecteur TAL Avrb6 et des TAL inconnus de plusieurs isolats de champs de *Xanthomonas citri* ssp. *malvacearum*, agent de la brûlure bactérienne du cotonnier (Cox *et al.*, 2017).

Enfin, *CsSWEET1*, un membre du clade I des gènes *SWEET* chez les agrumes est induite par les effecteurs TAL PthA4 et PthAw de *Xanthomonas citri* spp. *citri*, agent du chancre bactérien des agrumes, mais l'induction de ce gène ne semble pas être impliquée dans la formation de pustules ni l'amélioration de la croissance bactérienne (Hu *et al.*, 2014).

Des études dans de nombreux pathosystèmes révèlent que l'exploitation des transporteurs *SWEET* est une stratégie commune d'une gamme diversifiée de microorganismes dépourvus d'effecteurs TAL tels que la bactérie *Pseudomonas syringae*, les champignons nécrotrophe et biotrophe respectivement *Botrytis cinerea* et *Plasmodiophora brassicae* et le nématode à galles *Meloidogyne incognita* (Chen *et al.*, 2010; Chong *et al.*, 2014; Walerowski *et al.*, 2018; Zhao *et al.*, 2018; Prior *et al.*, 2021), ce qui suggère que ces derniers disposent d'autres mécanismes pour l'induction des gènes *SWEET*. En utilisant une approche bioinformatique, il a été démontré que la souche DC3000 de *P. syringae* pv. *tomato* induit l'expression du facteur de transcription bZIP11 chez *Arabidopsis* d'une manière dépendante de l'effecteur, ce qui à son tour régule à la hausse l'expression des gènes *SWEET* (Prior *et al.*, 2021).

3.3.5.1.2 Les transporteurs d'éléments minéraux

Les effecteurs TAL ciblent également des gènes codant pour des transporteurs d'éléments minéraux soit pour un apport nutritionnel, soit pour réguler la redistribution d'éléments toxiques, ou encore soit pour favoriser l'infection ou la dissémination bactérienne. Ainsi, dans l'interaction riz-*Xoo*, les effecteurs TalAO et TalAE des souches PXO142 philippine et ICMP3125T indienne ciblent respectivement les gènes codant les transporteurs de phosphate OsPHO1;3 et de nitrate OsNPF6.3, ce qui assurerait un apport de ces éléments pour la croissance de *Xoo* dans le xylème (Mücke *et al.*, 2019).

Par ailleurs, en plus de fournir du sucrose à *Xoo*, il semble que l'induction de *OsSWEET11* par PthXo1 permet à *Xoo* de se mettre à l'abri de l'effet toxique du cuivre. Il a été montré que la protéine OsSWEET11 fonctionne de manière coopérative avec deux protéines transporteuses de cuivre, COPT1 et COPT5 pour favoriser l'élimination du cuivre dans les vaisseaux du xylème, où *Xoo* se multiplie et se propage pour provoquer la maladie (Yuan *et al.*, 2010). Aussi, les effecteurs TalAL de la souche *Xoo* PXO142 et TalAV (Tal9a) de la souche *Xoc* BLS256 induisent le gène codant le transport de silicium OsLsi1 (OsNIP2;1), et il semble qu'une surexpression de *OsLsi1* au site d'infection peut déplacer le silicium et réduire les réactions de défense (Mücke *et al.*, 2019).

En outre, il a été révélé que OsNPF6.3 transporte également l'auxine et son ciblage par TalAE pourrait favoriser l'infection du riz par *Xoo* en relation avec l'ouverture des stomates et le relâchement de la paroi cellulaire par induction de l'expansine (Mücke *et al.*, 2019). De plus, la régulation à la hausse par l'effecteur Tal2g de *Xoc* BLS256 de *OsSULTR3;6* codant un transporteur de sulfate, contribue spécifiquement à l'expansion des lésions et à l'exsudation bactérienne en lien avec une modification de l'équilibre osmotique (Cernadas *et al.*, 2014).

3.3.5.2 Les gènes codant des facteurs de transcription

Les gènes codant des facteurs de transcription constituent un autre groupe important de gènes S ciblés par des TALs de différentes espèces de *Xanthomonas* dans différentes espèces de plantes. Ils peuvent représenter des gènes S particulièrement attractifs pour les TALs car l'activation d'un gène unique hôte est amplifiée par des cascades régulatrices établies pour induire des modifications cellulaires complexes via plusieurs gènes induits secondairement (Boch *et al.*, 2014).

Parmi ceux identifiés, on distingue un facteur de transcription général *TFIIA* et des facteurs de transcription à domaines variés de type bZIP (basic leucine Zipper), bHLH (basic Helix-Loop-Helix), LOB (Lateral Organ Boundaries) et AP2 (Apetala 2).

3.3.5.2.1 Le facteur de transcription général *TFIIA*

Chez le riz, l'expression du facteur de transcription général *TFIIA* γ 1 est induite par les effecteurs PthXo7 et TalBM respectivement des souches philippine PXO99^A et indienne ICMP3125T (Sugio *et al.*, 2007; Mücke *et al.*, 2019). Il a été proposé que PthXo7 améliore le fonctionnement d'autres effecteurs TAL en influençant la disponibilité d'un composant de transcription hôte *TFIIA* γ (Sugio *et al.*, 2007). Récemment, il a été démontré que les effecteurs TAL interagissent avec les sous-unités α et γ de *TFIIA* pour constituer le complexe de transcription hétéro-ternaire TALs+ α + γ , qui lie les promoteurs des gènes S afin de recruter les autres facteurs de transcription pour assembler le complexe de pré-initiation de la transcription (Ma *et al.*, 2018).

3.3.5.2.2 Le facteur de transcription de type bZIP

L'induction de l'expression du facteur de transcription de type bZIP, *TFXI*, est conservée chez les souches *Xoo* asiatiques représentant une grande diversité de lieux géographiques (Sugio *et al.*, 2007). *OsTFXI* est ciblé par les effecteurs PthXo6 et TalAR respectivement des souches philippines PXO99^A et PXO142, TalAR de la souche indienne ICMP3125T et TalB de la souche malienne MAI1 (Sugio *et al.*, 2007; Romer *et al.*, 2010; Tran *et al.*, 2018; Mücke *et al.*,

2019). Ainsi, en plus de *OsSWEET14*, *OsTFX1* représente un autre gène S de convergence entre les souches *Xoo* des lignées africaine et asiatique (Tran *et al.*, 2018). *OsTFX1* contribue à la prolifération bactérienne (Boch *et al.*, 2014) mais le mécanisme qui sous-tend cette prolifération n'est pas connu.

3.3.5.2.3 Le facteur de transcription de type bHLH

Les effecteurs TAL AvrBs3 de *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* et AvrHah1 de *Xanthomonas gardneri* induisent respectivement l'expression des facteurs de transcription UPA20 et *bHLH3/bHLH6* (Kay *et al.*, 2007; Schwartz *et al.*, 2017). UPA20 est un maître régulateur de l'élargissement cellulaire qui stimule la croissance cellulaire via l'activation de l'expression du gène *upa7* codant une α -expansine qui rend la paroi cellulaire plus plastique (Kay *et al.*, 2007). Ainsi, AvrBs3 favorise la dispersion de *Xcv* par expulsion des bactéries suite à une réduction des espaces intercellulaires sous-jacente à l'élargissement (l'hypertrophie) des cellules (Marois *et al.*, 2002; Kay *et al.*, 2007).

Deux gènes de modification de la pectine, une pectatylase (PL) et une pectinestérase (PE) ont été identifiés comme des cibles en aval de *bHLH3* et *bHLH6*. Il a été suggéré que l'activité PL augmente l'hygroscopicité de la paroi cellulaire, ce qui entraîne l'entrée d'eau dans l'apoplaste par des ruptures de l'épiderme provoquant des lésions imbibées d'eau (Schwartz *et al.*, 2017). En perturbant les réseaux transcriptionnels et/ou en modifiant la paroi cellulaire végétale, AvrHah1 peut favoriser l'absorption d'eau pour améliorer les dommages tissulaires et éventuellement la sortie bactérienne de l'apoplaste à la surface des feuilles (Schwartz *et al.*, 2017). De plus, l'augmentation de la macération cellulaire due à l'activité de la PL pourrait provoquer la libération d'oligosaccharides de la paroi cellulaire constituant une source de carbone pour le pathogène (Kasmi *et al.*, 2018).

3.3.5.2.4 Le facteur de transcription de type LOB

Chez *Citrus sinensis*, l'expression du facteur de transcription *CsLOB1* est induite par les différentes variantes de l'effecteur TAL PthA de *Xanthomonas citri* ssp. *citri* (Hu *et al.*, 2014; Pereira *et al.*, 2014). L'induction de l'expression de *CsLOB1* est corrélée à la régulation significative d'un ensemble de gènes en aval, notamment des gènes impliqués dans l'organisation et la division cellulaire ainsi que la modification et la dégradation de la paroi cellulaire entraînant l'hypertrophie et l'hyperplasie cellulaire phénotypiquement visibles sous forme de chancre (Hu *et al.*, 2014; Pereira *et al.*, 2014; Hu *et al.*, 2016; Zhang *et al.*, 2017).

De plus, l'utilisation d'effecteurs TAL artificiellement conçus a permis d'identifier *CsLOB2* et *CsLOB3*, deux gènes codant des protéines CsLOB de même clade I que *CsLOB1* comme des gènes S redondants à *CsLOB1*, et avec le même ensemble de gènes en aval de leur expression impliqués dans le développement du chancre bactérien des agrumes (Zhang *et al.*, 2017).

3.3.5.2.5 Le Facteur de transcription de type AP2

Le facteur de transcription de type AP2, *OsERF#123* constitue un des rares gènes S ciblés à la fois par des effecteurs TAL des deux pathovores *oryzae* et *oryzicola*. Son expression s'est avérée être induite par l'effecteur TalB des souches maliennes et burkinabè de *Xoo* respectivement MAI1 et BAI3 et l'effecteur Tal3c de la souche philippine *Xoc* BLS256 (Wang *et al.*, 2017; Tran *et al.*, 2018). De plus, l'expression de *OsERF#123* a été induite par de nombreuses souches *Xoo* africaines et *Xoc* africaines et asiatiques mais par aucune souche *Xoo* asiatique (Tran *et al.*, 2018). *OsERF#123* agirait comme un régulateur négatif des réponses de défenses (Tran *et al.*, 2018).

3.3.5.3 Les gènes codant des enzymes

Un troisième groupe de gènes S induits par des effecteurs TAL codent pour des enzymes avec diverses fonctions afin d'affaiblir les réponses de défense des plantes. En ciblant des gènes codant des enzymes, des effecteurs TAL sont capables de provoquer des déséquilibres phytohormonaux profitables à l'agent pathogène. L'effecteur TalBA de la souche *Xoo* indienne ICMP3125T supprimerait les réponses de défense médiées par l'acide salicylique (AS) chez le riz en induisant l'expression de *OsHLS1* qui code la N-acétyltransférase, responsable d'une amplification de la signalisation de l'acide abscissique (ABA) (Mücke *et al.*, 2019). Aussi, les effecteurs TalAQ des souches *Xoo* philippine et indienne PXO142 et ICMP3125T et l'effecteur TalBR (Tal3b) de la souche *Xoc* BLS256 ciblent en commun *OsDOX-1* et l'effecteur TalBL (Tal2d) de la souche *Xoc* BLS256 cible *OsDOX-2*. *OsDOX* code la 2-oxoglutarate dioxygénase qui pourrait être impliquée dans l'inhibition de l'activité phytohormonale de l'AS (Mücke *et al.*, 2019). De plus, l'effecteur Tal8 de *Xanthomonas translucens* pv. *undulosa* induit l'expression de *TaNCED-5BS* qui code la 9-cis-époxy-caroténoïde dioxygénase chez le blé, ce qui entraîne des niveaux élevés de l'ABA et une perturbation des réponses de défense médiées par l'AS avec comme conséquences une diminution de l'expression des gènes de défense et une propagation accrue des bactéries dans les feuilles (Peng *et al.*, 2019).

Par ailleurs, les effecteurs TAL peuvent induire l'expression des gènes codant des enzymes pour déstabiliser les barrières défensives des cellules végétales. Par exemple, l'effecteur TalB

des souches PXO142 et ICMP3125T induit l'expression de *OsPL* qui code une pectate lyase impliquée dans la dégradation de la paroi cellulaire (Mücke *et al.*, 2019). De même, l'effecteur TalES de la souche ICMP3125T induit l'expression de *OsWAK51* qui code une protéine kinase impliquée dans la régulation de la composition de la paroi cellulaire et l'effecteur TalAD des souches PXO142 et ICMP3125T induit l'expression de *OsFBX109* codant une protéine impliquée l'ubiquitination et la dégradation des protéines (Mücke *et al.*, 2019).

Finalement, *OsHEN1* qui code une méthyltransférase (MT) impliquée dans la stabilité des micro ARNs (miARNs) via leur méthylation est communément ciblée par les effecteurs PthXo8 et TalAP de *Xoo* et Tal1C de *Xoc* mais on ignore la conséquence de son induction car les micro ARNs sont impliqués dans la régulation d'une pléthore de processus végétaux (Moscou et Bogdanove, 2009; Mücke *et al.*, 2019).

3.3.6 Les stratégies de résistance des plantes aux effecteurs TAL

Pour contrer l'action des effecteurs TAL et instaurer la résistance, les plantes ont développé diverses stratégies dont trois ont été bien caractérisées (i) l'activation d'un gène *R* dit exécuteur (gène *E*) directement induit par un effecteur TAL, (ii) l'interaction directe d'une protéine de résistance avec l'effecteur TAL et (iii) la non-induction des gènes *S* du fait de polymorphismes dans leur séquence promotrice (Bogdanove *et al.*, 2010; Schornack *et al.*, 2013; Hutin *et al.*, 2015a; Zhang *et al.*, 2015).

3.3.6.1 Les gènes de résistance de type exécuteur *E*

Dans cette stratégie de résistance, la plante piège *Xanthomonas* en faisant induire par un effecteur TAL, un gène dit exécuteur *E*, du fait de la présence d'EBE dans son promoteur. L'effecteur TAL entraîne alors l'activation du gène *E* dont le produit n'est pas impliqué dans la reconnaissance de l'effecteur mais seulement dans la réalisation de la défense (Römer *et al.*, 2009a; Bogdanove *et al.*, 2010). Les protéines *E* ont en commun d'être petites, de comprendre des domaines trans-membranaires, de partager peu d'homologie de séquence entre elles et de déclencher une réaction d'hypersensibilité (Tian *et al.*, 2014b; Wang *et al.*, 2015).

Des exemples de gènes *E* comprennent *Xa27*, *Xa10*, *Xa23* et *Xa7* chez le riz qui sont respectivement déclenchés par les effecteurs TAL AvrXa27, AvrXa10, AvrXa23 et AvrXa7/PthXo3 de *Xoo* (Gu *et al.*, 2005; Tian *et al.*, 2014b; Wang *et al.*, 2015; Luo *et al.*, 2021). D'autres exemples de gènes *E* ont été décrits chez le poivron notamment *Bs3* et sa variante allélique *Bs3-E* qui déclenchent une résistance en réponse respectivement à l'effecteur TAL AvrBs3 et son dérivé de délétion AvrBs3 Δ rep16 de *Xcv* (Römer *et al.*, 2007). De plus,

Bs3 est activé par l'effecteur TAL AvrHah1 de *X. gardneri* (Schornack *et al.*, 2008) et *Bs4C-R* est activé par l'effecteur TAL AvrBs4 de *Xcv* (Strauss *et al.*, 2012).

En s'inspirant de cette stratégie, les chercheurs ont développé des variétés de riz résistantes par la création de leurs propres gènes exécuteurs en introduisant plusieurs EBEs pour des TALs connus en amont de la région promotrice des gènes *R* connus chez le riz. Ainsi, en 2012, des lignées de riz transgéniques avec un large spectre de résistance ont été obtenues en leur transférant une construction constituée d'une combinaison de six différents EBEs dans le promoteur du gène *Xa27* (Hummel *et al.*, 2012). Parmi ces six EBEs, trois sont ciblés par les effecteurs TAL PthXo1, PthXo6 et Tal9a de la souche PXO99^A de *Xoo* et les trois autres sont ciblés par les effecteurs TAL Tal4c, Tal2g et Tal4a de la souche BLS256 de *Xoc*. Les plantes transgéniques résultantes ont déclenché non seulement une RH en réponse à chacun des 6 effecteurs TAL mais également à deux autres souches *Xoo* et dix souches *Xoc* virulentes sur des plantes homozygotes *Xa27* de type sauvage (Hummel *et al.*, 2012). Toujours chez le riz, un autre succès de cette approche a été réalisé avec un empilement de 5 EBEs dans le promoteur du gène *Xa10*. Les plantes transgéniques obtenues ont montré une résistance large à un ensemble de souches *Xoo* géographiquement diversifié dépendante des effecteurs TAL PthXo7, PthXo1, AvrXa10, PthXo6 et AvrXa27 dont les EBEs ont été utilisés pour réaliser la construction (Zeng *et al.*, 2015).

3.3.6.2 Des protéines de type NLR reconnaissent les effecteurs TAL

Le gène *Bs4* de la tomate a été le premier et est resté longtemps le seul gène R correspondant à cette stratégie de résistance. Il code pour une protéine de type NB-LRR exprimée de manière constitutive qui reconnaît directement dans le cytoplasme l'effecteur TAL AvrBs4 et sa version tronquée ne contenant que la région N-terminale et ses 3,5 premières répétitions du domaine central (Schornack *et al.*, 2004). De plus, *Bs4* est capable de reconnaître les protéines Hax3 et Hax4 tronquées de *Xanthomonas campestris* pv. *armoraciae* contenant la région N-terminale plus respectivement leurs 2,5 et 4,5 répétitions centrales (Kay *et al.*, 2005).

Récemment, deux autres exemples de cette stratégie de résistance ont été identifiés chez le riz. Le gène *Xo1* de la variété de riz Carolina Gold Select code une protéine NLR qui reconnaît divers effecteurs TAL de pleine longueur ou tronqués avec seulement la région N-terminale et 3,5 répétitions centrales des deux pathovars de *X. oryzae* (*Xoo* et *Xoc*) d'Afrique mais pas d'Asie (Triplett *et al.*, 2016). Semblable à *Xo1*, *Xa1* déclenche également la résistance face à plusieurs TAL de pleine longueur de *X. oryzae* (Ji *et al.*, 2016). La résistance dans ces deux derniers cas a toutefois été surmontée par des effecteurs TAL tronqués trouvés dans des souches

asiatiques de *X. oryzae*, qui n'ont pas de domaine d'activation de la transcription et manquent une grande partie de la région N-terminale mais conservent une grande partie du domaine centrale et une séquence NLS (Ji *et al.*, 2016; Read *et al.*, 2016). On ne trouve pas ces TAL tronqués dans les souches africaines de *Xoo* et *Xoc*, ce qui explique le fait que *Xol* et *Xal* ne soient fonctionnels que contre les souches africaines.

3.3.6.3 La résistance par perte de sensibilité

Une troisième stratégie développée par les plantes provient des polymorphismes dans les EBEs des TALs au sein des promoteurs des gènes *S* visant à empêcher l'induction de leur expression par *Xanthomonas*.

Ce mécanisme de résistance connu sous le nom de résistance récessive n'a jusqu'à présent été décrit que chez le riz et est abondant dans les gènes *SWEET*. Il a été identifié une série de lignées de riz avec diverses substitutions, délétions et insertions dans la séquence promotrice de *OsSWEET11* correspondant à l'allèle récessif *xa13* qui confère une résistance aux souches de *Xoo* qui dépendent uniquement de l'effecteur PthXo1 pour leur virulence (Chu *et al.*, 2006; Yang *et al.*, 2006).

Aussi, l'effecteur TAL PthXo2 s'est révélé incapable d'induire l'expression de *xa25*, l'allèle récessif de *OsSWEET13* sur Nipponbare et six autres cultivars de riz japonica en raison d'une délétion d'un seul nucléotide d'adénosine dans l'EBE de PthXo2 (Zhou *et al.*, 2015). De même, une délétion de deux nucléotides d'adénosine aux positions 5 et 6 chez les cultivars Ejali et khama1183 du sous-groupe aus et une délétion d'un nucléotide d'adénosine à la position 6 plus une substitution d'une thymidine par une adénosine à la position 17 chez la variété aromatique Super Basmati dans l'EBE de PthXo2, ont empêché l'induction de l'expression de *OsSWEET13* par PthXo2 (Zaka *et al.*, 2018).

En outre, un allèle récessif de *OsSWEET14* dénommé *xa41(t)* a été identifié dans des accessions de *O. glaberrima* et de *O. barthii* (Hutin *et al.*, 2015b). En effet, *xa41(t)* présente une délétion de 18pb dans son promoteur qui a perturbé les EBEs des effecteurs TAL AvrXa7 et PthXo3 respectivement des souches PXO86 et PXO61 philippines et de l'effecteur Tal5 de la souche malienne MAI1 (Hutin *et al.*, 2015b). Plus récemment, une substitution d'un nucléotide de cytidine par une guanidine à la position 10 chez les cultivars Ejali et khama1183 de sous-espèce indica, a compromis l'induction de *OsSWEET14* par les effecteurs TAL PthXo3 et AvrXa7 (Zaka *et al.*, 2018).

Enfin, en plus des gènes *SWEET*, la résistance récessive a été observée dans le gène codant le facteur de transcription général TFIIA. Le gène *xa5* est une mutation naturelle de *Xa5* son allèle sensible duquel il diffère par deux substitutions de nucléotides entraînant le changement d'un seul acide aminé à la position 39 c'est-à-dire une glutamine (E) à la place d'une valine (V) (V39E) (Iyer et McCouch, 2004). Cette mutation *OsTFIIA γ ^{V39G}* n'affecte pas la fonction essentielle de TFIIA γ 5 mais confère au riz la résistance à une large gamme de souches *Xoo* (Iyer et McCouch, 2004; Jiang *et al.*, 2006). Des analyses *in silico* et PCR ont révélé que le cultivar Ejali possède les deux allèles de la sous-unité de facteur de transcription TFIIA γ 5 à l'état homozygote (*xa5/xa5*), le cultivar Khamal183 possède des allèles hétérozygotes (*Xa5/xa5*) tandis que la variété aromatique Super Basmati possède des allèles dominants homozygotes (*Xa5/Xa5*) (Zaka *et al.*, 2018).

L'ingénierie de la résistance récessive a été premièrement appliquée avec succès chez le riz par l'édition des EBEs des effecteurs TAL AvrXa7 et PthXo3 à travers une délétion de 4pb dans le promoteur du gène *OsSWEET14* grâce la technologie d'édition génomique basée sur les TALENs (TAL Effector Nucleases) (Li *et al.*, 2012). Aussi, en utilisant la technologie CRISPR/Cas9 (Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats/Cas9), il a été possible d'induire des délétions de 4pb et 11 pb dans l'EBE de l'effecteur TAL PthXo2, qui ont aboli l'induction de *OsSWEET13* par cet effecteur (Zhou *et al.*, 2015). Plus récemment, grâce à la technique CRISPR/Cas9, une résistance à large spectre contre *Xoo* a été créée en introduisant des mutations dans les promoteurs des trois gènes *OsSWEET11*, *OsSWEET13* et *OsSWEET14* qui ont jusqu'à présent été induites par des TAL naturels de *Xoo* (Oliva *et al.*, 2019).

Par ailleurs, à l'aide de CRISPR/Cas9/sgRNA, des lignées de pamplemousse Duncan résistantes au chancre bactérien des agrumes ont été développées en générant des mutations dans le promoteur du gène de susceptibilité *CsLOB1* qui est ciblé par les différentes variantes de l'effecteur TAL PthA (Jia *et al.*, 2016; Jia *et al.*, 2017).

3.3.6.4 De nouvelles stratégies de résistance

En plus des trois stratégies de résistance ci-dessus décrites, les plantes semblent être dotées d'autres mécanismes pour neutraliser l'action des effecteurs TAL. Un exemple est celui observé entre l'effecteur TAL Avr β 6 et le gène de résistance *b6* chez le cotonnier. Le gène *b6* est défini comme un gène de résistance récessif qui confère une résistance de type RH à la lignée de cotonnier Ac β 6 contre l'effecteur TAL Avr β 6 sans un polymorphisme dans l'EBE de l'effecteur TAL Avr β 6 dans le promoteur du gène *S GhSWEET10* comparé à celui de la lignée de cotonnier

sensible Ac44E (Cox *et al.*, 2017). Compte tenu des observations que (i) l'induction compromise de *GhSWEET10* par Avrb6 dans Acb6 n'est pas due à un polymorphisme dans son EBE comme observé dans le cas d'une résistance récessive (ii) l'activation de *GhSWEET10* chez Acb6 par un TAL artificiel n'entraîne pas une RH mais une lésion aqueuse suggérant que *GhSWEET10* ne médie pas la RH induite par Avrb6 comme observé dans le cas d'un gène *E*, il a été suggéré que *b6*, un gène de résistance non encore caractérisé moléculairement, confère la résistance à la brûlure bactérienne du cotonnier selon un nouveau mécanisme de résistance (Cox *et al.*, 2017).

Plus récemment, il a été découvert que la résistance de *Fortunella crassifolia* ou *Citrus crassifolia* (Meiwa kumquat) à l'effecteur PthA4 de *Xanthomonas citri* ssp. *citri* représente un nouveau mécanisme de résistance dans lequel, les réponses immunitaires sont activées par la régulation positive du gène *S CsLOB1* d'une manière dépendante de PthA4. En effet, PthA4 induit l'expression de *CsLOB1* chez kumquat, ce qui conduit au développement de courte durée d'hypertrophie et d'hyperplasie cellulaires suivis des réponses immunitaires (régulation à la hausse des gènes PR, l'accumulation de l'acide salicylique, la RH et l'abscission précoce des feuilles), indiquant que les réponses de défense médiées par PthA4 se produisent en aval de l'induction de *CsLOB1* (Teper *et al.*, 2020).

4 Chapitre 4 : La structure génétique et la dynamique évolutive des populations bactériennes

La gestion des maladies causées par les bactéries aux plantes cultivées implique plusieurs méthodes de lutte notamment prophylactique, chimique, biologique et génétique. Bien que la lutte génétique soit l'approche la plus efficace, la plus économique et la plus respectueuse de l'environnement, les gènes de résistance déployés sont très souvent surmontés au bout de quelques années de culture. Cette situation s'explique par le potentiel évolutif des génomes bactériens qui crée continuellement de nouvelles combinaisons de gènes de virulence/avirulence via différents mécanismes. Pour une meilleure gestion de la durabilité des gènes de résistance déployés sur le terrain contre une bactérie donnée, il est nécessaire d'avoir une bonne connaissance de la structure et de la dynamique évolutive de sa population. A cette fin, l'épidémiologie moléculaire applique un typage du génome microbien via des marqueurs moléculaires développés à partir des divers mécanismes génétiques qui donnent lieu à des polymorphismes pour renseigner l'histoire évolutive d'une population microbienne donnée.

4.1 Les mécanismes de l'évolution bactérienne

Les génomes bactériens sont remarquablement stables d'une génération à l'autre, mais ils sont plastiques sur une échelle de temps évolutive (Darmon et Leach, 2014). Trois principaux mécanismes sont à la base de l'évolution bactérienne notamment (i) les mutations ponctuelles, (ii) les réarrangements de séquences intra-chromosomiques et (iii) l'acquisition de séquences étrangères d'ADN ou flux de gènes qui induisent des réarrangements inter-génomiques (Arber, 2000) (Figure 33). Il s'agit en réalité des trois principales forces évolutives chez les microorganismes, qui combinées notamment à la sélection imposée par les gènes de résistance, la sélection naturelle et la dérive génétique déterminent la structure génétique des populations pathogènes (McDonald et Linde, 2002).

La dérive génétique est un processus stochastique dépendant de la taille effective de la population qui décrit les changements aléatoires dans la fréquence des allèles au fil du temps (les petites populations étant plus fortement influencées par la dérive génétique que les populations plus importantes) alors que la sélection naturelle est un processus déterministe qui décrit la survie différentielle et la propagation de variants génétiques au sein d'une population (Guttman et Stavrínides, 2010).

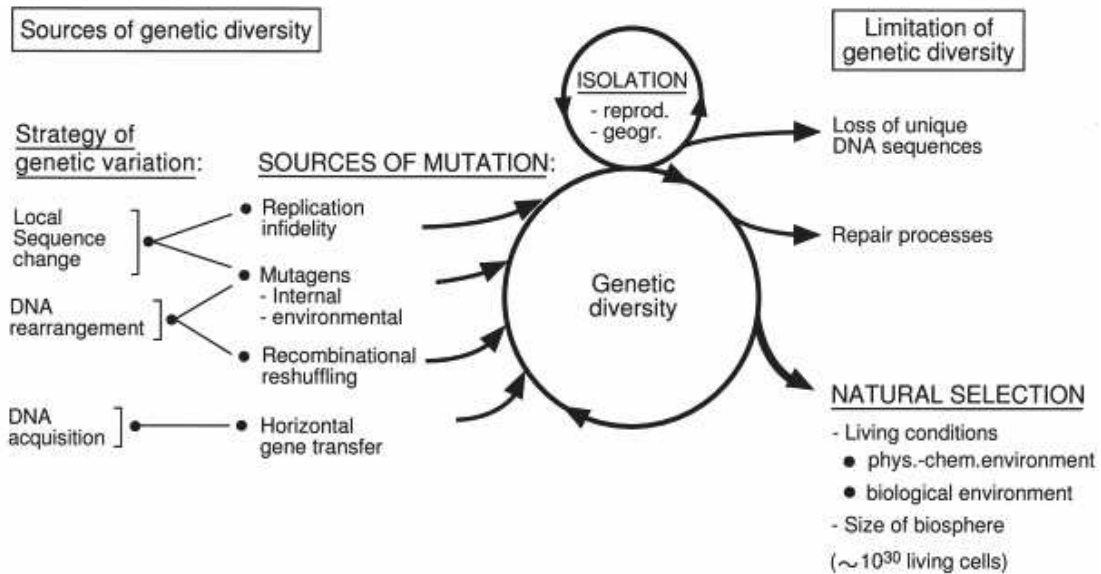


Figure 33: Les mécanismes de l'évolution moléculaire des microorganismes (Arber, 2000)

4.1.1 Les mutations ponctuelles

Les mutations ponctuelles sont des changements locaux dans la séquence nucléotidique du génome bactérien qui correspondent à la substitution d'un nucléotide par un autre (souvent appelée polymorphisme à un seul nucléotide ou SNP « single-nucleotide polymorphism ») ou à l'insertion/la délétion d'un seul nucléotide (in/del « insertion/deletion) (Bryant *et al.*, 2012). Les mutations ponctuelles résultent principalement d'erreurs lors de la réplication de l'ADN mais dépendent également de l'interaction des mutagènes environnementaux avec l'ADN (Arber, 2000). Aussi, la réponse SOS peut introduire des mutations ponctionnelles lors de la réparation des dommages causés à l'ADN par différents stress tels que les antibiotiques (Re et Ploy, 2012)

La substitution d'un seul nucléotide dans une séquence d'ADN qui code pour une protéine peut produire soit une mutation de codon synonyme (silencieuse), et donc aucun changement de l'acide aminé codé, soit une mutation non synonyme, entraînant un changement d'acide aminé qui peut avoir un impact sur la fonction de la protéine. L'insertion ou la délétion d'un seul nucléotide dans les séquences codant pour la protéine entraînera un décalage de cadre de sorte que les codons en aval, y compris les codons d'arrêt, seront traduits à partir d'un cadre de lecture différent, conduisant à une altération significative de la protéine codée (Bryant *et al.*, 2012).

Une fois qu'une mutation se produit et est présente chez un individu, elle augmentera en fréquence au sein de la population ou disparaîtra de la population. Le sort ultime des mutations dépend d'une combinaison de sélection naturelle et de la dérive génétique (Hershberg, 2015).

4.1.2 Les réarrangements de séquences intra-chromosomiques

Les réarrangements chromosomiques sont favorisés par des éléments transposables (ETs) à travers des événements de recombinaison alternative à partir d'un certain nombre d'ETs non liés et de recombinaison homologue entre plusieurs copies d'un ET présent dans un génome (Gray, 2000).

Les ETs sont des éléments génétiques mobiles comprenant (i) des rétroposons et rétrotransposons (ETs de classe I) qui codent une transcriptase inverse et utilisent un mode de transposition à médiation par l'ARN « mécanisme de copier-coller » et (ii) des séquences d'insertion (IS) et des transposons (ETs de classe II) qui codent une transposase et utilisent un mode de transposition à médiation par l'ADN « mécanisme de couper-coller » (Gray, 2000; Kidwell et Lisch, 2001; Sinzelle *et al.*, 2009). L'abondance d'éléments IS est une caractéristique des génomes de *Xanthomonas* avec par exemple 245 éléments IS répartis en six familles dans le génome de la souche BLS256 de *Xoc* (Bogdanove *et al.*, 2011)

Les réarrangements chromosomiques résultent également d'erreurs d'appariement de brins d'ADN nouvellement synthétisés avec des séquences complémentaires alternatives dans le voisinage local par recombinaison illégitime (entre des séquences partageant une homologie courte ou nulle) (Lovett, 2004).

Les réarrangements de séquences d'ADN produisent de grandes modifications telles que des insertions, délétions, inversions, duplications ou des translocations qui conduisent à l'apparition de nouvelles séquences sur les sites d'évènements avec comme conséquences, la réorganisation des gènes et la modification de l'expression ou la fonction des protéines (Darmon et Leach, 2014).

4.1.3 L'acquisition de séquences étrangères d'ADN via le transfert horizontal

Le transfert horizontal (TH) est la stratégie par laquelle les bactéries acquièrent d'importants fragments d'ADN étrangers selon trois mécanismes à savoir (i) la transformation par absorption active de tout ADN libre dans leur environnement, qui peut être d'origine procaryote, eucaryote ou virale (ii) la conjugaison par contact de cellule à cellule et (iii) la transduction par l'intermédiaire d'un bactériophage (Ochman *et al.*, 2000; Thomas et Nielsen, 2005; Brigulla et Wackernagel, 2010). Il s'agit d'une stratégie très efficace qui par la diversité des sources

d'acquisition d'ADN peut conduire à une évolution bactérienne rapide et à grande échelle et à l'adaptation à de nouvelles niches (Burrus et Waldor, 2004; McAdams *et al.*, 2004).

Les éléments génétiques mobiles (EGMs) transférés via ces différentes voies de TH sont des plasmides conjugatifs, des éléments conjugatifs et intégratifs (ICEs, integrative conjugative elements) ou transposons conjugatifs, les prophages et les intégrons qui leur sont souvent associés (Burrus et Waldor, 2004; Brigulla et Wackernagel, 2010; Domingues *et al.*, 2012b; Blokesch, 2017). Les EGMs codent leurs propres fonctions de transfert et leur intégration sur le chromosome bactérien exploite divers processus tels que la recombinaison homologue, la recombinaison illégitime, la recombinaison site spécifique et l'intégration induite par leurs propres intégrases et transposases (Ochman *et al.*, 2000; Brigulla et Wackernagel, 2010).

Les EGMs sont chargés de déterminants de virulence et vont, après leur intégration et stabilisation sur le chromosome bactérien, constitués de grands blocs continus de gènes de virulence appelés îlots de pathogénicité (ou PAIs pour Pathogenicity islands) (Hacker et Carniel, 2001; Gal-Mor et Finlay, 2006). Le répertoire de gènes véhiculés par les EGMs comprend non seulement des gènes impliqués dans la virulence tels que les gènes codant les structures de surface (les pili, les exopolysaccharides et les lipopolysaccharides) et les systèmes de sécrétion des protéines effectrices (les systèmes de sécrétion de type II, III et IV) mais également des gènes impliqués dans l'adaptation tels que les gènes de résistance aux antibiotiques et aux métaux lourds (de la Cruz et Davies, 2000; Burrus et Waldor, 2004; Nakamura *et al.*, 2004; Gal-Mor et Finlay, 2006; Cambray, *et al.*, 2010).

4.1.4 Les répétitions de séquences

Les répétitions de séquences d'ADN sont des conséquences de la plasticité du génome et sont créées par des réarrangements intra-chromosomiques ou transfert horizontal (Treangen *et al.*, 2009). Lorsqu'elles sont nombreuses et disséminées dans le génome, elles vont à leur tour favoriser la plasticité du génome en créant des zones d'homologie favorables à la recombinaison. Elles peuvent participer à l'acquisition de nouvelles fonctions par leur fusion avec des cadres de lecture ouverts chromosomiques et leur insertion dans des séquences codant des protéines bien qu'elles sont principalement de nature inter-génomiques (Treangen *et al.*, 2009; Delihias, 2011).

Les répétitions de séquences d'ADN peuvent être réparties en deux grandes catégories, les répétitions de séquences intercalées et les répétitions de séquences en tandem.

- Les répétitions de séquences intercalées : REPs, MITEs et CRISPRs

Les séquences répétées palindromiques extra-géniques (REPs « Repetitive Extragenic Palindromic ») ont une longueur unitaire comprise entre 21 et 65 pb (Tobes et Ramos, 2005). Leur abondance est de l'ordre de plusieurs centaines de copies dans le chromosome bactérien et sont distribuées sous forme d'unités uniques, de doublets appelés REPINs (REP doublets forming hairpins) ou sous forme de complexes constitués jusqu'à cinq unités en orientation alternée appelés BIMEs (Bacterial Interspersed Mosaic Elements) (Aranda-Olmedo *et al.*, 2002; Nunvar *et al.*, 2010; Bertels et Rainey, 2011).

Les éléments miniatures transposables à répétition inversée (MITEs « Miniature Inverted-repeat Transposable Elements ») se trouvent à la fois dans les régions chromosomiques inter-géniques (principalement) et intra-géniques. Les unités de répétitions mesurent généralement entre environ 100 et 200 pb mais certaines peuvent atteindre 400 pb (Delihias, 2008; Delihias, 2011). Plusieurs types de MITEs ont été décrits chez les bactéries tels que les RUPs (Repeat unit of pneumococcus), les NEMIS (Neisseria miniature insertion sequences; ou éléments de Correia), les ERICs (Enterobacterial repetitive intergenic consensus elements) également connus sous le nom de IRUs (Intergenic Repeat Units) et les YPALs (séquences de Yersinia palindromiques) (Treangen *et al.*, 2009).

Les courtes répétitions palindromiques groupées et régulièrement intercalées (CRISPRs « Clustered regularly interspaced short palindromic repeats ») sont spécifiques aux procaryotes (Bactéries et Archées) (Jansen *et al.*, 2002). Le nombre de loci CRISPRs sur un chromosome procaryote varie entre 1 et 20 (Mojica *et al.*, 2000; Jansen *et al.*, 2002). Le nombre et la séquence des répétitions intercalées sont divers, même parmi les souches d'une même espèce (Deveau *et al.*, 2008; Horvath *et al.*, 2008). Les loci CRISPRs évoluent via l'ajout polarisé de nouvelles répétitions intercalées par capture de séquences virales et plasmidiques et via la suppression interne des répétitions intercalées induite par transposition et recombinaison (Jansen *et al.*, 2002; Horvath *et al.*, 2008).

- Les répétitions de séquences en tandem : microsatellites et minisatellites

Contrairement aux séquences de répétitions intercalées, les séquences de répétitions en tandem ou TRs (Tandem Repeats) sont des répétitions continues de séquences identiques bien que des TRs peuvent contenir une substitution de nucléotides dans certaines unités de répétitions (TRs imparfaites/dégénérées) (Zhou *et al.*, 2014b). Les TRs sont généralement classées en trois catégories en fonction de la taille de leur unité de répétition. Ainsi, sont appelées microsatellites,

minisatellites et macrosatellites, les TRs dont la taille des unités de répétition est respectivement de 1 à 9 pb, 10 à 100 pb et supérieure à 100 pb (Zhou *et al.*, 2014b).

La variation importante des TRs s'observe par des taux de mutation élevés (10^{-2} – 10^{-6} par locus et par génération) qui sont dus au gain ou à la perte d'unités de répétition via des erreurs d'appariement dues au glissement de brins lors de la réplication et la recombinaison par croisement inégal ou par conversion génique (Li *et al.*, 2002; Ellegren, 2004; Bichara *et al.*, 2006; Roumagnac *et al.*, 2007).

Les TRs se trouvent dans des régions codantes et dans des séquences intergéniques et les mutations des TRs peuvent être importantes dans la génération d'une diversité génétique fonctionnelle permettant aux bactéries de modifier leur mode d'adhérence aux cellules hôtes, leur caractère invasif ou leurs moyens de piégeage des nutriments (Bichara *et al.*, 2006; Pourcel et Vergnaud, 2011; Zhou *et al.*, 2014b).

4.2 L'analyse de la structure génétique et de la dynamique évolutive des populations bactériennes

Définie comme la quantité et la distribution de la variation génétique au sein et entre les populations, la structure génétique est en fait la conséquence des interactions entre les différents mécanismes qui affectent l'évolution des populations d'un agent microbien (McDonald et Linde, 2002).

Compte tenu du fait que la structure génétique d'une population microbienne est déterminée par l'histoire évolutive de cette population, sa connaissance donne non seulement un aperçu des processus évolutifs qui ont façonné la population dans le passé, mais offre également un aperçu du potentiel évolutif futur de la population (McDonald et Linde, 2002). Par conséquent, l'analyse de la structure génétique des populations bactériennes via le génotypage (génération de données génotypiques) peut avoir des intérêts pratiques entre autres, l'identification de souches émergentes, l'élucidation des sources d'inoculum et des voies de propagation des bactéries, et l'amélioration de l'efficacité des mesures de prévention et de contrôle des épidémies (van Belkum *et al.*, 2007).

Plusieurs méthodes de génotypage ont été développées et peuvent être classées en trois principales catégories (Li *et al.*, 2009b):

(1) les méthodes basées sur des motifs de bandes d'ADN discriminent les souches en fonction des différences de taille des bandes d'ADN générées par l'amplification et/ou la digestion de l'ADN génomique :

- **Digestion enzymatique de l'ADN** : Électrophorèse sur gel en champ pulsé (ou PFGE « Pulsed-Field Gel Electrophoresis »); Polymorphisme de longueur des fragments de restriction (ou RFLP « Restriction fragment length polymorphism »).

- **Amplification de l'ADN** : Amplification aléatoire d'ADN polymorphe (ou RAPD « Random Amplification of Polymorphic DNA »), PCR basée sur des éléments répétitifs (ou rep-PCR « repetitive element-based PCR »); Analyse multilocus du nombre d'éléments répétés en tandem (ou MLVA « Multi-Locus Variable number tandem repeat Analysis »).

- **Digestion enzymatique après amplification de l'ADN**: PCR-RFLP ; Polymorphisme de longueur de fragments amplifiés (ou AFLP « Amplified Fragment Length Polymorphism »).

(2) les méthodes basées sur le séquençage d'ADN génèrent la séquence originale de nucléotides et discriminent les souches directement à partir des polymorphismes de leur ADN :

- **Séquençage de gènes**: Typage de séquences multilocus/Analyse de séquences multilocus (ou MLST « Multi-Locus Sequence Typing »/MLSA « Multi-Locus Sequence Analysis »).

- **Séquençage d'ADN non codant**: Séquençage de la région ADN séparant les gènes de l'ARNr 16S et 23S (ou ITS « 16S–23S rRNA gene internal transcribed spacer ») et le séquençage de multiples régions intergéniques (ou MST « Multi-Spacer Typing »).

- **Séquençage du génome**: donnant l'accès au contenu génétique complet d'un organisme, permet d'analyser la présence/absence de gènes ou des polymorphismes des SNPs.

(3) les méthodes basées sur l'hybridation d'ADN discriminent les souches en analysant l'hybridation de leur ADN avec des sondes de séquences connues appelées macro puces d'ADN ou macroarrays et micro puces d'ADN ou microarrays.

4.2.1 Une approche sans amplification d'ADN: Restriction Fragment Length Polymorphism

L'analyse RFLP peut être utilisée pour la détection de réarrangements dans le génome et de mutations affectant les sites de reconnaissance des endonucléases de restriction utilisées pour la digestion de l'ADN (Busse *et al.*, 1996). Les mutations qui modifient les anciens sites de restriction entraînent la fusion de deux fragments en un fragment plus long. Inversement, les mutations qui génèrent de nouveaux sites de restriction convertissent un fragment en deux fragments plus courts. Les fragments RFLP peuvent également changer en raison d'indels (insertions ou délétions), auquel cas le nombre de fragments reste le même mais la taille des fragments individuels est modifiée (Roumagnac *et al.*, 2007).

Les différents profils RFLP correspondent aux polymorphismes de longueur des fragments de restriction dues aux différences dans la coupure de l'enzyme de restriction et révélés par une sonde spécifique d'acides nucléiques. La figure 34 présente les différentes étapes de la méthode RFLP (Todd *et al.*, 2001; Kundan *et al.*, 2014):

- Extraction des ADNs nucléiques;
- Digestion des ADNs avec une endonucléase de restriction produisant des fragments de différentes tailles;
- Electrophorèse sur gel d'agarose pour séparer les fragments du produit de digestion ;
- Transfert des fragments d'ADN sur une membrane en nitrocellulose ou en nylon par la technique Southern blot;
- Hybridation des fragments d'ADN d'intérêts avec une sonde d'acide nucléique spécifique marquée;
- Visualisation des fragments d'hybridation sur un film radiographique placé sur la membrane.

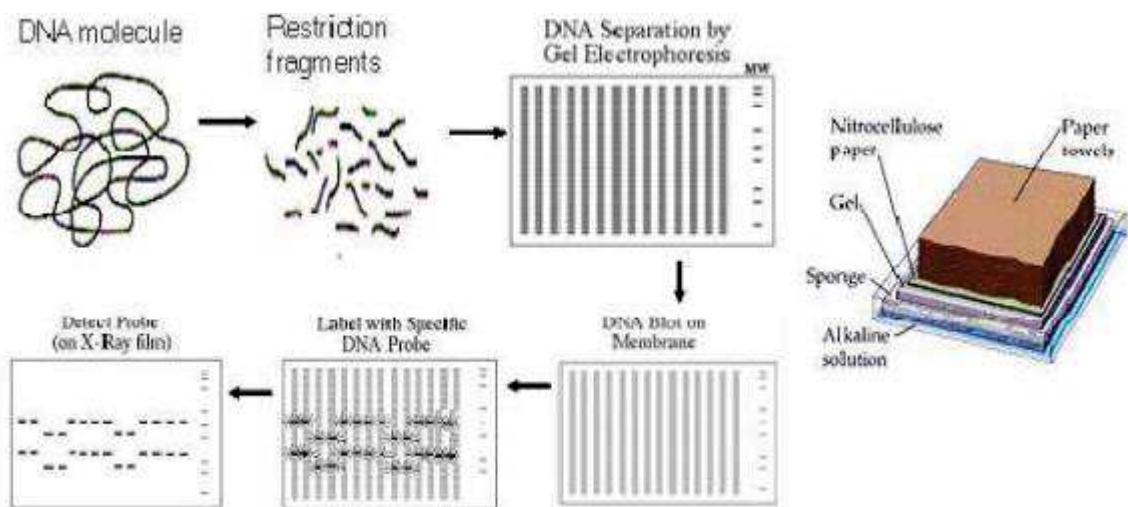


Figure 34: La représentation schématique de la technique de Restriction Fragment Length Polymorphism (Kundan *et al.*, 2014)

4.2.2 Une approche basée sur l'amplification de répétitions de séquences en tandem: MultiLocus VNTR Analysis

La méthode MLVA détermine les variations dans le nombre de répétitions à plusieurs locus VNTRs (Variable Number Tandem Repeats) qui peuvent être des microsatellites ou des minisatellites. L'analyse MLVA d'un ensemble prédéfini de locus VNTRs comprend les étapes suivantes (Ee *et al.*, 2017) (Figure 35):

- Préparation d'échantillons d'ADN par lyse de cultures bactériennes ou extraction d'ADN pur;
- Amplification PCR des loci VNTRs avec des amorces spécifiques complémentaires aux séquences flanquant les locus;
- Séparation et détermination de la taille des loci VNTRs amplifiés par électrophorèse sur gel ou électrophorèse capillaire;
- Attribution des nombres d'allèles des locus VNTRs;
- Calcul des nombres d'unités de répétitions des loci VNTRs et attribution des types MLVA;
- Déduction des relations phylogénétiques.

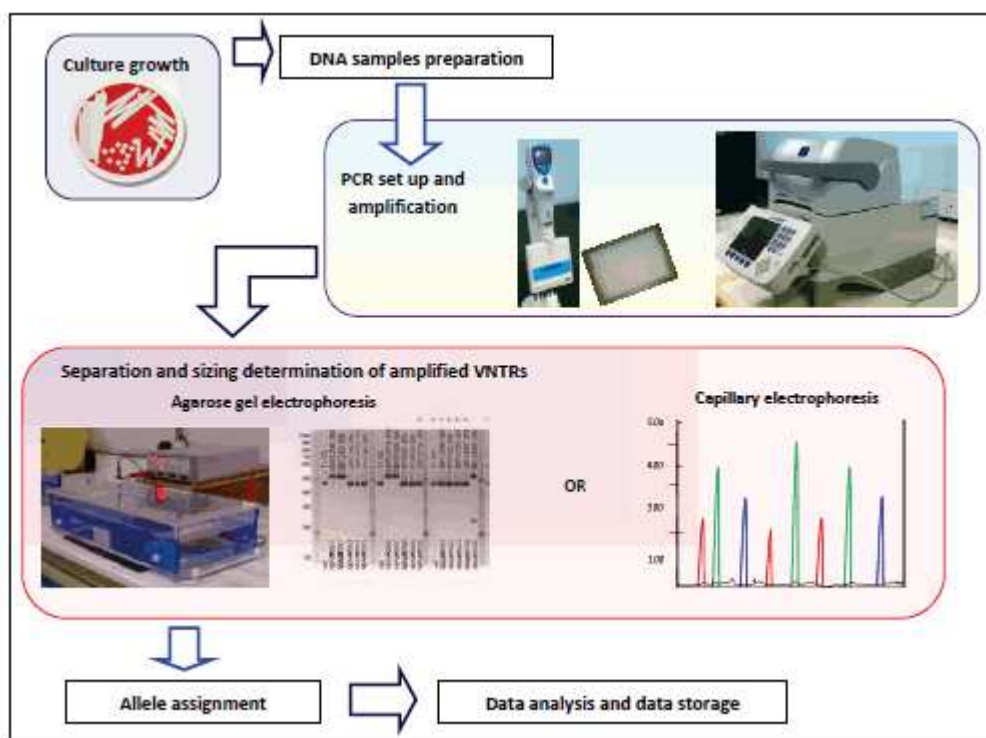


Figure 35: La représentation schématique de la technique de Multi-Locus VNTR Analysis (Ee *et al.*, 2017)

La première utilisation des marqueurs VNTRs pour typer des bactéries phytopathogènes a été réalisée sur *Xylella fastidiosa*. Cinq loci VNTRs ont montré un pouvoir discriminant élevé parmi 27 souches brésiliennes isolées principalement des agrumes et du café (Della Coletta-Filho *et al.*, 2001). Depuis, avec l'avènement de la génomique et la disponibilité croissante de séquences de génomes entiers de bactéries phytopathogènes, de puissants schémas MLVA sont de plus en plus développés et appliqués à de nombreux pathosystèmes. Ces différentes études d'épidémiologie moléculaire ayant pour objectif d'apporter des stratégies de contrôle efficaces des maladies ont permis d'élucider la structure génétique, les sources d'inoculum et les voies de dissémination pour plusieurs phytobactéries notamment des espèces de *Xanthomonas*:

- *Xanthomonas oryzae*

La première application de la technique MLVA pour l'étude de la diversité génétique de *X. oryzae* pv. *oryzicola*, l'agent pathogène responsable des stries bactériennes foliaires sur le riz a été réalisée en 2012. A l'aide d'un schéma MLVA-28 appliqué à un panel de 20 souches de *Xoc* originaires d'Asie et d'Afrique, un dendrogramme construit à partir de 25 loci VNTRs a indiqué que la plupart des souches asiatiques sont clairement discriminées des souches africaines. Cependant, en accord avec les rapports précédents, une souche malienne, MAI3 était liée à des souches asiatiques, ce qui indique son origine asiatique (peut-être chinoise) et une possible introduction de souches asiatiques sur le continent africain (Zhao *et al.*, 2012).

Par la suite, il a été développé un nouveau schéma MLVA applicable à la fois à *X. oryzae* pv. *oryzae* et *X. oryzae* pv. *oryzicola* et capable de distinguer les souches au sein des deux pathovars. Ce schéma MLVA-16, a été appliqué à une collection de 338 souches originaires de 20 pays d'Asie et d'Afrique, dont 127 souches de *Xoo* d'Asie, 59 souches de *Xoo* d'Afrique, et 152 souches de *Xoc* d'Asie et d'Afrique. 135 haplotypes ont été distingués pour les souches *Xoc* (aucun haplotype n'a été partagé entre des souches de différents pays) et presque toutes les souches *Xoc* asiatiques et africaines ont été séparées en deux groupes, à l'exception de deux souches chinoises qui se sont regroupées avec les souches africaines. Un ensemble de souches *Xoc* chinoises partageaient des haplotypes identiques ou similaires tandis que les souches *Xoc* philippines ne présentaient aucune structuration visible en complexes clonaux. L'arbre de recouvrement minimal des souches africaines de *Xoc* n'a pas révélé de lien étroit entre les souches du Burkina Faso et/ou du Mali (Poulin *et al.*, 2015).

Les souches asiatiques de *Xoo* se sont révélées très diverses avec 115 haplotypes et aucun haplotype n'a été partagé par des souches de différents pays. 24 souches de *Xoo* philippines échantillonnées sur neuf ans dans la baie de Laguna étaient regroupées dans un complexe clonal

formé de 18 haplotypes alors que les douze autres souches échantillonnées dans la même région au cours de la même période et une souche de Los Baños n'étaient pas apparentées à ce complexe clonal (Poulin *et al.*, 2015).

Dans l'ensemble, les résultats ont montré que le schéma MLVA-16 est très utile pour la surveillance épidémiologique locale à l'échelle régionale ou nationale pour les deux pathovars de *X. oryzae*.

- *Xanthomonas citri*

Xanthomonas citri pv. *citri*, l'agent responsable du chancre asiatique des agrumes, représente le premier pathovar du genre *Xanthomonas* a bénéficié d'un schéma MLVA pour l'analyse de sa structure génétique. Il s'agit d'un schéma MLVA-14 (basé sur des VNTRs minisatellites) qui, appliqué à une collection de 239 souches de *Xcc* originaires de 25 pays d'Asie a discriminé 223 haplotypes (Ngoc *et al.*, 2009a). Le même schéma, utilisé pour typer 234 souches *Xcc* de 26 pays d'Asie a distingué 209 haplotypes répartis en 32 complexes clonaux et 108 singletons. Les souches de pathotype A * étaient toujours clairement séparées de la grande majorité des souches de pathotype A. Cependant, il a été démontré que quelques souches de pathotype A du Bangladesh et de l'Inde étaient liées aux souches de pathotype A * suggérant que des variations de la gamme d'hôtes peuvent avoir eu lieu dans les populations de *Xcc* originaire de la péninsule indienne. Une souche de pathotype A * de Cambodge était étroitement liée aux souches de pathotype A * de Thaïlande. De même, les souches de pathotype A^w originaires de Floride étaient étroitement liées à certaines souches de pathotype A * isolées en Inde (Ngoc *et al.*, 2009b).

Aussi, une étude de la structure génétique de *Xcc* par génotypage de 555 souches provenant de 12 provinces du Vietnam à l'aide d'un schéma MLVA-14 (basé sur des VNTRs microsattellites) a révélé 464 haplotypes répartis dans 35 complexes clonaux. Une analyse discriminante des principaux composants (DAPC Discriminant analysis of principal components) a identifié six groupes dont cinq étaient composés de souches endémiques réparties de manière hétérogène dans les 12 provinces tandis que le sixième groupe VN6, a affiché une diversité beaucoup plus faible et une structure d'expansion clonale, suggérant une propagation épidémique récente par le biais de matériel de multiplication végétal contaminé (Vernière *et al.*, 2014).

Le même schéma MLVA-14 a permis une analyse de la diversité génétique de *Xcc* à différentes échelles c'est-à-dire verger, arbre, branche et lésion à partir d'isolats de deux vergers d'agrumes de la Réunion. Dans un verger où le cuivre était appliqué de façon récurrente pour la gestion du

chancre, *Xcc* sensible au cuivre et résistant au cuivre coexistait et la population bactérienne était structurée en trois groupes génétiques, suggérant une contamination polyclonale (Pruvost *et al.*, 2019). En outre, l'analyse de la structure génétique de 129 souches représentatives de la diversité pathologique et génétique mondiale de *Xcc* à l'aide d'un schéma MLVA-31 (basé sur des VNTRs minisatellites) a révélé 72 haplotypes. Sur la base de l'analyse discriminante des composants principaux, quatre groupes ont été définis et le groupe DAPC 1 comprenait des souches impliquées dans l'expansion géographique majeure de *Xcc* au cours du 20^e siècle (Pruvost *et al.*, 2014).

Dans l'optique de comprendre les processus d'introduction qui ont conduit à l'émergence récente de *X. citri* pv. *citri*, dans deux pays voisins d'Afrique de l'Ouest, le Mali et le Burkina Faso, une combinaison des schémas MLVA-31 et MLVA-14 (microsatellites) sus-mentionnés, a suggéré l'introduction de deux groupes de souches au Mali (DAPC 1 et DAPC 2). Le DAPC 2 était limité au district de Bamako, tandis que les souches de DAPC1 se sont révélées beaucoup plus invasives et ont formé un complexe clonal majeur avec les fondateurs primaires et secondaires détectés dans les pépinières et les vergers d'agrumes commerciaux. De plus, il n'y avait pas de différenciation génétique claire entre les souches DAPC 1 du Mali et du Burkina Faso et la maladie a été observée dans les provinces du Burkina Faso limitrophes de la province de Sikasso au Mali. Ces résultats suggèrent que les activités humaines ont joué un rôle majeur dans la propagation des souches de DAPC 1 via le mouvement de matériel de propagation contaminé au Mali, puis les souches maliennes DAPC 1, ont servi de « tête de pont » pour une invasion secondaire au Burkina Faso (Leduc *et al.*, 2015).

Un autre pathovar de l'espèce *X. citri* qui cause des dommages considérables aux arbres fruitiers, est *X. citri* pv. *mangiferaeindicae* (*Xcm*) responsable du chancre bactérien de la mangue. Le schéma MLVA-14 (basé sur des VNTRs minisatellites) utilisé à l'origine sur *Xcc*, a distingué 231 haplotypes répartis dans 28 complexes clonaux et 168 singletons parmi une collection mondiale de 299 souches de *Xcm* à partir de 12 des 14 marqueurs VNTRs. Les souches du même haplotype étaient principalement isolées à partir d'un seul site ou de sites spatialement proches au cours de la même année ou à des intervalles allant jusqu'à 2 ans. Cependant, trois cas ont été identifiés dans lesquels des souches de régions éloignées partageaient le même haplotype (Pruvost *et al.*, 2011).

- *Xanthomonas phaseoli* pv. *manihotis* (*Xpm*)

Un schéma MLVA-16 a permis de discriminer 57 haplotypes parmi 65 souches de *Xpm* d'Asie, d'Afrique et d'Amérique du Sud démontrant son utilisation pour caractériser des populations de *Xpm* à l'échelle mondiale (Arrieta-Ortiz *et al.*, 2013). Dans le but d'évaluer la diversité des populations de *Xpm* dans les plaines orientales de la Colombie, une étude a utilisé un schéma MLVA-5 pour géotyper 111 souches provenant de quatre sites dont La Libertad, Granada et Fuente de Oro de la province de Meta et Orocué de la province de Casanare. Ce schéma a identifié 87 haplotypes parmi les 111 isolats avec un regroupement de la plupart des haplotypes selon l'emplacement géographique. Cependant, les haplotypes d'Orocué (Casanare) présentaient entre eux des distances génétiques plus importantes que les haplotypes de La Libertad (Meta). De plus, les haplotypes des souches isolées antérieurement présentaient une distance remarquable par rapport à la plupart des haplotypes attribués aux isolats *Xpm* isolées au cours de l'étude, mettant en évidence une différenciation temporelle potentielle (Trujillo *et al.*, 2014).

Plus récemment, un schéma MLVA-15 s'est révélé très discriminant pour l'étude de la diversité génétique de *Xpm* à l'échelle régionale et locale. En effet, ce schéma a distingué 88 haplotypes parmi une collection de 99 souches de *Xpm* isolées entre 2008 et 2015 dans quatre localités de la région des Caraïbes colombiennes. Aucun haplotype n'était partagé par des souches de différentes localités ou par des souches isolées au cours de différentes années. Aussi, la plupart des souches isolées de la même localité au cours de la même année ont été discriminées en différents haplotypes. Onze complexes clonaux (CC) regroupant deux à cinq SLV ont été définis. Dix CCs provenaient de la même localité, parmi lesquels cinq CCs regroupaient des souches isolées au cours d'années différentes et cinq ne contenaient que des souches isolées la même année. Les souches des localités de San Jacinto, Palmitos et Cienaga Oro isolées au cours des différentes années ont été regroupées dans le CC3. Le regroupement de souches de différentes localités dans un même complexe clonal pourrait être le résultat du transport de matériel végétal infecté par bouturage (Rache *et al.*, 2019).

- *Xanthomonas arboricola*

Un schéma MLVA-26 a été développé à partir de l'analyse du génome de la souche CFBP5530 de *X. a* pv. *pruni* pour les différents pathovars de *X. arboricola*, responsables de maladies bactériennes sur les fruits à noyau, la noisette, le noyer persan, le peuplier, la fraise, le poinsettia et la banane. Ce schéma appliqué à 61 souches, a clairement différencié 17 haplotypes pour 23 VNTRs au sein de *X. a* pv. *pruni*, 9 haplotypes pour 16 VNTRs au sein de *X. a* pv. *corylina*, 10

haplotypes pour 20 VNTRs au sein de *X. a* pv. *juglandis*, 9 haplotypes pour 14 VNTRs au sein de *X. a* pv. *fragariae* et 10 haplotypes pour 9 VNTRs au sein de *X. a* pv. *populi* (Cesbron *et al.*, 2014).

Aussi, un schéma MLVA-17 appliqué à 93 souches de *X. a* pv. *Juglandis* dont 27 souches non pathogènes, isolées du noyer en France, a distingué des souches provoquant un chancre suintant, des souches provoquant la brûlure du noyer et des souches non pathogènes. Les souches non pathogènes étaient polymorphes avec trois groupes distincts sans une corrélation avec leur origine géographique. Compte tenu du fait que les souches causant la brûlure du noyer sont plus hétérogènes que celles causant le chancre suintant, il a été suggéré que les souches causant le chancre pourraient être le résultat d'une sélection naturelle de certaines souches causant la brûlure qui acquièrent les caractéristiques supplémentaires nécessaires pour provoquer le chancre dans les parties ligneuses. Cette hypothèse d'acquérir des caractéristiques est appuyée par la capacité des souches causant le chancre à provoquer des chancres sur les troncs et des taches nécrotiques sur les feuilles et les fruits, tandis que les souches causant la brûlure ne provoquent que des symptômes nécrotiques sur les feuilles et les fruits (Essakhi *et al.*, 2015).

- *Xanthomonas vasicola*

Pour découvrir la structure génétique des populations de *X. vasicola* pv. *musacearum* (*Xvm*), agent responsable de flétrissement sur des bananiers en Afrique orientale et centrale, un schéma MLVA-19 a été développé pour génotyper 335 souches de *Xvm* isolées de sept pays sur plusieurs années. Ce schéma MLVA-19 a distingué 208 haplotypes par les 335 souches répartis dans 29 complexes clonaux (CC) et aucun haplotype n'a été partagé par des souches de différents pays. La plupart des CCs (n=26) étaient spécifiques à un pays (13 de l'Ouganda, 12 de l'Éthiopie, un de la Tanzanie), tandis que trois étaient partagés entre les pays (CC1: Ouganda, Tanzanie, Burundi, RDC; CC13 et CC29: RDC, Rwanda) (Nakato *et al.*, 2019). Aussi cinq des 19 marqueurs avaient des allèles présents à la fois chez *Xvm*, *X. v* pv. *holcicola* et *X. v* pv. *vasculorum*, soutenant la proximité phylogénétique de ces trois pathovars. Ce schéma s'est également montré suffisamment discriminant pour identifier et suivre différents haplotypes de *Xvm* à l'échelle du champ (Nakato *et al.*, 2019).

- *Pseudomonas syringae*

L'analyse de la structure génétique d'une collection de 87 souches de *P. syringae* à l'aide d'un schéma MLVA-8 a distingué 50 haplotypes avec respectivement 36 et 14 haplotypes pour *P. s* pv. *maculicola* et *P. s* pv. *tomato* sans un haplotype partagé. Les souches de *P. s* pv. *maculicola*

ont formé cinq complexes clonaux tandis que celles de *P. s* pv. *tomato* ont formé deux complexes dont aucun ne regroupait les deux pathovars. Les souches isolées d'espèces de la famille des Brassicaceae ont également été séparées de celles isolées de tomate, révélant une structure différente en fonction de l'association hôte. Ainsi, cette étude montre que *P. s* pv. *maculicola* et *P. s* pv. *tomato* semble multiclonale, car elle ne s'écartait pas d'un seul groupe ancestral commun et suggère que la spécificité du pathovar au sein de *P. syringae* peut être due à des événements génétiques indépendants (Gironde et Manceau, 2012). Par ailleurs, les souches isolées d'un même champ étaient dans le même complexe clonal défini par MLVA suggérant que les souches dans la plupart des champs provenaient d'une seule source d'inoculum (Gironde et Manceau, 2012).

- *Ralstonia solanacearum*

Le complexe d'espèces *R. solanacearum* a été structuré via un schéma MLVA-22 appliqué à une collection mondiale de 337 souches, selon une distribution spécifique à ses quatre phylotypes d'origine géographique, dont 13 loci pour le phylotype I (asiatique), 12 loci pour le phylotype II (américain), 11 loci pour le phylotype III (africain) et 6 loci pour le phylotype IV (indonésien) (N'Guessan *et al.*, 2013). Aussi, 17 haplotypes ont été discriminés avec un schéma MLVA-5 parmi 75 isolats de phylotype II de *R. solanacearum* isolés de pomme de terre, de géranium et de *Solanum dulcamara*. Les isolats de *R. solanacearum* provenant de cultures de trois sites d'épidémie non liés où l'eau de rivière avait été utilisée pour l'irrigation avaient des profils VNTR distincts qui étaient partagés avec les isolats de cultures *S. dulcamara* infectées en amont de chaque site et les résultats du profilage VNTR ont confirmé que la source de *R. solanacearum* à chaque épidémie était l'eau de rivière contaminée à partir des plantes de *S. dulcamara* (Parkinson *et al.*, 2013).

- *Erwinia amylovora*

Sur la base de six répétitions minisatellites, l'analyse MLVA a permis la distinction de 227 haplotypes parmi une collection de 833 isolats d'origine mondiale de *E. amylovora*, l'agent responsable du feu bactérien, une maladie majeure des fruits à pépins. Trois groupes géographiquement séparés ont été reconnus parmi les isolats. Un groupe en Amérique du Nord plus diversifié et associé au centre d'origine de *E. amylovora*, un groupe couvrant le nord-ouest de l'Europe, la Russie et le Moyen-Orient et un groupe au sud-est de l'Europe couvrant la Slovénie, l'Italie et l'Espagne (Bühlmann *et al.*, 2014). La propagation de *E. amylovora* a été associée au matériel végétal commercialisé compte tenu de la coexistence de multiples génotypes dans différentes localités et il a été suggéré que de multiples événements

d'introduction sont à l'origine de la structuration des différents groupes en Europe (Bühlmann *et al.*, 2014).

- *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* (*Cmm*)

Dans le but d'élucider les causes des épidémies du flétrissement bactérien et du chancre de la tomate, provoquées par *Cmm* entre 2010 et 2012 en Belgique, une étude a développé et appliqué un schéma MLVA-8 à une diversité mondiale de 56 souches de *Cmm*. Les 56 souches de *Cmm* ont été discriminées en 24 haplotypes répartis en cinq complexes et un grand groupe clonal constitué de souches *Cmm* de récentes épidémies belges ainsi que de deux souches françaises isolées en 2010. Les souches d'autres pays formaient pour la plupart une branche distincte ou un groupe avec deux souches avec un haplotype identique. Aucun lien direct entre les souches des récentes épidémies belges de 2010-2012 et les autres souches belges incluses dans cette étude n'a pu être observé (Zaluga *et al.*, 2013). Il a été suggéré que les épidémies de *Cmm* pourraient provenir d'un lot de semences ou de plants de tomates contaminés qui était à l'origine de l'épidémie en 2010 et que ces souches de *Cmm* ont persisté et induit une infection en 2011 et 2012 (Zaluga *et al.*, 2013).

Deuxième partie: Projet de thèse

5 Chapitre 5: Le matériel et les méthodes

5.1 L'échantillonnage et l'isolement des souches de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*

La collecte des échantillons de feuilles de riz présentant des symptômes caractéristiques de la BLB a été effectuée entre Octobre et Décembre sur trois sites rizicoles appartenant à trois régions au Burkina Faso. Il s'agit des sites de Di, de Bagré et de Mogtédou qui se situent respectivement dans les régions de la Boucle du Mouhoun, du Centre-Est, et du Plateau Central. Sur le site de Bagré, des échantillons ont été collectés durant trois années consécutives de 2016 à 2018. Sur le site de Di, la prospection a été effectuée de 2016 à 2018 mais aucun échantillon caractéristique de BLB n'a été obtenu en 2017. Sur le site de Mogtédou, l'échantillonnage a seulement été effectué en 2018 et quelques échantillons y ont été collectés.

L'échantillonnage a été effectué selon le modèle en zig-zag. Le nombre de parcelles échantillonnées par site ainsi que le nombre de feuilles symptomatiques collectées ont varié d'une année à l'autre selon l'incidence de la maladie. Les feuilles collectées sont mises dans des enveloppes sur lesquelles sont inscrites la date de collecte, la localité, la parcelle, les coordonnées GPS (Global Positioning System) et toute autre information importante. Les enveloppes sont emballées dans un sachet plastique et conditionnées dans une glacière contenant de la glace. Toutes les feuilles collectées sont de l'espèce asiatique de riz cultivé *Oryza sativa*. Au laboratoire les échantillons sont conditionnés à - 20° C en attendant l'isolement des souches.

Le protocole d'isolement des souches est détaillé selon la figure 36: un fragment de 4 à 8 cm de feuille infectée comprenant aussi des parties apparemment saines est successivement désinfecté pendant une minute dans de l'alcool à 70°, de l'eau de javel à 10% puis rincé dans de l'eau distillée stérile (Figure 36A). Le fragment est ensuite séché sur du papier absorbant propre (Figure 36B) puis macéré dans un sachet de broyage BIOREBA contenant 3ml d'eau distillée stérile. La suspension est périodiquement mélangée durant 30 mn à 1 heure (Figure 36C). Dix µl de la suspension sont ensuite étalés en trois secteurs sur du milieu LPGA (7 g d'extrait de Levure, 7g de Peptone, 7 g de Glucose, 18 g d'Agar et 1 g d'Acide glutamique dans 1 l d'eau distillée stérile) contenant des antibiotiques (Céphalexine : 40mg/L, Kasugamycine : 20mg/L et Propiconazole : 20mg/L) et incubés en position inversée à 28°C pendant au moins 72 heures. Les colonies caractéristiques de *Xoo* (jaune paille, rondes et convexes, muqueuses)

(Figure 36D) sont alors purifiées (Figure 36E). Les souches pures sont enfin mises dans des cryotubes en suspension dans 800 μ l de Nutrient Broth et 400 μ l de Glycérol à 50% et conservées à -80° C.

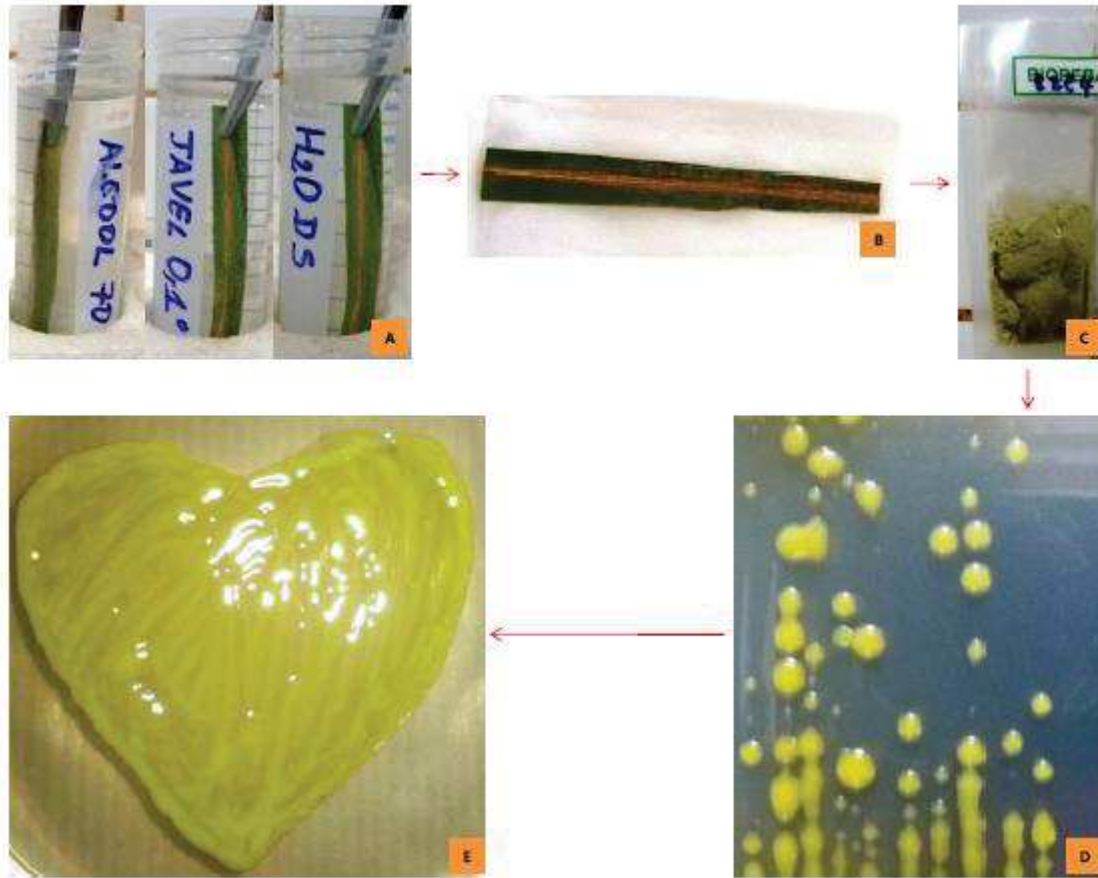


Figure 36: L'isolement des souches de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* à partir de feuilles de riz présentant des symptômes de la BLB

A: Désinfection du fragment de feuille infectée successivement dans l'alcool à 70°, eau de javel 10% et rinçage dans de l'eau distillée stérile; **B:** Séchage du fragment sur du papier absorbant; **C:** Macération dans un sachet de broyage contenant de l'eau distillée stérile; **D:** Colonies caractéristiques de *Xoo* obtenues après étalement en trois secteurs; **E:** Souche pure de *Xoo*.

5.2 L'analyse de la diversité des races de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*

La diversité des races de *Xoo* est évaluée en fonction des phénotypes de virulence des souches après inoculation d'un ensemble de lignées quasi-isogéniques (NILs « Near Isogenic Lines »). Ces lignées dénommées IRBB (International Rice Bacterial Blight) ont été développées par l'IRRI à partir de la lignée parentale sensible récurrente IR24 dans laquelle ont été introgressés par rétro-croisements successifs des gènes de résistance à la BLB issus de divers parents résistants. Il s'agit dans cette étude de IRBB3, IRBB4, IRBB5 et IRBB7 portant respectivement

les gènes de résistance *Xa3*, *Xa4*, *xa5* et *Xa7* connus pour discriminer des races africaines. Notons que le parent IR24 s'est, contre toute attente, avéré être porteur du gène de résistance *Xa18* qui contrôle la race A3. En conséquence, les souches de la race A3 sont incompatibles avec toutes les IRBB. Les 45 souches analysées sont listées dans le tableau V selon le site, la parcelle d'origine et l'année d'isolement. Elles ont ainsi été sélectionnées afin de représenter au mieux la diversité de la collection répartie sur quatre sites rizicoles.

Les essais ont été conduits à la fois à l'INERA-Bobo (Burkina Faso) en conditions semi-contrôlées et à l'IRD-Montpellier en conditions contrôlées (12 heures de lumière à 28°C, 80% d'humidité relative; 12 heures d'obscurité à 25°C, 70% d'humidité relative) en 2017, 2018 et 2019. Les semis ont été effectués dans des pots contenant de la terre de rizière préalablement stérilisée puis amendée avec de l'engrais NPK (à Bobo-Dioulasso) et dans des terrines contenant du terreau amendé avec de l'engrais (à IRD-Montpellier) (Figure 37A). Les plantes ont été infectées 45 jours après semis avec une suspension bactérienne d'une densité optique de 0,2 préparée à partir d'une culture bactérienne de 24 heures. L'infection a été faite selon la méthode « leaf clipping » qui consiste à tremper les lames d'une paire de ciseaux dans la suspension bactérienne (Figure 37B) puis à couper l'extrémité de la feuille à environ 2 cm de la pointe (Figure 37C). Les deux feuilles les plus jeunes de chaque plante sont ainsi infectées à raison de 10 plantes par lignée de riz isogénique.

Les évaluations sont faites deux semaines après infection par mesure de la longueur des lésions induites par les souches avec une règle en centimètres ou la notation de la réaction d'hypersensibilité (Figure 37D). L'échelle de l'IRRI a été utilisée pour caractériser le niveau de résistance ou de sensibilité des lignées:

- Lignée résistante (R): longueur de lésion comprise entre 0 et 5 cm;
- Lignée modérément résistante (MR): longueur de lésion comprise entre 5 et 10 cm;
- Lignée modérément sensible (MS): longueur de lésion comprise entre 10 et 15 cm;
- Lignée sensible (S): longueur de lésion supérieure à 15 cm.

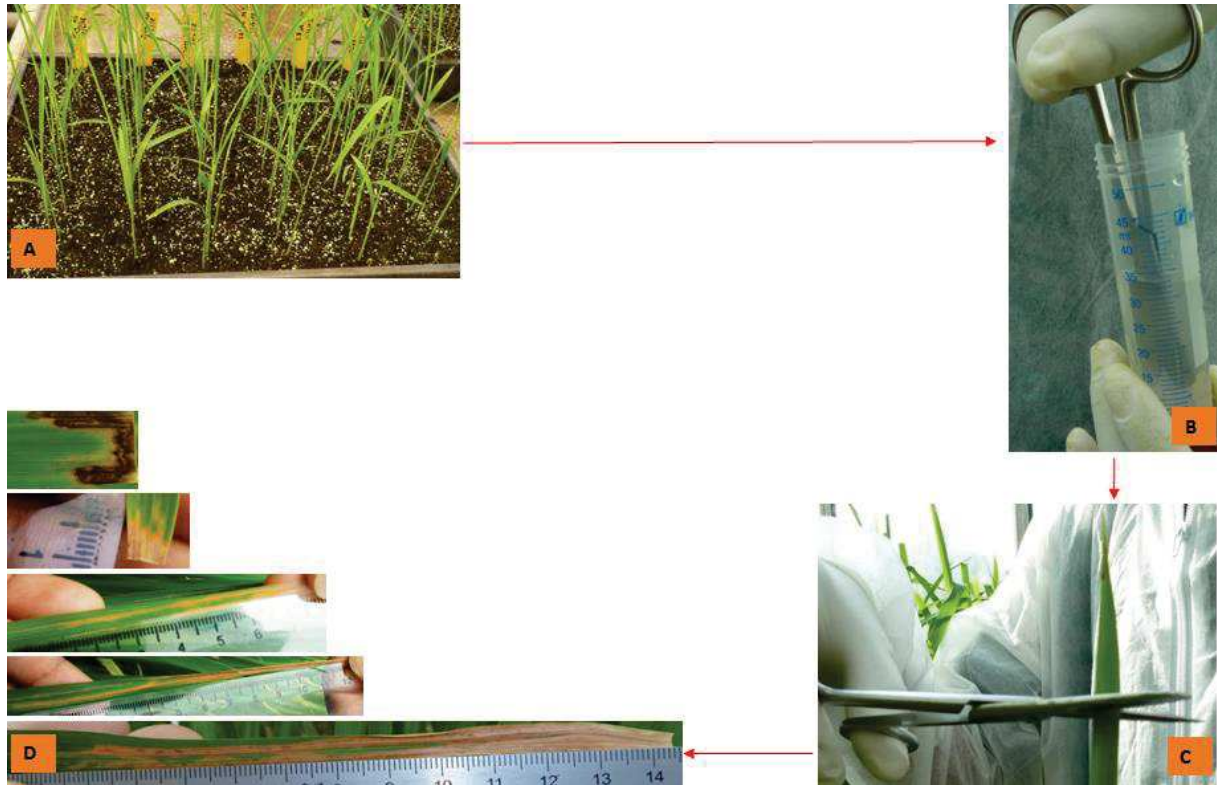


Figure 37: L'infection des lignées de riz isogéniques pour la caractérisation des races de *Xoo*

A: Plantules de lignées isogéniques IRBB semées dans une terrine; **B:** Paire de ciseaux trempée dans une suspension bactérienne; **C:** Infection d'une feuille par la méthode de « leaf clipping »; **D:** Evaluation de la longueur des lésions induites par *Xoo* à l'aide d'une règle ou notation de la réaction d'hypersensibilité (feuille du haut).

Tableau V: La liste des souches utilisées pour l'analyse de la diversité des races

Site	Souche	Parcelle	Nombre de souches	Année d'isolement	
Bagré	BAI1	Inconnue	4	2004	
	BAI2	Inconnue			
	BAI3	Inconnue			
	BAI4	Inconnue			
	BAI28	Inconnue	2	2010	
	BAI33	Inconnue			
	BAI111	Inconnue	1	2012	
	BAI181	14	4	2016	
	BAI182	14			
	BAI183	14			
	BAI189	14			
	BAI192	16	3		
	BAI196	16			
	BAI197	16			
	BAI202	17	3		
	BAI204	17			
	BAI216	17			
	BAI220	13	3		
	BAI221	13			
	BAI222	13			
	BAI235	4	3		
	BAI236	4			
	BAI237	4			
	BAI250	15	4		
	BAI255	15			
	BAI256	15			
	BAI257	15			
	B2E15	2	2		2017
B2E16	2				
B3E3	3	1			
B4E2	4	1			
B6E2	6	2			
B6E11	6				
Di	BAI145	5	2		
	BAI146	5			
	BAI166	10	5		
	BAI167	10			
	BAI168	10			
	BAI169	10			
BAI170	10				
Niassan	BAI46	Inconnue	3	2011	
	BAI50	Inconnue			
	BAI55	Inconnue			
Mogtédo	M3-4	2	2	2018	
	M3-10	2			

5.3 L'analyse de la diversité du répertoire des effecteurs TAL

La diversité du répertoire des effecteurs TAL a été analysée par comparaison des empreintes RFLP des gènes effecteurs TAL de l'ensemble des 201 souches de *Xoo* de la collection. Les différentes étapes de cette technique d'analyse sont:

- L'extraction de l'ADN-génomique

L'ADN génomique (ADNg) des souches a été extrait à l'aide du kit « Wizard Genomic DNA Purification kit » (Promega, Charbonnières, France) en suivant les instructions du fabricant. L'ADNg de chaque souche a été extrait à partir d'un culot d'une culture bactérienne de 24 heures, lavée deux fois dans du NaCl 0,5 M (une oeuse bleue remplie à moitié pour 1ml).

- La digestion de l'ADNg

Après estimation au Nanodrop (thermo Scientific, Wilmington, USA), 4 µg de l'ADNg de chaque souche ont été digérés sur la nuit ou au minimum 4 heures à 37°C dans un mélange réactionnel de 100 µl contenant 4 µl de l'enzyme de restriction *Bam*HI-HF (100,000 unités/ml, New England Biolabs), 10 µl de tampon Cutsmart et complété avec de l'eau. Cette enzyme coupe au niveau de séquences conservées en 3' et 5' de chaque *tal* de part et d'autre de la région centrale des répétitions.

- L'analyse de Southern Blot

Après digestion, les fragments de restriction ont été séparés par électrophorèse en faisant migrer 20 µl du produit de digestion + 5 µl de tampon de charge dans un gel d'agarose à 1% dans du tampon TBE 1X 2 L (Tris-Borate EDTA) à 50 V pendant 72 heures dans une chambre froide à 4°C.

Après migration, le gel est incubé successivement en agitation douce à température ambiante dans les différentes solutions: (i) une solution de dépurination (11 ml HCl, 989 ml dH₂O) pendant 15 mn, (ii) une solution de dénaturation (87,66 g NaCl, 20 g NaOH, volume final 1 L dH₂O) pendant 30 mn et (iii) une solution de neutralisation (87,66 g NaCl, 60,5 g Trizma base, pH 7,5, volume final 1 L) pendant 30 mn. Les fragments de restriction ont ensuite été transférés sur la nuit du gel sur une membrane en nylon de type Hybond N+ (Amersham Biosciences) par capillarité via un tampon de transfert SSC (Citrates de solution saline-sodium) (88,23 g Tri-sodium Citrate, 175,32 g NaCl, pH 7-8, volume final 1 L dH₂O) 20X (1 à 2 L), puis fixés sur la membrane par UV-crosslinking.

Jusqu'à la révélation des fragments d'ADN sur un film radiographique, la membrane subit une série de traitements selon les instructions du kit « DIG High Prime DNA Labelling and Detection Starter » (Roche). D'abord, la membrane est incubée sous agitation 2 fois 5 mn dans une solution SSC 2X (500 ml) à température ambiante. Ensuite, elle est incubée sous agitation successivement dans 75 ml d'une solution de pré-hybridation « DIG Easy Granules » pendant 30 mn à 40°C, puis dans 75 ml d'une solution d'hybridation « DIG Easy Granules » contenant 10 µl de sonde (25 ng/ml) sur la nuit à 40° C. La sonde utilisée comporte la séquence codante de la région C-terminale de *TalA* de BAI3. Cette séquence étant très conservée chez les *TAL*, la sonde s'hybride théoriquement avec tous les *TAL*.

Enfin la membrane est successivement incubée 2 fois dans 100 ml de SSC 2X, 0,1% SDS sous agitation à température ambiante pendant 5 mn, 2 fois dans 100 ml de SSC 0,5X, 0,1% SDS sous agitation à 68° C pendant 15 mn, une fois dans 100 ml de tampon de blocage sous agitation à température ambiante pendant 30 mn, une fois dans 100 ml de tampon de blocage avec 10 µl d'anticorps sous agitation à température ambiante pendant 30 mn, 2 fois dans 100 ml de tampon de lavage sous agitation à température ambiante pendant 15 mn et dans 100 ml de tampon de détection sous agitation à température ambiante pendant 5 mn.

Par la suite, la membrane est transférée dans une feuille plastique transparente, imprégnée avec 1-3 ml de CSPD sur la face portant les fragments d'ADN, incubée à température ambiante pendant 5mn, enveloppée dans du papier aluminium et incubée pendant 10 à 15 mn à 37°C selon le même kit. Enfin, dans une cassette, un film radiographique (Clear Blue X-Ray film, Light sensitive) est placé sur la membrane. Après 30 secondes à 2 minutes d'exposition, la membrane est incubée successivement dans une solution de révélation, de l'eau et une solution de fixation.

5.4 L'analyse de la diversité des marqueurs microsatellites de type VNTR

L'analyse de la diversité des marqueurs de type VNTR (Variable Number Tandem Repeats) a été réalisée à partir de 177 souches de *Xoo* de la collection (Figure 38).

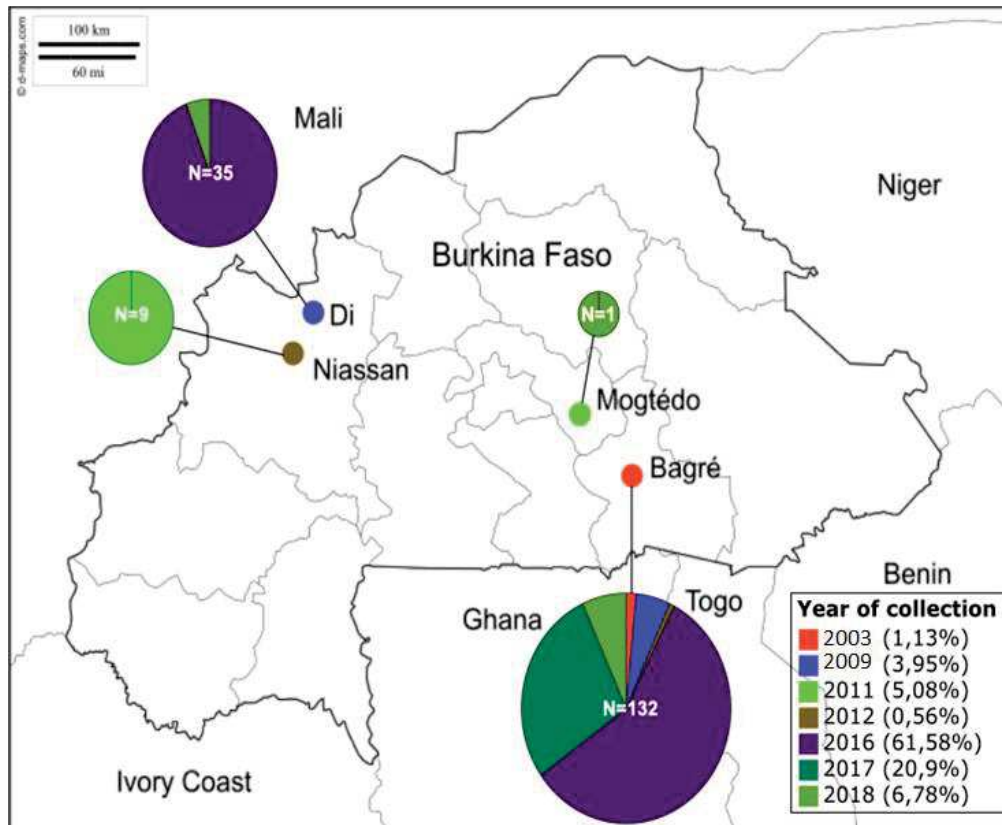


Figure 38: La distribution par site et par année des souches de *Xoo* analysées pour la diversité génétique via les marqueurs VNTR

Les souches ont été génotypées suivant un schéma MLVA (Multi-Locus VNTR Analysis) basé sur l'étude de 14 loci de type VNTR issus du schéma MLVA-16 précédemment développé par Poulin *et al.* en 2015 (Tableau VI).

Les souches ont étéensemencées sur du milieu LPGA et incubées à 28°C pendant 4-5 jours pour avoir des colonies isolées. Une colonie par souche a ensuite étéensemencée sur du LPGA et incubée à 28° C. Une petite quantité de la culture équivalente à celle d'une oeuse blanche a été suspendue dans 50 µl d'eau distillée stérile, lysée dans un thermocycleur à 95°C pendant 10 mn puis conservée à -20°C.

Le lysat de chaque souche a été utilisé pour l'amplification par PCR des 16 VNTRs (dont 2 ne sont pas utilisés pour les analyses suivantes) multiplexé dans quatre réactions. Chaque réaction contient quatre paires d'amorces fluorescentes. La PCR multiplex a été réalisée avec le kit QIAGEN® Multiplex PCR (Qiagen, Courtaboeuf, France) selon les conditions suivantes: 35

cycles de 94°C pendant 30 s, 60°C pendant 1 min 30 s et 72°C pendant 1 min pour les mix PCR 1 et 2; 25 cycles avec une température d'élongation de 64°C pour les mix PCR 3 et 4.

Pour l'électrophorèse capillaire, des aliquots de 1 µl de produit PCR dilués 75 fois ont été mélangés avec 0,3 µl de GenScan LIZ500 (Applied Biosystems), un marqueur de taille standard interne, et 10,7 µl de formamide Hi-Di (Applied Biosystems). L'électrophorèse capillaire a été réalisée avec le séquenceur ABI 3500 XL de la plateforme Gen Seq Université de Montpellier, France). Les tailles des amplicons ont été déterminées avec le logiciel GeneMapper 4.0 (Applied Biosystems, Life Technologies, Carlsbad, CA), puis converties en nombres de répétitions selon cette formule: nombre de répétitions = (taille de l'amplicon -taille des régions flanquantes) / (taille du motif). Lorsque nécessaire, le nombre de répétitions a été arrondi au nombre entier supérieur suivant. Le package R poppr v.2.8.6 (Kamvar *et al.*, 2015), via l'interface shiny (<https://bioinfo-shiny.ird.fr/ShinyGenotyping>) développée à l'IRD, a été utilisé pour calculer la richesse et la diversité génotypiques ainsi que la diversité génétique non biaisée de Nei. Le logiciel PHILOViZ 2.0 version 2016 a été utilisé pour reconstruire les relations phylogénétiques entre les différents profils alléliques (haplotypes) qui sont représentés par des minimum spanning tree (arbre de distance minimal) construit à l'aide d'un algorithme combinant l'eBURST optimal global (goeBURST) et les distances euclidiennes (Francisco *et al.*, 2012). Les haplotypes différents par un seul locus (SLV, single locus variant) ont été regroupés en complexes clonaux (CC).

Tableau VI: Le schéma MLVA-16 avec les amorces utilisées en pools (Poulin *et al.*, 2015)

Pool	locus	Discriminative for (polymorphic):	Diagnostic for monomorphic) ^a :	Primer 1		Primer 2	
				Label ^b	Sequence	Label	Sequence
1	Xo_G06	X. oryzae pv.		VIC	GCAGACGGATGGGCGTTG		GCTCGCCGGCACTCCTCCT
	Xo_G07	oryzae Asia, X.		NED	CAGGGCGAACGCGATGAG		GCTCCATGGTGCCGAGAGA
	Xo_G58	oryzae pv.		PET	CAACGAGGTGCCCGGCAA		GGAGCGCGCACATCATCG
	Xo_G81	oryzae Africa, and X. oryzae pv. oryzicola			GTGCCGTCTCCCGACGCT	6-FAM	GCCATCGCTACGCTGCGG
2	Xo_G25	X. oryzae pv.	X. oryzae pv. oryzicola (372)		GCTGGCGGTGACCACCAC	6-FAM	GTCCAGCAGGTGCTCGCG
	Xo_G44	oryza Asia and		PET	GCCGTGCTTCCGTCTGCA		CCGCATCCATCGCGACAG
	Xo_G62	X. oryzae pv. oryzae Africa	X. oryzae pv. oryzicola (141)		GCTTCGCCGACCACGTGA	NED	ACGACAAGCAGCGCCTGC
3	Xo_G55	X. oryzae pv.	X. oryzae pv. oryzae As (294)	VIC	ACCCGGCAACTCGCAACC		GGCACGAGCAAGCGGCAT
	Xo_G59	oryzae Africa	X. oryzae pv. oryzae As (108)	PET	TCATTGCGTCACCCATCGG		GGCGGGCGCTATCAACTGTCC
	Xo_G60	and X. oryzae pv. oryzicola	X. oryzae pv. oryzae As (197, 185)		GTTGCCGCCCGCCGGTAC	6-FAM	CGGCGTCTTGCCAACCCT
	Xo_G67		X. oryzae pv. oryzae As (322)	NED	GCTTGGCGGGTCACATCG		TGGATCGACCCGGACTG
4	Xo_G09	X. oryzae pv.	X. oryzae pv. oryzae Af (133)		CCGCGATAGGCCGAGGTC	6-FAM	TGGCCTATCTGGCAGCGC
	Xo_G15	oryzae Asia and	X. oryzae pv. oryzae Af (137)		CGCAACGATGTGCTGGCG	VIC	CGCAATCGCTTCGAACGC
	Xo_G80	X. oryzae pv.	X. oryzae pv. oryzae Af (346)	PET	ACGGATGGCGTTGGCCAG		CGGCATGATCCTGGGCG
	Xo_G83	oryzicola	X. oryzae pv. oryzae Af (422)	NED	CACCCGGCCGCAATATC		TGCACCACCACGTTGGCG

5.5 L'évaluation de l'efficacité de la résistance de variétés élites et lignées quasi-isogéniques de riz contre la BLB au champ et conditions semi contrôlées

L'utilisation de variétés résistantes est considérée comme la méthode la plus efficace et la plus économique pour lutter contre la bactériose vasculaire (Dokku *et al.*, 2013; Suh *et al.*, 2013; Pradhan *et al.*, 2015). Toutefois, les variétés résistantes utilisées doivent être adaptées aux populations pathogènes des terrains sur lesquels elles seront déployées.

Dans le but d'identifier des sources de résistance adaptées à la diversité des souches de *Xoo* présente au Burkina Faso, un criblage en conditions semi contrôlées de 11 variétés locales de riz, a révélé que les variétés de riz pluvial FKR19, FKR43, FKR45N (NERICA12), FKR47N (NERICA17) et FKR49N (NERICA13) sont résistantes aux races A1, A2 et A3 (Wonni *et al.*, 2016). De façon intéressante, la résistance de ces variétés élites est spécifique (une réaction d'hypersensibilité) et s'exprime à tous les stades de développement de la plante.

Cependant, avant tout déploiement de ces variétés dans des programmes d'amélioration variétale ou leur diffusion à grande échelle, il est primordial d'évaluer la stabilité de leur résistance au champ. En outre, pour lutter efficacement contre la BLB, il est important de disposer d'une gamme variée de gènes de résistance, eu égard au phénomène de contournement de résistance face à la dynamique évolutive des populations pathogènes.

Pour ce faire, cette étude vise à (i) évaluer l'efficacité de la résistance des variétés élites de riz (FKR19, FKR45N, FKR47N et FKR49N) sur les plaines de Di et de Bagré dans des parcelles de producteurs dans lesquelles une forte incidence de la BLB a été observée sur plusieurs années et (ii) évaluer la résistance d'une trentaine de lignées quasi-isogéniques portant un ou plusieurs gènes de résistance à la BLB, avec la souche de *Xoo* BAI3 (CFBP 7321), la plus virulente des souches de *Xoo* jusqu'à présent caractérisées au Burkina Faso

5.5.1 Le matériel végétal et la souche bactérienne

Le criblage au champ a inclus en plus des variétés élites FKR19, NERICA12, NERICA13 et NERICA17, les parents de ces NERICAs (CG14, WAB50-56 et WAB181-18), les lignées quasi-isogéniques IR24, IRBB4, IRBB5 et IRBB7 et deux variétés sensibles (FKR56N et TS2) (Tableau VII).

32 lignées quasi-isogéniques fournies par l'IRRI ont été utilisées pour le criblage en conditions semi contrôlées (Tableau VIII). La souche utilisée pour le criblage de ces lignées est la souche BAI3 (CFBP 7321) de la race A1.

Tableau VII: La liste des variétés utilisées pour le criblage au champ

Nom	Ecologie	Espèce	Parents	Réaction
FKR19	Pluvial/Irrigué	<i>O. sativa</i> sp. <i>japonica</i>	Mashuri x IET 1444	Résistant
FKR45N (NERICA 12)	Pluvial	<i>O. sativa</i> sp. <i>japonica</i> / <i>O. glaberrima</i>	CG14 X WAB56-50	Résistant
FKR47N (NERICA17)	Pluvial	<i>O. sativa</i> sp. <i>japonica</i> / <i>O. glaberrima</i>	CG14 X WAB181-19	Résistant
FKR49N (NERICA13)	Pluvial	<i>O. sativa</i> sp. <i>japonica</i> / <i>O. glaberrima</i>	CG14 X WAB56-50	Résistant
FKR56N (NERICA-L-41)	Irrigué/Bas-fond	<i>O. sativa</i> sp. <i>indica</i> / <i>O. glaberrima</i>	TOG5681 X 4*IR64	Sensible
CG14	Pluvial/Bas-fond	<i>O. glaberrima</i>	Non définis	Sensible
WAB50-56	Pluvial	<i>O. sativa</i> sp. <i>japonica</i>	Non définis	Résistant
WAB181-18	Pluvial	<i>O. sativa</i> sp. <i>japonica</i>	Non définis	Résistant
IRBB4	Irrigué	<i>O. sativa</i> sp. <i>indica</i>	IR24 contenant Xa4	Résistant
IRBB5	Irrigué	<i>O. sativa</i> sp. <i>indica</i>	IR24 contenant xa5	Résistant
IRBB7	Irrigué	<i>O. sativa</i> sp. <i>indica</i>	IR24 contenant Xa7	Résistant
TS2	Non définie	Non définie	Non définis	Sensible

Tableau VIII: La liste des 32 lignées quasi-isogéniques fournies par l'IRRI portant un ou plusieurs gènes de résistance à *Xoo*

Code	Lignées	Gènes de résistance
V1	IRBB1	<i>Xa1</i>
V2	IRBB3	<i>Xa3</i>
V3	IRBB4	<i>Xa4</i>
V4	IRBB5	<i>xa5</i>
V5	IRBB7	<i>Xa7</i>
V6	IRBB8	<i>xa8</i>
V7	IRBB10	<i>Xa10</i>
V8	IRBB11	<i>Xa11</i>
V9	IRBB13	<i>xa13</i>
V10	IRBB14	<i>Xa14</i>
V11	IRBB21	<i>Xa21</i>
V12	IRBB23	<i>Xa23</i>
V13	IRBB27	<i>Xa27</i>
V14	IRBB50	<i>Xa4+xa5</i>
V15	IRBB51	<i>Xa4+xa13</i>
V16	IRBB52	<i>Xa4+xa21</i>
V17	IRBB53	<i>xa5+xa13</i>
V18	IRBB54	<i>xa5+Xa21</i>
V19	IRBB55	<i>xa13+Xa21</i>
V20	IRBB56	<i>Xa4+xa5+xa13</i>
V21	IRBB57	<i>Xa4+xa5+Xa21</i>
V22	IRBB58	<i>Xa4+xa13+Xa21</i>
V23	IRBB59	<i>xa5+xa13+Xa21</i>
V24	IRBB60	<i>Xa4+xa5+xa13+Xa21</i>
V25	IRBB61	<i>Xa4+xa5+Xa7</i>
V26	IRBB62	<i>Xa4 +Xa7+Xa21</i>
V27	IRBB63	<i>Xa3+Xa7+xa13</i>
V28	IRBB64	<i>Xa4+xa5+Xa7+Xa21</i>
V29	IRBB65	<i>Xa4+Xa7+xa13+Xa21</i>
V30	IRBB66	<i>Xa4+xa5+Xa7+xa13+Xa21</i>
V31	IRBB67	<i>Xa4+Xa7</i>
V32	IR24	<i>Xa18</i>

5.5.2 Les sites expérimentaux

Le criblage au champ a été conduit sur les sites rizicoles de Di et de Bagré au cours de la saison humide 2017, 2018 et 2019.

Le périmètre irrigué de Di avec 3.280 ha de terres aménagées, est le plus grand périmètre irrigué de la vallée du Sourou d'une superficie totale aménagée de 6.558 ha sur un potentiel aménageable de 30.000 ha (Bazile *et al.*, 2020). La vallée du Sourou doit son nom au Sourou, un cours d'eau transfrontalier de 150 Km qui prend sa source au Mali et le parcours sur 90 km pour se jeter dans le fleuve Mouhoun au Burkina Faso après un parcours de 60 km (Bazile *et al.*, 2020). Située dans la partie Nord-Ouest du pays, la vallée est à 320 Km de Ouagadougou la capitale et à 190 Km de Dédougou, le chef-lieu de la région de la Boucle du Mouhoun. Elle est limitée au Nord par la république du Mali, au Sud par la province du Nayala et à l'Ouest par la province de la Kossi (Coulibaly, 2008; Somda *et al.*, 2010) (Figure 39). La vallée du Sourou dispose d'un climat à cheval entre le secteur subsahélien (pluviométrie comprise entre 550 et 750 mm) et le secteur nord soudanien (pluviométrie comprise entre 700 et 900 mm), et présente une diversité de sols dont les plus dominants sont les sols bruns, les sols hydromorphes, les sols peu évolués d'apport alluvial et les vertisols avec une bonne teneur minérale (Yérima, 2017; Bazile *et al.*, 2020).

Le périmètre irrigué de Bagré concerne la moyenne vallée du fleuve Nakanbé sur près de 90 km de long. Il est localisé dans la province du Boulgou, dans la région du Centre-Est et se trouve à environ 230 km de Ouagadougou suivant l'axe Ouagadougou- Koupéla-Tenkodogo-Bitou et à 30 et 50 km respectivement des frontières du Ghana et du Togo (Ouedraogo et Sédogo, 2014; Bagrépôle, 2016) (Figure 40). Avec un potentiel en terres irrigables estimé à environ 30.000 ha, le périmètre de Bagré dispose actuellement d'une superficie aménagée de 3.380 ha alimentée par le barrage de Bagré (Ouedraogo et Sédogo, 2014; Bazin, 2017). La zone est soumise à un climat tropical de type soudanien avec une pluviométrie en diminution ces dernières décennies passant de la fourchette des 800 à 900 mm à la fourchette des 700 à 800 mm. Les sols y sont diversifiés avec principalement les sols latéritiques, ferrugineux à concrétions, colluviaux et hydromorphes allu-colluviaux (Bagrépôle, 2016).

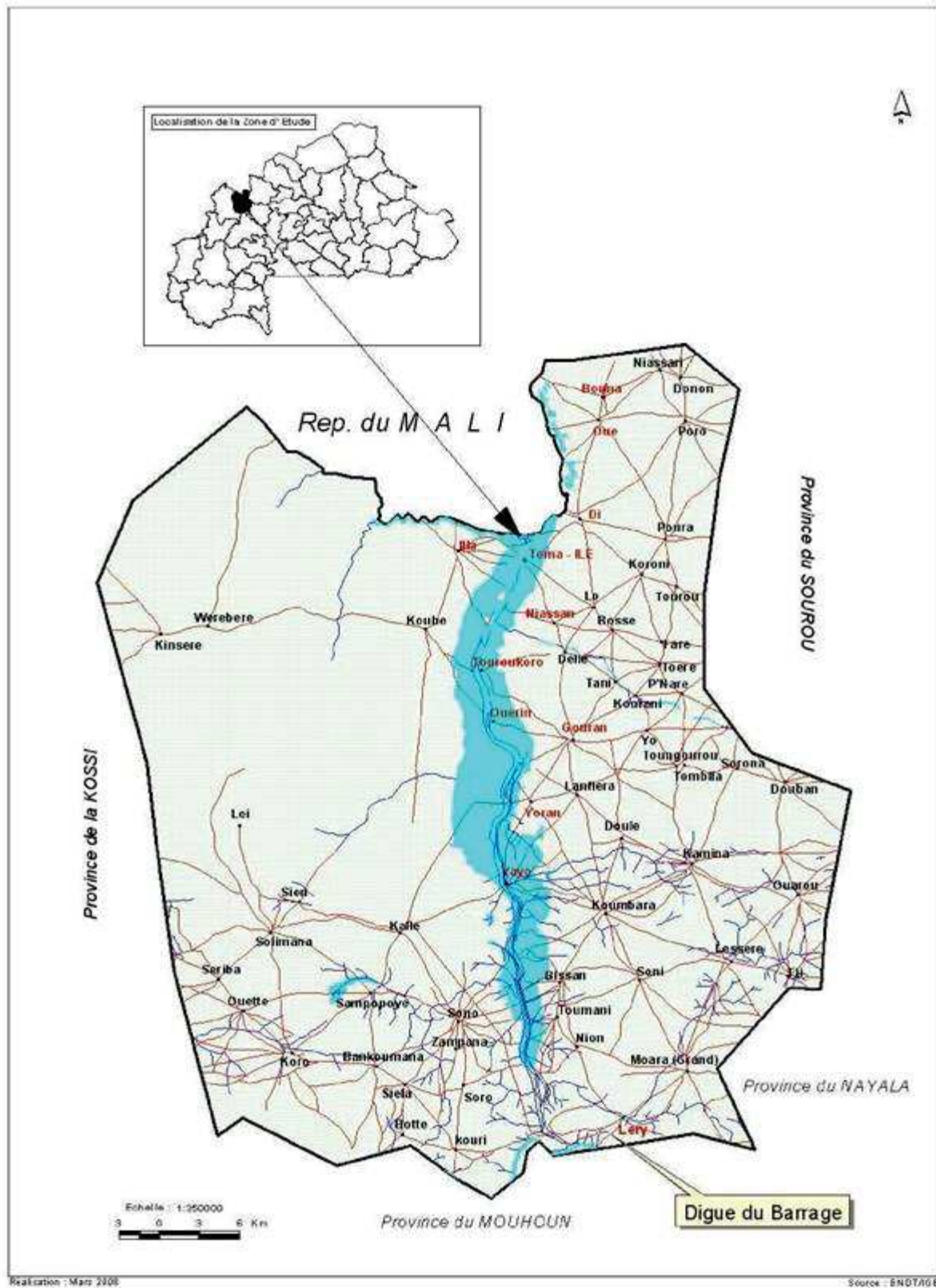


Figure 39: La carte de la vallée du Sourou (Coulibaly, 2008)

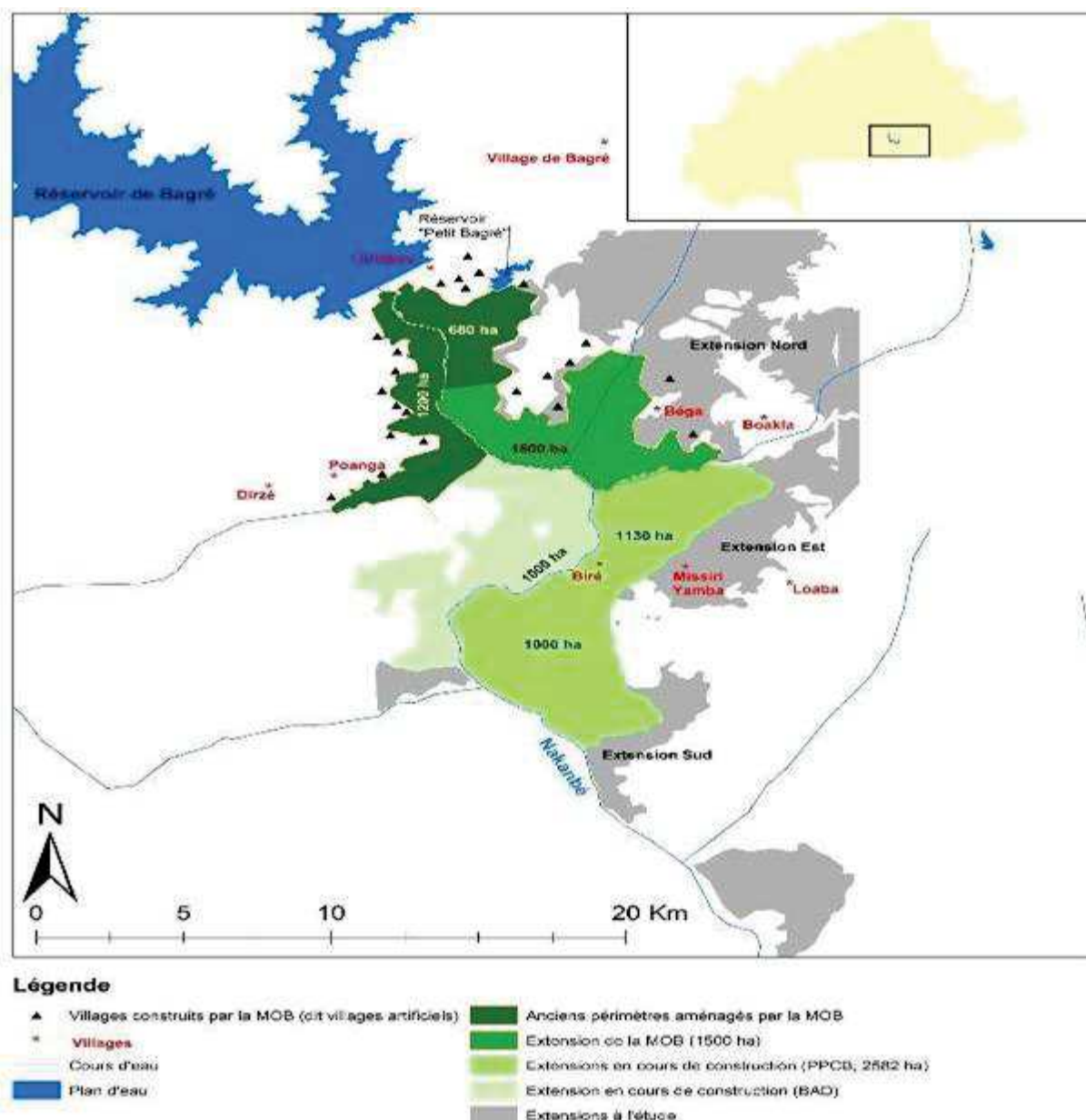


Figure 40: La carte de la vallée de Bagré (Daré *et al.*, 2019)

5.5.3 Le criblage des variétés élités au champ

Pour évaluer la résistance des variétés élités contre la BLB au champ, des essais ont été implantés dans des parcelles de producteurs dans lesquelles une forte incidence de la maladie avait été observée pendant plusieurs années. Le dispositif utilisé dans cette étude est celui d'un bloc complètement randomisé à trois répétitions, entouré d'une bande infestante constituée des variétés sensibles TS2 et FKR56N. Chaque parcelle élémentaire a une longueur de 2 m et une

largeur de 1,5 m (Figure 41). Les opérations de mise en place et de traitement des essais ont été effectuées conformément aux pratiques du producteur comme suit:

- Un désherbage chimique à l'aide de l'herbicide Gramoxone (2l/ha) est appliqué dans le champ avant le labour et après la mise en bout;
- Les plantules âgées de 15-20 jours sont repiquées avec un écartement de 20 cm entre elles;
- L'épandage de l'engrais NPK14-23-14 (200kg/ha) a lieu une semaine après le repiquage. Une première application de l'urée 46% (200kg/ha) a lieu trois (03) semaines après le repiquage et sa deuxième application a lieu trois (03) semaines après la première application ;
- L'insecticide Pheoput (500g/ha) est appliqué au stade de gonflement des plantes de riz.

5.5.4 Le criblage des lignées quasi-isogéniques en conditions semi contrôlées

32 lignées quasi-isogéniques développées par l'IRRI dont 14 à gène unique et 18 à gènes pyramidés, ont été criblées avec la souche BAI3. Pour ce faire, les graines des lignées ont d'abord été prégermées puis transférées dans des pots en raison d'une plantule par pot dans de la terre préalablement stérilisée. L'engrais NPK14-23-14 (0,5 g/pot) a été apporté trois (03) jours après et l'urée 46% (0,5g/pot) trois (03) semaines après le repiquage. Chaque lignée a été répétée trois fois. Après 21 jours d'âge, les deux dernières feuilles de chaque plante ont été inoculées avec une suspension bactérienne 10^8 bactéries/ml de la souche BAI3 à l'aide de la technique leaf clipping. Les lésions ont été mesurées à 14 et 21 jours après infection (JAI) et le niveau de résistance et de sensibilité des lignées a été caractérisé selon l'échelle de l'IRRI: Résistante (R): lésion de 0-5 cm; Modérément Résistante (MR): lésion de 5-10 cm; Modérément Sensible (MS): lésion de 10 à 15 cm et Sensible (S): lésion de plus de 15 cm.

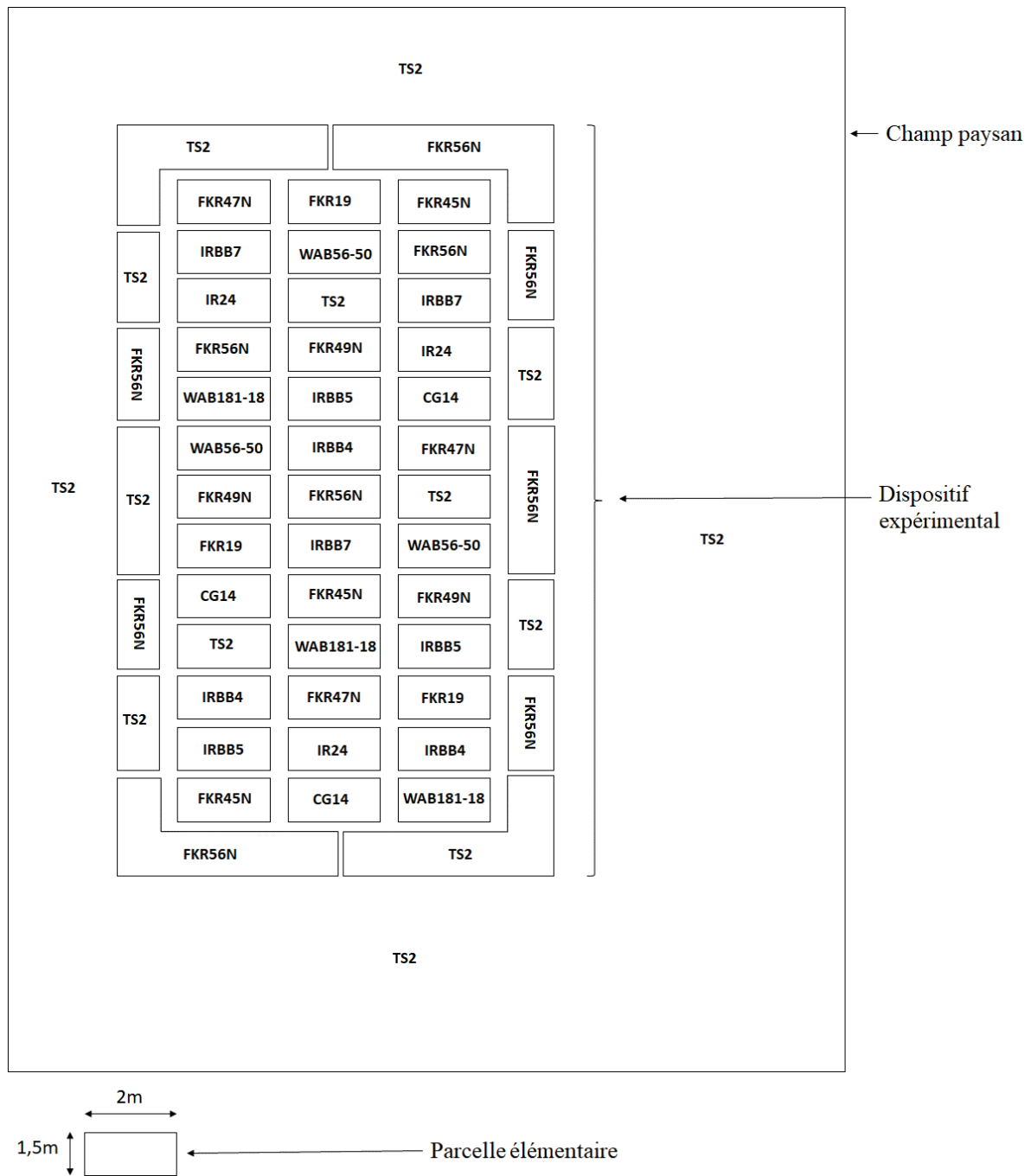


Figure 41: Le plan de l'essai pour l'évaluation de la résistance des variétés élites au champ à Di et à Bagré

6 Chapitre 6 : Les résultats et la discussion

6.1 Les résultats

6.1.1 La collection de souches de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* au Burkina Faso: un échantillonnage échelonné de 2003 à 2018

La collection de souches de *Xoo* utilisée dans nos travaux est répertoriée dans le tableau IX. Elle est constituée de 25 souches collectées entre 2003 et 2012 et de 176 souches collectées au cours de cette thèse entre 2016 et 2018. Au sein des 25 souches collectées avant le projet de thèse, 15 proviennent du site de Bagré et 10 du site de Niassan. Quant à la collection récente, la majorité des souches (111 souches) a été collectée en 2016 à partir de deux parcelles du site de Di (33 souches) et 6 parcelles du site de Bagré (78 souches). L'incidence de la maladie sur ces parcelles variait de 5 à 99% et de 10 à 86% à Di et à Bagré, respectivement. Pour 2017, la totalité des 46 souches proviennent de 4 parcelles uniquement trouvées sur le site de Bagré. Bien qu'en 2017 l'échantillonnage ait été conduit à Di, aucun échantillon caractéristique de la BLB n'a été collecté sur ce site. En 2018, les 19 souches collectées proviennent d'une parcelle de Di (2 souches), deux parcelles de Bagré (14 souches) et d'une parcelle du site de Mogtédou (3 souches).

Par ailleurs, dans le cadre d'un programme d'épidémiologie-surveillance de la BLB en Côte d'Ivoire, des échantillons de feuilles de riz présentant des symptômes de la bactériose à stries foliaires (BLS) causée par *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzicola* (*Xoc*), ont été collectés en Octobre 2018 à Korhogo (Côte d'Ivoire). Des souches isolées de 6 feuilles provenant de deux parcelles ont été confirmées être des souches de *Xoc* par PCR multiplex, test de pathogénicité et séquençage du gène de ménage *gyrB*. Ces résultats ont fait l'objet d'un premier rapport de la BLS en Côte d'Ivoire (Diallo *et al.*, 2021, publication acceptée à *Plant Disease*, Annexes).

Tableau IX: Les souches de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* utilisées dans l'étude et leurs caractéristiques

Souche	Haplotype	TALome	Race	Hôte	Parcelle	Groupe parcelle	Référence GPS	Site	Région	Année d'isolement
BAI1*	-	2	A1	<i>O. sativa</i>	-	-	-	Bagré	Centre-Est	2003
BAI2*	1	1	A1	<i>O. sativa</i>	-	-	-	Bagré	Centre-Est	2003
BAI3	1	1	An	<i>O. sativa</i>	-	-	-	Bagré	Centre-Est	2003
BAI4*	-	2	A2	<i>O. glaberrima</i>	-	-	-	Bagré	Centre-Est	2003
BAI24	1	1		<i>O. sativa</i>	-	-	-	Bagré	Centre-Est	2009
BAI25	-	1		<i>O. sativa</i>	-	-	-	Bagré	Centre-Est	2009
BAI26	1	1		<i>O. sativa</i>	-	-	-	Bagré	Centre-Est	2009
BAI27	-	1		<i>O. sativa</i>	-	-	-	Bagré	Centre-Est	2009
BAI28	1	1	An	<i>O. sativa</i>	-	-	-	Bagré	Centre-Est	2009
BAI29	1	1		<i>O. sativa</i>	-	-	-	Bagré	Centre-Est	2009
BAI30	1	1		<i>O. sativa</i>	-	-	-	Bagré	Centre-Est	2009
BAI31	1	1		<i>O. sativa</i>	-	-	-	Bagré	Centre-Est	2009
BAI32	-	1		<i>O. sativa</i>	-	-	-	Bagré	Centre-Est	2009
BAI33	1	1	An	<i>O. sativa</i>	-	-	-	Bagré	Centre-Est	2009
BAI45	1	1		<i>O. sativa</i>	-	-	-	Niassan	Boucle du Mouhoun	2011
BAI46	-	1	An	<i>O. sativa</i>	-	-	-	Niassan	Boucle du Mouhoun	2011
BAI50	1	1	An	<i>O. longistaminata</i>	-	-	-	Niassan	Boucle du Mouhoun	2011
BAI53	1	1		<i>O. longistaminata</i>	-	-	-	Niassan	Boucle du Mouhoun	2011
BAI54	1	1		<i>O. sativa</i>	-	-	-	Niassan	Boucle du Mouhoun	2011
BAI55	1	1	An	<i>O. sativa</i>	-	-	-	Niassan	Boucle du Mouhoun	2011
BAI56	1	1		<i>O. sativa</i>	-	-	-	Niassan	Boucle du Mouhoun	2011
BAI57	1	1		<i>O. sativa</i>	-	-	-	Niassan	Boucle du Mouhoun	2011
BAI58	1	1		<i>O. sativa</i>	-	-	-	Niassan	Boucle du Mouhoun	2011
BAI59	1	1		<i>O. sativa</i>	-	-	-	Niassan	Boucle du Mouhoun	2011
BAI111	15	3	A3	<i>O. sativa</i>	-	-	-	Bagré	Centre-Est	2012
BAI145	21	2	A3	<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016

* Tests de races (Gonzalez *et al.*, 2007) ; -: Inconnu ou non défini

Tableau IX (suite): Les souches de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* utilisées dans l'étude et leurs caractéristiques

Souche	Haplotype	TALome	Race	Hôte	Parcelle	Groupe parcelle	Références GPS	Site	Région	Année d'isolement
BAI146	21	2	A3	<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI147	21	2		<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI148	21	2		<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI149	21	2		<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI150	21	2		<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI152	21	2		<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI153	21	2		<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI154	21	2		<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI155	21	2		<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI156	21	2		<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI157	21	2		<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI158	21	2		<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI159	21	2		<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI160	21	2		<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI161	21	2		<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI163	21	2		<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI164	21	2		<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI165	21	2		<i>O. sativa</i>	5	5	N13.26099/W003.42975	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI166	20	2	A3	<i>O. sativa</i>	10	6	N13.20946°/W003.41691°	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI167	20	2	A3	<i>O. sativa</i>	10	6	N13.20946°/W003.41691°	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI168	20	2	A3	<i>O. sativa</i>	10	6	N13.20946°/W003.41691°	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI169	20	2	A3	<i>O. sativa</i>	10	6	N13.20946°/W003.41691°	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI170	20	2	A3	<i>O. sativa</i>	10	6	N13.20946°/W003.41691°	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI171	20	2		<i>O. sativa</i>	10	6	N13.20946°/W003.41691°	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI172	20	2		<i>O. sativa</i>	10	6	N13.20946°/W003.41691°	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI173	20	2		<i>O. sativa</i>	10	6	N13.20946°/W003.41691°	Di	Boucle du Mouhoun	2016

Tableau IX (suite): Les souches de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* utilisées dans l'étude et leurs caractéristiques

Souche	Haplotype	TALome	Race	Hôte	Parcelle	Groupe parcelle	Références GPS	Site	Région	Année d'isolement
BAI174	20	2		<i>O. sativa</i>	10	6	N13.20946°/W003.41691°	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI175	20	2		<i>O. sativa</i>	10	6	N13.20946°/W003.41691°	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI176	20	2		<i>O. sativa</i>	10	6	N13.20946°/W003.41691°	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI177	20	2		<i>O. sativa</i>	10	6	N13.20946°/W003.41691°	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI178	20	2		<i>O. sativa</i>	10	6	N13.20946°/W003.41691°	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI180	20	2		<i>O. sativa</i>	10	6	N13.20946°/W003.41691°	Di	Boucle du Mouhoun	2016
BAI181	11	4	A3	<i>O. sativa</i>	14	3	N11.45294°/W000.51801°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI182	11	4	A3	<i>O. sativa</i>	14	3	N11.45294°/W000.51801°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI183	11	4	A3	<i>O. sativa</i>	14	3	N11.45294°/W000.51801°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI184	11	4		<i>O. sativa</i>	14	3	N11.45294°/W000.51801°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI185	11	4		<i>O. sativa</i>	14	3	N11.45294°/W000.51801°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI186	11	4		<i>O. sativa</i>	14	3	N11.45294°/W000.51801°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI187	15	4		<i>O. sativa</i>	14	3	N11.45294°/W000.51801°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI188	9	4		<i>O. sativa</i>	14	3	N11.45294°/W000.51801°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI189	11	7	A3	<i>O. sativa</i>	14	3	N11.45294°/W000.51801°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI190	9	4		<i>O. sativa</i>	14	3	N11.45294°/W000.51801°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI191	9	4		<i>O. sativa</i>	14	3	N11.45294°/W000.51801°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI192	11	8	A3	<i>O. sativa</i>	16	4	N11.45315°/W000.51816°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI193	7	4		<i>O. sativa</i>	16	4	N11.45315°/W000.51816°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI194	10	4		<i>O. sativa</i>	16	4	N11.45315°/W000.51816°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI195	11	4		<i>O. sativa</i>	16	4	N11.45315°/W000.51816°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI196	11	4	A3	<i>O. sativa</i>	16	4	N11.45315°/W000.51816°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI197	11	4	A3	<i>O. sativa</i>	16	4	N11.45315°/W000.51816°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI198	7	4		<i>O. sativa</i>	16	4	N11.45315°/W000.51816°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI199	8	4		<i>O. sativa</i>	16	4	N11.45315°/W000.51816°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI200	11	4		<i>O. sativa</i>	16	4	N11.45315°/W000.51816°	Bagré	Centre-Est	2016

Tableau IX (suite): Les souches de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* utilisées dans l'étude et leurs caractéristiques

Souche	Haplotype	Profil TALome	Race	Hôte	Parcelle	Groupe parcelle	Références GPS	Site	Région	Année d'isolement
BAI201	11	4		<i>O. sativa</i>	16	4	N11.45315°/W000.51816°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI202	9	4	A3	<i>O. sativa</i>	17	4	N11.46334°/W000.50287°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI203	11	4		<i>O. sativa</i>	17	4	N11.46334°/W000.50287°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI204	11	4	A3	<i>O. sativa</i>	17	4	N11.46334°/W000.50287°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI205	11	4		<i>O. sativa</i>	17	4	N11.46334°/W000.50287°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI206	9	4		<i>O. sativa</i>	17	4	N11.46334°/W000.50287°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI207	8	4		<i>O. sativa</i>	17	4	N11.46334°/W000.50287°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI208	15	4		<i>O. sativa</i>	17	4	N11.46334°/W000.50287°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI209	11	4		<i>O. sativa</i>	17	4	N11.46334°/W000.50287°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI210	11	4		<i>O. sativa</i>	17	4	N11.46334°/W000.50287°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI211	7	4		<i>O. sativa</i>	17	4	N11.46334°/W000.50287°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI212	5	4		<i>O. sativa</i>	17	4	N11.46334°/W000.50287°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI213	8	4		<i>O. sativa</i>	17	4	N11.46334°/W000.50287°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI215	11	4		<i>O. sativa</i>	17	4	N11.46334°/W000.50287°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI216	7	4	A3	<i>O. sativa</i>	17	4	N11.46334°/W000.50287°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI217	2	4		<i>O. sativa</i>	13	3	N11.45184°/W000.52228°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI219	19	4		<i>O. sativa</i>	13	3	N11.45184°/W000.52228°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI220	11	4	A3	<i>O. sativa</i>	13	3	N11.45184°/W000.52228°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI221	2	4	A3	<i>O. sativa</i>	13	3	N11.45184°/W000.52228°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI222	11	4	A3	<i>O. sativa</i>	13	3	N11.45184°/W000.52228°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI223	15	4		<i>O. sativa</i>	13	3	N11.45184°/W000.52228°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI224	19	4		<i>O. sativa</i>	13	3	N11.45184°/W000.52228°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI225	15	4		<i>O. sativa</i>	13	3	N11.45184°/W000.52228°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI226	15	4		<i>O. sativa</i>	13	3	N11.45184°/W000.52228°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI227	11	4		<i>O. sativa</i>	13	3	N11.45184°/W000.52228°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI228	11	4		<i>O. sativa</i>	13	3	N11.45184°/W000.52228°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI229	2	4		<i>O. sativa</i>	13	3	N11.45184°/W000.52228°	Bagré	Centre-Est	2016

Tableau IX (suite): Les souches de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* utilisées dans l'étude et leurs caractéristiques

Souche	Haplotype	Profil TALome	Race	Hôte	Parcelle	Groupe parcelle	Références GPS	Site	Région	Année d'isolement
BAI230	19	4		<i>O. sativa</i>	13	3	N11.45184°/W000.52228°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI231	11	4		<i>O. sativa</i>	13	3	N11.45184°/W000.52228°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI232	19	4		<i>O. sativa</i>	13	3	N11.45184°/W000.52228°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI233	15	4		<i>O. sativa</i>	13	3	N11.45184°/W000.52228°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI234	15	4		<i>O. sativa</i>	13	3	N11.45184°/W000.52228°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI235	7	4	A3	<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI236	7	4	A3	<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI237	7	4	A3	<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI238	7	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI239	7	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI240	7	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI241	7	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI242	7	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI243	13	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI244	13	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI245	7	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI246	7	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI247	11	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI248	7	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI250	11	5	A3	<i>O. sativa</i>	15	3	N11.45296°/W000.51784°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI251	10	4		<i>O. sativa</i>	15	3	N11.45296°/W000.51784°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI252	8	4		<i>O. sativa</i>	15	3	N11.45296°/W000.51784°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI253	15	4		<i>O. sativa</i>	15	3	N11.45296°/W000.51784°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI254	11	4		<i>O. sativa</i>	15	3	N11.45296°/W000.51784°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI255	16	4	A3	<i>O. sativa</i>	15	3	N11.45296°/W000.51784°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI256	-	4		<i>O. sativa</i>	15	3	N11.45296°/W000.51784°	Bagré	Centre-Est	2016

Tableau IX (suite): Les souches de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* utilisées dans l'étude et leurs caractéristiques

Souche	Haplotype	Profil TALome	Race	Hôte	Parcelle	Groupe parcelle	Références GPS	Site	Région	Année d'isolement
BAI257	18	4	A3	<i>O. sativa</i>	15	3	N11.45296°/W000.51784°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI258	8	4		<i>O. sativa</i>	15	3	N11.45296°/W000.51784°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI259	10	4		<i>O. sativa</i>	15	3	N11.45296°/W000.51784°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI260	-	4		<i>O. sativa</i>	15	3	N11.45296°/W000.51784°	Bagré	Centre-Est	2016
BAI261	15	4		<i>O. sativa</i>	15	3	N11.45296°/W000.51784°	Bagré	Centre-Est	2016
B2E1	-	4		<i>O. sativa</i>	2	1	N11.45355°/W000.51520°	Bagré	Centre-Est	2017
B2E2	3	4		<i>O. sativa</i>	2	1	N11.45355°/W000.51520°	Bagré	Centre-Est	2017
B2E6	3	4		<i>O. sativa</i>	2	1	N11.45355°/W000.51520°	Bagré	Centre-Est	2017
B2E9	3	4		<i>O. sativa</i>	2	1	N11.45355°/W000.51520°	Bagré	Centre-Est	2017
B2E10	3	4		<i>O. sativa</i>	2	1	N11.45355°/W000.51520°	Bagré	Centre-Est	2017
B2E15	15	1	A3	<i>O. sativa</i>	2	1	N11.45355°/W000.51520°	Bagré	Centre-Est	2017
B2E16	15	1	A3	<i>O. sativa</i>	2	1	N11.45355°/W000.51520°	Bagré	Centre-Est	2017
B2E19	7	8		<i>O. sativa</i>	2	1	N11.45355°/W000.51520°	Bagré	Centre-Est	2017
B2E20	3	4		<i>O. sativa</i>	2	1	N11.45355°/W000.51520°	Bagré	Centre-Est	2017
B2E22	7	4		<i>O. sativa</i>	2	1	N11.45355°/W000.51520°	Bagré	Centre-Est	2017
B2E23	6	4		<i>O. sativa</i>	2	1	N11.45355°/W000.51520°	Bagré	Centre-Est	2017
B2E24	3	4		<i>O. sativa</i>	2	1	N11.45355°/W000.51520°	Bagré	Centre-Est	2017
B2E28	7	4		<i>O. sativa</i>	2	1	N11.45355°/W000.51520°	Bagré	Centre-Est	2017
B2E35	7	4		<i>O. sativa</i>	2	1	N11.45355°/W000.51520°	Bagré	Centre-Est	2017
B3E1	7	4		<i>O. sativa</i>	3	1	N11.45370°/W000.51503°	Bagré	Centre-Est	2017
B3E2	3	4		<i>O. sativa</i>	3	1	N11.45370°/W000.51503°	Bagré	Centre-Est	2017
B3E3	3	4	A3	<i>O. sativa</i>	3	1	N11.45370°/W000.51503°	Bagré	Centre-Est	2017
B3E4	3	4		<i>O. sativa</i>	3	1	N11.45370°/W000.51503°	Bagré	Centre-Est	2017
B3E5	-	4		<i>O. sativa</i>	3	1	N11.45370°/W000.51503°	Bagré	Centre-Est	2017
B3E6	3	4		<i>O. sativa</i>	3	1	N11.45370°/W000.51503°	Bagré	Centre-Est	2017
B3E7	-	4		<i>O. sativa</i>	3	1	N11.45370°/W000.51503°	Bagré	Centre-Est	2017
B3E10	-	4		<i>O. sativa</i>	3	1	N11.45370°/W000.51503°	Bagré	Centre-Est	2017

Tableau IX (suite): Les souches de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* utilisées dans l'étude et leurs caractéristiques

Souche	Haplotype	Profil TALome	Race	Hôte	Parcelle	Groupe parcelle	Références GPS	Site	Région	Année d'isolement
B3E14	-	4		<i>O. sativa</i>	3	1	N11.45370°/W000.51503°	Bagré	Centre-Est	2017
B3E15	3	4		<i>O. sativa</i>	3	1	N11.45370°/W000.51503°	Bagré	Centre-Est	2017
B3E17	4	4		<i>O. sativa</i>	3	1	N11.45370°/W000.51503°	Bagré	Centre-Est	2017
B3E18	3	4		<i>O. sativa</i>	3	1	N11.45370°/W000.51503°	Bagré	Centre-Est	2017
B3E24	7	4		<i>O. sativa</i>	3	1	N11.45370°/W000.51503°	Bagré	Centre-Est	2017
B4E2		4	A3	<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
B4E3	-	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
B4E6	7	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
B4E7	17	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
B4E8	17	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
B4E9	-	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
B4E10	17	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
B4E12	17	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
B4E13	17	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
B4E20	17	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
B4E23	3	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
B4E25	17	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
B4E28	7	4		<i>O. sativa</i>	4	1	N11.45456°/ W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
B6E2	11	6	A3	<i>O. sativa</i>	6	1	N11.45461°/W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
B6E3	12	4		<i>O. sativa</i>	6	2	N11.45461°/W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
B6E4	11	4		<i>O. sativa</i>	6	2	N11.45461°/W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
B6E5	9	4		<i>O. sativa</i>	6	2	N11.45461°/W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
B6E7	11	4		<i>O. sativa</i>	6	2	N11.45461°/W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
B6E11	-	6	A3	<i>O. sativa</i>	6	2	N11.45461°/W000.51648°	Bagré	Centre-Est	2017
V10-1	22	2		<i>O. sativa</i>	1	7	N 13 .209°/W-3.417°	Di	Boucle du Mouhoun	2018
V10-4	22	2		<i>O. sativa</i>	1	7	N 13 .209°/W-3.417°	Di	Boucle du Mouhoun	2018

Tableau IX (suite): Les souches de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* utilisées dans l'étude et leurs caractéristiques

Souche	Haplotype	Profil TALome	Race	Hôte	Parcelle	Groupe parcelle	Références GPS	Site	Région	Année d'isolement
BV1-9	3	7		<i>O. sativa</i>	2	1	N 11 .455°/W-0.516°	Bagré	Centre-Est	2018
BV2-1	3	7		<i>O. sativa</i>	2	1	N 11 .455°/W-0.516°	Bagré	Centre-Est	2018
BV2-3	3	7		<i>O. sativa</i>	2	1	N 11 .455°/W-0.516°	Bagré	Centre-Est	2018
BV2-6	-	7		<i>O. sativa</i>	2	1	N 11 .455°/W-0.516°	Bagré	Centre-Est	2018
BV2-8	3	7		<i>O. sativa</i>	2	1	N 11 .455°/W-0.516°	Bagré	Centre-Est	2018
BV3-9	3	7		<i>O. sativa</i>	2	1	N 11 .455°/W-0.516°	Bagré	Centre-Est	2018
BV5-2	3	7		<i>O. sativa</i>	2	1	N 11 .455°/W-0.516°	Bagré	Centre-Est	2018
BV5-4	-	7		<i>O. sativa</i>	2	1	N 11 .455°/W-0.516°	Bagré	Centre-Est	2018
BV5-5	-	7		<i>O. sativa</i>	2	1	N 11 .455°/W-0.516°	Bagré	Centre-Est	2018
BV5-6	3	7		<i>O. sativa</i>	2	1	N 11 .455°/W-0.516°	Bagré	Centre-Est	2018
BV5-7	3	7		<i>O. sativa</i>	2	1	N 11 .455°/W-0.516°	Bagré	Centre-Est	2018
BV5-8	3	7		<i>O. sativa</i>	2	1	N 11 .455°/W-0.516°	Bagré	Centre-Est	2018
BV5-9	-	7		<i>O. sativa</i>	2	1	N 11 .455°/W-0.516°	Bagré	Centre-Est	2018
B3-7	-	4		<i>O. sativa</i>	3	1	N11 .454°/W-0.516°	Bagré	Centre-Est	2018
M3-2	-	2		<i>O. sativa</i>	2	1	N12.289°/W0.830°	Mogtédo	Centre-Est	2018
M3-4	14	2	A3	<i>O. sativa</i>	2	1	N12.289°/W0.830°	Mogtédo	Centre-Est	2018
M3-10	-	2		<i>O. sativa</i>	2	1	N12.289°/W0.830°	Mogtédo	Centre-Est	2018

6.1.2 L'analyse des races au cours du temps: émergence et établissement de la race A3 au Burkina Faso

Dans le but d'évaluer la diversité des races de *Xoo* en présence au Burkina Faso et leur évolution au cours du temps depuis 2003, date à laquelle les premières souches ont été collectées par Gonzalez et al. (2007) et dont les races ont été caractérisées, un sous-ensemble de 45 souches a été analysé. Ces 45 souches ont été sélectionnées sur la base du site rizicole, la parcelle d'origine et l'année d'isolement afin de représenter au mieux la diversité de la collection. Le criblage de quatre lignées isogéniques, IRBB3, IRBB4, IRBB5 et IRBB7 portant respectivement les gènes de résistance *Xa3*, *Xa4*, *xa5* et *Xa7* et la lignée parentale IR24, connues pour discriminer des races africaines avec les 45 souches de *Xoo* a permis d'identifier quatre races (Tableaux X et XI). Les souches appartenant à la race A3 se caractérisent par un phénotype de résistance sur l'ensemble des lignées isogéniques y compris la lignée parentale IR24 ce qui s'explique par la présence d'un gène de résistance dans ce fond génétique. Pour les souches appartenant à la race A2, parmi les 5 lignées seul le parent récurrent IR24 est sensible. La sensibilité des lignées IR24 et IRBB3 permettent de distinguer les souches appartenant à la race A1. Au cours de cette étude une nouvelle race (An) a été identifiée, elle se caractérise par un phénotype de sensibilité uniquement sur les lignées IR24, IRBB3 et IRBB7. Aucune des races n'est virulente sur IRBB4 et IRBB5, démontrant l'intérêt des gènes *Xa4* et *xa5* pour contrôler *Xoo* au Burkina Faso. De façon intéressante, toutes les souches collectées entre 2003 et 2011 et testées au cours de cette thèse appartiennent à la race An. C'est aussi le cas de la souche de référence du Burkina Faso BAI3 qui avait été préalablement assignée à la race A1 (Gonzalez *et al.*, 2007).

La figure 42 indique la dynamique de ces quatre races en fonction des années:

- En 2003, où les souches ont été isolées pour la première fois sur le site de Bagré, on notait la présence des trois races A1, A2 et An. Les souches des races A1 et A2 avaient été caractérisées précédemment et à l'exception de la souche BAI3, n'ont pas été testées dans cette étude (Gonzalez *et al.*, 2007). En revanche en 2009, seule la race An est observée pour les souches analysées.
- Pour le site de Niassan où des souches de *Xoo* ont été isolées pour la première fois en 2011, nos données révèlent la présence de la race An déjà identifiée en 2009 à Bagré.
- En 2012 à Bagré, la seule souche isolée est de la race A3. Celle-ci n'avait jusque-là jamais été identifiée au Burkina Faso mais rapportée au Mali.

- Au cours des trois dernières années analysées dans cette étude, c'est-à-dire de 2016 à 2018, toutes les souches testées qui ont été sélectionnées en veillant à représenter la diversité de cette collection (année, site et parcelle d'origine) appartiennent à la race A3 aussi bien pour les sites de Bagré, de Di et de Mogtédó.

Tableau X: Les races de *Xoo* identifiées par criblage de cinq lignées isogéniques

Races	IR24	IRBB3	IRBB4	IRBB5	IRBB7
A1	S	S	R	R	R
A2	S	R	R	R	R
A3	R	R	R	R	R
An	S	S	R	R	S

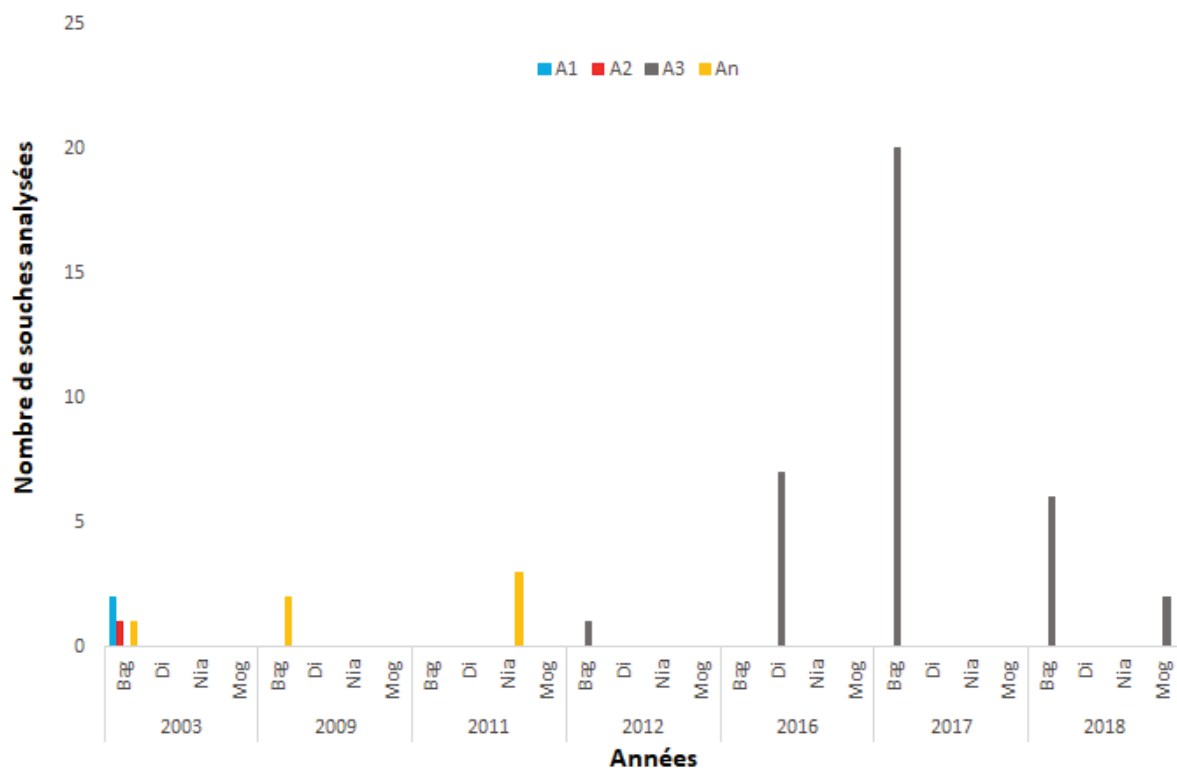


Figure 42: La dynamique des quatre races de *Xoo* identifiées au Burkina Faso en fonction des années

Tableau XI: Les réactions différentielles des souches de *Xoo* sur les lignées isogéniques

Souche	Lignée isogénique					Race
	IR24	IRBB3	IRBB4	IRBB5	IRBB7	
BAI1*	S	S	R	R	R	A1
BAI2*	S	S	R	R	R	A1
BAI3	S	S	R	R	S	An
BAI4*	S	R	R	R	R	A2
BAI28	S	S	MR	R	S	An
BAI33	S	MS	MR	R	S	An
BAI46	MS	MS	R	R	S	An
BAI50	S	MS	MR	R	MS	An
BAI55	S	MS	MR	R	S	An
BAI111	R	R	R	R	R	A3
BAI145	R	R	R	R	R	A3
BAI146	R	R	R	R	R	A3
BAI166	R	R	R	R	R	A3
BAI167	R	R	R	R	R	A3
BAI168	R	R	R	R	R	A3
BAI169	R	R	R	R	R	A3
BAI170	R	R	R	R	R	A3
BAI181	R	R	R	R	R	A3
BAI182	R	R	R	R	R	A3
BAI183	R	R	R	R	R	A3
BAI189	R	R	R	R	R	A3
BAI192	R	R	R	R	R	A3
BAI196	R	R	R	R	R	A3
BAI197	R	R	R	R	R	A3
BAI202	R	R	R	R	R	A3
BAI204	R	R	R	R	R	A3
BAI216	R	R	R	R	R	A3
BAI220	R	R	R	R	R	A3
BAI221	R	R	R	R	R	A3
BAI222	R	R	R	R	R	A3
BAI235	R	R	R	R	R	A3
BAI236	R	R	R	R	R	A3
BAI237	R	R	R	R	R	A3
BAI250	R	R	R	R	R	A3
BAI255	R	R	R	R	R	A3
BAI256	R	R	R	R	R	A3
BAI257	R	R	R	R	R	A3
B2E15	R	R	R	R	R	A3
B2E16	R	R	R	R	R	A3
B3E3	R	R	R	R	R	A3
B4E2	R	R	R	R	R	A3
B6E2	R	R	R	R	R	A3
B6E11	R	R	R	R	R	A3
M3-4	R	R	R	R	R	A3
M3-10	R	R	R	R	R	A3

* Gonzalez *et al.*, 2007

6.1.3 La diversité et la dynamique du TALome de *Xoo* au Burkina Faso: une analyse de type RFLP

Bien qu'il n'ait pas encore été démontré de lien de cause à effet entre la présence de certains effecteurs TAL et l'appartenance à une race chez les souches africaines, leur rôle crucial dans la pathogénicité de *Xoo* n'est plus à démontrer. L'organisation des *TALs* en clusters suggère qu'ils pourraient évoluer rapidement par recombinaison ou duplication. Neuf groupes de *TALs* ont été définis pour les souches africaines de *Xoo*, de *TalA* à *TalI*, et plusieurs études ont montré que leur taille, leur séquence et parfois leur présence varient selon les souches. Afin d'avoir un aperçu de la diversité des TALomes chez les souches de *Xoo* au Burkina Faso, ils ont été caractérisés en fonction de leur taille via la technique de RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism). L'enzyme de restriction *Bam*HI-HF qui coupe les deux extrémités du *TAL* a été utilisée pour révéler par Southern Blot le profil du TALome de chaque souche. Sur l'ensemble de la collection analysée (201 souches), nous avons distingué 8 empreintes différentes (Figure 43). Le génome des souches de BAI3 et BAI4 ayant été séquencés (Oliva *et al.*, 2018; Tran *et al.*, 2018) et leurs *TALs* identifiés, ces mêmes noms ont été attribués aux bandes *TAL* des nouvelles souches caractérisées dans cette étude. Quatre *TALs* de BAI3 et BAI4 ont la même taille mais présentent des polymorphismes de 2 à 6 RVDs qui ne peuvent être détectés dans cette analyse. L'un d'entre eux, *TalH*, est connu pour varier en taille entre ces deux souches, nous distinguerons donc par la suite l*TalH* (large *TalH*) et s*TalH* (short *TalH*). D'autres groupes *TALs* sont plus conservés en termes de nombre de répétitions et de séquences RVD. Comme indiqué précédemment, BAI3 (empreinte 1) contient s*TalH* et BAI4 (empreinte 2) contient une version avec 4 répétitions de plus, l*TalH* (Figure 43).

Notre étude a permis de révéler six nouvelles empreintes. Les empreintes 3, 4, 5, 7 et 8 n'ont pas de bande correspondant à l'un des *TalH*. L'empreinte 3 a été identifiée dans une seule souche avec la bande pour *TalF* et *TalH* manquante. L'empreinte 4, pour laquelle seule la bande *TalH* est manquante, est partagée par une majorité de souches (59,89%) (Figure 44). Dans l'empreinte 5, une nouvelle bande légèrement plus petite que les bandes de *TalA* et *TalB* pourrait résulter d'une recombinaison du gène *TalH*. Ce profil de TALome a été trouvé dans une seule souche. 6,2% des souches ont perdu la bande pour *TalI* (empreinte 6 et 7). Enfin, l'empreinte 8 qui a été trouvée pour deux souches ne contient pas de bande pour *TalH* et *TalD*.

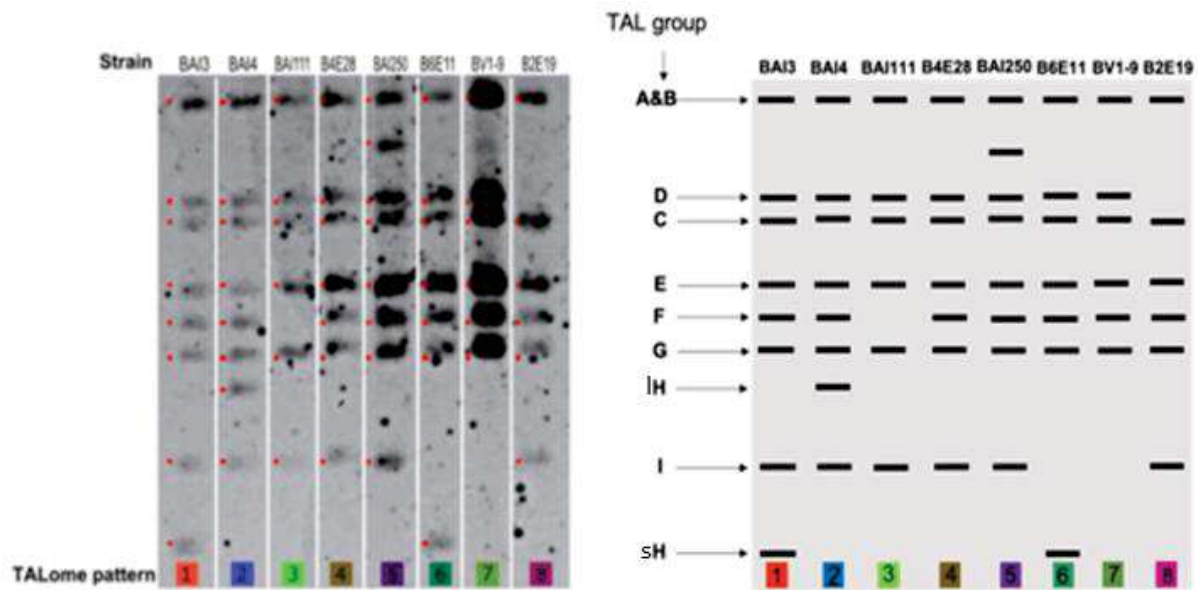


Figure 43: Les différents profils *TAL*-RFLP identifiés au sein de la collection

L'ADN des souches a été digéré avec l'enzyme *Bam*H1-HF qui coupe au niveau de séquences conservées en 3' et 5' de chaque *TAL* de part et d'autre de la région centrale des répétitions. La sonde utilisée comporte la séquence codante de la région C-terminale de *TalA* de BAI3. Cette séquence étant très conservée chez les *TALs*, la sonde s'hybride théoriquement avec tous les *TALs*.

L'analyse de la dynamique des empreintes sur les sites en fonction des années (Figure 44) indique que le site de Bagré est celui sur lequel l'ensemble des huit empreintes sont observées bien que leur présence ne soit pas constante d'une année à l'autre. C'est d'ailleurs le site pour lequel on note uniquement la présence des six nouvelles empreintes (E3-E8). Néanmoins c'est le site où les souches ont été isolées sur plusieurs années, de différentes parcelles et en grand nombre notamment pour les années 2016 à 2018. L'empreinte 4 est observée sur ce site de 2016 à 2018 avec des populations importantes en 2016 et 2017 mais cette empreinte est supplantée en 2018 par l'empreinte 7 qui y est observée pour la première fois. Sur le site de Di, seule l'empreinte 2 est observée les deux années (2016 et 2018) où les souches ont été isolées bien que de trois parcelles différentes et malgré un nombre assez important de souches en 2016, notamment 19 et 14 souches des parcelles 5 et 10 respectivement. Enfin, seules les empreintes 1 et 2 ont été observées respectivement en 2011 à Niassan et 2018 à Mogtédó.

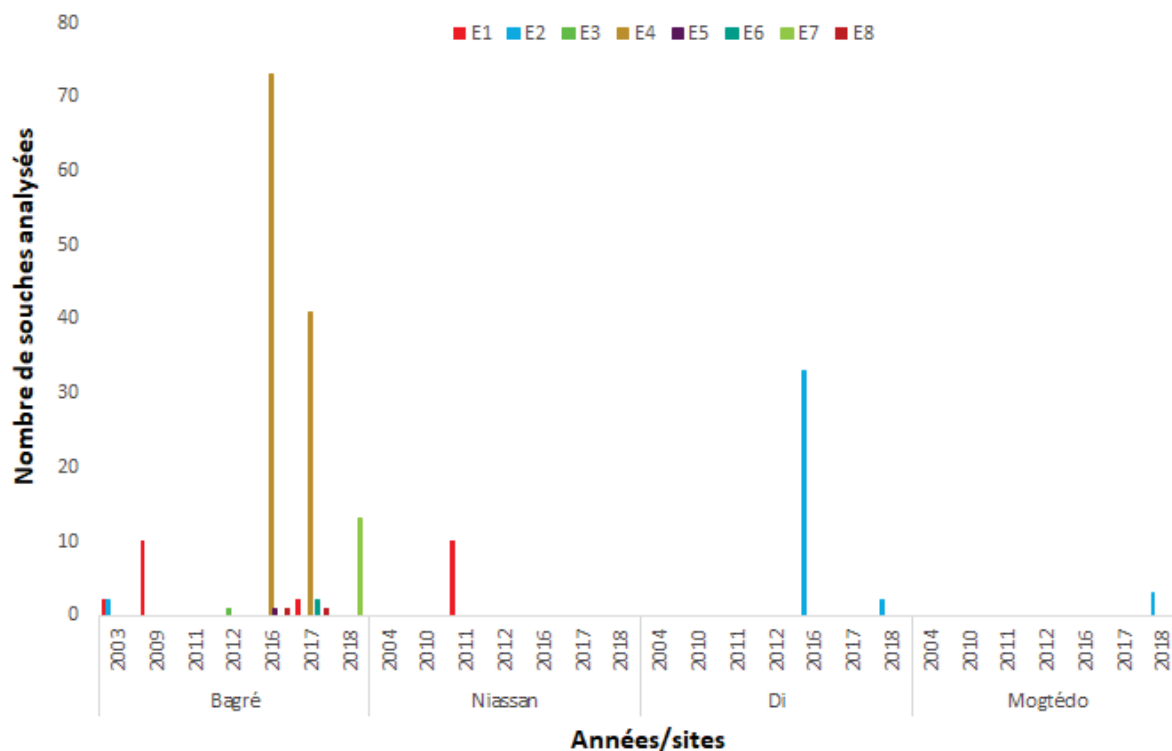


Figure 44: La dynamique des différentes empreintes TAL-RFLP sur les sites en fonction des années

6.1.4 L'analyse de la diversité génétique des souches de *Xoo* du Burkina Faso par une approche MLVA

Le schéma MLVA-16 conçu par Poulin et al, basé sur 16 loci microsattellites a été optimisé après le reséquençage de chaque locus de la souche de *Xoo* de référence BAI3 du Burkina Faso (Poulin *et al.*, 2015). Trois loci VNTRs, à savoir Xo_G09, Xo_G15, Xo_G80 qui n'ont révélé aucune variation dans le nombre de répétition en tandem (RT) et Xo_G83 qui n'est présent que sous la forme de 2 allèles, sont des marqueurs spécifiques des souches africaines de *Xoo* (n=59). Ces marqueurs présentent une combinaison distincte des *Xoo* asiatiques et des *Xoc* (Poulin *et al.*, 2015). Deux loci ont été supprimés car ils n'étaient pas utiles à des fins épidémiologiques. Il s'agit de Xo_G58 qui contient deux types de répétitions différentes et Xo_G88 pour lequel aucune amplification n'a été obtenue sur la souche BAI3 de *Xoo*. Notre collection de souches du Burkina Faso (n=177) a confirmé la valeur diagnostique des VNTRs Xo_G09, Xo_G15, Xo_G80 et Xo_G83, tous les quatres étant monomorphes. Le schéma MLVA-14 optimisé résultant est donc constitué de 10 loci polymorphes (mix 1, 2 et 3) et de 4 loci monomorphes (mix 4) dans les souches de *Xoo* du Burkina Faso.

La courbe d'accumulation des génotypes montre que la diversité des 177 souches de *Xoo* isolées au Burkina Faso est bien couverte par le nouveau schéma MLVA-14 (Figure 45) qui permet de discriminer 22 haplotypes (Figure 46). Notre analyse montre que la diversité génotypique de la collection de *Xoo* de la région du Centre-Est est plus importante que celle de la Boucle du Mouhoun (Figure 5), d'après l'estimation de la richesse génotypique basée sur la procédure de raréfaction avec des valeurs d'eMLG de 12,78 et 4,0, respectivement (Tableau XII). L'indice de diversité génotypique de Simpson est légèrement plus élevé dans la région du Centre-Est tandis que l'indice de diversité génétique de Nei est plus élevé dans la région de la Boucle du Mouhoun avec des valeurs de 0,870 et 0,161 contre 0,668 et 0,324, respectivement (Tableau XII). La diversité génotypique et la diversité génétique de l'ensemble de la collection sont respectivement de 0,901 et 0,310.

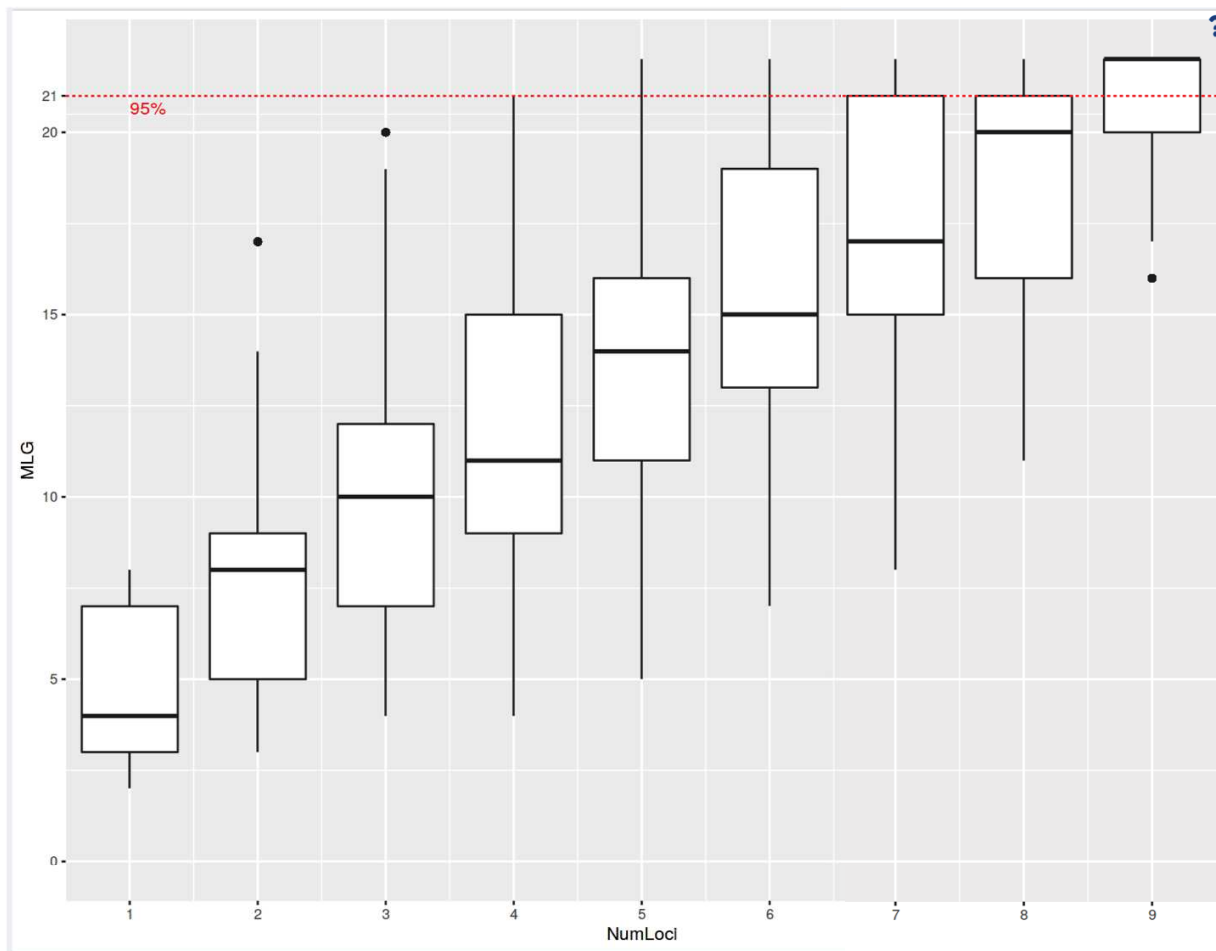


Figure 45: La courbe d'accumulation des génotypes obtenus avec le schéma MLVA-14 sur les 177 souches de *Xoo* du Burkina Faso

Tableau XII: La diversité génétique globale estimée à partir des données MLVA-14 de *Xoo* (n=177) pour les régions de la Boucle du Mouhoun et du Centre-Est

Région	N ^a	Richesse génotypique			Diversité génotypique		
		MLG ^b	eMLG ^c	SE ^d	H ^e	Indice de Simpson	Hexp ^f
Boucle du Mouhoun	44	4	4	0	1,192	0,66838	0,324297
Centre-Est	133	19	12,7822	1,5131	2,35132	0,87037	0,161239
Total	177	22	13,8611	1,6055	2,55343	0,90114	0,309950

^a Nombre d'échantillons ^b Nombre d'haplotypes ^c MLG attendue en fonction de la raréfaction ^d Erreur standard due à la raréfaction ^e Indice de Shannon-Wiener ^f Diversité génétique non biaisée de Nei

Un « minimum spanning tree » a ensuite été construit pour étudier les relations génétiques et épidémiologiques entre les haplotypes. Ceci a permis d'identifier deux complexes clonaux (CC) définis comme des groupes de variants à locus unique (SLV), c'est-à-dire qui partagent 13 allèles identiques sur les 14 loci VNTR analysés (Figure 46). A l'exception de l'haplotype #1 qui est partagé par des souches collectées dans deux localités avant 2012, chacun des 21 autres haplotypes n'est rencontré que dans une seule localité (Figure 46A). Les deux CC sont composés uniquement de souches issues de Bagré, dont un grand CC (CC1) contenant 15 haplotypes (n = 118), et un autre (CC2) avec seulement deux haplotypes (n = 5) distants par deux locus qui varient. Le fondateur primaire de ce complexe clonal, défini comme étant l'haplotype avec le plus grand nombre de SLVs pourrait être l'haplotype 7 (5 SLVs et 9 DLVs) ou bien l'haplotype 11 (4 SLVs et 8 DLVs). Cinq singletons, c'est-à-dire des haplotypes qui diffèrent des autres par plus d'un locus, comprennent toutes les souches isolées dans les trois autres localités. Les neuf souches originaires de Niassan partagent l'haplotype #1, qui est distinct du CC1 sur au moins quatre loci VNTR, avec les souches les plus anciennes de Bagé isolées en 2003 et 2009. L'unique souche de *Xoo* de Mogtédo diffère de deux loci des souches de Bagré. Quant aux souches de Di, elles sont regroupées en trois haplotypes qui diffèrent les uns des autres et des autres haplotypes par au moins 5 loci. Dans cette localité, chaque haplotype est associé spécifiquement au champ où les souches correspondantes ont été collectées, suggérant une introduction indépendante de ces dernières dans les 3 champs échantillonnés en question. Une analyse complémentaire incluant des souches de *Xoo* provenant du pays voisin le Mali, suggère que ces souches pourraient avoir été introduites par ce pays. Cette hypothèse est soutenue par la localisation frontalière de Di et l'importance des échanges commerciaux à travers la rivière Sourou avec le Mali. Au contraire, à Bagré, dans chacun des champs échantillonnés, on retrouve des souches appartenant à au minimum trois haplotypes (Figure 48).

La comparaison par paire des 3 localités une à une montre un R_{ST} hautement significatif indiquant une forte différenciation génétique entre elles (Tableau XIII).

Nos données montrent que les haplotypes MLVA qui sont génétiquement éloignés les uns des autres ont été soit isolés sur des sites géographiquement distants, soit à plus de quatre années d'intervalle.

La majorité des haplotypes est composé de souches de *Xoo* collectées la même année ($n = 9$) ou au cours de deux années consécutives ($n = 5$) (Figure 46B). Seuls deux haplotypes regroupent des souches qui ont été isolées à plus de deux ans d'intervalle (haplotypes #1 et #15). Ces résultats pourraient témoigner d'un mode de transmission de l'agent pathogène par les semences, et/ou de l'absence de nouvelles introductions de la maladie. La comparaison par paire des souches de *Xoo* collectées à Bagré en 2016, 2017 et 2018 et estimée par R_{ST} , montre une différenciation génétique significative entre ces 3 années (Tableau 21). Par ailleurs, on observe que toutes les souches collectées avant 2012 appartiennent au même haplotype (Figure 46B).

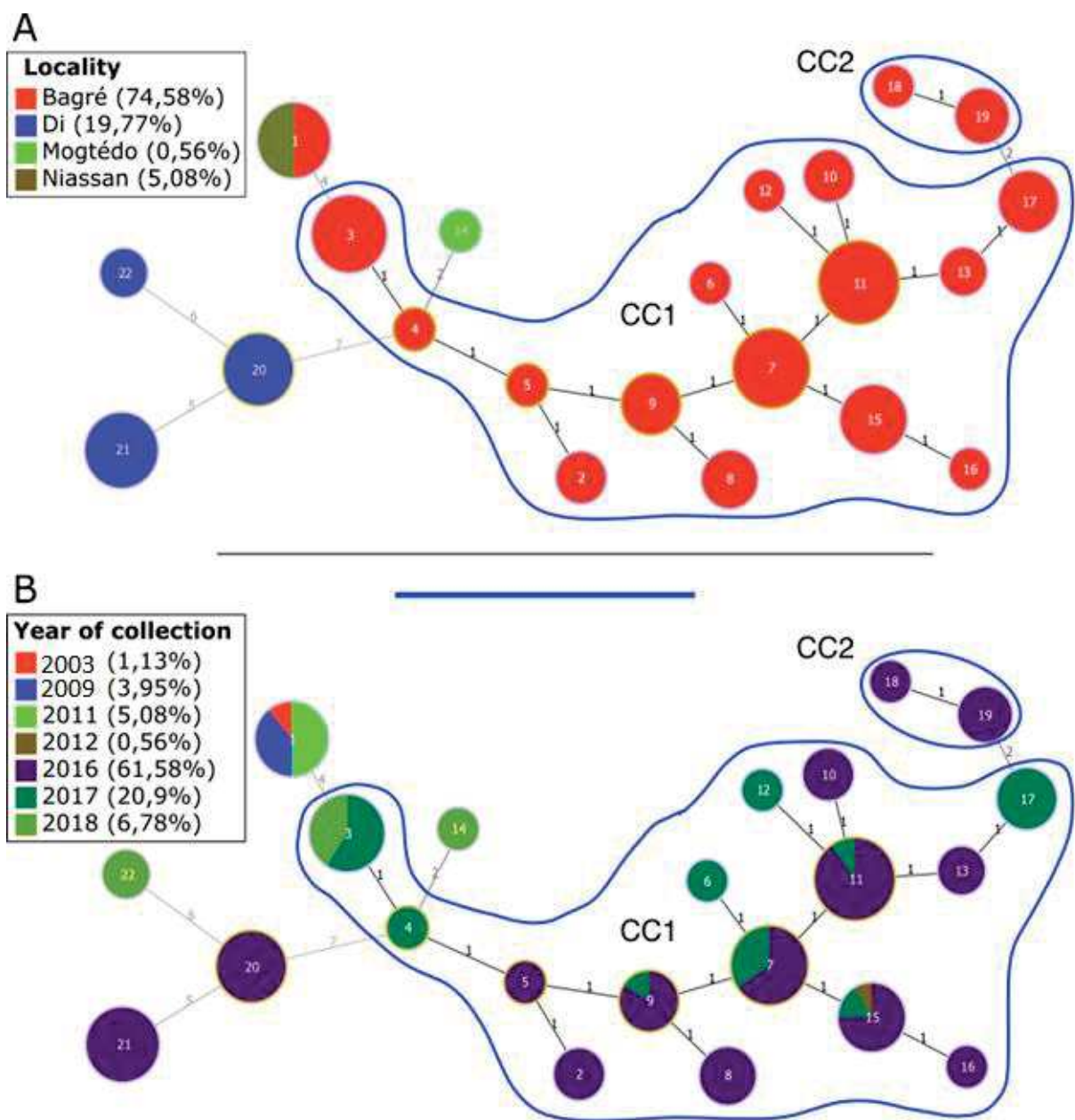


Figure 46: Le "Minimum spanning tree" des populations de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* du Burkina Faso analysées en fonction de la localité d'origine (A) et de l'année de collecte (B) Chaque haplotype est représenté par un cercle dont la taille est proportionnelle au nombre de souches qu'il contient. Le numéro de l'haplotype est indiqué à l'intérieur des cercles. Le nombre de loci différent (distance) entre chaque haplotype est indiqué entre les haplotypes reliés entre eux.

Tableau XIII: L'analyse de la différenciation génétique des populations de *Xoo* par site et année de collecte

Sites	Di	Bagré	Niassan	Bagré	2017	2016	2018
Di	0			2017	0		
Bagré	0,77598	0		2016	0,36057	0	
Niassan	0,69387	0,64791	0	2018	0,44511	0,8998	0

Niveau de signification des comparaisons par paires de R_{ST} : $P < 0,001$

6.1.5 La distribution des empreintes *TAL*-RFLP au sein des 177 souches de *Xoo* du Burkina Faso

Afin d'analyser la façon dont les TALomes évoluent entre les souches, les profils RFLP des TALomes ont été projetés sur le « minimum spanning tree » construit à partir des données MLVA (Figure 47). Les haplotypes 3, 7, 11 et 15 contiennent plusieurs TALomes, ce qui suggère une évolution récente du répertoire de TALs de ces souches. Toutes les souches collectées entre 2003 et 2011 provenant de deux localités éloignées partagent l'empreinte TALome-1 qui n'a été trouvée que dans deux haplotypes. L'empreinte 2 est retrouvée au sein de 4 haplotypes et représente le seul TALome présent dans les souches de *Xoo* collectées sur la localité de Di. Cette empreinte est aussi retrouvée pour la souche unique de Mogtédou.

Enfin, la diversité des haplotypes MLVA et des profils de TALomes ont été analysées plus en détails pour des souches de *Xoo* issues de huit (08) parcelles de la localité de Bagré. En général, plusieurs haplotypes sont trouvés dans les différentes parcelles. La plupart du temps, ces haplotypes sont étroitement liés génétiquement au sein de complexes clonaux (Figure 48). Il est intéressant de noter qu'au sein d'une même parcelle, nous avons pu observer la présence de deux empreintes TALs différentes (parcelles 4, 14, 15 et 16) et jusqu'à 4 empreintes TALs différentes (parcelle 2). L'analyse de la présence de différents TALomes au sein d'un haplotype au fil des années semble montrer que l'empreinte 4 pourrait être à l'origine de l'empreinte 7 avec la disparition du groupe TalI dans l'haplotype 3 entre 2017 et 2018, et la présence des deux empreintes en 2016 dans l'haplotype 11 (Figure 49). Les empreintes 5, 7 et 8 ont été trouvées dans l'haplotype 11 en 2016 et ne sont pas trouvées dans cet haplotype en 2017 et 2018. Cela pourrait suggérer que ces TALomes n'ont pas conféré un avantage sélectif favorisant leur maintien à travers les années. Il se pourrait également que l'échantillonnage ait été moins exhaustif en 2017 et 2018. Le suivi de l'apparition ou le maintien des TALomes dans les années à venir permettra d'évaluer si l'un d'entre eux confère un avantage sélectif.

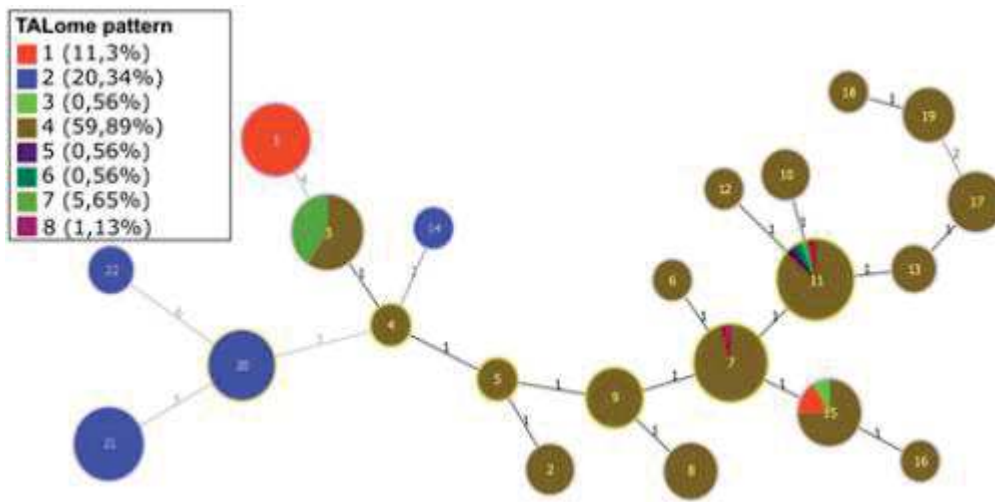


Figure 47: La projection des profils de TALomes sur le "minimum spanning tree" MLVA des populations de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* du Burkina Faso

Chaque haplotype est représenté par un cercle dont la taille est proportionnelle au nombre de souches qu'il contient. Le numéro de l'haplotype est indiqué à l'intérieur des cercles. Le nombre de loci différent (distance) entre chaque haplotype est indiqué entre les haplotypes reliés entre eux.

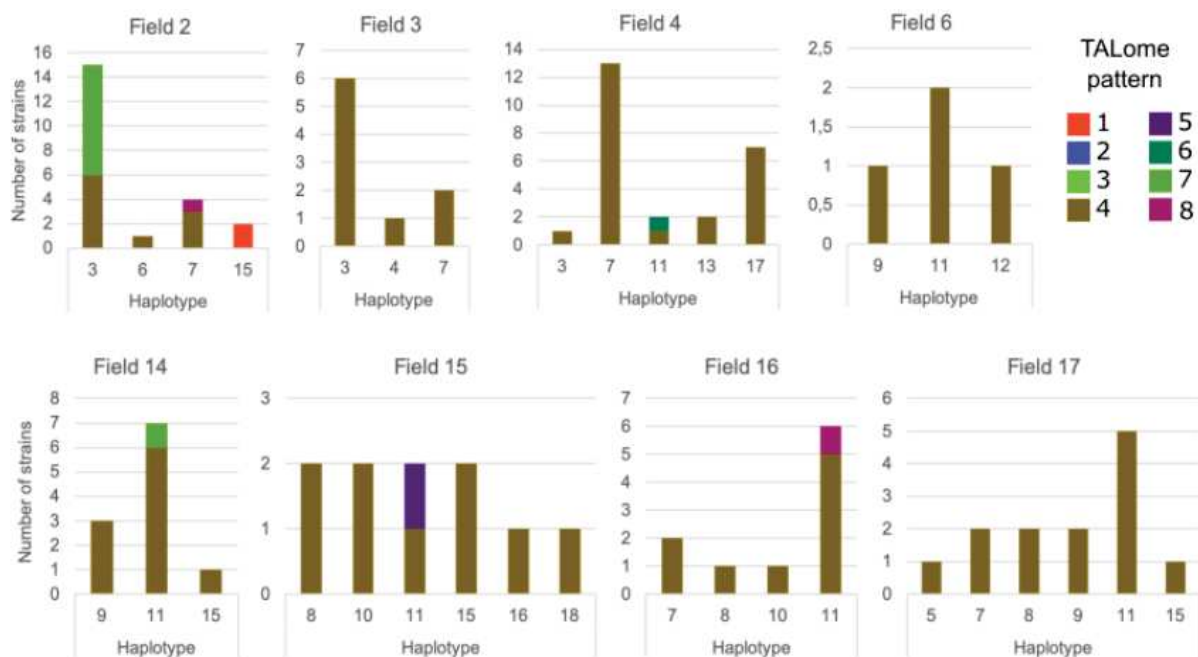


Figure 48: La présence des différents profils de TALomes au sein des haplotypes présents dans huit parcelles à Bagré

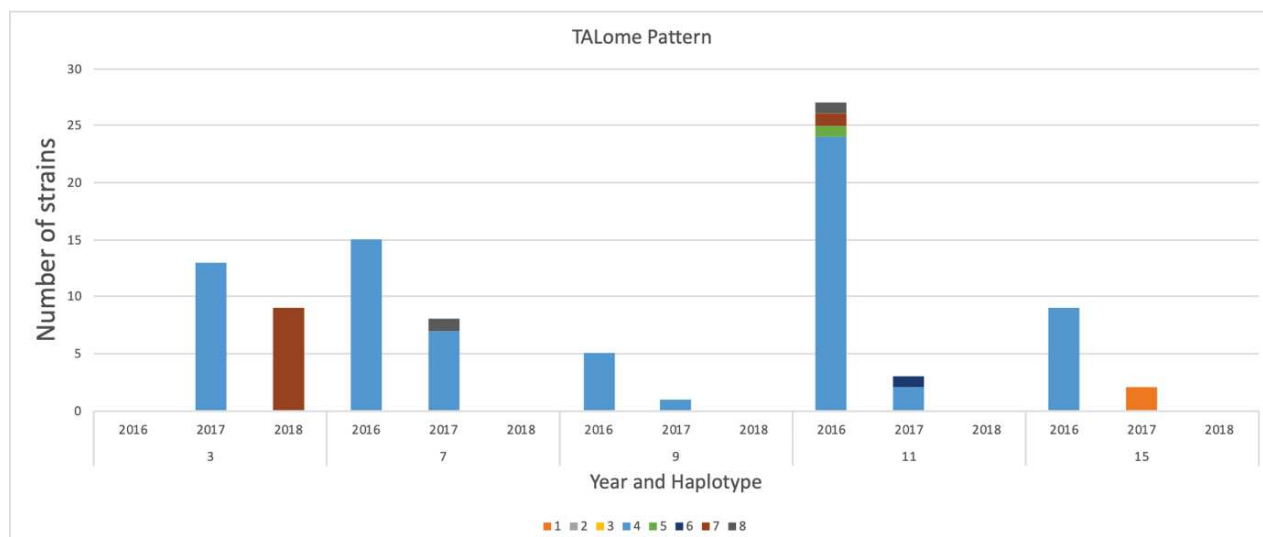


Figure 49: La répartition des profils de TALomes dans les haplotypes contenant les souches de *Xoo* collectées à Bagré entre 2016 et 2018

6.1.6 L'évaluation de l'efficacité de la résistance à *Xoo*: évaluation de la résistance de variétés élites au champ et de lignées quasi-isogéniques en conditions semi contrôlées

Les essais au champ sur l'évaluation de la résistance des variétés élites ont été suivis tout au long des différents stades de développement des plantes et selon le dispositif décrit en figure 41. Les observations ont toutefois été plus accentuées à partir du stade de tallage maximal, stade à partir duquel les symptômes de la brûlure des feuilles apparaissent généralement (Niño-Liu *et al.*, 2006; OEPP, 2007). Malheureusement et de façon surprenante, nos observations n'ont pas révélé la présence de symptômes de la BLB sur l'ensemble des variétés élites testées y compris les variétés contrôles sensibles TS2 et FKR56N tant au niveau des localités de Di que de Bagré bien que des foyers de la maladie ont été observés sur la parcelle du producteur plantée avec la variété TS2 où l'essai avait été implanté en 2017 et 2018.

L'analyse du phénotype de 32 lignées criblées en conditions semi contrôlées avec la souche de *Xoo* BAI3 a permis de différencier sept catégories de niveaux de résistance/sensibilité des lignées après des mesures de longueurs de lésions effectuées à 14 JAI et 21 JAI (Tableau XIV):

- Résistantes à 14 et 21 JAI : IRBB57, IRBB60 et IRBB63;
- Résistantes ou modérément résistantes à 14 JAI et modérément résistantes à 21 JAI : IRBB3, IRBB50, IRBB56, IRBB61, IRBB64, IRBB65, IRBB66, IRBB67, IRBB1, IRBB8, IRBB11 et IRBB52;

- Modérément résistantes ou modérément sensibles à 14 JAI et modérément sensibles à 21 JAI : IRBB4, IRBB10, IRBB14, IRBB21, IRBB23, IRBB53, IRBB54, IRBB58, IRBB5, IRBB7, IRBB27, IRBB59 et IRBB62;

- Moyennement modérément sensibles ou sensibles à 14 JAI et sensibles à 21 JAI : IRBB13, IRBB51, IRBB55 et IR24.

Au regard de ces résultats, les lignées isogéniques IRBB57 ($Xa4+xa5+Xa21$), IRBB60 ($Xa4+xa5+xa13+Xa21$) et IRBB63 ($Xa3+Xa7+xa13$) ont une résistance stable puisqu'elles n'ont pas manifesté de symptômes au-delà de 21 JAI. En effet, elles portent au moins l'un des trois gènes ($Xa4$, $xa5$ et $Xa7$) de résistance connus comme efficaces contre les souches africaines de *Xoo* (Gonzalez *et al.*, 2007). Toutefois, ces gènes pris individuellement n'ont pas été en mesure d'assurer une résistance stable contre la souche BAI3, à l'exception du gène $Xa3$ qui a montré une résistance et une résistance moyenne respectivement à 14 JAI et 21 JAI.

Tableau XIV: Les phénotypes des 32 lignées quasi-isogéniques après infection avec la souche de *Xoo* BAI3

Lignées	Gènes de résistance	Phénotypes	
		14 JAI	21 JAI
IRBB1	<i>Xa1</i>	MR	MR
IRBB3	<i>Xa3</i>	R	MR
IRBB4	<i>Xa4</i>	MR	MS
IRBB5	<i>xa5</i>	MS	MS
IRBB7	<i>Xa7</i>	MS	MS
IRBB8	<i>xa8</i>	MR	MR
IRBB10	<i>Xa10</i>	MR	MS
IRBB11	<i>Xa11</i>	MR	MR
IRBB13	<i>xa13</i>	MS	S
IRBB14	<i>Xa14</i>	MR	MS
IRBB21	<i>Xa21</i>	MR	MS
IRBB23	<i>Xa23</i>	MR	MS
IRBB27	<i>Xa27</i>	MS	MS
IRBB50	<i>Xa4+xa5</i>	R	MR
IRBB51	<i>Xa4+xa13</i>	MS	S
IRBB52	<i>Xa4+xa21</i>	MR	MR
IRBB53	<i>xa5+xa13</i>	MR	MS
IRBB54	<i>xa5+Xa21</i>	MR	MS
IRBB55	<i>xa13+Xa21</i>	MS	S
IRBB56	<i>Xa4+xa5+xa13</i>	R	MR
IRBB57	<i>Xa4+xa5+Xa21</i>	R	R
IRBB58	<i>Xa4+xa13+Xa21</i>	MR	MS
IRBB59	<i>xa5+xa13+Xa21</i>	MS	MS
IRBB60	<i>Xa4+xa5+xa13+Xa21</i>	R	R
IRBB61	<i>Xa4+xa5+Xa7</i>	R	MR
IRBB62	<i>Xa4 +Xa7+Xa21</i>	MS	MS
IRBB63	<i>Xa3+Xa7+xa13</i>	R	R
IRBB64	<i>Xa4+xa5+Xa7+Xa21</i>	R	MR
IRBB65	<i>Xa4+Xa7+xa13+Xa21</i>	R	MR
IRBB66	<i>Xa4+xa5+Xa7+xa13+Xa21</i>	R	MR
IRBB67	<i>Xa4+Xa7</i>	R	MR
IR24	<i>Xa18</i>	S	S

6.2 La discussion

Dans cette étude, nous avons décrit la structure des populations de *Xoo* du Burkina Faso en analysant à la fois la diversité de marqueurs neutres de types microsattellites et de facteurs de virulence potentiellement sous sélection. En effet, les effecteurs TALs qui sont hautement adaptables du fait de leur structure moléculaire, peuvent cibler à la fois des gènes de sensibilité (*S*) et/ou de résistance (*R*). Ils jouent donc, pour certains, un rôle central dans l'interaction avec la plante hôte. Ainsi, 158 souches de *Xoo* ont été isolées à partir de feuilles de riz collectées dans trois localités du Burkina Faso de 2016 à 2018 et la caractérisation de la diversité d'une collection de 177 souches provenant de 4 sites a été entreprise. Pour cela, des approches de type MLVA, de profilage de TALomes via la technique de RFLP et d'analyse de races ont été conduites. Les résultats obtenus montrent que (i) les populations se structurent selon l'origine géographique et les années de collecte et que (ii) différents TALomes coexistent au Burkina Faso, et parfois même au niveau de souches d'un même champ ou appartenant à un même haplotype, ce qui permet de suggérer des scénarios sous-jacents à l'épidémiologie et à la dynamique évolutive des populations de *Xoo*.

6.2.1 Une faible et lente évolution de la diversité des races de *Xoo* au Burkina Faso

La première caractérisation de la diversité des races de *Xoo* africaines a été effectuée en 2007 avec 21 souches dont 4 du Burkina Faso isolées en 2003. Cette étude avait identifié deux races au Burkina Faso à savoir la race A1 représentée par les souches BAI1, BAI2 et BAI3, et la race A2 représentée par la souche BAI4 (Gonzalez *et al.*, 2007). Une seconde caractérisation des souches de *Xoo* isolées au Burkina Faso en 2009 et 2011, avait identifié l'ensemble des souches de cette collection comme étant de la race A1 (Wonni, 2013). Toutefois, dans notre étude, la souche BAI3 caractérisée par Gonzalez *et al.* ainsi que les souches BAI28, BAI33, BAI46, BAI50 et BAI55 caractérisées précédemment par Wonni, se sont révélées appartenir à une nouvelle race. En effet, les études précédentes indiquaient que ces souches étaient avirulentes sur IRBB7 alors que dans notre étude, elles sont apparues clairement virulentes sur cette lignée. Par ailleurs, selon notre étude, toutes les souches collectées entre 2012 et 2018 et analysées ici sont toutes d'une même race. Il s'agit de la race A3 à laquelle appartenaient les souches maliennes de *Xoo* caractérisées en 2007 (Gonzalez *et al.*, 2007). Récemment, six nouvelles races (A4 à A9) ont été caractérisées au Mali en plus de la race A3 parmi des souches isolées entre 2010 et 2013 (Tekete *et al.*, 2020). Ensemble, ces résultats suggèrent une faible et lente évolution de la diversité raciale des populations de *Xoo* burkinabè, car en l'espace de près d'une quinzaine d'années, un maximum de seulement quatre races seraient apparues au Burkina Faso.

Il est remarquable de noter la prédominance de la race A3 ces dernières années et ce, quel que soit le site rizicole. Cette situation pourrait s'expliquer par la pression de sélection due à la présence de variétés résistantes aux races A1, A2 et An représentant les souches de *Xoo* collectées entre 2003 et 2011. En effet, un changement de la fréquence de races de *Xoo* est attribué à la culture à grande échelle et à long terme de cultivars résistants de riz (Mew *et al.*, 1992). Un exemple pratique est celui observé en Philippines où de nouvelles races de *Xoo* ont émergé à la suite de la culture d'environ 80% des surfaces rizicoles avec des variétés de riz portant le gène de résistance *Xa4* (Quibod *et al.*, 2020). Par conséquent, la présence de la seule race A3 sur les différents sites rizicoles pourrait témoigner de la culture d'une faible diversité de variétés et/ou de pratiques culturelles identiques au Burkina Faso. Néanmoins, l'émergence de nouvelles races pourrait également se produire en l'absence de toute pression de sélection sur les races préexistantes en raison de réassortiments de copies de gènes d'avidité (Jeung *et al.*, 2006). En somme, les changements dans la structure en races au sein d'une population peuvent résulter de plusieurs facteurs tels que le changement génétique (mutation ou recombinaison en réponse à des contraintes agricoles ou environnementales) ou la migration à partir d'autres zones géographiques (Ochiai *et al.*, 2000).

Il apparaît nécessaire, pour confirmer les hypothèses émises ci-dessus, de faire un inventaire des variétés de riz cultivées dans les sites où les souches ont été isolées. Le phénotypage des variétés cultivées avec les souches des différentes races permettrait de vérifier si la prédominance de la A3 ces dernières années résulte de la pression de sélection imposée par ces variétés.

6.2.2 L'analyse de la diversité des marqueurs VNTR renseigne la structuration des populations de *Xoo* et les voies de propagation de la maladie au Burkina Faso

L'utilisation des marqueurs VNTR dans l'analyse de l'épidémiologie moléculaire des bactéries phytopathogènes suscite un intérêt grandissant au regard de ses avantages par rapport à plusieurs autres méthodes de génotypage bactérien, notamment son pouvoir discriminant, sa rapidité et sa facilité d'utilisation, sa haute reproductibilité et son faible coût (N'Guessan *et al.*, 2013; Cesbron *et al.*, 2014; Trujillo *et al.*, 2014). Avec un pouvoir discriminant suffisamment élevé permettant de distinguer des isolats bactériens à différentes échelles spatio-temporelles, l'analyse MLVA est une méthode pratique pour conduire des études épidémiologiques visant à comprendre la structure des populations pathogènes et la façon dont les maladies des plantes émergent et se propagent dans une région géographique donnée (Bühlmann *et al.*, 2014).

De nombreuses études ont montré le potentiel des microsattellites pour analyser la structure des populations et réaliser des études d'épidémiologie moléculaire à l'échelle locale ou régionale sur différentes espèces du genre *Xanthomonas* (Pruvost *et al.*, 2014; Vernière *et al.*, 2014; López-Soriano *et al.*, 2016; Vancheva *et al.*, 2021). Par exemple, il a été montré qu'un schéma MLVA-14 permettait de discriminer plus efficacement des populations de *Xanthomonas citri* pv. *citri* à l'intérieur d'un pays ou d'un groupe de pays voisins que la méthode AFLP (Ngoc *et al.*, 2009a). Le schéma MLVA-14 utilisé dans notre étude a été adapté du schéma MLVA-16 initialement développé pour étudier une collection mondiale de *X. oryzae* pvs. *oryzicola* et *oryzae* comprenant 186 souches de *Xoo* dont 59 provenant de quatre pays africains (Poulin *et al.*, 2015). Bien que l'échantillonnage avait été principalement réalisé à l'échelle régionale avec peu de souches permettant des analyses à l'échelle locale, ce schéma suggérait un fort potentiel pour discriminer des souches collectées sur une plus petite échelle.

Ici, ce schéma a été appliqué à l'échelle du Burkina Faso, mais aussi à l'échelle de la localité et du champ avec un échantillonnage extensif réalisé de 2016 à 2018 dans la localité de Bagré. Nous avons ainsi pu montrer que ce schéma MLVA-14 était également efficace pour discriminer les souches à l'échelle du champ et au cours d'une courte échelle temporelle. La collection de 177 souches de *Xoo* du Burkina Faso a ainsi donc permis de discriminer 22 haplotypes dont 21 selon l'origine géographique c'est-à-dire les différents sites de collecte. Les haplotypes qui sont génétiquement distants les uns des autres ont été isolés sur des sites géographiquement éloignés ou collectés à plus de quatre ans d'intervalle. En effet, seul l'haplotype 1 est partagé par des souches collectées à Bagré en 2003 et 2009, et à Niassan en 2011. Le fait que cet haplotype soit partagé par des souches de sites distants d'environ 400 km pourrait s'expliquer par un flux de génotypes favorisé par l'échange de semences infectées par *Xoo* au cours de cette période entre les deux sites. Cette hypothèse est corroborée par le fait que la totalité des souches collectées durant cette période présente l'haplotype 1. Malheureusement, aucune souche de *Xoo* n'a été collectée à Niassan récemment, ce qui aurait permis de savoir si ces deux localités partagent toujours des haplotypes communs à l'heure actuelle.

Pour les souches récentes isolées de 2016 à 2018, les souches des deux provinces sont clairement différenciées et aucun haplotype ne regroupe des souches des différentes localités (Bagré, Mogtédo et Di). Ceci est davantage en faveur d'un échange limité de matériel entre ces localités au cours de cette période. La connexion entre les souches de Bagré, de Di et de Mogtédo est réalisée au niveau de l'haplotype 4 constitué des souches de Bagré. Etant donné que l'haplotype 20 constitué des souches de Di et l'haplotype 14 représentant l'unique souche

de Mogtédó sont respectivement distants de l'haplotype 4 par 7 et 2 loci, on pourrait suggérer que les souches de Di sont génétiquement plus éloignées des souches de Bagré alors que la souche de Mogtédó leur serait plus proche. Ceci est en accord avec la distance géographique plus grande entre Bagré et Di (environ 430 Km) et plus petite entre Bagré et Mogtédó (environ 140 Km).

Les populations de *Xoo* collectées entre 2016 et 2018 à partir de neuf parcelles à Bagré ont présenté une diversité génétique élevée avec 18 haplotypes répartis dans un large complexe clonal composé de 15 haplotypes (n=118), lui-même étroitement lié à un plus petit complexe clonal composé de deux haplotypes (n=5). Parmi les huit haplotypes ayant plus de quatre souches, sept sont retrouvés dans plusieurs parcelles. Trois haplotypes séparés par un seul locus variant, à savoir H7, H11 et H15, sont distribués dans cinq ou sept champs sur neuf échantillonnés à Bagré. Cela pourrait résulter (i) d'un échange de matériel infecté, (ii) de graines provenant de sources infectées communes ou (iii) d'une dispersion naturelle de souches bactériennes car ces champs sont géographiquement très proches.

La situation épidémiologique au niveau locale, à Di, est complètement différente de celle de Bagré. En effet, les populations de *Xoo* collectées sur les trois parcelles de Di n'ont formé que trois haplotypes, chacun spécifiquement associé à une parcelle de collecte et génétiquement éloignés les uns des autres d'au moins 5 loci. La distance génétique relativement élevée entre les populations des trois haplotypes, suggère des introductions indépendantes et récentes de la maladie. Des analyses complémentaires incluant des souches de *Xoo* du Mali (données non montrées) suggèrent que ces souches pourraient avoir été introduites du Mali, ce qui est conforté par la position frontalière de ce site et les liens commerciaux importants au niveau de la rivière Sourou avec le Mali. De plus, les profils RFLP de TALomes des souches de Di correspondent au profil majoritairement retrouvé au Mali (Doucouré *et al.*, 2018), ce qui étaye encore plus cette hypothèse.

La majorité des haplotypes comprennent des souches isolées la même année (n=9) ou au cours de deux années consécutives (n=5). Seuls deux haplotypes regroupent des souches qui ont été isolées à plus de deux ans d'intervalle (haplotypes 1 et 7). De plus, les souches plus anciennes sont faiblement liées aux souches récentes, à l'exception de l'haplotype 15 qui est composé de souches isolées entre 2012 et 2017. L'ensemble de ces résultats pourraient témoigner de la transmission par les semences et de l'absence de nouvelles introductions. Ils pourraient aussi être en faveur d'un maintien de la bactérie au champ sur deux années consécutives, dans les résidus de cultures ou dans les mauvaises herbes perdurant lors des intersaisons. Ces

informations d'épidémiologie de base sont essentielles afin de mettre en place des mesures prophylactiques contre le développement d'épidémies de BLB. Afin de comprendre quelles sont les sources d'inoculum permettant le développement de la maladie au champ, il sera essentiel à l'avenir d'échantillonner aussi sur les espèces de riz sauvages en bordure de champs et sur les résidus de culture entre les saisons. Il serait aussi intéressant de voir s'il est possible d'isoler des bactéries à partir de semences récoltées sur des plants de riz de champs contaminés. Si l'isolement à partir de ces différentes sources était possible, il se posera alors la question de savoir si, sur graines, sur adventices ou sur résidus, les mêmes haplotypes qu'en champs sont retrouvés pendant la saison de culture.

6.2.3 La confirmation du nombre réduit de gènes *TAL* des souches de *Xoo* burkinabè par rapport aux souches de *Xoo* asiatiques et diversité plus élevée que celle de la population malienne de *Xoo*

L'analyse de la diversité des gènes *TAL* de la population de *Xoo* burkinabè (n=199) réalisée dans notre étude à l'aide d'une sonde correspondant à la séquence codante de la région C-terminale de *TalA* de la souche burkinabè BAI3, a révélé huit profils RFLP caractérisés par un nombre de fragments d'ADN (gènes *TAL*) compris entre 6 et 8. Ce résultat est en accord avec l'analyse RFLP de souches africaines de *Xoo*, réalisée précédemment avec une sonde similaire (pBSavr*Xa10*) et qui avait révélé quatre haplotypes d'un nombre de *TAL* compris entre 7 et 8 (Gonzalez *et al.*, 2007). Cette étude avait été réalisée avec 21 souches africaines de *Xoo* dont 4 du Burkina Faso, un nombre assez faible comparé à celui de notre collection. De même, une analyse de type RFLP semblable menée sur une collection de souches de *Xoo* maliennes a révélé quatre profils tels que la majorité des souches avait 8 bandes (Doucouré *et al.*, 2018). Nos données issues de l'analyse de type RFLP ainsi que celles de ces études antérieures ont également été corroborées par des études de séquençage de génomes entiers qui ont montré que les TALomes des souches africaines de *Xoo* comprennent en général neuf gènes *TAL* (Huguet-Tapia *et al.*, 2016; Doucouré *et al.*, 2018; Tran *et al.*, 2018; Oliva *et al.*, 2019).

Le nombre de gènes *TAL* ainsi que leur diversité au sein des souches de *Xoo* burkinabè et d'une manière générale des souches de *Xoo* africaines demeurent réduits comparativement aux souches de *Xoo* asiatiques. Ainsi, la sonde pBSavr*Xa10* a révélé pour des souches de *Xoo* asiatiques, 20 profils RFLP comprenant de 10 à 13 fragments d'ADN-*TAL* (Gonzalez *et al.*, 2007). De même, l'utilisation comme sonde de la région centrale du *TAL avrXa3* a révélé un nombre *TAL* allant de 12 à 25 pour des souches chinoises réparties en 42 profils RFLP (Li *et al.*, 2009b). Des données de séquençage de génomes entiers ont démontré que d'autres souches

asiatiques de *Xoo* possèdent entre 13 et 20 gènes *TAL* (Lee *et al.*, 2005; Ochiai *et al.*, 2005; Salzberg *et al.*, 2008; Booher *et al.*, 2015; Grau *et al.*, 2016; Quibod *et al.*, 2016; Mucke *et al.*, 2019; Oliva *et al.*, 2019).

L'analyse de la diversité des gènes *TAL* de notre collection a révélé huit profils RFLP parmi lesquels, quatre sont majoritaires, correspondant à un nombre de souches compris entre 13 et 116, tandis que quatre profils sont minoritaires dont 2 avec 2 souches chacun et 2 avec des souches uniques. Ce résultat indique que la diversité des gènes *TAL* de la population burkinabè de *Xoo* serait plus élevée que celle de la population malienne, pour laquelle, un haplotype majoritaire regroupe l'ensemble des souches analysées (Doucouré *et al.*, 2018). Toutefois, le nombre de souches de *Xoo* burkinabè analysé était plus important comparativement à celui des souches de *Xoo* maliennes.

Parmi les quatre sites rizicoles concernés dans notre étude, le site de Bagré est le seul qui présente non seulement l'ensemble des différentes empreintes, mais c'est aussi celui où les empreintes 3, 4, 5, 6, 7 et 8 sont présentes de manière unique. Cette impressionnante diversité des empreintes *TAL* sur ce site pourrait s'expliquer par la culture de différents génotypes de riz dans cette localité. En revanche, la faible diversité des empreintes *TAL* sur le site de Di (uniquement l'empreinte 2), de Niassan (uniquement l'empreinte 1) et de Mogtédou (uniquement l'empreinte 2) s'expliquerait par la culture de pratiquement une seule variété ou d'un très faible nombre de variétés de riz sur ces différents sites. Ici également, il apparaît nécessaire d'effectuer un inventaire des variétés cultivées lors des prochaines collectes. Toutefois, il faut noter que cette situation pourrait fortement s'expliquer par un biais d'échantillonnage, car le site de Bagré a fait l'objet de collectes et isollements de souches durant plusieurs années, à partir de différentes parcelles et en grand nombre notamment entre 2016 et 2018. Des souches n'ont été isolées à Di qu'en 2016 (n=33) et 2018 (n=2), à Niassan uniquement en 2011 (n=10), et à Mogtédou uniquement en 2018 (n=3). Une troisième possibilité est que les souches de Di proviendraient d'introductions récentes et n'auraient donc pas eu le temps de se diversifier, une hypothèse qui pourrait être vérifiée dans des études futures.

6.2.4 Le potentiel élevé de variation des gènes *TAL* permettrait aux souches africaines de *Xoo* d'adapter efficacement leur TALome réduit aux génotypes hôtes

En 2018, une analyse comparative des répertoires en gènes *TAL* (TALomes), basée sur le séquençage de génomes entiers de trois souches africaines de *Xoo*, à savoir BAI3, MAI1 et CFBP1947 provenant respectivement du Burkina Faso, du Mali et du Cameroun, a permis

d'identifier neuf groupes d'effecteurs TAL en fonction de leurs séquences en répétitions et de leurs RVDs, trois d'entre eux présentant des niveaux de variations plus élevés (Tran *et al.*, 2018) (Figure 50).

En se conformant à la nomenclature des neuf groupes TAL et en faisant la comparaison entre la diversité des gènes *TAL* des populations burkinabè et malienne de *Xoo*, un seul TALome est partagé entre les deux pays. Ce TALome est représenté au Mali par la souche MAI1 et la majorité des souches maliennes, et au Burkina Faso par la totalité des souches isolées sur la localité de Di, un site rizicole frontalier avec le Mali, et la souche BAI4 isolée à Bagré à partir de l'espèce de riz cultivée africaine *O. glaberrima* (Gonzalez *et al.*, 2007). Toutes les souches maliennes analysées hébergent simultanément *TalF* et *TalC*, suggérant que les TAL correspondants sont largement déployés par les souches maliennes pour cibler de manière redondante *OsSWEET14*, le seul gène *SWEET* à ce jour ciblé des effecteurs TAL de souches de *Xoo* africaines (Doucouré *et al.*, 2018).

En outre, nos analyses RFLP révèlent que toutes les souches burkinabè analysées portent simultanément *TalC* et *TalF* à l'exception de la souche BAI111 où *TalF* fait défaut. Toutefois, bien que la majorité des souches *Xoo* maliennes sont capables d'induire de manière redondante l'expression de *OsSWEET14* par *TalC* et *TalF* (Doucouré *et al.*, 2018), la souche malienne MAI68, de même que la souche burkinabè BAI3, bien que portant les deux gènes *tal* dépendent uniquement de *TalC* pour induire l'expression de *OsSWEET14* (Yu *et al.*, 2011; Blanvillain-Baufumé *et al.*, 2017; Doucouré *et al.*, 2018; Tran *et al.*, 2018). En effet, du polymorphisme dans la séquence en RVDs de *TalF* chez MAI68 et BAI3 rend ce TAL incapable d'activer son gène cible *OsSWEET14*. Toutes les souches africaines testées jusqu'alors, montrent une très forte conservation du gène *TalC* même si l'on ne peut pas exclure, d'après nos résultats RFLP, la présence de polymorphismes dans la séquence en RVDs. Au-delà de *OsSWEET14*, *TalC* ciblerait un autre gène *S* car bien qu'une mutation de l'EBE reconnu par *TalC* empêche l'induction de *OsSWEET14* dans les lignées de riz infectées par BAI3, cette perte d'induction ne permet pas de conférer une résistance à BAI3 (Blanvillain-Baufumé *et al.*, 2017), ce qui pourrait également être le cas pour MAI68. Compte tenu de la conservation de *TalC* dans les souches burkinabè et maliennes de *Xoo*, il est important d'identifier la cible alternative de cet effecteur TAL pour assurer un contrôle durable de *Xoo* en Afrique de l'Ouest via une stratégie de déploiement de lignées (éditées) résistantes par perte de sensibilité.

Deux autres gènes *S* sont induits par des TAL de souches africaines de *Xoo*. Il s'agit de *OsTFXI* et *OsERF#123* qui sont doublement ciblés par l'effecteur *TalB* des souches maliennes MAI1 et

burkinabè BAI3 (Tran *et al.*, 2018). Nos analyses RFLP ainsi que celles de Doucouré *et al.* ont révélé que *TalB* serait présent dans toutes les souches burkinabè et maliennes de *Xoo*. Toutefois, il a été démontré que les souches maliennes MAI68 et MAI134 portent des variantes de *TalB* présentant des délétions de plusieurs répétitions et qu'elles sont incapables d'induire l'une des deux cibles: *OsTFXI* pour *TalB* de MAI68 et *OsERF#123* pour *TalB* de MAI134 (Doucouré *et al.*, 2018).

Ces observations suggèrent qu'une analyse fonctionnelle de la contribution individuelle de chaque groupe TAL est nécessaire pour élucider leur implication réelle dans le développement de la maladie. Par ailleurs elles indiquent que malgré un nombre réduit de gènes *TAL* chez les souches africaines de *Xoo* par rapport à leurs homologues asiatiques ou aux souches de *Xoc*, il existe une dynamique élevée de variation au sein des différents groupes TAL pouvant même conduire à un ciblage redondant et convergent d'un gène *S* par deux groupes TAL différents (*OsSWEET14* ciblé par *TalC* et *TalF*) et inversement un double ciblage de deux gènes *S* par un même groupe TAL (*OsSWEET14* et *OsTFXI* ciblés à la fois par *TalB* de MAI1 ou de BAI3). *OsSWEET14* et *OsTFXI* sont également des cibles de convergence pour des TAL de *Xoo* asiatiques. En effet, sur la base des polymorphismes des séquences RVDs, de nouvelles variantes ont été observées pour tous les groupes TAL sauf les groupes TAL C et TAL E qui sont strictement monomorphes au niveau des séquences RVDs mais polymorphes au niveau des séquences de répétitions (Doucouré *et al.*, 2018).

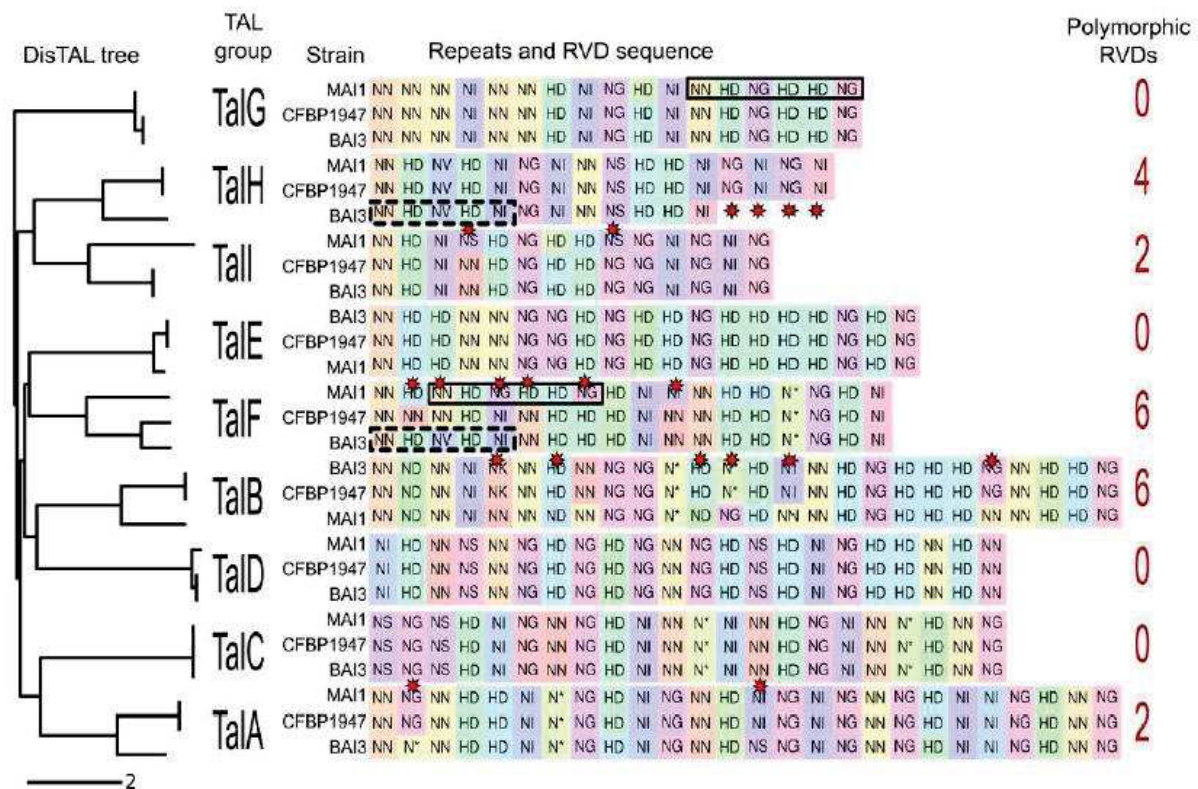


Figure 50: Les neuf groupes d'effecteurs TAL des souches africaines de *Xoo* avec la variation de leurs séquences de répétitions centrales et de leurs RVDs

L'arbre a été construit à l'aide du programme DisTAL basé sur l'alignement des répétitions des effecteurs TAL des souches africaines de *Xoo* BAI3, MAI1 et CFBP1947. Les séquences RVDs sont présentées pour chaque groupe d'effeteur TAL de chaque souche. Les couleurs de fond pour les RVDs représentent des séquences de répétition nucléotidiques uniques, et des couleurs similaires indiquent des séquences de répétition similaires au niveau nucléotidique tel que déterminé par l'alignement Needleman-Wunsch. Les étoiles rouges indiquent les RVDs présentant du polymorphisme et le nombre de RVDs polymorphes est indiqué sur la droite. Les rectangles en trait plein mettent en évidence les répétitions partagées par TalF et TalG de MAI1 et ceux en pointillés mettent en évidence ceux qui sont communs à TalF et TalH de BAI3. (Tran *et al.*, 2018).

6.2.5 La résistance hôte serait un des moteurs stimulant l'évolution des gènes *TAL*

Le nombre réduit de gènes *TAL* dans les populations de *Xoo* burkinabè en particulier et d'une manière générale dans les populations africaines par rapport aux souches de *Xoo* asiatiques, pourrait être lié à l'histoire évolutive des deux lignées en relation avec la culture du riz sur les deux continents (Schandry *et al.*, 2018). En effet, dans l'interaction riz-*Xoo*, les effecteurs TAL sont largement déployés par *Xoo* pour coloniser son hôte et il est connu, dans le cadre de la coévolution de contre-adaptations mutuelles entre les plantes et leurs pathogènes associés, que la diversité des effecteurs de virulence reflète l'adaptation de l'agent pathogène à la diversité

des génotypes hôtes ainsi qu'aux conditions environnementales de culture. La domestication du riz en Asie remonte à environ 8.000 à 10.000 ans et le riz a été sélectionné pour un large éventail de conditions agro-écologiques et de préférences gustatives par de nombreux groupes ethniques à travers sa propagation dans des régions très diversifiées et conduisant à une diversité génétique considérable (Courtois, 2007; Vaughan *et al.*, 2008). En Afrique toutefois, le riz a été domestiqué dans la région ouest du continent il y a un peu plus de 3.500 ans et présente une diversité génétique limitée (Vaughan *et al.*, 2008; Agnoun *et al.*, 2012). Par ailleurs, la révolution verte en Asie a introduit de profonds changements dans les modes de riziculture avec l'amélioration variétale par la sélection de variétés à haut rendement et résistantes aux stress biotiques et abiotiques, et l'adoption de pratiques culturales par l'utilisation accrue d'engrais et d'irrigation. En revanche, la riziculture intensive en Afrique est encore à un stade précoce (absence de programmes d'amélioration et faible utilisation d'intrants) et la culture extensive du riz n'a commencé que dans les années 1960 (Courtois, 2007; Gonzalez *et al.*, 2007).

D'autre part, la différence dans le nombre de gènes *TAL* entre les lignées asiatique et africaine de *Xoo* pourrait être liée à la plasticité du génome conférée par les éléments IS. Les éléments IS sont considérés comme des moteurs importants de l'évolution du génome des *Xanthomonas*, capables de générer des réarrangements, des inversions, des insertions et des suppressions, qui peuvent entraîner l'acquisition, la modification ou la perte du contenu génétique (Salzberg *et al.*, 2008; Bogdanove *et al.*, 2011). Les souches africaines de *Xoo* ont un nombre réduit d'éléments IS par rapport à leurs homologues asiatiques (Gonzalez *et al.*, 2007; Tran *et al.*, 2018). Ce qui serait également lié à la résistance ou la culture intensive du riz qui aurait provoqué l'acquisition et le déploiement d'éléments IS chez les souches asiatiques de *Xoo* pour s'adapter rapidement aux génotypes de riz résistants.

Finalement, la différence de pression de sélection évolutive imposée par le riz aux différentes populations de *Xoo* en Asie et en Afrique, serait à la base de la différence de gènes *TAL* entre ces deux lignées. Les populations de *Xoo* en Asie, ayant été longtemps associées au riz à cause de sa domestication précoce et ayant rencontré plus de résistance à cause de l'amélioration et la culture intensive du riz dans ces régions, auraient acquis un nombre important de gènes *TAL* et d'éléments IS lors de leur co-évolution avec l'hôte. Toutefois, cela pose la question de savoir pourquoi les populations africaines de *Xoc* ont un nombre de gènes *TAL* supérieur à celui des souches de *Xoo* asiatiques (par exemple, la souche de *Xoc* CFBP7342 isolée du Burkina Faso a 24 gènes *TAL* (Booher *et al.*, 2015). Des pistes de réponses seraient que l'expansion du TALome de *Xoc* se soit produite (i) en réponse à des gènes *R* spécifiques à *Xoc* encore non

identifiés (*Xo1* n'a été identifié qu'en 2015), (ii) suite à un changement de mode de vie d'un pathogène vasculaire à un pathogène parenchymateux (c'est-à-dire au lieu de s'appuyer sur les gènes *SWEET*, les souches de *Xoc* peuvent avoir besoin d'activer simultanément divers ensembles de gènes *S* pour coloniser le parenchyme), ou (iii) en relation avec la différence de contexte génomique des gènes *TAL* dans les deux pathovars comme le montre par exemple la différence de mécanisme de transposition (de type Tn3 pour *Xoo* et type intégrons pour *Xoc*) impliqué dans l'acquisition et la mobilité de leurs *TALs* (Schandry *et al.*, 2018).

6.2.6 Les gènes *TAL* évoluent par divers mécanismes

Les effecteurs *TAL* forment une classe particulière de facteurs de virulence utilisées par plusieurs espèces du genre *Xanthomonas* pour promouvoir la maladie en induisant l'expression de gènes hôtes de fonctions diverses, mais les plantes ont à leur tour développé des réponses de défense adaptatives pour contrer l'action des effecteurs *TAL* (Bogdanove *et al.*, 2010; Hutin *et al.*, 2015a; Zhang *et al.*, 2015). Par conséquent, pour contourner l'immunité déclenchée par les *TAL*, ou pour améliorer davantage la colonisation de l'hôte, *Xanthomonas*, à l'image de nombreux autres microorganismes, dépend de l'évolution adaptative de leurs effecteurs (Mesarich *et al.*, 2015).

L'évolution des effecteurs *TAL* pour contourner les gènes de résistance a d'abord été constatée lors du déploiement de lignées de riz portant des gènes de résistance où, des souches de *Xoo* habituellement avirulentes sur ces lignées, pouvaient devenir virulentes par la perte de la fonction de leurs gènes d'avirulence. Par exemple, il a été démontré que le contournement de la résistance médiée par *Xa7* par des souches isolées au champ était associé à quatre changements nucléotidiques à l'extrémité 3' du gène d'avirulence *avrXa7* (Cruz *et al.*, 2000). A la suite de cette étude, il a également été étudié par des approches artificielles en laboratoire, le potentiel d'apparition de variants d'*avrXa7* capables de supprimer l'activité d'avirulence d'*avrXa7* tout en conservant sa fonction de virulence (Yang *et al.*, 2005). Une délétion de 12 répétitions par digestion enzymatique du domaine central d'*avrXa7* a par exemple donné lieu au variant *pthXo4*, un effecteur fonctionnel capable d'échapper au processus de reconnaissance médiée par *Xa7*. Un autre variant artificiel est, *pthXo5*, qui résulte d'un événement de recombinaison inter-génique de répétitions entre *avrXa7* et un autre *TAL* de la souche de *Xoo* PXO99^A utilisée dans cette étude, apparu par un mécanisme de réarrangement spontané.

Ces études pionnières ont ainsi mis en évidence différents mécanismes qui sous-tendent la variabilité des gènes *TAL* permettant l'apparition de nouveaux variants capables de contourner

les gènes de résistance. Récemment, avec la disponibilité des séquences génomiques des *TALs*, des études de comparaisons entre ces séquences ont mis en évidence divers mécanismes impliqués dans leur évolution notamment (Perez-Quintero et Szurek, 2018) (Figure 51):

- des mutations ponctuelles par des substitutions le plus souvent d'un seul nucléotide, mais également de deux, trois ou quatre nucléotides et rarement de cinq des six nucléotides des paires de codons des RVDs dans des *TALs* de *Xanthomonas* (Erkes *et al.*, 2017; Ruh *et al.*, 2017). Bien que cela soit un peu plus rare, les codons des séquences flanquant les RVDs présentent également des substitutions de nucléotides (Erkes *et al.*, 2017);
- des recombinaisons intergéniques entre la région des répétitions de différents *TALs* de *Xanthomonas* (Erkes *et al.*, 2017; Ruh *et al.*, 2017). Un exemple est le groupe TalF des souches africaines de *Xoo* comme l'illustre la figure 50 (Tran *et al.*, 2018);
- Suppression ou duplication de répétitions uniques dans des *TALs* par des mésappariements dus au glissement de brins lors de la réplication (Erkes *et al.*, 2017; Ruh *et al.*, 2017);
- Insertion/duplication ou suppression de plusieurs répétitions contiguës dans une variante ancestrale seraient à l'origine des variants des groupes de *TALs* africains TalA, TalB, TalH et TalI observés chez des souches maliennes de *Xoo* (Doucouré *et al.*, 2018);
- des duplications et mouvements de gènes *TAL* ont également été associés à des séquences d'insertion (IS) et des transposons de type Tn3 chez *Xoo* et *X. citri* pv. *fuscans*/*X. phaseoli* pv. *phaseoli* (Ferreira *et al.*, 2015; Erkes *et al.*, 2017; Ruh *et al.*, 2017) et associés à des intégrons chez *Xoc* (Erkes *et al.*, 2017);
- le répertoire en gènes *TAL* peut aussi être diversifié par le transfert horizontal de gènes *TAL* portés par des plasmides entre des souches distantes sur le plan phylogénétique (Ruh *et al.*, 2017).

Par ailleurs, une approche d'évolution expérimentale reposant sur l'emploi de sept dTALs (*TALs* générés artificiellement) semblables à PthA4 (*TAL* de virulence majeur chez *X. citri*) mais se distinguant par 2 à 9 répétitions de mésappariement les rendant incapables de se lier à l'EBE de PthA4 et donc d'induire l'expression de *CsLOB1*, a été développée récemment (Teper et Wang, 2021). Les sept dTALs ont été introduits dans la souche mutante *Xcc* pthA4:Tn5 et les auteurs ont fait évoluer artificiellement les populations de *Xcc* en question par une série d'inoculations et isolements répétés à partir de feuilles d'orange douce. Cinq des sept dTALs ont été subi des recombinaisons entre leurs répétitions les conduisant à devenir de nouveau fonctionnels: trois dTALs ont été activés par un seul événement de recombinaison (suppression

des deux premières répétitions dans dTALELB3A et substitution d'une seule répétition dans dTALELB2A1 et dTALELB5A) tandis que le dTALELB2A2 contenait une substitution de deux répétitions et une suppression de cinq répétitions et dTALELB7A contenait une substitution et une suppression de quatre répétitions (Teper et Wang, 2021).

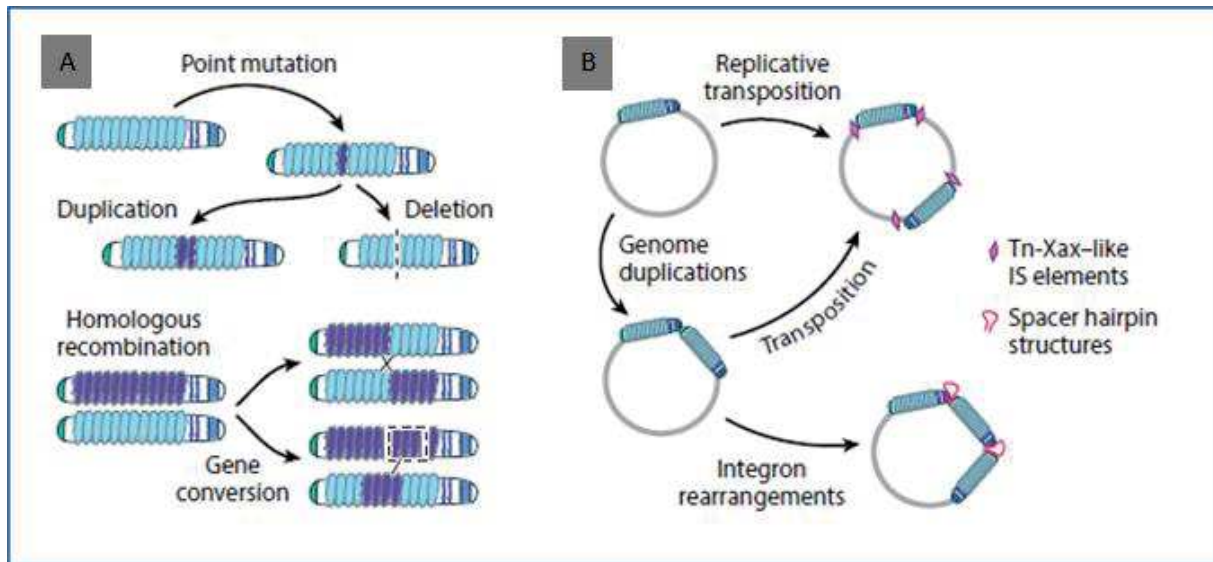


Figure 51: Les mécanismes de l'évolution des effecteurs TAL

A: Mécanismes générant des variations de répétitions de séquences dans les TALs; **B:** Mécanismes générant des réarrangements génomiques des TALs (Perez-Quintero et Szurek, 2018).

Conclusion et perspectives

Les travaux réalisés dans cette thèse ont montré que les populations de *Xoo* du Burkina Faso sont assez diversifiées tant sur le plan de la diversité des marqueurs microsatellites VNTRs que celui de la diversité des TALomes avec respectivement 22 haplotypes et huit types différents de profils de TALomes. Le site de Bagré renferme la plus grande diversité avec 18 des 22 haplotypes et la présence de tous les huit types de profils de TALomes dont les six nouveaux profils uniquement observés sur ce site. Les populations de *Xoo* du Burkina Faso sont pour la plupart structurées selon l'origine géographique (site de collecte) et l'année de collecte. Il existerait un rôle important des semences, des résidus de culture et des hôtes secondaires dans la survie et la dissémination de l'agent pathogène à Bagré. La race A3 précédemment identifiée au Mali, est la seule race identifiée parmi les souches isolées au Burkina Faso entre 2012 et 2018 quel que soit le site rizicole et caractérisées dans cette étude. Il est difficile de trancher sur l'efficacité de la résistance des variétés élites FKR au champ car les témoins sensibles ont également été indemnes de symptômes de la BLB durant nos essais. L'évaluation de la résistance des lignées quasi-isogéniques en conditions semi contrôlées montre que le pyramidage d'au moins trois des quatre gènes de résistance *Xa4*, *xa5*, *Xa21* et *xa3* dans des variétés de riz pourrait assurer un contrôle efficace et durable contre *Xoo* au Burkina Faso. Dans le cadre des études futures, il serait intéressant de:

- Poursuivre la surveillance et l'épidémiologie moléculaire des populations de *Xoo* au Burkina Faso;
- Comprendre la prédominance de la race A3 ces dernières années;
- Etudier la relation variétés locales-races/profils de TALome et haplotypes MLVA;
- Caractériser le rôle des semences et des adventices dans l'épidémiologie de la BLB
- Séquencer les différents profils de TALome pour l'analyse de leurs mécanismes d'évolution;
- Identifier les gènes cibles hôtes des *TAL* intéressants;
- Réaliser des tests de résistance des variétés élites FKR à plus grande échelle pour mieux apprécier l'efficacité de leur résistance au champ;
- Organiser des séances de sensibilisation des producteurs sur les bonnes pratiques culturales.

Références bibliographiques

Abad P., Favery B. 2012 : *L'arsenal immunitaire des plantes, L'arsenal immunitaire des plantes*, p. 9.

Adhikari T.B., Mew T.W., Leach J.E. 1999 : Genotypic and Pathotypic Diversity in *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* in Nepal, *Phytopathology*®, 89, 8, p. 687-694. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/abs/10.1094/PHYTO.1999.89.8.687>, consulté le 5 avril 2021].

AfricaRice 2009 : *La réponse à la crise rizicole*, Centre du riz pour l'Afrique (AfricaRice), 60 p.

Agnoun Y., Biaou S.S.H., Sié M., Vodouhè R.S., Ahanchédé A. 2012 : The African Rice *Oryza glaberrima* Steud: Knowledge Distribution and Prospects, *International Journal of Biology*, 4, 3, p. p158. [URL : <http://www.ccsenet.org/journal/index.php/ijb/article/view/18440>, consulté le 2 avril 2021].

Agrios G.N. 2005 : *Plant pathology*, 5th ed., [3rd print]Amsterdam, Elsevier Academic Press, 922 p.

Aldrick S.J., Buddenhagen I.W., Reddy A.P.K. 1973 : The occurrence of bacterial leaf blight in wild and cultivated rice in northern Australia, *Australian Journal of Agricultural Research*, 24, 2, p. 219-227. [URL : <https://www.publish.csiro.au/ar/ar9730219>, consulté le 5 avril 2021].

Alexandrov N., Tai S., Wang W., Mansueto L., Palis K., Fuentes R.R., Ulat V.J., Chebotarov D., Zhang G., Li Z., Mauleon R., Hamilton R.S., McNally K.L. 2015 : SNP-Seek database of SNPs derived from 3000 rice genomes, *Nucleic Acids Research*, 43, D1, p. D1023-D1027. [URL : <http://academic.oup.com/nar/article/43/D1/D1023/2435696/SNPSeek-database-of-SNPs-derived-from-3000-rice>, consulté le 2 avril 2021].

An S.-Q., Potnis N., Dow M., Vorhölter F.-J., He Y.-Q., Becker A., Teper D., Li Y., Wang N., Bleris L., Tang J.-L. 2020 : Mechanistic insights into host adaptation, virulence and epidemiology of the phytopathogen *Xanthomonas*, *FEMS Microbiology Reviews*, 44, 1, p. 1-32. [URL : <https://doi.org/10.1093/femsre/fuz024>, consulté le 28 avril 2021].

Angladette A. 1976 : *Le riz*, Maisonneuve et LaroseParis (France), 930 p.

Antony G., Zhou J., Huang S., Li T., Liu B., White F., Yang B. 2010 : Rice xa13 Recessive Resistance to Bacterial Blight Is Defeated by Induction of the Disease Susceptibility Gene Os-

11N3, *The Plant Cell*, 22, 11, p. 3864-3876. [URL : <https://academic.oup.com/plcell/article/22/11/3864-3876/6097070>, consulté le 5 avril 2021].

Antúnez-Lamas M., Cabrera-Ordóñez E., López-Solanilla E., Raposo R., Trelles-Salazar O., Rodríguez-Moreno A., Rodríguez-Palenzuela P. 2009 : Role of motility and chemotaxis in the pathogenesis of *Dickeya dadantii* 3937 (ex *Erwinia chrysanthemi* 3937), *Microbiology*, 155, 2, p. 434-442. [URL : <https://www.microbiologyresearch.org/content/journal/micro/10.1099/mic.0.022244-0>, consulté le 4 avril 2021].

Aouba H. 1993 : *L'irrigation au Burkina Faso : Historique, situation, perspectives*. In « *Quel environnement pour le développement de l'irrigation au Burkina Faso* », Actes sémin-atelier, 1-3 février 1993, Ministère de Agriculture de l'Hydrolique et des Ressources Halieutiques (MAHRH), 29-48 p.

Aranda-Olmedo I., Tobes R., Manzanera M., Ramos J.L., Marqués S. 2002 : Species-specific repetitive extragenic palindromic (REP) sequences in *Pseudomonas putida*, *Nucleic Acids Research*, 30, 8, p. 1826-1833. [URL : <https://doi.org/10.1093/nar/30.8.1826>, consulté le 5 avril 2021].

Arber W. 2000 : Genetic variation: molecular mechanisms and impact on microbial evolution, *FEMS Microbiology Reviews*, 24, 1, p. 1-7. [URL : <https://academic.oup.com/femsre/article-lookup/doi/10.1111/j.1574-6976.2000.tb00529.x>, consulté le 5 avril 2021].

Arrieta-Ortiz M.L., Rodríguez-R L.M., Pérez-Quintero Á.L., Poulin L., Díaz A.C., Rojas N.A., Trujillo C., Benavides M.R., Bart R., Boch J., Boureau T., Darrasse A., David P., Bernonville T.D. de, Fontanilla P., Gagnevin L., Guérin F., Jacques M.-A., Lauber E., Lefeuvre P., Medina C., Medina E., Montenegro N., Bodnar A.M., Noël L.D., Quiñones J.F.O., Osorio D., Pardo C., Patil P.B., Poussier S., Pruvost O., Robène-Soustrade I., Ryan R.P., Tabima J., Morales O.G.U., Vernière C., Carrere S., Verdier V., Szurek B., Restrepo S., López C., Koebnik R., Bernal A. 2013 : Genomic Survey of Pathogenicity Determinants and VNTR Markers in the Cassava Bacterial Pathogen *Xanthomonas axonopodis* pv. *Manihotis* Strain CIO151, *PLOS ONE*, 8, 11, p. e79704. [URL : <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0079704>, consulté le 10 mai 2021].

Artero R.D., Terol-Alcayde J., Paricio N., Ring J., Bargues M., Torres A., Perez -Alonso M. 1998 : saliva, a new *Drosophila* gene expressed in the embryonic salivary glands with

BwgjEOoCECcyBwgjEOoCECcyBwgjEOoCECdKBAhBGABQqhhYiTVgnTtoAXAAeACAAQCIAQCSAQCYAQCgAQGgAQKwAQrAAQE&sclient=gws-wiz&ved=0ahUKEWj007y31uDyAhUJz4UKHWnRAIlgQ4dUDCA4&uact=5, consulté le 2 septembre 2021].

Baker M.D., Wolanin P.M., Stock J.B. 2006 : Signal transduction in bacterial chemotaxis, *BioEssays*, 28, 1, p. 9-22. [URL : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/bies.20343>, consulté le 4 avril 2021].

Bakker W. 1970 : Rice yellow mottle, a mechanically transmissible virus disease of rice in Kenya, *Netherlands Journal of Plant Pathology*, 76, 2, p. 53-63. [URL : <https://doi.org/10.1007/BF01974433>, consulté le 3 avril 2021].

Baltrus D.A., Nishimura M.T., Romanchuk A., Chang J.H., Mukhtar M.S., Cherkis K., Roach J., Grant S.R., Jones C.D., Dangl J.L. 2011 : Dynamic Evolution of Pathogenicity Revealed by Sequencing and Comparative Genomics of 19 *Pseudomonas syringae* Isolates, *PLoS Pathogens*, 7, 7, p. e1002132. [URL : <https://dx.plos.org/10.1371/journal.ppat.1002132>, consulté le 4 avril 2021].

Basso A., Haougui A., Habou Z.A., Adam T., Sere Y. 2013 : *Incidence de la bactérie Xanthomonas oryzae pv oryzae sur la production du riz (Oriza sativa L.) au Niger, Incidence de la bactérie Xanthomonas oryzae pv oryzae sur la production du riz (Oriza sativa L.) au Niger*, p. 5.

Bationo A., Kimetu J., Ikerra S., Kimani S., Mugendi D.N., Odendo M., Silver M., Swift M.J., Sanginga N. 2004 : *The African Network for Soil Biology and Fertility: New challenges and opportunities*, Academy Science Publishers (ASP), A Division of the African Academy of Sciences (AAS). [URL : <https://vtechworks.lib.vt.edu/handle/10919/65408>, consulté le 3 avril 2021].

Bazié Y.G., Guissou S.R., Ilboudo W.F.A. 2014 : *Analyse des incitations par les prix pour le riz au Burkina Faso pour la période 2005-2013, Analyse des incitations par les prix pour le riz au Burkina Faso pour la période 2005-2013*, p. 62.

Bazile A.C., Vennat B., Venot J.-P., Costea P. 2020 : *RÔLES ET PLACE DES SOCIÉTÉS D'AMÉNAGEMENT DANS LE DÉVELOPPEMENT DE L'IRRIGATION EN AFRIQUE DE L'OUEST*, PhD Thesis, COSTEA, 176 p.

Bazin F. 2017 : *Analyse des systèmes de production du périmètre irrigué de Bagré (Burkina Faso)*, Global Water Initiative Afrique de l'Ouest, 92 p.

van Belkum A., Tassios P.T., Dijkshoorn L., Haeggman S., Cookson B., Fry N.K., Fussing V., Green J., Feil E., Gerner-Smidt P., Brisse S., Struelens M. 2007 : Guidelines for the validation and application of typing methods for use in bacterial epidemiology, *Clinical Microbiology and Infection*, 13, p. 1-46. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1198743X1463192X>, consulté le 5 avril 2021].

Benhamou N., Rey P. 2012 : Stimulateurs des défenses naturelles des plantes : une nouvelle stratégie phytosanitaire dans un contexte d'écoproduction durable.: I. Principes de la résistance induite, *Phytoprotection*, 92, 1, p. 1-23. [URL : <http://id.erudit.org/iderudit/1012399ar>, consulté le 4 avril 2021].

Bertels F., Rainey P.B. 2011 : Within-Genome Evolution of REPINs: a New Family of Miniature Mobile DNA in Bacteria, *PLoS Genetics*, 7, 6, p. e1002132. [URL : <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pgen.1002132>, consulté le 5 avril 2021].

Bichara M., Wagner J., Lambert I.B. 2006 : Mechanisms of tandem repeat instability in bacteria, *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis*, 598, 1-2, p. 144-163. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0027510706000522>, consulté le 5 avril 2021].

Blanvillain-Baufumé S., Reschke M., Sole M., Auguy F., Doucoure H., Szurek B., Meynard D., Portefaix M., Cunnac S., Guiderdoni E., Boch J., Koebnik R. 2017 : Targeted promoter editing for rice resistance to *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* reveals differential activities for SWEET14-inducing TAL effectors, *Plant Biotechnology Journal*, 15, 3, p. 306-317. [URL : <http://www.documentation.ird.fr/hor/fdi:010069446>, consulté le 19 juillet 2019].

Block A., Toruño T.Y., Elowsky C.G., Zhang C., Steinbrenner J., Beynon J., Alfano J.R. 2014 : The *Pseudomonas syringae* type III effector HopD1 suppresses effector-triggered immunity, localizes to the endoplasmic reticulum, and targets the Arabidopsis transcription factor NTL9, *New Phytologist*, 201, 4, p. 1358-1370. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/nph.12626>, consulté le 4 avril 2021].

Blokesch M. 2017 : In and out—contribution of natural transformation to the shuffling of large genomic regions, *Current Opinion in Microbiology*, 38, p. 22-29. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1369527417300048>, consulté le 5 avril 2021].

Blüher D., Laha D., Thieme S., Hofer A., Eschen-Lippold L., Masch A., Balcke G., Pavlovic I., Nagel O., Schonsky A., Hinkelmann R., Wörner J., Parvin N., Greiner R., Weber S., Tissier A., Schutkowski M., Lee J., Jessen H., Schaaf G., Bonas U. 2017 : A 1-phytase type III effector interferes with plant hormone signaling, *Nature Communications*, 8, 1, p. 2159. [URL : <https://www.nature.com/articles/s41467-017-02195-8>, consulté le 13 avril 2021].

Boch J., Bonas U. 2010 : Xanthomonas AvrBs3 Family-Type III Effectors: Discovery and Function, *Annual Review of Phytopathology*, 48, 1, p. 419-436. [URL : <http://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev-phyto-080508-081936>, consulté le 4 avril 2021].

Boch J., Bonas U., Lahaye T. 2014 : TAL effectors - pathogen strategies and plant resistance engineering, *New Phytologist*, 204, 4, p. 823-832. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/nph.13015>, consulté le 4 avril 2021].

Boch J., Scholze H., Schornack S., Landgraf A., Hahn S., Kay S., Lahaye T., Nickstadt A., Bonas U. 2009 : Breaking the Code of DNA Binding Specificity of TAL-Type III Effectors, *Science*, 326, 5959, p. 1509-1512. [URL : <https://science.sciencemag.org/content/326/5959/1509>, consulté le 5 avril 2021].

Bogdanove A.J., Koebnik R., Lu H., Furutani A., Angiuoli S.V., Patil P.B., Sluys M.-A.V., Ryan R.P., Meyer D.F., Han S.-W., Aparna G., Rajaram M., Delcher A.L., Phillippy A.M., Puiu D., Schatz M.C., Shumway M., Sommer D.D., Trapnell C., Benahmed F., Dimitrov G., Madupu R., Radune D., Sullivan S., Jha G., Ishihara H., Lee S.-W., Pandey A., Sharma V., Sriariyanun M., Szurek B., Vera-Cruz C.M., Dorman K.S., Ronald P.C., Verdier V., Dow J.M., Sonti R.V., Tsuge S., Brendel V.P., Rabinowicz P.D., Leach J.E., White F.F., Salzberg S.L. 2011 : Two New Complete Genome Sequences Offer Insight into Host and Tissue Specificity of Plant Pathogenic Xanthomonas spp., *Journal of Bacteriology*, 193, 19, p. 5450-5464. [URL : <https://jb.asm.org/content/193/19/5450>, consulté le 28 avril 2021].

Bogdanove A.J., Schornack S., Lahaye T. 2010 : TAL effectors: finding plant genes for disease and defense, *Current Opinion in Plant Biology*, 13, 4, p. 394-401. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1369526610000531>, consulté le 23 juillet 2019].

Böhm H., Albert I., Fan L., Reinhard A., Nürnberger T. 2014 : Immune receptor complexes at the plant cell surface, *Current Opinion in Plant Biology*, 20, p. 47-54. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1369526614000545>, consulté le 4 avril 2021].

Boller T., Felix G. 2009 : A Renaissance of Elicitors: Perception of Microbe-Associated Molecular Patterns and Danger Signals by Pattern-Recognition Receptors, *Annual Review of Plant Biology*, 60, 1, p. 379-406. [URL : <http://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev.arplant.57.032905.105346>, consulté le 4 avril 2021].

Bonardi V., Tang S., Stallmann A., Roberts M., Cherkis K., Dangl J.L. 2011 : Expanded functions for a family of plant intracellular immune receptors beyond specific recognition of pathogen effectors, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108, 39, p. 16463-16468. [URL : <http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1113726108>, consulté le 4 avril 2021].

Bonas U., Stall R.E., Staskawicz B. 1989 : Genetic and structural characterization of the avirulence gene *avrBs3* from *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*, *Molecular and General Genetics MGG*, 218, 1, p. 127-136. [URL : <http://link.springer.com/10.1007/BF00330575>, consulté le 4 avril 2021].

Bonzi S.M. 1979 : *Résultats des premières investigations sur les insectes ravageurs du riz en Haute-Volta*, Communication au séminaire de l'ADRAO sur les méthodes intégrés de lutte contre les maladies et les insectes du riz, INERA, Station de Farako-Ba, 9 p.

Booher N.J., Carpenter S.C.D., Sebra R.P., Wang L., Salzberg S.L., Leach J.E., Bogdanove A.J. 2015 : Single molecule real-time sequencing of *Xanthomonas oryzae* genomes reveals a dynamic structure and complex TAL (transcription activator-like) effector gene relationships, *Microbial Genomics*, 1, 4. [URL : <https://www.microbiologyresearch.org/content/journal/mgen/10.1099/mgen.0.000032>, consulté le 4 avril 2021].

Bosanza J.B.Z., Bobuya P.N., Dongo P.E., Bunyele B.N., Mukendi B.N., Ngbolua K.T.N. 2018 : *Impact des oiseaux granivores sur le rendement de la culture du riz pluvial (Oryza sativa L.) dans la province du Sud-Ubangi, RD Congo, Impact des oiseaux granivores sur le rendement de la culture du riz pluvial (Oryza sativa L.) dans la province du Sud-Ubangi, RD Congo*, p. 4.

Boucher C., Genin S., Arlat M. 2001 : Concepts actuels sur la pathogénie chez les bactéries phytopathogènes, *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences - Series III - Sciences de la Vie*,

324, 10, p. 915-922. [URL : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0764446901013750>, consulté le 4 avril 2021].

Boudsocq M., Willmann M.R., McCormack M., Lee H., Shan L., He P., Bush J., Cheng S.-H., Sheen J. 2010 : Differential innate immune signalling via Ca²⁺ sensor protein kinases, *Nature*, 464, 7287, p. 418-422. [URL : <http://www.nature.com/articles/nature08794>, consulté le 4 avril 2021].

Bouet A., Boka A., Kouassi N. 2015 : Impact de la surveillance humaine sur les dégâts d'oiseaux en riziculture pluviale, *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, 8, 5, p. 2314. [URL : <http://www.ajol.info/index.php/ijbcs/article/view/114585>, consulté le 2 avril 2021].

Boutsen S., Aertsen J. 2013 : *Peut-on nourrir l'Afrique de l'Ouest avec du riz?, Peut-on nourrir l'Afrique de l'Ouest avec du riz?*, 74, p. 21.

Brigulla M., Wackernagel W. 2010 : Molecular aspects of gene transfer and foreign DNA acquisition in prokaryotes with regard to safety issues, *Applied Microbiology and Biotechnology*, 86, 4, p. 1027-1041. [URL : <http://link.springer.com/10.1007/s00253-010-2489-3>, consulté le 5 avril 2021].

Bryant J., Chewapreecha C., Bentley S.D. 2012 : Developing insights into the mechanisms of evolution of bacterial pathogens from whole-genome sequences, *Future Microbiology*, 7, 11, p. 1283-1296. [URL : <https://www.futuremedicine.com/doi/10.2217/fmb.12.108>, consulté le 5 avril 2021].

Buddenhagen I.W., Vuong H.H., Ba D.D. 1979 : Bacterial blight found in Africa., *International Rice Research Newsletter*, 4, 1. [URL : <https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19801367355>, consulté le 6 avril 2021].

Bühlmann A., Dreo T., Rezzonico F., Pothier J.F., Smits T.H.M., Ravnkar M., Frey J.E., Duffy B. 2014 : Phylogeography and population structure of the biologically invasive phytopathogen *Erwinia amylovora* inferred using minisatellites, *Environmental Microbiology*, 16, 7, p. 2112-2125. [URL : <https://sfamjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/1462-2920.12289>, consulté le 10 mai 2021].

- Burrus V., Waldor M.K. 2004** : Shaping bacterial genomes with integrative and conjugative elements, *Research in Microbiology*, 155, 5, p. 376-386. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0923250804000634>, consulté le 5 avril 2021].
- Busse H.-J., Denner E.B.M., Lubitz W. 1996** : Classification and identification of bacteria: current approaches to an old problem. Overview of methods used in bacterial systematics, *Journal of Biotechnology*, 47, 1, p. 3-38. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/016816569601379X>, consulté le 5 avril 2021].
- Buttner D. 2012** : Protein Export According to Schedule: Architecture, Assembly, and Regulation of Type III Secretion Systems from Plant- and Animal-Pathogenic Bacteria, *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 76, 2, p. 262-310. [URL : <https://mmbr.asm.org/content/76/2/262>, consulté le 4 avril 2021].
- Büttner D. 2016** : Behind the lines—actions of bacterial type III effector proteins in plant cells, *FEMS Microbiology Reviews*, 40, 6, p. 894-937. [URL : <https://doi.org/10.1093/femsre/fuw026>, consulté le 25 avril 2021].
- Büttner D., Bonas U. 2010** : Regulation and secretion of Xanthomonas virulence factors, *FEMS Microbiology Reviews*, 34, 2, p. 107-133. [URL : <https://doi.org/10.1111/j.1574-6976.2009.00192.x>, consulté le 4 avril 2021].
- Büttner D., He S.Y. 2009** : Type III Protein Secretion in Plant Pathogenic Bacteria, *Plant Physiology*, 150, 4, p. 1656-1664. [URL : <https://academic.oup.com/plphys/article/150/4/1656-1664/6107885>, consulté le 4 avril 2021].
- Cai R., Lewis J., Yan S., Liu H., Clarke C.R., Campanile F., Almeida N.F., Studholme D.J., Lindeberg M., Schneider D., Zaccardelli M., Setubal J.C., Morales-Lizcano N.P., Bernal A., Coaker G., Baker C., Bender C.L., Leman S., Vinatzer B.A. 2011** : The Plant Pathogen *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* Is Genetically Monomorphic and under Strong Selection to Evade Tomato Immunity, *PLoS Pathogens*, 7, 8, p. e1002130. [URL : <https://dx.plos.org/10.1371/journal.ppat.1002130>, consulté le 4 avril 2021].
- Cambray, G., Guerout, A.-M., Mazel D. 2010** : Integrons, *Annual Review of Genetics*, 44, 1, p. 141-166. [URL : <http://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev-genet-102209-163504>, consulté le 5 avril 2021].

Carney J.A. 1998 : *The Role of African Rice and Slaves in the History of Rice Cultivation in the Americas*, *The Role of African Rice and Slaves in the History of Rice Cultivation in the Americas*, 26, 4, p. 21.

Cernadas R.A., Doyle E.L., Niño-Liu D.O., Wilkins K.E., Bancroft T., Wang L., Schmidt C.L., Caldo R., Yang B., White F.F., Nettleton D., Wise R.P., Bogdanove A.J. 2014 : Code-Assisted Discovery of TAL Effector Targets in Bacterial Leaf Streak of Rice Reveals Contrast with Bacterial Blight and a Novel Susceptibility Gene, *PLoS Pathogens*, 10, 2, p. e1003972. [URL : <https://dx.plos.org/10.1371/journal.ppat.1003972>, consulté le 5 avril 2021].

Cesari S., Bernoux M., Moncuquet P., Kroj T., Dodds P.N. 2014 : A novel conserved mechanism for plant NLR protein pairs: the “integrated decoy” hypothesis, *Frontiers in Plant Science*, p. 10.

Cesbron S., Pothier J., Gironde S., Jacques M.-A., Manceau C. 2014 : Development of multilocus variable-number tandem repeat analysis (MLVA) for *Xanthomonas arboricola* pathovars, *Journal of Microbiological Methods*, 100, p. 84-90. [URL : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0167701214000578>, consulté le 10 mai 2021].

Chardon F., Bedu M., Calenge F., Klemens P.A.W., Spinner L., Clement G., Chietera G., Lérant S., Ferrand M., Lacombe B., Loudet O., Dinant S., Bellini C., Neuhaus H.E., Daniel-Vedele F., Krapp A. 2013 : Leaf Fructose Content Is Controlled by the Vacuolar Transporter SWEET17 in *Arabidopsis*, *Current Biology*, 23, 8, p. 697-702. [URL : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S096098221300287X>, consulté le 5 mai 2021].

Chatterjee S., Sankaranarayanan R., Sonti R.V. 2003 : PhyA, a Secreted Protein of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, Is Required for Optimum Virulence and Growth on Phytic Acid as a Sole Phosphate Source, *Molecular Plant-Microbe Interactions*®, 16, 11, p. 973-982. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/abs/10.1094/MPMI.2003.16.11.973>, consulté le 13 avril 2021].

Chen L.-Q. 2014 : SWEET sugar transporters for phloem transport and pathogen nutrition, *New Phytologist*, 201, 4, p. 1150-1155. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/nph.12445>, consulté le 5 avril 2021].

Chen L.-Q., Hou B.-H., Lalonde S., Takanaga H., Hartung M.L., Qu X.-Q., Guo W.-J., Kim J.-G., Underwood W., Chaudhuri B., Chermak D., Antony G., White F.F., Somerville

S.C., Mudgett M.B., Frommer W.B. 2010 : Sugar transporters for intercellular exchange and nutrition of pathogens, *Nature*, 468, 7323, p. 527-532. [URL : <http://www.nature.com/articles/nature09606>, consulté le 5 avril 2021].

Chen L.-Q., Qu X.-Q., Hou B.-H., Sosso D., Osorio S., Fernie A.R., Frommer W.B. 2012a : Sucrose Efflux Mediated by SWEET Proteins as a Key Step for Phloem Transport, *Science*, 335, 6065, p. 207-211. [URL : <https://www.sciencemag.org/lookup/doi/10.1126/science.1213351>, consulté le 5 avril 2021].

Chen X., Zuo S., Schwessinger B., Chern M., Canlas P.E., Ruan D., Zhou X., Wang J., Daudi A., Petzold C.J., Heazlewood J.L., Ronald P.C. 2014 : An XA21-Associated Kinase (OsSERK2) Regulates Immunity Mediated by the XA21 and XA3 Immune Receptors, *Molecular Plant*, 7, 5, p. 874-892. [URL : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1674205214607887>, consulté le 4 avril 2021].

Chen X.L., Yu L., Gao L.L., Jiang T., Li Q.Y., Huang Q. 2012b : Elevational Variation in Diversity of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* in South-West China: Diversity in *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, *Journal of Phytopathology*, 160, 6, p. 261-268. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1439-0434.2012.01892.x>, consulté le 19 juillet 2019].

Cheng W., Munkvold K.R., Gao H., Mathieu J., Schwizer S., Wang S., Yan Y., Wang J., Martin G.B., Chai J. 2011 : Structural Analysis of *Pseudomonas syringae* AvrPtoB Bound to Host BAK1 Reveals Two Similar Kinase-Interacting Domains in a Type III Effector, *Cell Host & Microbe*, 10, 6, p. 616-626. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1931312811003660>, consulté le 4 avril 2021].

Chérif M., Audebert A., Fofana M., Zouzou M. 2009 : *Evaluation of Iron Toxicity on Lowland Irrigated Rice in West Africa*, *Evaluation of Iron Toxicity on Lowland Irrigated Rice in West Africa*, p. 6.

Chinchilla D., Zipfel C., Robatzek S., Kemmerling B., Nürnberger T., Jones J.D.G., Felix G., Boller T. 2007 : A flagellin-induced complex of the receptor FLS2 and BAK1 initiates plant defence, *Nature*, 448, 7152, p. 497-500. [URL : <https://www.nature.com/articles/nature05999>, consulté le 4 avril 2021].

Choi J.Y., Platts A.E., Fuller D.Q., Hsing Y.-I., Wing R.A., Purugganan M.D. 2017 : The rice paradox: Multiple origins but single domestication in Asian rice, *Molecular Biology and*

Evolution, p. msx049. [URL : <https://academic.oup.com/mbe/article-lookup/doi/10.1093/molbev/msx049>, consulté le 2 avril 2021].

Choi J.Y., Purugganan M.D. 2018 : Multiple origin but single domestication led to *Oryza sativa*, *G3: Genes, Genomes, Genetics*, 8, 3, p. 797-803.

Chong J., Piron M.-C., Meyer S., Merdinoglu D., Bertsch C., Mestre P. 2014 : The SWEET family of sugar transporters in grapevine: VvSWEET4 is involved in the interaction with *Botrytis cinerea*, *Journal of Experimental Botany*, 65, 22, p. 6589-6601. [URL : <https://doi.org/10.1093/jxb/eru375>, consulté le 6 mai 2021].

Chu Z., Yuan M., Yao J., Ge X., Yuan B., Xu C., Li X., Fu B., Li Z., Bennetzen J.L., Zhang Q., Wang S. 2006 : Promoter mutations of an essential gene for pollen development result in disease resistance in rice, *Genes & Development*, 20, 10, p. 1250-1255. [URL : <http://genesdev.cshlp.org/content/20/10/1250>, consulté le 5 avril 2021].

Cianciotto N.P. 2005 : Type II secretion: a protein secretion system for all seasons, *Trends in Microbiology*, 13, 12, p. 581-588. [URL : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0966842X05002568>, consulté le 4 avril 2021].

CIC 2018 : *Marché des céréales*, Conseil International des céréales (CIC), 8 p. [URL : www.igc.int].

CIRB 2015 : *Analyse des effets/impacts des politiques en faveur de la riziculture au Burkina Faso particulièrement après la crise de 2008*, Comité Interprofessionnel du Riz du Burkina (CIRB), 61 p.

Civáň P., Craig H., Cox C.J., Brown T.A. 2015 : Three geographically separate domestications of Asian rice, *Nature Plants*, 1, 11, p. 15164. [URL : <http://www.nature.com/articles/nplants2015164>, consulté le 2 avril 2021].

Clarke C.R., Chinchilla D., Hind S.R., Taguchi F., Miki R., Ichinose Y., Martin G.B., Leman S., Felix G., Vinatzer B.A. 2013 : Allelic variation in two distinct *Pseudomonas syringae* flagellin epitopes modulates the strength of plant immune responses but not bacterial motility, *New Phytologist*, 200, 3, p. 847-860. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/nph.12408>, consulté le 4 avril 2021].

Cohn M., Bart R.S., Shybut M., Dahlbeck D., Gomez M., Morbitzer R., Hou B.-H., Frommer W.B., Lahaye T., Staskawicz B.J. 2014 : *Xanthomonas axonopodis* Virulence Is

Promoted by a Transcription Activator-Like Effector–Mediated Induction of a SWEET Sugar Transporter in Cassava, *Molecular Plant-Microbe Interactions*®, 27, 11, p. 1186-1198. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/MPMI-06-14-0161-R>, consulté le 4 avril 2021].

Collier S.M., Hamel L.-P., Moffett P. 2011 : Cell Death Mediated by the N-Terminal Domains of a Unique and Highly Conserved Class of NB-LRR Protein, *Molecular Plant-Microbe Interactions*®, 24, 8, p. 918-931. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/MPMI-03-11-0050>, consulté le 4 avril 2021].

Collmer A., Schneider D.J., Lindeberg M. 2009 : Lifestyles of the Effector Rich: Genome-Enabled Characterization of Bacterial Plant Pathogens: Table I., *Plant Physiology*, 150, 4, p. 1623-1630. [URL : <https://academic.oup.com/plphys/article/150/4/1623-1630/6107831>, consulté le 4 avril 2021].

Coulibaly N.D. 2008 : Relation longueur-poids chez quatre espèces de poissons de la rivière Sourou, *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, 2, 3, p. 331-338. [URL : <https://www.ajol.info/index.php/ijbcs/article/view/39744>, consulté le 30 août 2021].

Coulon C. 2016 : *Riziculture et changement climatique. Comment quantifier et réduire les impacts de la riziculture irriguée sur le changement climatique?*, Notes de synthèse, Comité Scientifique et Technique Eau Agricole (COSTEA), Pour une irrigation durable, 8 p.

Courtois B. 2007 : *Une brève histoire de l'amélioration génétique du riz, Une brève histoire de l'amélioration génétique du riz*, p. 13.

Courtois B. 2008 : *Bases génétiques de la résistance à la sécheresse chez le riz: des QTLs aux gènes et des gènes aux allèles, Bases génétiques de la résistance à la sécheresse chez le riz: des QTLs aux gènes et des gènes aux allèles*, p. 54.

Cox K.L., Meng F., Wilkins K.E., Li F., Wang P., Boohar N.J., Carpenter S.C.D., Chen L.-Q., Zheng H., Gao X., Zheng Y., Fei Z., Yu J.Z., Isakeit T., Wheeler T., Frommer W.B., He P., Bogdanove A.J., Shan L. 2017 : TAL effector driven induction of a SWEET gene confers susceptibility to bacterial blight of cotton, *Nature Communications*, 8, 1, p. 15588. [URL : <http://www.nature.com/articles/ncomms15588>, consulté le 4 avril 2021].

Coyne D.L., Nicol J.M., Claudius-Cole B. 2010 : *Les nématodes des plantes: Un guide pratique des techniques de terrain et de laboratoire, Les nématodes des plantes: Un guide pratique des techniques de terrain et de laboratoire*, p. 93.

Craig L., Li J. 2008 : Type IV pili: paradoxes in form and function, *Current Opinion in Structural Biology*, 18, 2, p. 267-277. [URL : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0959440X07002096>, consulté le 4 avril 2021].

Cruz C.M.V., Bai J., Oña I., Leung H., Nelson R.J., Mew T.-W., Leach J.E. 2000 : Predicting durability of a disease resistance gene based on an assessment of the fitness loss and epidemiological consequences of avirulence gene mutation, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97, 25, p. 13500-13505. [URL : <https://www.pnas.org/content/97/25/13500>, consulté le 16 mai 2021].

Cubry P., Tranchant-Dubreuil C., Thuillet A.-C., Monat C., Ndjiondjop M.-N., Labadie K., Cruaud C., Engelen S., Scarcelli N., Rhoné B., Burgarella C., Dupuy C., Larmande P., Wincker P., François O., Sabot F., Vigouroux Y. 2018 : The Rise and Fall of African Rice Cultivation Revealed by Analysis of 246 New Genomes, *Current Biology*, 28, 14, p. 2274-2282.e6. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0960982218307024>, consulté le 2 avril 2021].

Cui H., Tsuda K., Parker J.E. 2015 : Effector-Triggered Immunity: From Pathogen Perception to Robust Defense, *Annual Review of Plant Biology*, 66, 1, p. 487-511. [URL : <http://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev-arplant-050213-040012>, consulté le 4 avril 2021].

Dangl J.L., Horvath D.M., Staskawicz B.J. 2013 : Pivoting the Plant Immune System from Dissection to Deployment, *Science*, 341, 6147, p. 746-751. [URL : <https://www.sciencemag.org/lookup/doi/10.1126/science.1236011>, consulté le 25 avril 2021].

Dangl J.L., Jones J.D.G. 2001 : Plant pathogens and integrated defence responses to infection, *Nature*, 411, 6839, p. 826-833. [URL : <http://www.nature.com/articles/35081161>, consulté le 4 avril 2021].

Daré W., Venot J.-P., Kaboré É., Tapsoba A., Traoré F., Gérard F., Carboni S., Idani D., Kambiré H., Napon K. 2019 : Grands aménagements hydroagricoles, inégalités environnementales et participation : le cas de Bagré au Burkina Faso, *VertigO*, Volume 19 Numéro 1, p. 39. [URL : <http://journals.openedition.org/vertigo/23971>, consulté le 30 août 2021].

Darmon E., Leach D.R.F. 2014 : Bacterial Genome Instability, *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 78, 1, p. 1-39. [URL : <https://mmbr.asm.org/content/78/1/1>, consulté le 5 avril 2021].

Das A., Rangaraj N., Sonti R.V. 2009 : Multiple Adhesin-Like Functions of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* Are Involved in Promoting Leaf Attachment, Entry, and Virulence on Rice, *Molecular Plant-Microbe Interactions*®, 22, 1, p. 73-85. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/abs/10.1094/MPMI-22-1-0073>, consulté le 4 avril 2021].

Day B., Dahlbeck D., Staskawicz B.J. 2006 : NDR1 Interaction with RIN4 Mediates the Differential Activation of Multiple Disease Resistance Pathways in *Arabidopsis*, *The Plant Cell*, 18, 10, p. 2782-2791. [URL : <https://academic.oup.com/plcell/article/18/10/2782-2791/6115511>, consulté le 4 avril 2021].

de la Cruz F., Davies J. 2000 : Horizontal gene transfer and the origin of species: lessons from bacteria, *Trends in Microbiology*, 8, 3, p. 128-133. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0966842X00017030>, consulté le 5 avril 2021].

de Lange O., Schreiber T., Schandry N., Radeck J., Braun K.H., Koszinowski J., Heuer H., Strauß A., Lahaye T. 2013 : Breaking the DNA-binding code of *Ralstonia solanacearum* TAL effectors provides new possibilities to generate plant resistance genes against bacterial wilt disease, *New Phytologist*, 199, 3, p. 773-786. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/nph.12324>, consulté le 4 avril 2021].

de Lange O., Wolf C., Dietze J., Elsaesser J., Morbitzer R., Lahaye T. 2014a : Programmable DNA-binding proteins from Burkholderia provide a fresh perspective on the TALE-like repeat domain, *Nucleic Acids Research*, 42, 11, p. 7436-7449. [URL : <https://doi.org/10.1093/nar/gku329>, consulté le 25 avril 2021].

de Lange O., Binder A., Lahaye T. 2014b : From dead leaf, to new life: TAL effectors as tools for synthetic biology, *The Plant Journal*, 78, 5, p. 753-771. [URL : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/tpj.12431>, consulté le 5 avril 2021].

de Lange O., Wolf C., Thiel P., Krüger J., Kleusch C., Kohlbacher O., Lahaye T. 2015 : DNA-binding proteins from marine bacteria expand the known sequence diversity of TALE-like repeats, *Nucleic Acids Research*, 43, 20, p. 10065-10080. [URL : <https://doi.org/10.1093/nar/gkv1053>, consulté le 25 avril 2021].

Delihis N. 2008 : Small mobile sequences in bacteria display diverse structure/function motifs, *Molecular Microbiology*, 67, 3, p. 475-481. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2958.2007.06068.x>, consulté le 5 avril 2021].

Delihis N. 2011 : Impact of Small Repeat Sequences on Bacterial Genome Evolution, *Genome Biology and Evolution*, 3, p. 959-973. [URL : <https://academic.oup.com/gbe/article/doi/10.1093/gbe/evr077/590854>, consulté le 5 avril 2021].

Della Coletta-Filho H., Takita M.A., de Souza A.A., Aguilar-Vildoso C.I., Machado M.A. 2001 : Differentiation of strains of *Xylella fastidiosa* by a variable number of tandem repeat analysis, *Applied and environmental microbiology*, 67, 9, p. 4091-4095.

Delseny M., Salse J., Cooke R. 2013 : Rice genomics: A tool for breeding rice and other cereals, *Cahiers Agricultures*, 22, 5, p. 466-474. [URL : <http://revues.cirad.fr/index.php/cahiers-agricultures/article/view/31055>, consulté le 2 avril 2021].

Deng D., Yan C., Pan X., Mahfouz M., Wang J., Zhu J.-K., Shi Y., Yan N. 2012 : Structural Basis for Sequence-Specific Recognition of DNA by TAL Effectors, *Science*, 335, 6069, p. 720-723. [URL : <https://www.sciencemag.org/lookup/doi/10.1126/science.1215670>, consulté le 5 avril 2021].

Deng W.-L., Lin H.-A., Shih Y.-C., Kuo C.-C., Tzeng J.-Y., Liu L.D., Huang S.-T., Huang C.-M., Chung C.-L. 2016 : Genotypic and Pathotypic Diversity of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* Strains in Taiwan, *Journal of Phytopathology*, 164, 10, p. 745-759. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/jph.12495>, consulté le 5 avril 2021].

Deslandes L., Rivas S. 2012 : Catch me if you can: bacterial effectors and plant targets, *Trends in Plant Science*, 17, 11, p. 644-655. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1360138512001495>, consulté le 4 avril 2021].

Deveau H., Barrangou R., Garneau J.E., Labonté J., Fremaux C., Boyaval P., Romero D.A., Horvath P., Moineau S. 2008 : Phage Response to CRISPR-Encoded Resistance in *Streptococcus thermophilus*, *Journal of Bacteriology*, 190, 4, p. 1390-1400. [URL : <https://jb.asm.org/content/190/4/1390>, consulté le 5 avril 2021].

DGESS 2014 : *Résultats définitifs de la campagne agricole et de la situation alimentaire et nutritionnelle 2013/2014.*, Ministère de l'Agriculture et de la Sécurité Alimentaire (Secrétariat général), 77 p.

DGESS 2015 : *Résultats définitifs de la campagne agricole 2014/2015 et perspectives de la situation alimentaire et nutritionnelle*, Ministère de l'agriculture, des ressources hydroliques, de l'assainissement et de la sécurité alimentaire, 73 p.

DGPER 2009 : *Analyse de la compétitivité de la filière riz local au Burkina Faso*, Direction Générale de la Promotion de l'Economie Rurale (DGPER), 53 p.

DGPER 2011 : *Résultats définitifs de la campagne agricole et de la situation alimentaire et nutritionnelle*, Ministère de l'Agriculture de l'Hydrolique et des Ressources Halieutiques (MAHRH), 03 BP 7005 Ouagadougou 03, 63 p.

Djedatin G., Ndjiondjop M.-N., Sanni A., Lorieux M., Verdier V., Ghesquiere A. 2016 : Identification of novel major and minor QTLs associated with *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* (African strains) resistance in rice (*Oryza sativa* L.), *Rice*, 9, p. 1-10.

Dodds P.N., Rathjen J.P. 2010 : Plant immunity: towards an integrated view of plant–pathogen interactions, *Nature Reviews Genetics*, 11, 8, p. 539-548. [URL : <http://www.nature.com/articles/nrg2812>, consulté le 4 avril 2021].

Dokku P., Das K.M., Rao G.J.N. 2013 : Pyramiding of four resistance genes of bacterial blight in Tapaswini, an elite rice cultivar, through marker-assisted selection, *Euphytica*, 192, 1, p. 87-96. [URL : <http://link.springer.com/10.1007/s10681-013-0878-2>, consulté le 6 avril 2021].

Domingues M.N., de Campos B.M., de Oliveira M.L.P., de Mello U.Q., Benedetti C.E. 2012a : TAL Effectors Target the C-Terminal Domain of RNA Polymerase II (CTD) by Inhibiting the Prolyl-Isomerase Activity of a CTD-Associated Cyclophilin, *PLoS ONE*, 7, 7, p. e41553. [URL : <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0041553>, consulté le 5 avril 2021].

Domingues S., da Silva G.J., Nielsen K.M. 2012b : Integrons: Vehicles and pathways for horizontal dissemination in bacteria, *Mobile Genetic Elements*, 2, 5, p. 211-223. [URL : <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.4161/mge.22967>, consulté le 5 avril 2021].

Dou D., Zhou J.-M. 2012 : Phytopathogen Effectors Subverting Host Immunity: Different Foes, Similar Battleground, *Cell Host & Microbe*, 12, 4, p. 484-495. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1931312812003101>, consulté le 4 avril 2021].

Doucoure H., Perez-Quintero A.L., Reshetnyak G., Tekete C., Auguy F., Thomas E., Koebnik R., Szurek B., Koita O., Verdier V., Cunnac S. 2018 : Functional and Genome Sequence-Driven Characterization of tal Effector Gene Repertoires Reveals Novel Variants With Altered Specificities in Closely Related Malian *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* Strains, *Frontiers in Microbiology*, 9, p. 1657.

Droc G., Ruiz M., Larmande P., Pereira A., Piffanelli P., Morel J.B., Dievart A., Courtois B., Guiderdoni E., Perin C. 2006 : OryGenesDB: a database for rice reverse genetics, *Nucleic Acids Research*, 34, 90001, p. D736-D740. [URL : <https://academic.oup.com/nar/article-lookup/doi/10.1093/nar/gkj012>, consulté le 2 avril 2021].

Duan Y.P., Castañeda A., Zhao G., Erdos G., Gabriel D.W. 1999 : Expression of a Single, Host-Specific, Bacterial Pathogenicity Gene in Plant Cells Elicits Division, Enlargement, and Cell Death, *Molecular Plant-Microbe Interactions*®, 12, 6, p. 556-560. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/abs/10.1094/MPMI.1999.12.6.556>, consulté le 4 avril 2021].

Dubiella U., Seybold H., Durian G., Komander E., Lassig R., Witte C.-P., Schulze W.X., Romeis T. 2013 : Calcium-dependent protein kinase/NADPH oxidase activation circuit is required for rapid defense signal propagation, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110, 21, p. 8744-8749. [URL : <http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1221294110>, consulté le 4 avril 2021].

Ee C.S., Ismail A., Singh K.K.B. 2017 : Chapter 3.7. Multiple-locus variable-number tandem repeat analysis (MLVA) for bacterial typing | Sustainable Diagnostics for Low Resource Areas, *Chapter 3.7. Multiple-locus variable-number tandem repeat analysis (MLVA) for bacterial typing | Sustainable Diagnostics for Low Resource Areas* [URL : <http://www.kck.usm.my/diagnosticbook/?q=content/chapter-37-multiple-locus-variable-number-tandem-repeat-analysis-mlva-bacterial-typing>, consulté le 5 avril 2021].

Ellegren H. 2004 : Microsatellites: simple sequences with complex evolution, *Nature Reviews Genetics*, 5, 6, p. 435-445. [URL : <http://www.nature.com/articles/nrg1348>, consulté le 5 avril 2021].

Erkes A., Reschke M., Boch J., Grau J. 2017 : Evolution of Transcription Activator-Like Effectors in *Xanthomonas oryzae*, *Genome Biology and Evolution*, 9, 6, p. 1599-1615. [URL : <https://doi.org/10.1093/gbe/evx108>, consulté le 4 mai 2021].

Essakhi S., Cesbron S., Saux M.F.-L., Bonneau S., Jacques M.-A., Manceau C. 2015 : Phylogenetic and Variable-Number Tandem-Repeat Analyses Identify Nonpathogenic

Xanthomonas arboricola Lineages Lacking the Canonical Type III Secretion System, *Applied and Environmental Microbiology*, 81, 16, p. 5395-5410. [URL : <https://aem.asm.org/content/81/16/5395>, consulté le 16 mai 2021].

Ezuka A., Kaku H. 2000 : A historical review of bacterial blight of rice., *Bulletin of the National Institute of Agrobiological Resources*, No.15, p. 1-207. [URL : <https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/20013166789>, consulté le 5 avril 2021].

Fanambinana R.T., Mathilde S., Sca U. 2010 : *Diagnostic de l'incidence de la pyriculariose du riz pluvial dans la région du Vakinankaratra, Diagnostic de l'incidence de la pyriculariose du riz pluvial dans la région du Vakinankaratra*, p. 31.

FAO 2014 : *Suivi du marché du riz de la FAO*, Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture, 10 p. [URL : www.fao.org/economic/RMM/fr/].

FAO 2018 : *Suivi du marché du riz de la FAO, Volume XXI, Issue No. 1*, Rome, Italie, FAO (coll. Volume XXI, Issue No. 1), 10 p. [URL : <http://www.fao.org/publications/card/fr/c/I9243FR/>, consulté le 2 avril 2021].

Feng F., Yang F., Rong W., Wu X., Zhang J., Chen S., He C., Zhou J.-M. 2012 : A Xanthomonas uridine 5'-monophosphate transferase inhibits plant immune kinases, *Nature*, 485, 7396, p. 114-118. [URL : <http://www.nature.com/articles/nature10962>, consulté le 4 avril 2021].

Feng F., Zhou J.-M. 2012 : Plant-bacterial pathogen interactions mediated by type III effectors, *Current Opinion in Plant Biology*, 15, 4, p. 469-476.

Ferreira R.M., de Oliveira A.C.P., Moreira L.M., Belasque J., Gourbeyre E., Siguier P., Ferro M.I.T., Ferro J.A., Chandler M., Varani A.M. 2015 : A TALE of Transposition: Tn 3-Like Transposons Play a Major Role in the Spread of Pathogenicity Determinants of Xanthomonas citri and Other Xanthomonads, *mBio*, 6, 1. [URL : <https://journals.asm.org/doi/10.1128/mBio.02505-14>, consulté le 8 juin 2021].

Flemming H.-C., Wingender J. 2010 : The biofilm matrix, *Nature Reviews Microbiology*, 8, 9, p. 623-633. [URL : <http://www.nature.com/articles/nrmicro2415>, consulté le 4 avril 2021].

Flemming H.-C., Wingender J., Szewzyk U., Steinberg P., Rice S.A., Kjelleberg S. 2016 : Biofilms: an emergent form of bacterial life, *Nature Reviews Microbiology*, 14, 9, p. 563-575. [URL : <https://www.nature.com/articles/nrmicro.2016.94>, consulté le 4 avril 2021].

Flor H.H. 1971 : Current Status of the Gene-For-Gene Concept, *Annual Review of Phytopathology*, 9, 1, p. 275-296. [URL : <https://doi.org/10.1146/annurev.py.09.090171.001423>, consulté le 15 avril 2021].

Francisco A.P., Vaz C., Monteiro P.T., Melo-Cristino J., Ramirez M., Carriço J.A. 2012 : PHYLOViZ: phylogenetic inference and data visualization for sequence based typing methods, *BMC Bioinformatics*, 13, 1, p. 87. [URL : <https://doi.org/10.1186/1471-2105-13-87>, consulté le 26 mai 2021].

Fu Z.Q., Guo M., Jeong B., Tian F., Elthon T.E., Cerny R.L., Staiger D., Alfano J.R. 2007 : A type III effector ADP-ribosylates RNA-binding proteins and quells plant immunity, *Nature*, 447, 7142, p. 284-288. [URL : <http://www.nature.com/articles/nature05737>, consulté le 4 avril 2021].

Galán J.E., Waksman G. 2018 : Protein-Injection Machines in Bacteria, *Cell*, 172, 6, p. 1306-1318. [URL : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0092867418301119>, consulté le 25 avril 2021].

Gal-Mor O., Finlay B.B. 2006 : Pathogenicity islands: a molecular toolbox for bacterial virulence, *Cellular Microbiology*, 8, 11, p. 1707-1719. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1462-5822.2006.00794.x>, consulté le 5 avril 2021].

Gamas P., de Carvalho Niebel F., Lescure N., Cullimore J.V. 1996 : Use of a subtractive hybridization approach to identify new *Medicago truncatula* genes induced during root nodule development, *MPMI-Molecular Plant Microbe Interactions*, 9, 4, p. 233-242.

Gao H., Wu X., Chai J., Han Z. 2012 : Crystal structure of a TALE protein reveals an extended N-terminal DNA binding region, *Cell Research*, 22, 12, p. 1716-1720. [URL : <http://www.nature.com/articles/cr2012156>, consulté le 5 avril 2021].

Gao X., Chen X., Lin W., Chen S., Lu D., Niu Y., Li L., Cheng C., McCormack M., Sheen J., Shan L., He P. 2013 : Bifurcation of Arabidopsis NLR Immune Signaling via Ca²⁺-Dependent Protein Kinases, *PLoS Pathogens*, 9, 1, p. e1003127. [URL : <https://dx.plos.org/10.1371/journal.ppat.1003127>, consulté le 4 avril 2021].

Garcia-Ruiz H., Szurek B., Van den Ackerveken G. in press : *Stop helping pathogens: engineering plant susceptibility genes for durable resistance*, *Stop helping pathogens: engineering plant susceptibility genes for durable resistance*, p. 16.

Garris A.J., Tai T.H., Coburn J., Kresovich S., McCouch S. 2005 : Genetic Structure and Diversity in *Oryza sativa* L., *Genetics*, 169, 3, p. 1631-1638. [URL : <https://academic.oup.com/genetics/article/169/3/1631-1638/6059407>, consulté le 2 avril 2021].

Gaufichon L., Prioul J.-L., Bachelier B. 2010 : *Quelles sont les perspectives d'amélioration génétiques de plantes cultivées tolérantes à la sécheresse?*, Fondation pour l'Agriculture et la Ruralité dans le Monde (FARM), 61 p.

Ge S., Sang T., Lu B.-R., Hong D.-Y. 1999 : Phylogeny of rice genomes with emphasis on origins of allotetraploid species, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 96, 25, p. 14400-14405. [URL : <http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.96.25.14400>, consulté le 2 avril 2021].

Gerlach R.G., Hensel M. 2007 : Protein secretion systems and adhesins: The molecular armory of Gram-negative pathogens, *International Journal of Medical Microbiology*, 297, 6, p. 401-415. [URL : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1438422107000665>, consulté le 4 avril 2021].

Gimenez-Ibanez S., Hann D.R., Ntoukakis V., Petutschnig E., Lipka V., Rathjen J.P. 2009 : AvrPtoB Targets the LysM Receptor Kinase CERK1 to Promote Bacterial Virulence on Plants, *Current Biology*, 19, 5, p. 423-429. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0960982209006265>, consulté le 4 avril 2021].

Gironde S., Manceau C. 2012 : Housekeeping gene sequencing and multilocus variable-number tandem-repeat analysis to identify subpopulations within *Pseudomonas syringae* pv. *maculicola* and *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* that correlate with host specificity, *Applied and environmental microbiology*, 78, 9, p. 3266-3279.

Gnanamanickam S.S. 2009 : Biological Control of Bacterial Blight of Rice, in Gnanamanickam S.S., *Biological Control of Rice Diseases*, Dordrecht, Springer Netherlands, p. 67-78. [URL : http://link.springer.com/10.1007/978-90-481-2465-7_5, consulté le 6 avril 2021].

Goff S.A. 2002 : A Draft Sequence of the Rice Genome (*Oryza sativa* L. ssp. *japonica*), *Science*, 296, 5565, p. 92-100. [URL : <https://www.sciencemag.org/lookup/doi/10.1126/science.1068275>, consulté le 2 avril 2021].

Göhre V., Robatzek S. 2008 : Breaking the Barriers: Microbial Effector Molecules Subvert Plant Immunity, *Annual Review of Phytopathology*, 46, 1, p. 189-215. [URL :

<http://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev.phyto.46.120407.110050>, consulté le 4 avril 2021].

Göhre V., Spallek T., Häweker H., Mersmann S., Mentzel T., Boller T., de Torres M., Mansfield J.W., Robatzek S. 2008 : Plant Pattern-Recognition Receptor FLS2 Is Directed for Degradation by the Bacterial Ubiquitin Ligase AvrPtoB, *Current Biology*, 18, 23, p. 1824-1832. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0960982208014899>, consulté le 4 avril 2021].

Gonzalez C., Szurek B., Manceau C., Mathieu T., Sere Y., Verdier V. 2007 : Molecular and pathotypic characterization of new *Xanthomonas oryzae* strains from West Africa, *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 20, 5, p. 534-546.

Gout L., Kuhn M.L., Vincenot L., Bernard-Samain S., Cattolico L., Barbetti M., Moreno-Rico O., Balesdent M.-H., Rouxel T. 2007 : Genome structure impacts molecular evolution at the AvrLm1 avirulence locus of the plant pathogen *Leptosphaeria maculans*, *Environmental Microbiology*, 9, 12, p. 2978-2992. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1462-2920.2007.01408.x>, consulté le 4 avril 2021].

Grau J., Reschke M., Erkes A., Streubel J., Morgan R.D., Wilson G.G., Koebnik R., Boch J. 2016 : AnnoTALE: bioinformatics tools for identification, annotation and nomenclature of TALEs from *Xanthomonas* genomic sequences, *Scientific Reports*, 6, 1, p. 21077. [URL : <https://www.nature.com/articles/srep21077>, consulté le 28 avril 2021].

Grau J., Wolf A., Reschke M., Bonas U., Posch S., Boch J. 2013 : Computational Predictions Provide Insights into the Biology of TAL Effector Target Sites, *PLoS Computational Biology*, 9, 3, p. e1002962. [URL : <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pcbi.1002962>, consulté le 6 avril 2021].

Gray Y.H.M. 2000 : It takes two transposons to tango: transposable-element-mediated chromosomal rearrangements, *Trends in Genetics*, 16, 10, p. 461-468. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168952500021041>, consulté le 5 avril 2021].

Green E.R., Meccas J. 2016 : Bacterial Secretion Systems: An Overview, in Kudva I.T., Cornick N.A., Plummer P.J., Zhang Q., Nicholson T.L., Bannantine J.P., Bellaire B.H. (dir.), *Virulence Mechanisms of Bacterial Pathogens*, Washington, DC, USA, ASM Press, p. 213-239. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1128/9781555819286.ch8>, consulté le 4 avril 2021].

Gu K., Yang B., Tian D., Wu L., Wang D., Sreekala C., Yang F., Chu Z., Wang G.-L., White F.F., Yin Z. 2005 : R gene expression induced by a type-III effector triggers disease resistance in rice, *Nature*, 435, 7045, p. 1122-1125. [URL : <http://www.nature.com/articles/nature03630>, consulté le 5 avril 2021].

Guidot A., Prior P., Schoenfeld J., Carrère S., Genin S., Boucher C. 2007 : Genomic Structure and Phylogeny of the Plant Pathogen *Ralstonia solanacearum* Inferred from Gene Distribution Analysis, *Journal of Bacteriology*, 189, 2, p. 377-387. [URL : <https://JB.asm.org/content/189/2/377>, consulté le 4 avril 2021].

Guissou R., Ilboudo F. 2012 : *Analyse des incitations et pénalisations pour le riz au Burkina Faso*, *Analyse des incitations et pénalisations pour le riz au Burkina Faso*, p. 44.

Gunasekera T.S., Paul N.D. 2007 : Ecological impact of solar ultraviolet-B (UV-B: 320–290 nm) radiation on *Corynebacterium aquaticum* and *Xanthomonas* sp. colonization on tea phyllosphere in relation to blister blight disease incidence in the field, *Letters in Applied Microbiology*, 44, 5, p. 513-519. [URL : <https://sfamjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1472-765X.2006.02102.x>, consulté le 4 avril 2021].

Guo W.-J., Nagy R., Chen H.-Y., Pfrunder S., Yu Y.-C., Santelia D., Frommer W.B., Martinoia E. 2014 : SWEET17, a facilitative transporter, mediates fructose transport across the tonoplast of *Arabidopsis* roots and leaves, *Plant Physiology*, 164, 2, p. 777-789.

Guttman D.S., Stavrinos J. 2010 : Population Genomics of Bacteria, in Robinson D.A., Falush D., Feil E.J. (dir.), *Bacterial Population Genetics in Infectious Disease*, Hoboken, NJ, USA, John Wiley & Sons, Inc., p. 121-151. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1002/9780470600122.ch7>, consulté le 5 avril 2021].

Hacker J., Carniel E. 2001 : Ecological fitness, genomic islands and bacterial pathogenicity: A Darwinian view of the evolution of microbes, *EMBO reports*, 2, 5, p. 376-381. [URL : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1093/embo-reports/kve097>, consulté le 5 avril 2021].

Hajri A., Brin C., Hunault G., Lardeux F., Lemaire C., Manceau C., Boureau T., Poussier S. 2009 : A «Repertoire for Repertoire» Hypothesis: Repertoires of Type Three Effectors are Candidate Determinants of Host Specificity in *Xanthomonas*, *PLoS ONE*, 4, 8, p. e6632. [URL : <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0006632>, consulté le 4 avril 2021].

Hajri A., Brin C., Zhao S., David P., Feng J.-X., Koebnik R., Szurek B., Verdier V., Boureau T., Poussier S. 2012 : Multilocus sequence analysis and type III effector repertoire mining provide new insights into the evolutionary history and virulence of *Xanthomonas oryzae*: Phylogeny and effector genes of *Xanthomonas oryzae*, *Molecular Plant Pathology*, 13, 3, p. 288-302. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1364-3703.2011.00745.x>, consulté le 5 avril 2021].

Hammond-Kosack K.E., Kanyuka K. 2007 : Resistance Genes (R Genes) in Plants, in John Wiley & Sons, Ltd (dir.), *eLS*, Chichester, UK, John Wiley & Sons, Ltd, p. a0020119. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1002/9780470015902.a0020119>, consulté le 4 avril 2021].

Han J., Sun L., Dong X., Cai Z., Sun X., Yang H., Wang Y., Song W. 2005 : Characterization of a novel plant growth-promoting bacteria strain *Delftia tsuruhatensis* HR4 both as a diazotroph and a potential biocontrol agent against various plant pathogens, *Systematic and Applied Microbiology*, 28, 1, p. 66-76. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0723202004000190>, consulté le 6 avril 2021].

Hann D.R., Domínguez-Ferreras A., Motyka V., Dobrev P.I., Schornack S., Jehle A., Felix G., Chinchilla D., Rathjen J.P., Boller T. 2014 : The *Pseudomonas* type III effector HopQ1 activates cytokinin signaling and interferes with plant innate immunity, *New Phytologist*, 201, 2, p. 585-598. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/nph.12544>, consulté le 6 avril 2021].

Heese A., Hann D.R., Gimenez-Ibanez S., Jones A.M.E., He K., Li J., Schroeder J.I., Peck S.C., Rathjen J.P. 2007 : The receptor-like kinase SERK3/BAK1 is a central regulator of innate immunity in plants, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104, 29, p. 12217-12222. [URL : <https://www.pnas.org/content/104/29/12217>, consulté le 4 avril 2021].

Hématy K., Cherk C., Somerville S. 2009 : Host–pathogen warfare at the plant cell wall, *Current Opinion in Plant Biology*, 12, 4, p. 406-413. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1369526609000703>, consulté le 4 avril 2021].

Hershberg R. 2015 : Mutation—The Engine of Evolution: Studying Mutation and Its Role in the Evolution of Bacteria: Figure 1., *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 7, 9, p. a018077. [URL : <http://cshperspectives.cshlp.org/lookup/doi/10.1101/cshperspect.a018077>, consulté le 5 avril 2021].

Hogenhout S.A., Van der Hoorn R.A.L., Terauchi R., Kamoun S. 2009 : Emerging Concepts in Effector Biology of Plant-Associated Organisms, *Molecular Plant-Microbe*

Interactions®, 22, 2, p. 115-122. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/MPMI-22-2-0115>, consulté le 4 avril 2021].

Horvath P., Romero D.A., Coûté-Monvoisin A.-C., Richards M., Deveau H., Moineau S., Boyaval P., Fremaux C., Barrangou R. 2008 : Diversity, Activity, and Evolution of CRISPR Loci in *Streptococcus thermophilus*, *Journal of Bacteriology*, 190, 4, p. 1401-1412. [URL : <https://JB.asm.org/content/190/4/1401>, consulté le 5 avril 2021].

Houterman P.M., Cornelissen B.J.C., Rep M. 2008 : Suppression of Plant Resistance Gene-Based Immunity by a Fungal Effector, *PLoS Pathogens*, 4, 5, p. e1000061. [URL : <https://dx.plos.org/10.1371/journal.ppat.1000061>, consulté le 4 avril 2021].

Hu Y., Duan S., Zhang Y., Shantharaj D., Jones J.B., Wang N. 2016 : Temporal Transcription Profiling of Sweet Orange in Response to PthA4-Mediated *Xanthomonas citri* subsp. *citri* Infection, *Phytopathology*®, 106, 5, p. 442-451. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/PHYTO-09-15-0201-R>, consulté le 5 avril 2021].

Hu Y., Zhang J., Jia H., Sosso D., Li T., Frommer W.B., Yang B., White F.F., Wang N., Jones J.B. 2014 : Lateral organ boundaries 1 is a disease susceptibility gene for citrus bacterial canker disease, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 111, 4, p. E521-E529. [URL : <http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1313271111>, consulté le 5 avril 2021].

Huang R., Hui S., Zhang M., Li P., Xiao J., Li X., Yuan M., Wang S. 2017 : A Conserved Basal Transcription Factor Is Required for the Function of Diverse TAL Effectors in Multiple Plant Hosts, *Frontiers in Plant Science*, 8, p. 1919. [URL : <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fpls.2017.01919/full>, consulté le 5 avril 2021].

Huang X., Kurata N., Wei X., Wang Z.-X., Wang A., Zhao Q., Zhao Y., Liu K., Lu H., Li W., Guo Y., Lu Y., Zhou C., Fan D., Weng Q., Zhu C., Huang T., Zhang L., Wang Y., Feng L., Furuumi H., Kubo T., Miyabayashi T., Yuan X., Xu Q., Dong G., Zhan Q., Li C., Fujiyama A., Toyoda A., Lu T., Feng Q., Qian Q., Li J., Han B. 2012 : A map of rice genome variation reveals the origin of cultivated rice, *Nature*, 490, 7421, p. 497-501. [URL : <http://www.nature.com/articles/nature11532>, consulté le 2 avril 2021].

Huang X., Zhao Q., Han B. 2015 : Comparative Population Genomics Reveals Strong Divergence and Infrequent Introgression between Asian and African Rice, *Molecular Plant*, 8, 6, p. 958-960. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1674205215000970>, consulté le 2 avril 2021].

Huguet-Tapia J.C., Peng Z., Yang B., Yin Z., Liu S., White F.F. 2016a : Complete Genome Sequence of the African Strain AXO1947 of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, *Genome Announcements*, 4, 1. [URL : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4751330/>, consulté le 30 avril 2021].

Huguet-Tapia J.C., Peng Z., Yang B., Yin Z., Liu S., White F.F. 2016b : Complete Genome Sequence of the African Strain AXO1947 of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, *Genome Announcements*, 4, 1, p. e01730-15, [/ga/4/1/e01730-15.atom](https://mra.asm.org/content/4/1/e01730-15.atom). [URL : <https://mra.asm.org/content/4/1/e01730-15>, consulté le 4 avril 2021].

Hummel A.W., Doyle E.L., Bogdanove A.J. 2012 : Addition of transcription activator-like effector binding sites to a pathogen strain-specific rice bacterial blight resistance gene makes it effective against additional strains and against bacterial leaf streak, *New Phytologist*, 195, 4, p. 883-893. [URL : <https://nph.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1469-8137.2012.04216.x>, consulté le 9 mai 2021].

Hutin M., Pérez-Quintero A.L., Lopez C., Szurek B. 2015a : MorTAL Kombat: the story of defense against TAL effectors through loss-of-susceptibility, *Frontiers in Plant Science*, 6. [URL : <http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fpls.2015.00535/abstract>, consulté le 23 juillet 2019].

Hutin M., Sabot F., Ghesquière A., Koebnik R., Szurek B. 2015b : A knowledge-based molecular screen uncovers a broad-spectrum *OsSWEET14* resistance allele to bacterial blight from wild rice, *The Plant Journal*, 84, 4, p. 694-703. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/tpj.13042>, consulté le 5 avril 2021].

Inami K., Yoshioka-Akiyama C., Morita Y., Yamasaki M., Teraoka T., Arie T. 2012 : A Genetic Mechanism for Emergence of Races in *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*: Inactivation of Avirulence Gene AVR1 by Transposon Insertion, *PLoS ONE*, 7, 8, p. e44101. [URL : <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0044101>, consulté le 4 avril 2021].

Institut du Sahel 1991 : *Les ennemis des cultures vivrières dans le Sahel*, CILSS, 93 p.

IRGSP 2005 : The map-based sequence of the rice genome, *Nature*, 436, 7052, p. 793-800. [URL : <http://www.nature.com/articles/nature03895>, consulté le 6 avril 2021].

IRRI 2015 : Knowledge Bank | Rat in Rice, *Knowledge Bank | Rat in Rice* [URL : <https://www.plantwise.org/KnowledgeBank/pmdg/20177800181>, consulté le 6 avril 2021].

ISRA 2012 : *Guide de production de riz pluvial*, *Guide de production de riz pluvial*, p. 36.

Iyer A.S., McCouch S.R. 2004 : The Rice Bacterial Blight Resistance Gene *xa5* Encodes a Novel Form of Disease Resistance, *Molecular Plant-Microbe Interactions*®, 17, 12, p. 1348-1354. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/MPMI.2004.17.12.1348>, consulté le 5 avril 2021].

Jacques M.-A., Arlat M., Boulanger A., Boureau T., Carrère S., Cesbron S., Chen N.W.G., Cociancich S., Darrasse A., Denancé N., Fischer-Le Saux M., Gagnevin L., Koebnik R., Lauber E., Noël L.D., Pieretti I., Portier P., Pruvost O., Rieux A., Robène I., Royer M., Szurek B., Verdier V., Vernière C. 2016 : Using Ecology, Physiology, and Genomics to Understand Host Specificity in *Xanthomonas*, *Annual Review of Phytopathology*, 54, 1, p. 163-187. [URL : <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080615-100147>, consulté le 26 avril 2021].

Jansen Ruud., Embden Jan.D.A. van, Gaastra Wim., Schouls Leo.M. 2002 : Identification of genes that are associated with DNA repeats in prokaryotes, *Molecular Microbiology*, 43, 6, p. 1565-1575. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1365-2958.2002.02839.x>, consulté le 5 avril 2021].

Jeger M., Candresse T., Chatzivassiliou E., Dehnen-Schmutz K., Gilioli G., Grégoire J.-C., Miret J.A.J., MacLeod A., Navarro M.N., Niere B., Parnell S., Potting R., Rafoss T., Rossi V., Urek G., Bruggen A.V., Werf W.V. der, West J., Winter S., Bragard C., Szurek B., Hollo G., Caffier D. 2018 : Pest categorisation of *Xanthomonas oryzae* pathovars *oryzae* and *oryzicola*, *EFSA Journal*, 16, 1, p. e05109. [URL : <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.2903/j.efsa.2018.5109>, consulté le 5 avril 2021].

Jelenska J., Yao N., Vinatzer B.A., Wright C.M., Brodsky J.L., Greenberg J.T. 2007 : A J Domain Virulence Effector of *Pseudomonas syringae* Remodels Host Chloroplasts and Suppresses Defenses, *Current Biology*, 17, 6, p. 499-508. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0960982207010056>, consulté le 4 avril 2021].

Jeong B., Lin Y., Joe A., Guo M., Korneli C., Yang H., Wang P., Yu M., Cerny R.L., Staiger D., Alfano J.R., Xu Y. 2011 : Structure Function Analysis of an ADP-ribosyltransferase Type III Effector and Its RNA-binding Target in Plant Immunity*, *Journal of Biological Chemistry*, 286, 50, p. 43272-43281. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0021925820870422>, consulté le 4 avril 2021].

Jeung J.U., Heu S.G., Shin M.S., Vera Cruz C.M., Jena K.K. 2006 : Dynamics of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* Populations in Korea and Their Relationship to Known Bacterial Blight Resistance Genes, *Phytopathology*®, 96, 8, p. 867-875. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/abs/10.1094/PHYTO-96-0867>, consulté le 8 juin 2021].

Jeworutzki E., Roelfsema M.R.G., Anschütz U., Krol E., Elzenga J.T.M., Felix G., Boller T., Hedrich R., Becker D. 2010 : Early signaling through the Arabidopsis pattern recognition receptors FLS2 and EFR involves Ca²⁺-associated opening of plasma membrane anion channels: Flagellin-activated ion channels, *The Plant Journal*, 62, 3, p. 367-378. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-313X.2010.04155.x>, consulté le 4 avril 2021].

Jha G., Rajeshwari R., Sonti R.V. 2005 : Bacterial Type Two Secretion System Secreted Proteins: Double-Edged Swords for Plant Pathogens, *Molecular Plant-Microbe Interactions*®, 18, 9, p. 891-898. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/MPMI-18-0891>, consulté le 4 avril 2021].

Jha G., Rajeshwari R., Sonti R.V. 2007 : Functional Interplay Between Two *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* Secretion Systems in Modulating Virulence on Rice, *Molecular Plant-Microbe Interactions*®, 20, 1, p. 31-40. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/MPMI-20-0031>, consulté le 4 avril 2021].

Ji G.-H., Wei L.-F., He Y.-Q., Wu Y.-P., Bai X.-H. 2008 : Biological control of rice bacterial blight by *Lysobacter antibioticus* strain 13-1, *Biological Control*, 45, 3, p. 288-296. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1049964408000066>, consulté le 6 avril 2021].

Ji Z., Ji C., Liu B., Zou L., Chen G., Yang B. 2016 : Interfering TAL effectors of *Xanthomonas oryzae* neutralize R-gene-mediated plant disease resistance, *Nature Communications*, 7, 1, p. 13435. [URL : <http://www.nature.com/articles/ncomms13435>, consulté le 5 avril 2021].

Jia H., Orbovic V., Jones J.B., Wang N. 2016 : Modification of the PthA4 effector binding elements in Type I CsLOB1 promoter using Cas9/sgRNA to produce transgenic Duncan grapefruit alleviating *Xcc*Δ*pthA4*:dCsLOB1.3 infection, *Plant Biotechnology Journal*, 14, 5, p. 1291-1301. [URL : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/pbi.12495>, consulté le 9 mai 2021].

Jia H., Zhang Y., Orbović V., Xu J., White F.F., Jones J.B., Wang N. 2017 : Genome editing of the disease susceptibility gene CsLOB1 in citrus confers resistance to citrus canker, *Plant*

Biotechnology Journal, 15, 7, p. 817-823. [URL : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/pbi.12677>, consulté le 9 mai 2021].

Jiang G.-H., Xia Z.-H., Zhou Y.-L., Wan J., Li D.-Y., Chen R.-S., Zhai W.-X., Zhu L.-H. 2006 : Testifying the rice bacterial blight resistance gene xa5 by genetic complementation and further analyzing xa5 (Xa5) in comparison with its homolog TFIIAγ1, *Molecular Genetics and Genomics*, 275, 4, p. 354-366. [URL : <http://link.springer.com/10.1007/s00438-005-0091-7>, consulté le 5 avril 2021].

Johnson D.E. 1997 : *Les adventices en riziculture en Afrique de l'Ouest. Weeds of rice in West Africa*, Association pour le développement de la riziculture en Afrique de l'Ouest West Africa Rice Development Association 01 BP 2551, Bouake, Côte d'Ivoire Tel: (225) 63 45 14; Fax: (225) 63 47 14, Imprint Design, United Kingdom, 324 p.

Jones J.D.G., Dangl J.L. 2006 : The plant immune system, *Nature*, 444, 7117, p. 323-329. [URL : <http://www.nature.com/articles/nature05286>, consulté le 4 avril 2021].

Jones M.P., Dingkuhn M., Aluko G.K., Semon M. 1997 : *Interspecific Oryza Sativa L. X O. Glaberrima Steud. progenies in upland rice improvement, Interspecific Oryza Sativa L. X O. Glaberrima Steud. progenies in upland rice improvement*, p. 10.

Jones R.K., Barnes L.W., Gonzalez C.F., Leach J.E., Alvarez A.M., Benedict A.A. 1989 : Identification of low-virulence strains of *Xanthomonas campestris* pv. *oryzae* from rice in the United States., *Phytopathology*, 79, 9, p. 984-990. [URL : <https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19901138221>, consulté le 6 avril 2021].

de Jonge R., Peter van Esse H., Kombrink A., Shinya T., Desaki Y., Bours R., van der Krol S., Shibuya N., Joosten M.H.A.J., Thomma B.P.H.J. 2010 : Conserved Fungal LysM Effector Ecp6 Prevents Chitin-Triggered Immunity in Plants, *Science*, 329, 5994, p. 953-955. [URL : <https://www.sciencemag.org/lookup/doi/10.1126/science.1190859>, consulté le 4 avril 2021].

Joshi R.K., Nayak S. 2011 : Review Functional characterization and signal transduction ability of nucleotide-binding site-leucine-rich repeat resistance genes in plants, *Genetics and Molecular Research*, 10, 4, p. 2637-2652. [URL : <http://www.funpecrp.com.br/gmr/year2011/vol10-4/pdf/gmr1361.pdf>, consulté le 4 avril 2021].

Juhas M., Crook D.W., Hood D.W. 2008 : Type IV secretion systems: tools of bacterial horizontal gene transfer and virulence, *Cellular Microbiology*, 10, 12, p. 2377-2386. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1462-5822.2008.01187.x>, consulté le 4 avril 2021].

Juillerat A., Bertonati C., Dubois G., Guyot V., Thomas S., Valton J., Beurdeley M., Silva G.H., Daboussi F., Duchateau P. 2014 : BurrH: a new modular DNA binding protein for genome engineering, *Scientific Reports*, 4, 1, p. 3831. [URL : <https://www.nature.com/articles/srep03831>, consulté le 27 avril 2021].

Jung K.-H., An G., Ronald P.C. 2008 : Towards a better bowl of rice: assigning function to tens of thousands of rice genes, *Nature Reviews Genetics*, 9, 2, p. 91-101. [URL : <http://www.nature.com/articles/nrg2286>, consulté le 2 avril 2021].

Kadota Y., Sklenar J., Derbyshire P., Stransfeld L., Asai S., Ntoukakis V., Jones J.D., Shirasu K., Menke F., Jones A., Zipfel C. 2014 : Direct Regulation of the NADPH Oxidase RBOHD by the PRR-Associated Kinase BIK1 during Plant Immunity, *Molecular Cell*, 54, 1, p. 43-55. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S109727651400166X>, consulté le 4 avril 2021].

Kamvar Z.N., Brooks J.C., Grünwald N.J. 2015 : Novel R tools for analysis of genome-wide population genetic data with emphasis on clonality, *Frontiers in Genetics*, 6. [URL : <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fgene.2015.00208/full>, consulté le 26 mai 2021].

Kang S., Lebrun M.H., Farrall L., Valent B. 2001 : Gain of Virulence Caused by Insertion of a Pot3 Transposon in a *Magnaporthe grisea* Avirulence Gene, *Molecular Plant-Microbe Interactions*®, 14, 5, p. 671-674. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/MPMI.2001.14.5.671>, consulté le 4 avril 2021].

Kapos P., Devendrakumar K.T., Li X. 2019 : Plant NLRs: From discovery to application, *Plant Science*, 279, p. 3-18. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168945217310427>, consulté le 4 avril 2021].

Kasmi F.E., Horvath D., Lahaye T. 2018 : Microbial effectors and the role of water and sugar in the infection battle ground, *Current Opinion in Plant Biology*, p. 10.

Kay S., Boch J., Bonas U. 2005 : Characterization of AvrBs3-Like Effectors from a Brassicaceae Pathogen Reveals Virulence and Avirulence Activities and a Protein with a Novel Repeat Architecture, *Molecular Plant-Microbe Interactions*®, 18, 8, p. 838-848. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/MPMI-18-0838>, consulté le 5 avril 2021].

Kay S., Bonas U. 2009 : How Xanthomonas type III effectors manipulate the host plant, *Current Opinion in Microbiology*, 12, 1, p. 37-43. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1369527408001914>, consulté le 4 avril 2021].

Kay S., Hahn S., Marois E., Hause G., Bonas U. 2007 : A Bacterial Effector Acts as a Plant Transcription Factor and Induces a Cell Size Regulator, *Science*, 318, 5850, p. 648-651. [URL : <https://www.sciencemag.org/lookup/doi/10.1126/science.1144956>, consulté le 5 avril 2021].

Khush G.S. 2013 : Strategies for increasing the yield potential of cereals: case of rice as an example, *Plant Breeding*, p. n/a-n/a. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/pbr.1991>, consulté le 2 avril 2021].

Kidwell M.G., Lisch D.R. 2001 : Perspective: Transposable elements, parasitic DNA, and genome evolution, *Evolution*, 55, 1, p. 1-24. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.0014-3820.2001.tb01268.x>, consulté le 5 avril 2021].

Kim H.-S., Desveaux D., Singer A.U., Patel P., Sondek J., Dangl J.L. 2005 : *The Pseudomonas syringae effector AvrRpt2 cleaves its C-terminally acylated target, RIN4, from Arabidopsis membranes to block RPM1 activation, The Pseudomonas syringae effector AvrRpt2 cleaves its C-terminally acylated target, RIN4, from Arabidopsis membranes to block RPM1 activation*, p. 6.

Kobayashi M., Ohura I., Kawakita K., Yokota N., Fujiwara M., Shimamoto K., Doke N., Yoshioka H. 2007 : Calcium-Dependent Protein Kinases Regulate the Production of Reactive Oxygen Species by Potato NADPH Oxidase, *The Plant Cell*, 19, 3, p. 1065-1080. [URL : <https://academic.oup.com/plcell/article/19/3/1065-1080/6091884>, consulté le 4 avril 2021].

Korotkov K.V., Sandkvist M., Hol W.G.J. 2012 : The type II secretion system: biogenesis, molecular architecture and mechanism, *Nature Reviews Microbiology*, 10, 5, p. 336-351. [URL : <http://www.nature.com/articles/nrmicro2762>, consulté le 6 avril 2021].

Kouassi N.K., N'Guessan P., Albar L., Fauquet C.M., Brugidou C. 2005 : Distribution and Characterization of Rice yellow mottle virus: A Threat to African Farmers, *Plant Disease*, 89, 2, p. 124-133. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/PD-89-0124>, consulté le 2 avril 2021].

Kumar A., Guha A., Bimolata W., Reddy A.R., Laha G.S., Pandey M.K., Ghazi I.A. 2013 : *Leaf gas exchange physiology in rice genotypes infected with bacterial blight: An attempt to link photosynthesis with disease severity and rice yield, Leaf gas exchange physiology in rice*

genotypes infected with bacterial blight: An attempt to link photosynthesis with disease severity and rice yield, p. 8.

Kumar A., Kumar R., Sengupta D., Das S.N., Pandey M.K., Bohra A., Sharma N.K., Sinha P., Sk H., Ghazi I.A., Laha G.S., Sundaram R.M. 2020 : Deployment of Genetic and Genomic Tools Toward Gaining a Better Understanding of Rice-Xanthomonas oryzae pv. oryzae Interactions for Development of Durable Bacterial Blight Resistant Rice, *Frontiers in Plant Science*, 11, p. 1152. [URL : <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fpls.2020.01152/full>, consulté le 5 avril 2021].

Kundan M.K., Fougat, Ballani, Vinita T., Yachana J., Madhumati B. 2014 : Potential and application of molecular markers techniques for plant genome analysis, *Potential and application of molecular markers techniques for plant genome analysis* [URL : </paper/Potential-and-application-of-molecular-markers-for-Kundan-Fougat/48b8d53720d35263cbd6b98cfd789b425f5efb25>, consulté le 5 avril 2021].

Kurata N., Yamazaki Y. 2006 : Oryzabase. An Integrated Biological and Genome Information Database for Rice, *Plant Physiology*, 140, 1, p. 12-17. [URL : <https://academic.oup.com/plphys/article/140/1/12-17/6114942>, consulté le 2 avril 2021].

Lang J.M., Pérez-Quintero A.L., Koebnik R., DuCharme E., Sarra S., Doucoure H., Keita I., Ziegler J., Jacobs J.M., Oliva R., Koita O., Szurek B., Verdier V., Leach J.E. 2019 : A Pathovar of Xanthomonas oryzae Infecting Wild Grasses Provides Insight Into the Evolution of Pathogenicity in Rice Agroecosystems, *Frontiers in Plant Science*, 10. [URL : <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpls.2019.00507/full>, consulté le 27 avril 2021].

Le Bourgeois T., Grard P., Marnotte P., Rodenburg J. 2012 : *Améliorer la gestion de l'enherbement des rizières en Afrique par le partage d'information et l'aide à l'identification des adventices : le potentiel de la plateforme collaborative AFROweeds*, *Améliorer la gestion de l'enherbement des rizières en Afrique par le partage d'information et l'aide à l'identification des adventices : le potentiel de la plateforme collaborative AFROweeds*, p. 3.

Leach J.E., Rhoads M.L., Vera Cruz C.M., White F.F., Mew T.W., Leung H. 1992 : Assessment of genetic diversity and population structure of Xanthomonas oryzae pv. oryzae with a repetitive DNA element., *Applied and Environmental Microbiology*, 58, 7, p. 2188-2195. [URL : <https://AEM.asm.org/content/58/7/2188>, consulté le 5 avril 2021].

Leduc A., Traoré Y.N., Boyer K., Magne M., Grygiel P., Juhasz C.C., Boyer C., Guérin F., Wonni I., Ouédraogo L. 2015 : Bridgehead invasion of a monomorphic plant pathogenic

bacterium: *Xanthomonas citri* pv. *citri*, an emerging citrus pathogen in Mali and Burkina Faso, *Environmental microbiology*, 17, 11, p. 4429-4442.

Lee B.-M., Park Y.-J., Park D.-S., Kang H.-W., Kim J.-G., Song E.-S., Park I.-C., Yoon U.-H., Hahn J.-H., Koo B.-S., Lee G.-B., Kim H., Park H.-S., Yoon K.-O., Kim J.-H., Jung C., Koh N.-H., Seo J.-S., Go S.-J. 2005 : The genome sequence of *Xanthomonas oryzae* pathovar *oryzae* KACC10331, the bacterial blight pathogen of rice, *Nucleic Acids Research*, 33, 2, p. 577-586. [URL : <https://doi.org/10.1093/nar/gki206>, consulté le 4 avril 2021].

Lee F.N. 1992 : Brown spot, *Compendium of rice diseases*, p. 17.

Lemoine R., La Camera S., Atanassova R., Dédaldéchamp F., Allario T., Pourtau N., Bonnemain J.-L., Laloi M., Coutos-Thévenot P., Maurousset L., Faucher M., Girousse C., Lemonnier P., Parrilla J., Durand M. 2013 : Source-to-sink transport of sugar and regulation by environmental factors, *Frontiers in Plant Science*, 4. [URL : <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpls.2013.00272/full>, consulté le 23 avril 2021].

Lemonnier P., Gaillard C., Veillet F., Verbeke J., Lemoine R., Coutos-Thévenot P., La Camera S. 2014 : Expression of Arabidopsis sugar transport protein STP13 differentially affects glucose transport activity and basal resistance to *Botrytis cinerea*, *Plant Molecular Biology*, 85, 4, p. 473-484. [URL : <https://doi.org/10.1007/s11103-014-0198-5>, consulté le 14 avril 2021].

Li G., Song C.-F., Pang X.-M., Yang Y., Wang J.-S. 2009a : Analysis of Pathotypic and Genotypic Diversity of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* in China, *Journal of Phytopathology*, 157, 4, p. 208-218. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1439-0434.2008.01471.x>, consulté le 5 avril 2021].

Li L., Atef A., Piatek A., Ali Z., Piatek M., Aouida M., Sharakuu A., Mahjoub A., Wang G., Khan S., Fedoroff N.V., Zhu J.-K., Mahfouz M.M. 2013a : Characterization and DNA-Binding Specificities of *Ralstonia* TAL-Like Effectors, *Molecular Plant*, 6, 4, p. 1318-1330. [URL : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1674205214609199>, consulté le 4 avril 2021].

Li L., Kim P., Yu L., Cai G., Chen S., Alfano J.R., Zhou J.-M. 2016 : Activation-Dependent Destruction of a Co-receptor by a *Pseudomonas syringae* Effector Dampens Plant Immunity, *Cell Host & Microbe*, 20, 4, p. 504-514. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1931312816303845>, consulté le 4 avril 2021].

Li L., Li M., Yu L., Zhou Z., Liang X., Liu Z., Cai G., Gao L., Zhang X., Wang Y., Chen S., Zhou J.-M. 2014 : The FLS2-Associated Kinase BIK1 Directly Phosphorylates the NADPH Oxidase RbohD to Control Plant Immunity, *Cell Host & Microbe*, 15, 3, p. 329-338. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1931312814000675>, consulté le 4 avril 2021].

Li T., Huang S., Zhou J., Yang B. 2013b : Designer TAL Effectors Induce Disease Susceptibility and Resistance to *Xanthomonas oryzae* pv. *Oryzae* in Rice, *Molecular Plant*, 6, 3, p. 781-789. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1674205214600393>, consulté le 5 avril 2021].

Li T., Liu B., Spalding M.H., Weeks D.P., Yang B. 2012 : High-efficiency TALEN-based gene editing produces disease-resistant rice, *Nature Biotechnology*, 30, 5, p. 390-392. [URL : <https://www.nature.com/articles/nbt.2199>, consulté le 9 mai 2021].

Li W., Raoult D., Fournier P.-E. 2009b : Bacterial strain typing in the genomic era, *FEMS Microbiology Reviews*, 33, 5, p. 892-916. [URL : <https://academic.oup.com/femsre/article-lookup/doi/10.1111/j.1574-6976.2009.00182.x>, consulté le 5 avril 2021].

Linares O.F. 2002 : African rice (*Oryza glaberrima*): History and future potential, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99, 25, p. 16360-16365. [URL : <http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.252604599>, consulté le 2 avril 2021].

Liu Z., Wu Y., Yang F., Zhang Y., Chen S., Xie Q., Tian X., Zhou J.-M. 2013 : BIK1 interacts with PEPRs to mediate ethylene-induced immunity, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110, 15, p. 6205-6210. [URL : <https://www.pnas.org/content/110/15/6205>, consulté le 4 avril 2021].

Londo J.P., Chiang Y.-C., Hung K.-H., Chiang T.-Y., Schaal B.A. 2006 : Phylogeography of Asian wild rice, *Oryza rufipogon*, reveals multiple independent domestications of cultivated rice, *Oryza sativa*, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103, 25, p. 9578-9583. [URL : <http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.0603152103>, consulté le 2 avril 2021].

López-Soriano P., Boyer K., Cesbron S., Morente M.C., Peñalver J., Palacio-Bielsa A., Vernière C., López M.M., Pruvost O. 2016 : Multilocus Variable Number of Tandem Repeat Analysis Reveals Multiple Introductions in Spain of *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni*, the Causal Agent of Bacterial Spot Disease of Stone Fruits and Almond, *PLOS ONE*, 11, 9, p. e0163729. [URL : <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0163729>, consulté le 8 juin 2021].

Lovett S.T. 2004 : Encoded errors: mutations and rearrangements mediated by misalignment at repetitive DNA sequences: Replication slippage, *Molecular Microbiology*, 52, 5, p. 1243-1253. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2958.2004.04076.x>, consulté le 5 avril 2021].

Lozano-Durán R., Bourdais G., He S.Y., Robatzek S. 2014 : The bacterial effector HopM1 suppresses PAMP-triggered oxidative burst and stomatal immunity, *New Phytologist*, 202, 1, p. 259-269. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/nph.12651>, consulté le 4 avril 2021].

Lu D., Wu S., Gao X., Zhang Y., Shan L., He P. 2010 : A receptor-like cytoplasmic kinase, BIK1, associates with a flagellin receptor complex to initiate plant innate immunity, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107, 1, p. 496-501. [URL : <https://www.pnas.org/content/107/1/496>, consulté le 4 avril 2021].

Luo D., Huguet-Tapia J.C., Raborn R.T., White F.F., Brendel V.P., Yang B. 2021 : The Xa7 resistance gene guards the rice susceptibility gene SWEET14 against exploitation by the bacterial blight pathogen, *Plant Communications*, p. 100164. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2590346221000390>, consulté le 8 mai 2021].

Ma L., van den Burg H.A., Cornelissen B.J.C., Takken F.L.W. 2013 : Molecular Basis of Effector Recognition by Plant NB-LRR Proteins, in Sessa G. (dir.), *Molecular Plant Immunity*, Oxford, UK, Wiley-Blackwell, p. 23-40. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1002/9781118481431.ch2>, consulté le 4 avril 2021].

Ma L., Wang Q., Yuan M., Zou T., Yin P., Wang S. 2018 : Xanthomonas TAL effectors hijack host basal transcription factor IIA α and γ subunits for invasion, *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 496, 2, p. 608-613. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0006291X18300652>, consulté le 5 avril 2021].

Ma L.-S., Hachani A., Lin J.-S., Filloux A., Lai E.-M. 2014 : Agrobacterium tumefaciens Deploys a Superfamily of Type VI Secretion DNase Effectors as Weapons for Interbacterial Competition In Planta, *Cell Host & Microbe*, 16, 1, p. 94-104. [URL : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1931312814001929>, consulté le 25 avril 2021].

Ma W., Dong F.F.T., Stavrinides J., Guttman D.S. 2006 : Type III Effector Diversification via Both Pathoadaptation and Horizontal Transfer in Response to a Coevolutionary Arms Race, *PLoS Genetics*, 2, 12, p. e209. [URL : <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pgen.0020209>, consulté le 4 avril 2021].

Ma X., Xu G., He P., Shan L. 2016 : SERKING Coreceptors for Receptors, *Trends in Plant Science*, 21, 12, p. 1017-1033. [URL : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S136013851630125X>, consulté le 4 avril 2021].

Ma Z., Song T., Zhu L., Ye W., Wang Y., Shao Y., Dong S., Zhang Z., Dou D., Zheng X., Tyler B.M., Wang Y. 2015 : A Phytophthora sojae Glycoside Hydrolase 12 Protein Is a Major Virulence Factor during Soybean Infection and Is Recognized as a PAMP, *The Plant Cell*, 27, 7, p. 2057-2072. [URL : <http://www.plantcell.org/content/27/7/2057>, consulté le 13 avril 2021].

Ma Z., Zhu L., Song T., Wang Y., Zhang Q., Xia Y., Qiu M., Lin Y., Li H., Kong L., Fang Y., Ye W., Wang Y., Dong S., Zheng X., Tyler B.M., Wang Y. 2017 : A paralogous decoy protects Phytophthora sojae apoplastic effector PsXEG1 from a host inhibitor, *Science*, 355, 6326, p. 710-714. [URL : <https://science.sciencemag.org/content/355/6326/710>, consulté le 13 avril 2021].

Macho A.P., Schwessinger B., Ntoukakis V., Brutus A., Segonzac C., Roy S., Kadota Y., Oh M.-H., Sklenar J., Derbyshire P., Lozano-Duran R., Malinovsky F.G., Monaghan J., Menke F.L., Huber S.C., He S.Y., Zipfel C. 2014 : A Bacterial Tyrosine Phosphatase Inhibits Plant Pattern Recognition Receptor Activation, *Science*, 343, 6178, p. 1509-1512. [URL : <https://www.sciencemag.org/lookup/doi/10.1126/science.1248849>, consulté le 4 avril 2021].

Macho A.P., Zipfel C. 2015 : Targeting of plant pattern recognition receptor-triggered immunity by bacterial type-III secretion system effectors, *Current Opinion in Microbiology*, 23, p. 14-22. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S136952741400157X>, consulté le 4 avril 2021].

Mackey D., Belkhadir Y., Alonso J.M., Ecker J.R., Dangl J.L. 2003 : Arabidopsis RIN4 Is a Target of the Type III Virulence Effector AvrRpt2 and Modulates RPS2-Mediated Resistance, *Cell*, 112, 3, p. 379-389. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0092867403000400>, consulté le 4 avril 2021].

Mak A.N.-S., Bradley P., Cernadas R.A., Bogdanove A.J., Stoddard B.L. 2012 : The Crystal Structure of TAL Effector PthXo1 Bound to Its DNA Target, *Science*, 335, 6069, p. 716-719. [URL : <https://www.sciencemag.org/lookup/doi/10.1126/science.1216211>, consulté le 5 avril 2021].

- Malkowska M., Kokoszynska K., Rychlewski L., Wyrwicz L. 2013** : Structural bioinformatics of the general transcription factor TFIID, *Biochimie*, 95, 4, p. 680-691. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300908412004403>, consulté le 5 avril 2021].
- Manck-Götzenberger J., Requena N. 2016** : Arbuscular mycorrhiza Symbiosis Induces a Major Transcriptional Reprogramming of the Potato SWEET Sugar Transporter Family, *Frontiers in Plant Science*, 7. [URL : <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpls.2016.00487/full>, consulté le 5 mai 2021].
- Mansfield J., Genin S., Magori S., Citovsky V., Sriariyanum M., Ronald P., Dow M., Verdier V., Beer S.V., Machado M.A., Toth I., Salmond G., Foster G.D. 2012** : Top 10 plant pathogenic bacteria in molecular plant pathology, *Molecular Plant Pathology*, 13, 6, p. 614-629. [URL : <https://bsppjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1364-3703.2012.00804.x>, consulté le 5 avril 2021].
- Marois E., Van den Ackerveken G., Bonas U. 2002** : The Xanthomonas Type III Effector Protein AvrBs3 Modulates Plant Gene Expression and Induces Cell Hypertrophy in the Susceptible Host, *Molecular Plant-Microbe Interactions®*, 15, 7, p. 637-646. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/MPMI.2002.15.7.637>, consulté le 5 avril 2021].
- Mattick J.S. 2002** : Type IV Pili and Twitching Motility, *Annual Review of Microbiology*, 56, 1, p. 289-314. [URL : <https://doi.org/10.1146/annurev.micro.56.012302.160938>, consulté le 4 avril 2021].
- McAdams H.H., Srinivasan B., Arkin A.P. 2004** : The evolution of genetic regulatory systems in bacteria, *Nature Reviews Genetics*, 5, 3, p. 169-178. [URL : <http://www.nature.com/articles/nrg1292>, consulté le 5 avril 2021].
- McCann H.C., Nahal H., Thakur S., Guttman D.S. 2012** : Identification of innate immunity elicitors using molecular signatures of natural selection, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109, 11, p. 4215-4220. [URL : <http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1113893109>, consulté le 4 avril 2021].
- McDonald B., Linde C. 2002** : Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. Annu Rev Phytopathol 40: 349-379, *Annual Review of Phytopathology*, 40, p. 349-379.

Melotto M., Underwood W., Koczan J., Nomura K., He S.Y. 2006 : Plant Stomata Function in Innate Immunity against Bacterial Invasion, *Cell*, 126, 5, p. 969-980. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0092867406010154>, consulté le 4 avril 2021].

Mendez del Villar P. 2008 : *Situation du marché mondial du riz, les nouvelles tendances et les perspectives*, Séminaire, Quelle stratégie pour la filière rizicole, Centre de Coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement (CIRAD), 51 p.

Mendez del Villar P., Bauer J.-M., Maiga A., Ibrahim L. 2011 : *Crise rizicole, évolution des marchés et sécurité alimentaire en Afrique de l'Ouest*, 61 p.

Meng Y., Li Y., Galvani C.D., Hao G., Turner J.N., Burr T.J., Hoch H.C. 2005 : Upstream Migration of *Xylella fastidiosa* via Pilus-Driven Twitching Motility, *Journal of Bacteriology*, 187, 16, p. 5560-5567. [URL : <https://jb.asm.org/content/187/16/5560>, consulté le 4 avril 2021].

Mengiste T. 2012 : Plant Immunity to Necrotrophs, *Annual Review of Phytopathology*, 50, 1, p. 267-294. [URL : <http://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev-phyto-081211-172955>, consulté le 19 avril 2021].

Mentlak T.A., Kombrink A., Shinya T., Ryder L.S., Otomo I., Saitoh H., Terauchi R., Nishizawa Y., Shibuya N., Thomma B.P.H.J., Talbot N.J. 2012 : Effector-Mediated Suppression of Chitin-Triggered Immunity by *Magnaporthe oryzae* Is Necessary for Rice Blast Disease, *The Plant Cell*, 24, 1, p. 322-335. [URL : <https://academic.oup.com/plcell/article/24/1/322-335/6100685>, consulté le 4 avril 2021].

Mesarich C.H., Bowen J.K., Hamiaux C., Templeton M.D. 2015 : Repeat-containing protein effectors of plant-associated organisms, *Frontiers in Plant Science*, 6. [URL : <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpls.2015.00872/full>, consulté le 27 avril 2021].

Mew T.W., Alvarez A.M., Leach J.E., Swings J. 1993 : Focus on bacterial blight of rice., *Plant Disease*, 77, 1, p. 5-12. [URL : <https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19932329060>, consulté le 5 avril 2021].

Mew T.W., Vera Cruz C.M., Medalla E.S. 1992 : Changes in race frequency of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* in response to rice cultivars planted in the Philippines, *Changes in race frequency of Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* in response to rice cultivars planted in the Philippines, 76, 10, p. 1029-1032.

Miah G., Rafii M.Y., Ismail M.R., Puteh A.B., Rahim H.A., Asfaliza R., Latif M.A. 2013 : Blast resistance in rice: a review of conventional breeding to molecular approaches, *Molecular Biology Reports*, 40, 3, p. 2369-2388. [URL : <http://link.springer.com/10.1007/s11033-012-2318-0>, consulté le 2 avril 2021].

Miller J.C., Tan S., Qiao G., Barlow K.A., Wang J., Xia D.F., Meng X., Paschon D.E., Leung E., Hinkley S.J., Dulay G.P., Hua K.L., Ankoudinova I., Cost G.J., Urnov F.D., Zhang H.S., Holmes M.C., Zhang L., Gregory P.D., Rebar E.J. 2011 : A TALE nuclease architecture for efficient genome editing, *Nature Biotechnology*, 29, 2, p. 143-148. [URL : <http://www.nature.com/articles/nbt.1755>, consulté le 5 avril 2021].

Mishra D., Vishnupriya M.R., Anil M.G., Konda K., Sonti R.V. 2013 : Pathotype and Genetic Diversity amongst Indian Isolates of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, *PLOS ONE*, 8, 11, p. 11.

Mohiuddin M.S., Rao Y.P., Mohan S.K., Verma J.P. 1976 : Role of *Leptocorisa acuta* Thun. in the spread of bacterial blight of rice., *Current Science*, 45, 11, p. 426-427. [URL : <https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19760541203>, consulté le 5 avril 2021].

Moinina A., Boulif M., Lahlali R. 2018 : *La culture de riz (Oryza sativa) et ses principaux problèmes phytosanitaires: Une mise au point sur la région du Gharb, La culture de riz (Oryza sativa) et ses principaux problèmes phytosanitaires: Une mise au point sur la région du Gharb*, p. 15.

Mojica F.J.M., Diez-Villasenor C., Soria E., Juez G. 2000 : Biological significance of a family of regularly spaced repeats in the genomes of Archaea, Bacteria and mitochondria, *Molecular Microbiology*, 36, 1, p. 244-246. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1365-2958.2000.01838.x>, consulté le 5 avril 2021].

Molina J., Sikora M., Garud N., Flowers J.M., Rubinstein S., Reynolds A., Huang P., Jackson S., Schaal B.A., Bustamante C.D., Boyko A.R., Purugganan M.D. 2011 : Molecular evidence for a single evolutionary origin of domesticated rice, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108, 20, p. 8351-8356. [URL : <http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1104686108>, consulté le 2 avril 2021].

Monaghan J., Matschi S., Romeis T., Zipfel C. 2015 : The calcium-dependent protein kinase CPK28 negatively regulates the BIK1-mediated PAMP-induced calcium burst, *Plant Signaling & Behavior*, 10, 5, p. e1018497. [URL :

<http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/15592324.2015.1018497>, consulté le 4 avril 2021].

Monaghan J., Zipfel C. 2012 : Plant pattern recognition receptor complexes at the plasma membrane, *Current Opinion in Plant Biology*, 15, 4, p. 349-357. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1369526612000878>, consulté le 4 avril 2021].

Moore G., Devos K.M., Wang Z., Gale M.D. 1995 : Cereal Genome Evolution: Grasses, line up and form a circle, *Current Biology*, 5, 7, p. 737-739. [URL : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0960982295001485>, consulté le 2 avril 2021].

Morbitzer R., Romer P., Boch J., Lahaye T. 2010 : Regulation of selected genome loci using de novo-engineered transcription activator-like effector (TALE)-type transcription factors, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107, 50, p. 21617-21622. [URL : <http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1013133107>, consulté le 5 avril 2021].

Moscou M.J., Bogdanove A.J. 2009 : A Simple Cipher Governs DNA Recognition by TAL Effectors, *Science*, 326, 5959, p. 1501-1501. [URL : <http://www.sciencemag.org/cgi/doi/10.1126/science.1178817>, consulté le 24 juillet 2019].

Mücke S., Reschke M., Erkes A., Schwietzer C.-A., Becker S., Streubel J., Morgan R.D., Wilson G.G., Grau J., Boch J. 2019 : Transcriptional Reprogramming of Rice Cells by *Xanthomonas oryzae* TALEs, *Frontiers in Plant Science*, 10. [URL : <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpls.2019.00162/full>, consulté le 28 avril 2021].

Murty V.S.T., Devadath S. 1981 : Studies on the transmission and survival of *Xanthomonas campestris* pv. *oryzae* through insects., *Indian Phytopathology*, 34, 2, p. 162-163. [URL : <https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19821381274>, consulté le 5 avril 2021].

Mysore K.S., Ryu C.-M. 2004 : Nonhost resistance: how much do we know?, *Trends in Plant Science*, 9, 2, p. 97-104. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1360138503003157>, consulté le 4 avril 2021].

Nacro S., Dakouo D. 1996 : Abondance relative et variations saisonnières des populations pré-imaginales des insectes foreurs de tige du riz dans le bas-fond de Niofila, Sud-Ouest du Burkina Faso, *Science et techniques*, 22(2), p. 116-127.

Nakamura Y., Itoh T., Matsuda H., Gojobori T. 2004 : Biased biological functions of horizontally transferred genes in prokaryotic genomes, *Nature Genetics*, 36, 7, p. 760-766. [URL : <http://www.nature.com/articles/ng1381>, consulté le 5 avril 2021].

Nakato G.V., Rojas J.L.F., Verniere C., Blondin L., Coutinho T., Mahuku G., Wicker E. 2019 : A new Multi Locus Variable Number of Tandem Repeat Analysis Scheme for epidemiological surveillance of *Xanthomonas vasicola* pv. *musacearum*, the plant pathogen causing bacterial wilt on banana and enset, *PLOS ONE*, 14, 4, p. e0215090. [URL : <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0215090>, consulté le 16 mai 2021].

Nasasagare R.P., Ntakimazi G., Libois R. 2014 : *Etude des facteurs influençant la visite des oiseaux dans les champs de riz*, *Etude des facteurs influençant la visite des oiseaux dans les champs de riz*, p. 7.

Nasir M., Iqbal B., Hussain M., Mustafa A., Ayub M. 2019 : Chemical Management of bacterial leaf blight disease in rice, *J. Agric. Res.*, p. 7.

Nasruddin A., Amin N. 2013 : Effects of Cultivar, Planting Period, and Fungicide Usage on Rice Blast Infection Levels and Crop Yield, *Journal of Agricultural Science*, 5, 1, p. p160. [URL : <http://www.ccsenet.org/journal/index.php/jas/article/view/18488>, consulté le 2 avril 2021].

Ndikumana I., Gasoré R., Issaka S., Pinel-Galzi A., Onasanya A., Hassani-Mehraban A., Fargette D., Peters D., Séré Y. 2011 : Rice yellow mottle virus in rice in Rwanda: first report and evidence of strain circulation, *New Disease Reports*, 23, p. 18. [URL : <http://www.ndrs.org.uk/article.php?id=023018>, consulté le 6 avril 2021].

Ndjiondjop M.N., Fousseyni C., Gezahegn G., Mounirou S., Rol, Bocco, Gustave D., Fatondji B., ine 2010 : Morpho-agronomic and molecular characterisation of *Oryza glaberrima* germplasm from Mali, *African Journal of Biotechnology*, 9, 44, p. 7409-7417. [URL : <http://academicjournals.org/journal/AJB/article-abstract/1093B3917490>, consulté le 2 avril 2021].

Ndjiondjop M.N., Semagn K., Sie M., Cissoko M., Fatondji B., Jones M. 2008 : Molecular profiling of interspecific lowland rice populations derived from IR64 (*Oryza sativa*) and Tog5681 (*Oryza glaberrima*), *African Journal of Biotechnology*, 7, 23. [URL : <https://www.ajol.info/index.php/ajb/article/view/59557>, consulté le 2 avril 2021].

Ngoc L.B.T., Vernière C., Jarne P., Brisse S., Guérin F., Boutry S., Gagnevin L., Pruvost O. 2009a : From Local Surveys to Global Surveillance: Three High-Throughput Genotyping Methods for Epidemiological Monitoring of *Xanthomonas citri* pv. *citri* Pathotypes, *Applied and Environmental Microbiology*, 75, 4, p. 1173-1184. [URL : <https://aem.asm.org/content/75/4/1173>, consulté le 16 mai 2021].

Ngoc L.B.T., Verniere C., Vital K., Guerin F., Gagnevin L., Brisse S., Ah-You N., Pruvost O. 2009b : Development of 14 minisatellite markers for the citrus canker bacterium, *Xanthomonas citri* pv. *citri*, *Molecular Ecology Resources*, 9, 1, p. 125-127. [URL : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1755-0998.2008.02242.x>, consulté le 9 mai 2021].

N'Guessan C.A., Brisse S., Le Roux-Nio A.-C., Poussier S., Koné D., Wicker E. 2013 : Development of variable number of tandem repeats typing schemes for *Ralstonia solanacearum*, the agent of bacterial wilt, banana Moko disease and potato brown rot, *Journal of Microbiological Methods*, 92, 3, p. 366-374. [URL : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S016770121300016X>, consulté le 10 mai 2021].

Nicaise V., Joe A., Jeong B., Korneli C., Boutrot F., Westedt I., Staiger D., Alfano J.R., Zipfel C. 2013 : *Pseudomonas* HopU1 modulates plant immune receptor levels by blocking the interaction of their mRNAs with GRP7, *The EMBO Journal*, 32, 5, p. 701-712. [URL : <http://emboj.embopress.org/cgi/doi/10.1038/emboj.2013.15>, consulté le 4 avril 2021].

Niño-Liu D.O., Ronald P.C., Bogdanove A.J. 2006 : *Xanthomonas oryzae* pathovars: model pathogens of a model crop, *Molecular Plant Pathology*, 7, 5, p. 303-324. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1364-3703.2006.00344.x>, consulté le 2 avril 2021].

Noda T., Du P.V., E L.V., Dinh H.D., 久敏加来 1999 : Pathogenicity of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* strains in Vietnam, *日本植物病理学会報*, 65, 3, p. 293-296.

Nomura K., DebRoy S., Lee Y.H., Pumplin N., Jones J., He S.Y. 2006 : A Bacterial Virulence Protein Suppresses Host Innate Immunity to Cause Plant Disease, *Science*, 313, 5784, p. 220-223. [URL : <https://www.sciencemag.org/lookup/doi/10.1126/science.1129523>, consulté le 4 avril 2021].

Nonomura K.-I., Morishima H., Miyabayashi T., Yamaki S., Eiguchi M., Kubo T., Kurata N. 2010 : The wild *Oryza* collection in National BioResource Project (NBRP) of Japan: History,

biodiversity and utility, *Breeding Science*, 60, 5, p. 502-508. [URL : http://www.jstage.jst.go.jp/article/jsbbs/60/5/60_5_502/_article, consulté le 2 avril 2021].

Nunvar J., Huckova T., Licha I. 2010 : Identification and characterization of repetitive extragenic palindromes (REP)-associated tyrosine transposases: implications for REP evolution and dynamics in bacterial genomes, *BMC Genomics*, 11, 1, p. 44. [URL : <http://bmcgenomics.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2164-11-44>, consulté le 5 avril 2021].

Nurnberger T., Brunner F., Kemmerling B., Piater L. 2004 : Innate immunity in plants and animals: striking similarities and obvious differences, *Immunological Reviews*, 198, 1, p. 249-266. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.0105-2896.2004.0119.x>, consulté le 4 avril 2021].

Ochiai H., Horino O., Miyajima K., Kaku H. 2000 : Genetic Diversity of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* Strains from Sri Lanka, *Phytopathology*®, 90, 4, p. 415-421. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/PHYTO.2000.90.4.415>, consulté le 5 avril 2021].

Ochiai H., Inoue Y., Takeya M., Sasaki A., Kaku H. 2005 : Genome Sequence of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* Suggests Contribution of Large Numbers of Effector Genes and Insertion Sequences to Its Race Diversity, *Japan Agricultural Research Quarterly: JARQ*, 39, 4, p. 275-287. [URL : <http://jlc.jst.go.jp/DN/JST.JSTAGE/jarq/39.275?lang=en&from=CrossRef&type=abstract>, consulté le 4 avril 2021].

Ochman H., Lawrence J.G., Groisman E.A. 2000 : *Lateral gene transfer and the nature of bacterial innovation*, *Lateral gene transfer and the nature of bacterial innovation*, 405, p. 6.

OEPP 1997 : *Fiche informative sur les organismes de quarantaine. Xanthomonas oryzae*, Préparé par le CABI et l'OEPP pour l'UE sous Contrat 90/399003, Organisation Européenne pour la Protection des plantes (OEPP), 8 p.

OEPP 2007 : *Diagnostic Xanthomonas oryzae.*, Bulletin OEPP/EPPO Bulletin 37 , 543–553, Organisation Européenne pour la Protection des plantes (OEPP), 543-553 p.

Oliva R., Ji C., Atienza-Grande G., Huguet-Tapia J.C., Perez-Quintero A., Li T., Eom J.-S., Li C., Nguyen H., Liu B., Auguy F., Sciallano C., Luu V.T., Dossa G.S., Cunnac S., Schmidt S.M., Slamet-Loedin I.H., Vera Cruz C., Szurek B., Frommer W.B., White F.F., Yang B. 2019 : Broad-spectrum resistance to bacterial blight in rice using genome editing,

Nature Biotechnology, 37, 11, p. 1344-1350. [URL : <https://www.nature.com/articles/s41587-019-0267-z>, consulté le 27 avril 2021].

ONRIZ 2004 : *Situation de la filière riz au Burkina Faso. Atelier régional sur la compétitivité des filières riz, dynamiques commerciales et accords commerciaux régionaux et internationaux, Bamako du 10 au 14 mai 2004.*, Observatoire National du Riz (ONRIZ), 17 p.

Orbach M.J., Farrall L., Sweigard J.A., Chumley F.G., Valent B. 2000 : *A Telomeric Avirulence Gene Determines Efficacy for the Rice Blast Resistance Gene Pi-ta, A Telomeric Avirulence Gene Determines Efficacy for the Rice Blast Resistance Gene Pi-ta*, p. 15.

Ou S.H. 1985 : *Rice diseases*, Kew, Surrey, England, Commonwealth Agricultural Bureaux, International Mycological Institute.

Ouédraogo I. 2001 : *Etude de quelques isolats de Bipolaris oryzae agent pathogène de l'helminthosporiose du riz au Burkina Faso*, Mémoire de DEA, UFR-SVT, BP 7021 Burkina Faso, 61 p.

Ouedraogo O., Sédogo S.A. 2014 : Les enjeux pour les petits producteurs dans l'irrigation à grande échelle—le cas du barrage de Bagré au Burkina Faso, *GWI (Afrique de l'Ouest)*, p. 82.

Ouédraogo S.L., Kaboré K.B. 1998 : *Rapport de mission technique d'appui à Bagré*, INERA, 4 p.

Ouédraogo S.L., Somda I., Boro F., Séré Y. 2004 : Détection et caractérisation des bactéries phytopathogènes transmises par les semences du riz au Burkina Faso, (*ASIA*), *Agronomie Africaine*, p. 9-17.

Panchal S., Roy D., Chitrakar R., Price L., Breitbach Z.S., Armstrong D.W., Melotto M. 2016 : Coronatine Facilitates Pseudomonas syringae Infection of Arabidopsis Leaves at Night, *Frontiers in Plant Science*, 7. [URL : <http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fpls.2016.00880/abstract>, consulté le 4 avril 2021].

Parkinson N., Bryant R., Bew J., Conyers C., Stones R., Alcock M., Elphinstone J. 2013 : Application of Variable-Number Tandem-Repeat Typing To Discriminate Ralstonia solanacearum Strains Associated with English Watercourses and Disease Outbreaks, *Applied and Environmental Microbiology*, 79, 19, p. 6016-6022. [URL : <https://aem.asm.org/content/79/19/6016>, consulté le 10 mai 2021].

Parlange F., Daverdin G., Fudal I., Kuhn M.-L., Balesdent M.-H., Blaise F., Grezes-Beset B., Rouxel T. 2009 : Leptosphaeria maculans avirulence gene AvrLm4-7 confers a dual recognition specificity by the Rlm4 and Rlm7 resistance genes of oilseed rape, and circumvents Rlm4-mediated recognition through a single amino acid change, *Molecular Microbiology*, 71, 4, p. 851-863. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2958.2008.06547.x>, consulté le 4 avril 2021].

Paterson A.H., Bowers J.E., Bruggmann R., Dubchak I., Grimwood J., Gundlach H., Haberer G., Hellsten U., Mitros T., Poliakov A., Schmutz J., Spannagl M., Tang H., Wang X., Wicker T., Bharti A.K., Chapman J., Feltus F.A., Gowik U., Grigoriev I.V., Lyons E., Maher C.A., Martis M., Narechania A., Otiillar R.P., Penning B.W., Salamov A.A., Wang Y., Zhang L., Carpita N.C., Freeling M., Gingle A.R., Hash C.T., Keller B., Klein P., Kresovich S., McCann M.C., Ming R., Peterson D.G., Mehboob-ur-Rahman, Ware D., Westhoff P., Mayer K.F.X., Messing J., Rokhsar D.S. 2009 : The Sorghum bicolor genome and the diversification of grasses, *Nature*, 457, 7229, p. 551-556. [URL : <http://www.nature.com/articles/nature07723>, consulté le 2 avril 2021].

Patil G., Valliyodan B., Deshmukh R., Prince S., Nicander B., Zhao M., Sonah H., Song L., Lin L., Chaudhary J., Liu Y., Joshi T., Xu D., Nguyen H.T. 2015 : Soybean (Glycine max) SWEET gene family: insights through comparative genomics, transcriptome profiling and whole genome re-sequencing analysis, *BMC Genomics*, 16, 1, p. 520. [URL : <https://doi.org/10.1186/s12864-015-1730-y>, consulté le 5 mai 2021].

Peeters N., Carrère S., Anisimova M., Plener L., Cazalé A.-C., Genin S. 2013 : Répertoire, nomenclature unifiée et évolution de l'ensemble des gènes effecteurs de type III dans le complexe des espèces de Ralstonia solanacearum, *BMC Genomics*, 14, 1, p. 859. [URL : <http://bmcgenomics.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2164-14-859>, consulté le 4 avril 2021].

Peng Z., Hu Y., Zhang J., Huguet-Tapia J.C., Block A.K., Park S., Sapkota S., Liu Z., Liu S., White F.F. 2019 : Xanthomonas translucens commandeers the host rate-limiting step in ABA biosynthesis for disease susceptibility, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 116, 42, p. 20938-20946. [URL : <https://www.pnas.org/content/116/42/20938>, consulté le 28 avril 2021].

Pereira A.L., Carazzolle M.F., Abe V.Y., de Oliveira M.L., Domingues M.N., Silva J.C., Cernadas R.A., Benedetti C.E. 2014 : Identification of putative TAL effector targets of the

citrus canker pathogens shows functional convergence underlying disease development and defense response, *BMC Genomics*, 15, 1, p. 157. [URL : <http://bmcgenomics.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2164-15-157>, consulté le 5 avril 2021].

Perez-Quintero A.L., Szurek B. 2019 : A Decade Decoded: Spies and Hackers in the History of TAL Effectors Research, *Annual Review of Phytopathology*, 57, 1, p. 459-481. [URL : <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-082718-100026>, consulté le 27 avril 2021].

Pitman A.R., Jackson R.W., Mansfield J.W., Kaitell V., Thwaites R., Arnold D.L. 2005 : Exposure to Host Resistance Mechanisms Drives Evolution of Bacterial Virulence in Plants, *Current Biology*, 15, 24, p. 2230-2235. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0960982205014144>, consulté le 4 avril 2021].

Pitzschke A., Hirt H. 2010 : New insights into an old story: Agrobacterium-induced tumour formation in plants by plant transformation, *The EMBO Journal*, 29, 6, p. 1021-1032. [URL : <https://www.embopress.org/doi/full/10.1038/emboj.2010.8>, consulté le 26 avril 2021].

Plissonneau C., Daverdin G., Ollivier B., Blaise F., Degrave A., Fudal I., Rouxel T., Balesdent M.-H. 2016 : A game of hide and seek between avirulence genes AvrLm4-7 and AvrLm3 in *Leptosphaeria maculans*, *New Phytologist*, 209, 4, p. 1613-1624. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/nph.13736>, consulté le 4 avril 2021].

Portères R. 1956 : Taxonomie Agrobotanique des Riz cultivés *O. sativa* L. et *O. glaberrima* Steudel, *Journal d'agriculture tropicale et de botanique appliquée*, 3, 7, p. 341-384. [URL : https://www.persee.fr/doc/jatba_0021-7662_1956_num_3_7_2318, consulté le 2 avril 2021].

Potnis N., Krasileva K., Chow V., Almeida N.F., Patil P.B., Ryan R.P., Sharlach M., Behlau F., Dow J.M., Momol M., White F.F., Preston J.F., Vinatzer B.A., Koebnik R., Setubal J.C., Norman D.J., Staskawicz B.J., Jones J.B. 2011 : Comparative genomics reveals diversity among xanthomonads infecting tomato and pepper, *BMC Genomics*, 12, 1, p. 146. [URL : <https://bmcgenomics.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2164-12-146>, consulté le 4 avril 2021].

Poueymiro M., Genin S. 2009 : Secreted proteins from *Ralstonia solanacearum*: a hundred tricks to kill a plant, *Current Opinion in Microbiology*, 12, 1, p. 44-52. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1369527408001811>, consulté le 4 avril 2021].

Poulin L., Grygiel P., Magne M., Gagnevin L., Rodriguez-R L.M., Forero Serna N., Zhao S., El Raffi M., Dao S., Tekete C., Wonni I., Koita O., Pruvost O., Verdier V., Vernière C., Koebnik R. 2015 : New Multilocus Variable-Number Tandem-Repeat Analysis Tool for Surveillance and Local Epidemiology of Bacterial Leaf Blight and Bacterial Leaf Streak of Rice Caused by *Xanthomonas oryzae*, *Applied and Environmental Microbiology*, 81, 2, p. 688-698. [URL : <http://aem.asm.org/lookup/doi/10.1128/AEM.02768-14>, consulté le 5 avril 2021].

Pourcel C., Vergnaud G. 2011 : Strain typing using multiple “variable number of tandem repeat” analysis and genetic element CRISPR, *Molecular Microbiology*, p. 179-197.

Pradhan S.K., Nayak D.K., Mohanty S., Behera L., Barik S.R., Pandit E., Lenka S., Anandan A. 2015 : Pyramiding of three bacterial blight resistance genes for broad-spectrum resistance in deepwater rice variety, Jalmagna, *Rice*, 8, 1, p. 19. [URL : <https://thericejournal.springeropen.com/articles/10.1186/s12284-015-0051-8>, consulté le 6 avril 2021].

PRESAO 2011 : *Analyse de la compétitivité de la filière riz au Burkina Faso*, Rapport final, Programme de Renforcement et de Recherche sur la Sécurité Alimentaire en Afrique de l’Ouest (PRESAO), 41 p.

Prior M.J., Selvanayagam J., Kim J.-G., Tomar M., Jonikas M., Mudgett M.B., Smeekens S., Hanson J., Frommer W.B. 2021 : Arabidopsis bZIP11 Is a Susceptibility Factor During *Pseudomonas syringae* Infection, *Molecular Plant-Microbe Interactions*®, 34, 4, p. 439-447. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/MPMI-11-20-0310-R>, consulté le 26 avril 2021].

Proels R.K., Hückelhoven R. 2014 : Cell-wall invertases, key enzymes in the modulation of plant metabolism during defence responses, *Molecular Plant Pathology*, 15, 8, p. 858-864. [URL : <https://bsppjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/mpp.12139>, consulté le 13 avril 2021].

Pruvost O., Boyer K., Ravigné V., Richard D., Vernière C. 2019 : Deciphering how plant pathogenic bacteria disperse and meet: Molecular epidemiology of *Xanthomonas citri* pv. *citri* at microgeographic scales in a tropical area of Asiatic citrus canker endemicity, *Evolutionary Applications*, 12, 8, p. 1523-1538. [URL : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/eva.12788>, consulté le 16 mai 2021].

Pruvost O., Magne M., Boyer K., Leduc A., Tourterel C., Drevet C., Ravigné V., Gagnevin L., Guérin F., Chiroleu F., Koebnik R., Verdier V., Vernière C. 2014 : A MLVA

Genotyping Scheme for Global Surveillance of the Citrus Pathogen *Xanthomonas citri* pv. *citri* Suggests a Worldwide Geographical Expansion of a Single Genetic Lineage, *PLOS ONE*, 9, 6, p. e98129. [URL : <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0098129>, consulté le 16 mai 2021].

Pruvost O., Vernière C., Vital K., Guérin F., Jouen E., Chiroleu F., Ah-You N., Gagnevin L. 2011 : Insertion Sequence- and Tandem Repeat-Based Genotyping Techniques for *Xanthomonas citri* pv. *mangiferaeindicae*, *Phytopathology*®, 101, 7, p. 887-893. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/abs/10.1094/PHYTO-11-10-0304>, consulté le 16 mai 2021].

Qi J., Wang J., Gong Z., Zhou J.-M. 2017 : Apoplastic ROS signaling in plant immunity, *Current Opinion in Plant Biology*, 38, p. 92-100. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1369526617300730>, consulté le 4 avril 2021].

Quibod I.L., Atieza-Grande G., Oreiro E.G., Palmos D., Nguyen M.H., Coronejo S.T., Aung E.E., Nugroho C., Roman-Reyna V., Burgos M.R., Capistrano P., Dossa S.G., Onaga G., Saloma C., Cruz C.V., Oliva R. 2020 : The Green Revolution shaped the population structure of the rice pathogen *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, *The ISME Journal*, 14, 2, p. 492-505. [URL : <https://www.nature.com/articles/s41396-019-0545-2>, consulté le 12 mai 2021].

Quibod I.L., Perez-Quintero A., Booher N.J., Dossa G.S., Grande G., Szurek B., Vera Cruz C., Bogdanove A.J., Oliva R. 2016 : Effector Diversification Contributes to *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* Phenotypic Adaptation in a Semi-Isolated Environment, *Scientific Reports*, 6, 1, p. 34137. [URL : <https://www.nature.com/articles/srep34137>, consulté le 28 avril 2021].

Rache L., Blondin L., Flores C., Trujillo C., Szurek B., Restrepo S., Koebnik R., Bernal A., Vernière C. 2019 : An Optimized Microsatellite Scheme for Assessing Populations of *Xanthomonas phaseoli* pv. *manihotis*, *Phytopathology*®, 109, 5, p. 859-869. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/full/10.1094/PHYTO-06-18-0210-R>, consulté le 9 mai 2021].

Rajeshwari R., Jha G., Sonti R.V. 2005 : Role of an In Planta-Expressed Xylanase of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* in Promoting Virulence on Rice, *Molecular Plant-Microbe Interactions*®, 18, 8, p. 830-837. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/MPMI-18-0830>, consulté le 4 avril 2021].

Ranf S., Eschen-Lippold L., Fröhlich K., Westphal L., Scheel D., Lee J. 2014 : Microbe-associated molecular pattern-induced calcium signaling requires the receptor-like cytoplasmic kinases, PBL1 and BIK1, *BMC Plant Biology*, 14, 1, p. 374. [URL : <http://bmcpantbiol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12870-014-0374-4>, consulté le 4 avril 2021].

Ray S.K., Rajeshwari R., Sharma Y., Sonti R.V. 2002 : A high-molecular-weight outer membrane protein of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* exhibits similarity to non-fimbrial adhesins of animal pathogenic bacteria and is required for optimum virulence, *Molecular Microbiology*, 46, 3, p. 637-647. [URL : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1046/j.1365-2958.2002.03188.x>, consulté le 4 avril 2021].

Re S.D., Ploy M.-C. 2012 : Antibiotiques et réponse SOS bactérienne - Une voie efficace d'acquisition des résistances aux antibiotiques, *médecine/sciences*, 28, 2, p. 179-184. [URL : <https://www.medecinesciences.org/articles/medsci/abs/2012/02/medsci2012282p179/medsci2012282p179.html>, consulté le 11 mai 2021].

Read A.C., Rinaldi F.C., Hutin M., He Y.-Q., Triplett L.R., Bogdanove A.J. 2016 : Suppression of Xo1-Mediated Disease Resistance in Rice by a Truncated, Non-DNA-Binding TAL Effector of *Xanthomonas oryzae*, *Frontiers in Plant Science*, 7. [URL : <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fpls.2016.01516/full>, consulté le 5 avril 2021].

Richter A., Streubel J., Blücher C., Szurek B., Reschke M., Grau J., Boch J. 2014 : A TAL effector repeat architecture for frameshift binding, *Nature Communications*, 5, 1, p. 3447. [URL : <http://www.nature.com/articles/ncomms4447>, consulté le 5 avril 2021].

Robert-Seilaniantz A., Grant M., Jones J.D.G. 2011 : Hormone Crosstalk in Plant Disease and Defense: More Than Just JASMONATE-SALICYLATE Antagonism, *Annual Review of Phytopathology*, 49, 1, p. 317-343. [URL : <http://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev-phyto-073009-114447>, consulté le 4 avril 2021].

Robert-Seilaniantz A., Navarro L., Bari R., Jones J.D. 2007 : Pathological hormone imbalances, *Current Opinion in Plant Biology*, 10, 4, p. 372-379. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S136952660700074X>, consulté le 4 avril 2021].

Römer P., Hahn S., Jordan T., Strauß T., Bonas U., Lahaye T. 2007 : Plant Pathogen Recognition Mediated by Promoter Activation of the Pepper *Bs3* Resistance Gene, *Science*,

318, 5850, p. 645-648. [URL : <https://www.sciencemag.org/lookup/doi/10.1126/science.1144958>, consulté le 5 avril 2021].

Romer P., Recht S., Lahaye T. 2009 : A single plant resistance gene promoter engineered to recognize multiple TAL effectors from disparate pathogens, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106, 48, p. 20526-20531. [URL : <http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.0908812106>, consulté le 5 avril 2021].

Romer P., Recht S., Strauß T., Elsaesser J., Schornack S., Boch J., Wang S., Lahaye T. 2010 : Promoter elements of rice susceptibility genes are bound and activated by specific TAL effectors from the bacterial blight pathogen, *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, *New Phytologist*, p. 10.

Römer P., Strauss T., Hahn S., Scholze H., Morbitzer R., Grau J., Bonas U., Lahaye T. 2009 : Recognition of AvrBs3-Like Proteins Is Mediated by Specific Binding to Promoters of Matching Pepper *Bs3* Alleles, *Plant Physiology*, 150, 4, p. 1697-1712. [URL : <https://academic.oup.com/plphys/article/150/4/1697-1712/6107878>, consulté le 5 avril 2021].

Roumagnac P., Gagnevin L., Pruvost O., Achtman M. 2007 : Insights into Structure and Evolution of Bacterial Species That are Revealed by Molecular Methods, in Tibayrenc M. (dir.), *Encyclopedia of Infectious Diseases*, Hoboken, NJ, USA, John Wiley & Sons, Inc., p. 475-494. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1002/9780470114209.ch28>, consulté le 5 avril 2021].

Roux M., Schwessinger B., Albrecht C., Chinchilla D., Jones A., Holton N., Malinovsky F.G., Tör M., Vries S. de, Zipfel C. 2011 : The Arabidopsis Leucine-Rich Repeat Receptor-Like Kinases BAK1/SERK3 and BKK1/SERK4 Are Required for Innate Immunity to Hemibiotrophic and Biotrophic Pathogens, *The Plant Cell*, 23, 6, p. 2440-2455. [URL : <http://www.plantcell.org/content/23/6/2440>, consulté le 4 avril 2021].

Ruh M., Briand M., Bonneau S., Jacques M.-A., Chen N.W.G. 2017 : *Xanthomonas* adaptation to common bean is associated with horizontal transfers of genes encoding TAL effectors, *BMC Genomics*, 18, 1, p. 670. [URL : <https://doi.org/10.1186/s12864-017-4087-6>, consulté le 17 mai 2021].

Ryan R.P., Vorhölter F.-J., Potnis N., Jones J.B., Van Sluys M.-A., Bogdanove A.J., Dow J.M. 2011 : Pathogenomics of *Xanthomonas*: understanding bacterium-plant interactions, *Nature Reviews Microbiology*, 9, 5, p. 344-355. [URL : <http://www.nature.com/articles/nrmicro2558>, consulté le 4 avril 2021].

Ryba White M., Nottéghem J.-L., Leach J.E. 1995 : Comparison of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* strains from Africa, North America, and Asia by restriction fragment length polymorphism analysis, *IRRN*. [URL : <https://agritrop.cirad.fr/387507/>, consulté le 5 avril 2021].

Saha S., Garg R., Biswas A., Rai A.B. 2015 : *Bacterial Diseases of Rice: An Overview*, *Bacterial Diseases of Rice: An Overview*, p. 13.

Saijo Y., Loo E.P., Yasuda S. 2018 : Pattern recognition receptors and signaling in plant-microbe interactions, *The Plant Journal*, 93, 4, p. 592-613. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/tpj.13808>, consulté le 4 avril 2021].

Sakthivel N., Mortensen C.N., Mathur S.B. 2001 : Detection of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* in artificially inoculated and naturally infected rice seeds and plants by molecular techniques, *Applied Microbiology and Biotechnology*, 56, 3-4, p. 435-441. [URL : <http://link.springer.com/10.1007/s002530100641>, consulté le 5 avril 2021].

Salse J. 2012 : In silico archeogenomics unveils modern plant genome organisation, regulation and evolution, *Current Opinion in Plant Biology*, 15, 2, p. 122-130. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1369526612000027>, consulté le 2 avril 2021].

Salse J., Bolot S., Throude M., Jouffe V., Piegu B., Quraishi U.M., Calcagno T., Cooke R., Delseny M., Feuillet C. 2008 : Identification and Characterization of Shared Duplications between Rice and Wheat Provide New Insight into Grass Genome Evolution, *The Plant Cell*, 20, 1, p. 11-24. [URL : <https://academic.oup.com/plcell/article/20/1/11-24/6091352>, consulté le 2 avril 2021].

Salzberg S.L., Sommer D.D., Schatz M.C., Phillippy A.M., Rabinowicz P.D., Tsuge S., Furutani A., Ochiai H., Delcher A.L., Kelley D., Madupu R., Puiu D., Radune D., Shumway M., Trapnell C., Aparna G., Jha G., Pandey A., Patil P.B., Ishihara H., Meyer D.F., Szurek B., Verdier V., Koebnik R., Dow J.M., Ryan R.P., Hirata H., Tsuyumu S., Won Lee S., Ronald P.C., Sonti R.V., Van Sluys M.-A., Leach J.E., White F.F., Bogdanove A.J. 2008 : Genome sequence and rapid evolution of the rice pathogen *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* PXO99A, *BMC Genomics*, 9, 1, p. 204. [URL : <http://bmcbgenomics.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2164-9-204>, consulté le 4 avril 2021].

Sanabria N., Goring D., Nürnberger T., Dubery I. 2008 : Self/nonself perception and recognition mechanisms in plants: a comparison of self-incompatibility and innate immunity,

New Phytologist, 178, 3, p. 503-514. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1469-8137.2008.02403.x>, consulté le 4 avril 2021].

Sanchez P.L., Wing R.A., Brar D.S. 2013 : The Wild Relative of Rice: Genomes and Genomics, in Zhang Q., Wing R.A. (dir.), *Genetics and Genomics of Rice*, New York, NY, Springer New York, p. 9-25. [URL : http://link.springer.com/10.1007/978-1-4614-7903-1_2, consulté le 2 avril 2021].

Sanou A., Yonli D., Ouédraogo N., Kam H., Traoré K., Somda I., Traoré H. 2019 : *Farmers' perception, cropping patterns and weed management in rice (Oryza sp.) growth in Burkina Faso*, *Farmers' perception, cropping patterns and weed management in rice (Oryza sp.) growth in Burkina Faso*, p. 11.

Sanou A.G. 2014 : *Influence du Système de Riziculture Intensif (SRI) sur les populations des principaux insectes ravageurs et de leurs ennemis naturels sur les périmètres rizicoles de Karfiguela et de la Vallée du Kou*, Mémoire de Master en Protection et Amélioration des Plantes (PAP), 101 p.

Sarkar S.F., Gordon J.S., Martin G.B., Guttman D.S. 2006 : Comparative Genomics of Host-Specific Virulence in *Pseudomonas syringae*, *Genetics*, 174, 2, p. 1041-1056. [URL : <https://academic.oup.com/genetics/article/174/2/1041-1056/6061785>, consulté le 4 avril 2021].

Sarra S., Diarra L., Dembele M., Coulibaly M.M., Séré Y. 2010 : *Characterization of bacterial leaf blight epidemic in the Office du Niger (Mali) and search for a sustainable resistance against the pathogen*, *Characterization of bacterial leaf blight epidemic in the Office du Niger (Mali) and search for a sustainable resistance against the pathogen*, p. 8.

Savary S., Willocquet L., Pethybridge S.J., Esker P., McRoberts N., Nelson A. 2019 : The global burden of pathogens and pests on major food crops, *Nature Ecology & Evolution*, 3, 3, p. 430-439. [URL : <https://www.nature.com/articles/s41559-018-0793-y>, consulté le 11 mai 2021].

Schandry N., Jacobs J.M., Szurek B., Perez-Quintero A.L. 2018 : A cautionary TALE: how plant breeding may have favoured expanded TALE repertoires in *Xanthomonas*, *Molecular Plant Pathology*, 19, 6, p. 1297-1301. [URL : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6638153/>, consulté le 25 avril 2021].

Schandry N., de Lange O., Prior P., Lahaye T. 2016 : TALE-Like Effectors Are an Ancestral Feature of the *Ralstonia solanacearum* Species Complex and Converge in DNA Targeting

Specificity, *Frontiers in Plant Science*, 7. [URL : <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpls.2016.01225/full>, consulté le 26 avril 2021].

Scheuermann K.K., Raimondi J.V., Marschalek R., de Andrade A., Wickert E. 2012 : Magnaporthe oryzae Genetic Diversity and Its Outcomes on the Search for Durable Resistance, in Caliskan M. (dir.), *The Molecular Basis of Plant Genetic Diversity*, InTech [URL : <http://www.intechopen.com/books/the-molecular-basis-of-plant-genetic-diversity/magnaporthe-oryzae-genetic-diversity-and-its-outcomes-on-the-search-for-durable-resistance>, consulté le 6 avril 2021].

Schnable P.S., Ware D., Fulton R.S., Stein J.C., Wei F., Pasternak S., Liang C., Zhang J., Fulton L., Graves T.A., Minx P., Reily A.D., Courtney L., Kruchowski S.S., Tomlinson C., Strong C., Delehaunty K., Fronick C., Courtney B., Rock S.M., Belter E., Du F., Kim K., Abbott R.M., Cotton M., Levy A., Marchetto P., Ochoa K., Jackson S.M., Gillam B., Chen W., Yan L., Higginbotham J., Cardenas M., Waligorski J., Applebaum E., Phelps L., Falcone J., Kanchi K., Thane T., Scimone A., Thane N., Henke J., Wang T., Ruppert J., Shah N., Rotter K., Hodges J., Ingenthron E., Cordes M., Kohlberg S., Sgro J., Delgado B., Mead K., Chinwalla A., Leonard S., Crouse K., Collura K., Kudrna D., Currie J., He R., Angelova A., Rajasekar S., Mueller T., Lomeli R., Scara G., Ko A., Delaney K., Wissotski M., Lopez G., Campos D., Braidotti M., Ashley E., Golser W., Kim H., Lee S., Lin J., Dujmic Z., Kim W., Talag J., Zuccolo A., Fan C., Sebastian A., Kramer M., Spiegel L., Nascimento L., Zutavern T., Miller B., Ambroise C., Muller S., Spooner W., Narechania A., Ren L., Wei S., Kumari S., Faga B., Levy M.J., McMahan L., Van Buren P., Vaughn M.W., Ying K., Yeh C.-T., Emrich S.J., Jia Y., Kalyanaraman A., Hsia A.-P., Barbazuk W.B., Baucom R.S., Brutnell T.P., Carpita N.C., Chaparro C., Chia J.-M., Deragon J.-M., Estill J.C., Fu Y., Jeddelloh J.A., Han Y., Lee H., Li P., Lisch D.R., Liu S., Liu Z., Nagel D.H., McCann M.C., SanMiguel P., Myers A.M., Nettleton D., Nguyen J., Penning B.W., Ponnala L., Schneider K.L., Schwartz D.C., Sharma A., Soderlund C., Springer N.M., Sun Q., Wang H., Waterman M., Westerman R., Wolfgruber T.K., Yang L., Yu Y., Zhang L., Zhou S., Zhu Q., Bennetzen J.L., Dawe R.K., Jiang J., Jiang N., Presting G.G., Wessler S.R., Aluru S., Martienssen R.A., Clifton S.W., McCombie W.R., Wing R.A., Wilson R.K. 2009 : The B73 Maize Genome: Complexity, Diversity, and Dynamics, *Science*, 326, 5956, p. 1112-1115. [URL : <https://www.sciencemag.org/lookup/doi/10.1126/science.1178534>, consulté le 2 avril 2021].

Scholze H., Boch J. 2011 : TAL effectors are remote controls for gene activation, *Current Opinion in Microbiology*, 14, 1, p. 47-53. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1369527410001888>, consulté le 4 avril 2021].

Schornack S., Ballvora A., Gürlebeck D., Peart J., Ganal M., Baker B., Bonas U., Lahaye T. 2004 : The tomato resistance protein Bs4 is a predicted non-nuclear TIR-NB-LRR protein that mediates defense responses to severely truncated derivatives of AvrBs4 and overexpressed AvrBs3, *The Plant Journal*, 37, 1, p. 46-60. [URL : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1046/j.1365-313X.2003.01937.x>, consulté le 5 avril 2021].

Schornack S., Meyer A., Römer P., Jordan T., Lahaye T. 2006 : Gene-for-gene-mediated recognition of nuclear-targeted AvrBs3-like bacterial effector proteins, *Journal of Plant Physiology*, 163, 3, p. 256-272. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0176161705004621>, consulté le 5 avril 2021].

Schornack S., Minsavage G.V., Stall R.E., Jones J.B., Lahaye T. 2008 : Characterization of AvrHah1, a novel AvrBs3-like effector from *Xanthomonas gardneri* with virulence and avirulence activity, *New Phytologist*, 179, 2, p. 546-556. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1469-8137.2008.02487.x>, consulté le 5 avril 2021].

Schornack S., Moscou M.J., Ward E.R., Horvath D.M. 2013 : Engineering Plant Disease Resistance Based on TAL Effectors, *Annual Review of Phytopathology*, 51, 1, p. 383-406. [URL : <http://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev-phyto-082712-102255>, consulté le 4 avril 2021].

Schulze B., Mentzel T., Jehle A.K., Mueller K., Beeler S., Boller T., Felix G., Chinchilla D. 2010 : Rapid Heteromerization and Phosphorylation of Ligand-activated Plant Transmembrane Receptors and Their Associated Kinase BAK1*, *Journal of Biological Chemistry*, 285, 13, p. 9444-9451. [URL : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021925819550013>, consulté le 4 avril 2021].

Schwartz A.R., Morbitzer R., Lahaye T., Staskawicz B.J. 2017 : TALE-induced bHLH transcription factors that activate a pectate lyase contribute to water soaking in bacterial spot of tomato, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 114, 5, p. E897-E903. [URL : <http://www.pnas.org/lookup/doi/10.1073/pnas.1620407114>, consulté le 5 avril 2021].

Semon M., Nielsen R., Jones M.P., McCouch S.R. 2005 : The Population Structure of African Cultivated Rice *Oryza glaberrima* (Steud.): Evidence for Elevated Levels of Linkage Disequilibrium Caused by Admixture with *O. sativa* and Ecological Adaptation, *Genetics*, 169, 3, p. 1639-1647. [URL : <https://academic.oup.com/genetics/article/169/3/1639-1647/6059420>, consulté le 2 avril 2021].

Senthil-Kumar M., Mysore K.S. 2013 : Nonhost Resistance Against Bacterial Pathogens: Retrospectives and Prospects, *Annual Review of Phytopathology*, 51, 1, p. 407-427. [URL : <http://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev-phyto-082712-102319>, consulté le 4 avril 2021].

Séré Y. 1994 : *Document préparatoire du plan stratégique du CNRST*, Institut de l'Environnement et de Recherches Agricoles (INERA), 47 p.

Séré Y., Fargette D., Abo M.E., Wydra K., Bimerew M., Onasanya A., Akator S.K. 2013 : Managing the major diseases of rice in Africa., in Wopereis M.C.S., Johnson D.E., Ahmadi N., Tollens E., Jalloh A. (dir.), *Realizing Africa's rice promise*, Wallingford, CABI, p. 213-228. [URL : <http://www.cabi.org/cabebooks/ebook/20133365302>, consulté le 3 avril 2021].

Séré Y., Nacro S. 1992 : *Les problèmes phytosanitaires du riz au Burkina Faso. Bilan des activités*, Rapport préparé pour la réunion du groupe d'action sur la lutte intégrée contre les ennemis du riz à l'ADRAO Bouaké 20 février 1992, Association pour le Développement de la Riziculture en Afrique de l'Ouest (ADRAO), 34 p.

Séré Y., Onasanya A., Verdier V., Akator K., Ouédraogo L.S., Segda Z., Mbare M.M., Sido A.Y., Basso A. 2005 : Rice bacterial leaf blight in West Africa: preliminary studies on disease in farmers' fields and screening released varieties for resistance to the bacteria., *Asian Journal of Plant Sciences*, 4, 6, p. 577-579. [URL : <https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/20063026060>, consulté le 6 avril 2021].

Seybold H., Trempel F., Ranf S., Scheel D., Romeis T., Lee J. 2014 : Ca²⁺ signalling in plant immune response: from pattern recognition receptors to Ca²⁺decoding mechanisms, *New Phytologist*, 204, 4, p. 782-790. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/nph.13031>, consulté le 4 avril 2021].

Shan L., He P., Li J., Heese A., Peck S.C., Nürnberger T., Martin G.B., Sheen J. 2008 : Bacterial Effectors Target the Common Signaling Partner BAK1 to Disrupt Multiple MAMP Receptor-Signaling Complexes and Impede Plant Immunity, *Cell Host & Microbe*, 4, 1,

p. 17-27. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1931312808001893>, consulté le 4 avril 2021].

Shanti M.L., George M.L.C., Cruz C.M.V., Bernardo M.A., Nelson R.J., Leung H., Reddy J.N., Sridhar R. 2001 : Identification of Resistance Genes Effective Against Rice Bacterial Blight Pathogen in Eastern India, *Plant Disease*, 85, 5, p. 506-512. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/abs/10.1094/PDIS.2001.85.5.506>, consulté le 12 mai 2021].

Shinya Y., Kosaka M., Inoue K., Takuya M. 2011 : *Guide pour la culture du NERICA*, 44 p.

Sileshi G.W., Gebeyehu S. 2021 : Emerging infectious diseases threatening food security and economies in Africa, *Global Food Security*, 28, p. 100479. [URL : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2211912420301322>, consulté le 11 avril 2021].

Sinha D., Gupta M.K., Patel H.K., Ranjan A., Sonti R.V. 2013 : Cell Wall Degrading Enzyme Induced Rice Innate Immune Responses Are Suppressed by the Type 3 Secretion System Effectors XopN, XopQ, XopX and XopZ of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, *PLoS ONE*, 8, 9, p. e75867. [URL : <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0075867>, consulté le 4 avril 2021].

Sinzelle L., Izsvák Z., Ivics Z. 2009 : Molecular domestication of transposable elements: From detrimental parasites to useful host genes, *Cellular and Molecular Life Sciences*, 66, 6, p. 1073-1093. [URL : <http://link.springer.com/10.1007/s00018-009-8376-3>, consulté le 5 avril 2021].

SNDR 2011 : *Stratégie Nationale de Développement de la Riziculture (Burkina Faso)*, 43 p.

Soko D.F., Siene L.A.C., Kotchi V., Gogbeu J., Sere Y., Ake S. 2015 : Évaluation du niveau de sensibilité et de résistance des variétés de riz différentielles d'AfricaRice à huit isolats de la panachure jaune du riz (RYMV) de Gagnoa (Côte d'Ivoire), . *Vol.*, 3, p. 12.

Somda J., Ouadba J.M., Huberman D. 2010 : *Valeur économique de la vallée du Sourou : Une évaluation préliminaire*, *Valeur économique de la vallée du Sourou : Une évaluation préliminaire*, p. 46.

Sonnewald S., Priller J.P.R., Schuster J., Glickmann E., Hajirezaei M.-R., Siebig S., Mudgett M.B., Sonnewald U. 2012 : Regulation of Cell Wall-Bound Invertase in Pepper Leaves by *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* Type Three Effectors, *PLOS ONE*, 7, 12,

p. e51763. [URL : <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0051763>, consulté le 12 avril 2021].

Souza D.P., Oka G.U., Alvarez-Martinez C.E., Bisson-Filho A.W., Dunger G., Hobeika L., Cavalcante N.S., Alegria M.C., Barbosa L.R.S., Salinas R.K., Guzzo C.R., Farah C.S. 2015 : Bacterial killing via a type IV secretion system, *Nature Communications*, 6, 1, p. 6453. [URL : <https://www.nature.com/articles/ncomms7453>, consulté le 25 avril 2021].

Stevens C., Bennett M.A., Athanassopoulos E., Tsiamis G., Taylor J.D., Mansfield J.W. 1998 : Sequence variations in alleles of the avirulence gene *avrPphE* . *R2* from *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* lead to loss of recognition of the AvrPphE protein within bean cells and a gain in cultivar-specific virulence, *Molecular Microbiology*, 29, 1, p. 165-177. [URL : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1046/j.1365-2958.1998.00918.x>, consulté le 4 avril 2021].

Strauss T., van Poecke R.M.P., Strauss A., Romer P., Minsavage G.V., Singh S., Wolf C., Strauss A., Kim S., Lee H.-A., Yeom S.-I., Parniske M., Stall R.E., Jones J.B., Choi D., Prins M., Lahaye T. 2012 : RNA-seq pinpoints a *Xanthomonas* TAL-effector activated resistance gene in a large-crop genome, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109, 47, p. 19480-19485. [URL : <http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1212415109>, consulté le 5 avril 2021].

Streubel J., Baum H., Grau J., Stuttman J., Boch J. 2017 : Dissection of TALE-dependent gene activation reveals that they induce transcription cooperatively and in both orientations, *PLOS ONE*, 12, 3, p. e0173580. [URL : <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0173580>, consulté le 5 avril 2021].

Streubel J., Blücher C., Landgraf A., Boch J. 2012 : TAL effector RVD specificities and efficiencies, *Nature Biotechnology*, 30, 7, p. 593-595. [URL : <http://www.nature.com/articles/nbt.2304>, consulté le 5 avril 2021].

Streubel J., Pesce C., Hutin M., Koebnik R., Boch J., Szurek B. 2013 : Five phylogenetically close rice SWEET genes confer TAL effector-mediated susceptibility to *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, *New Phytologist*, 200, 3, p. 808-819. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/nph.12411>, consulté le 5 avril 2021].

Sugio A., Yang B., Zhu T., White F.F. 2007 : Two type III effector genes of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* control the induction of the host genes OsTFIIA 1 and OsTFX1 during bacterial blight of rice, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104, 25,

p. 10720-10725. [URL : <http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.0701742104>, consulté le 5 avril 2021].

Suh J.-P., Jeung J.-U., Noh T.-H., Cho Y.-C., Park S.-H., Park H.-S., Shin M.-S., Kim C.-K., Jena K.K. 2013 : Development of breeding lines with three pyramided resistance genes that confer broad-spectrum bacterial blight resistance and their molecular analysis in rice, *Rice*, 6, 1, p. 5. [URL : <http://thericejournal.springeropen.com/articles/10.1186/1939-8433-6-5>, consulté le 6 avril 2021].

Sun Q.H., Hu J., Huang G.X., Ge C., Fang R.X., He C.Z. 2005 : Type-II secretion pathway structural gene xpsE, xylanase- and cellulase secretion and virulence in *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, *Plant Pathology*, 54, 1, p. 15-21. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-3059.2004.01101.x>, consulté le 4 avril 2021].

Sun W., Dunning F.M., Pfund C., Weingarten R., Bent A.F. 2006 : Within-Species Flagellin Polymorphism in *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* and Its Impact on Elicitation of Arabidopsis FLAGELLIN SENSING2–Dependent Defenses, *The Plant Cell*, 18, 3, p. 764-779. [URL : <https://academic.oup.com/plcell/article/18/3/764-779/6114821>, consulté le 4 avril 2021].

Sun Y., Li L., Macho A.P., Han Z., Hu Z., Zipfel C., Zhou J.-M., Chai J. 2013 : Structural Basis for flg22-Induced Activation of the Arabidopsis FLS2-BAK1 Immune Complex, *Science*, 342, 6158, p. 624-628. [URL : <https://science.sciencemag.org/content/342/6158/624>, consulté le 4 avril 2021].

Sundaram R.M., Vishnupriya M.R., Biradar S.K., Laha G.S., Reddy G.A., Rani N.S., Sarma N.P., Sonti R.V. 2008 : Marker assisted introgression of bacterial blight resistance in Samba Mahsuri, an elite indica rice variety, *Euphytica*, 160, 3, p. 411-422. [URL : <http://link.springer.com/10.1007/s10681-007-9564-6>, consulté le 6 avril 2021].

Sunder S., Singh R., Agarwal R. 2014 : Brown spot of rice: an overview, *Indian Phytopathology*, p. 16.

Sy A.A., Séré Y. 1996 : *Manuel de formation en pathologie du riz*, Association pour le Développement de la Riziculture en Afrique de l'Ouest (ADRAO), 78 p.

Szurek B., Marois E., Bonas U., Van den Ackerveken G. 2001 : Eukaryotic features of the *Xanthomonas* type III effector AvrBs3: protein domains involved in transcriptional activation and the interaction with nuclear import receptors from pepper: Eukaryotic features of AvrBs3,

The Plant Journal, 26, 5, p. 523-534. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1046/j.0960-7412.2001.01046.x>, consulté le 5 avril 2021].

Szurek B., Rossier O., Hause G., Bonas U. 2002 : Type III-dependent translocation of the Xanthomonas AvrBs3 protein into the plant cell: Translocation of AvrBs3 into the plant cell, *Molecular Microbiology*, 46, 1, p. 13-23. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1365-2958.2002.03139.x>, consulté le 5 avril 2021].

Tagami Y., Kuhara S., Kurita T., Fujii H., Sekiya N., Sato T. 1964 : Epidemiological studies on the bacterial leaf blight of rice, *Xanthomonas oryzae*(Uyeda et Ishiy.)Dowson. 2. Successive change in the population of the pathogen in paddy fields during rice growing period, *Bull. Kyushu Agr. Expt. Sta.*, 10, 1, p. 23-50. [URL : <https://ci.nii.ac.jp/naid/10010802836/>, consulté le 5 avril 2021].

Tagami Y., Mizukami T. 1962 : *Historical review of the researches on bacterial leaf blight of rice caused by Xanthomonas oryzae (Uyeda and Ishiyama) Dowson*, Special report of the plant diseases and insect pests forecasting service, Plant Protection Division, Ministry of Agriculture and Forestry, Tokyo, Japan, 112 p.

Tang D., Wang G., Zhou J.-M. 2017 : Receptor Kinases in Plant-Pathogen Interactions: More Than Pattern Recognition, *The Plant Cell*, 29, 4, p. 618-637. [URL : <https://academic.oup.com/plcell/article/29/4/618-637/6100942>, consulté le 4 avril 2021].

Tang J., Han Z., Sun Y., Zhang H., Gong X., Chai J. 2015 : Structural basis for recognition of an endogenous peptide by the plant receptor kinase PEPR1, *Cell Research*, 25, 1, p. 110-120. [URL : <https://www.nature.com/articles/cr2014161>, consulté le 4 avril 2021].

Tauzin A.S., Giardina T. 2014 : Sucrose and invertases, a part of the plant defense response to the biotic stresses, *Frontiers in Plant Science*, 5. [URL : <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpls.2014.00293/full>, consulté le 15 avril 2021].

Tekete C., Cunnac S., Doucouré H., Dembele M., Keita I., Sarra S., Dagno K., Koita O., Verdier V. 2020 : Characterization of New Races of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* in Mali Informs Resistance Gene Deployment, *Phytopathology*®, 110, 2, p. 267-277. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/full/10.1094/PHYTO-02-19-0070-R>, consulté le 5 avril 2021].

Teper D., Wang N. 2021 : Consequences of adaptation of TAL effectors on host susceptibility to *Xanthomonas*, *PLOS Genetics*, 17, 1, p. e1009310. [URL :

<https://journals.plos.org/plosgenetics/article?id=10.1371/journal.pgen.1009310>, consulté le 27 avril 2021].

Teper D., Xu J., Li J., Wang N. 2020 : The immunity of Meiwa kumquat against *Xanthomonas citri* is associated with a known susceptibility gene induced by a transcription activator-like effector, *PLOS Pathogens*, 16, 9, p. e1008886. [URL : <https://journals.plos.org/plospathogens/article?id=10.1371/journal.ppat.1008886>, consulté le 26 avril 2021].

The 3,000 rice genomes project 2014 : The 3,000 rice genomes project, *GigaScience*, 3, 1, p. 7. [URL : <https://academic.oup.com/gigascience/article-lookup/doi/10.1186/2047-217X-3-7>, consulté le 2 avril 2021].

Thio B., Ouedraogo L.S., Sanon E., Sankara P., Kiemde S. 2017 : Les nématodes parasites associés au riz dans les trois (3) principales écologies rizicoles au Burkina Faso, *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, 11, 3, p. 1178. [URL : <https://www.ajol.info/index.php/ijbcs/article/view/161890>, consulté le 4 avril 2021].

Thomas C.M., Nielsen K.M. 2005 : Mechanisms of, and Barriers to, Horizontal Gene Transfer between Bacteria, *Nature Reviews Microbiology*, 3, 9, p. 711-721. [URL : <http://www.nature.com/articles/nrmicro1234>, consulté le 5 avril 2021].

Thor K., Peiter E. 2014 : Cytosolic calcium signals elicited by the pathogen-associated molecular pattern flg22 in stomatal guard cells are of an oscillatory nature, *New Phytologist*, 204, 4, p. 873-881. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/nph.13064>, consulté le 4 avril 2021].

Tian D., Wang J., Zeng X., Gu K., Qiu C., Yang X., Zhou Z., Goh M., Luo Y., Murata-Hori M., White F.F., Yin Z. 2014a : The Rice TAL Effector–Dependent Resistance Protein XA10 Triggers Cell Death and Calcium Depletion in the Endoplasmic Reticulum, *The Plant Cell*, 26, 1, p. 497-515. [URL : <https://academic.oup.com/plcell/article/26/1/497-515/6102336>, consulté le 5 avril 2021].

Tian Y., Zhao Y., Xu R., Liu F., Hu B., Walcott R.R. 2014b : Simultaneous Detection of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* and *X. oryzae* pv. *oryzicola* in Rice Seed Using a Padlock Probe-Based Assay, *Phytopathology*®, 104, 10, p. 1130-1137. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/abs/10.1094/PHYTO-10-13-0274-R>, consulté le 5 avril 2021].

Tobes R., Ramos J.-L. 2005 : REP code: defining bacterial identity in extragenic space, *Environmental Microbiology*, 7, 2, p. 225-228. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1462-2920.2004.00704.x>, consulté le 5 avril 2021].

Todd R., Donoff R.B., Kim Y., Wong D.T.W. 2001 : From the chromosome to DNA: Restriction fragment length polymorphism analysis and its clinical application, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 59, 6, p. 660-667. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0278239101630428>, consulté le 7 avril 2021].

Torres M.A., Jones J.D.G., Dangi J.L. 2006 : Reactive Oxygen Species Signaling in Response to Pathogens: Figure 1., *Plant Physiology*, 141, 2, p. 373-378. [URL : <https://academic.oup.com/plphys/article/141/2/373-378/6115139>, consulté le 4 avril 2021].

Torto-Alalibo T., Collmer C.W., Lindeberg M., Bird D., Collmer A., Tyler B.M. 2009 : Common and contrasting themes in host cell-targeted effectors from bacterial, fungal, oomycete and nematode plant symbionts described using the Gene Ontology, *BMC Microbiology*, 9, Suppl 1, p. S3. [URL : <http://bmcmicrobiol.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2180-9-S1-S3>, consulté le 3 avril 2021].

Tran T.T., Doucoure H., Hutin M., Nino L.M.J., Szurek B., Cunnac S., Koebnik R. 2018a : Efficient enrichment cloning of TAL effector genes from *Xanthomonas*, *Methodsx*, 5, p. 1027-1032. [URL : <http://www.documentation.ird.fr/hor/fdi:010074855>, consulté le 19 juillet 2019].

Tran T.T., Pérez-Quintero A.L., Wonni I., Carpenter S.C.D., Yu Y., Wang L., Leach J.E., Verdier V., Cunnac S., Bogdanove A.J., Koebnik R., Hutin M., Szurek B. 2018b : Functional analysis of African *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* TALomes reveals a new susceptibility gene in bacterial leaf blight of rice, *PLOS Pathogens*, 14, 6, p. e1007092. [URL : <https://dx.plos.org/10.1371/journal.ppat.1007092>, consulté le 5 avril 2021].

Traoré O., Traoré E.V.S., Gumedzoé M.Y.D., Konaté G. 2008 : *Diagnostic sérologique des isolats soudano-sahéliens du virus de la panachure jaune du riz (Rice Yellow Mottle Virus, RYMV), Diagnostic sérologique des isolats soudano-sahéliens du virus de la panachure jaune du riz (Rice Yellow Mottle Virus, RYMV)*, p. 4.

Treangen T.J., Abraham A.-L., Touchon M., Rocha E.P.C. 2009 : Genesis, effects and fates of repeats in prokaryotic genomes, *FEMS Microbiology Reviews*, 33, 3, p. 539-571. [URL : <https://academic.oup.com/femsre/article-lookup/doi/10.1111/j.1574-6976.2009.00169.x>, consulté le 5 avril 2021].

- Trébuil G. 2004** : Le riz qui nourrit la moitié du monde, *TDC - CNDP*, 881, p. 18-21.
- Trébuil G. 2011** : Rizicultures asiatiques : permanence d'une céréale essentielle sur un continent en mutation, in Sabouret J.-F. (dir.), *L'Asie-monde*, CNRS Éditions, p. 99-103. [URL : <http://books.openedition.org/editions-cnrs/11728>, consulté le 2 avril 2021].
- Trébuil G., Hossain M. 2000** : Les grands types de rizicultures en Asie du Sud-Est : transformations récentes, enjeux actuels et perspectives d'évolution, *Tiers-Monde*, 41, 162, p. 277-299. [URL : https://www.persee.fr/doc/tiers_1293-8882_2000_num_41_162_1391, consulté le 3 avril 2021].
- Triplett L.R., Cohen S.P., Heffelfinger C., Schmidt C.L., Huerta A.I., Tekete C., Verdier V., Bogdanove A.J., Leach J.E. 2016** : A resistance locus in the American heirloom rice variety Carolina Gold Select is triggered by TAL effectors with diverse predicted targets and is effective against African strains of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzicola*, *The Plant Journal*, 87, 5, p. 472-483. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/tpj.13212>, consulté le 5 avril 2021].
- Triplett L.R., Hamilton J.P., Buell C.R., Tisserat N.A., Verdier V., Zink F., Leach J.E. 2011** : Genomic Analysis of *Xanthomonas oryzae* Isolates from Rice Grown in the United States Reveals Substantial Divergence from Known *X. oryzae* Pathovars, *Applied and Environmental Microbiology*, 77, 12, p. 3930-3937. [URL : <http://aem.asm.org/lookup/doi/10.1128/AEM.00028-11>, consulté le 4 avril 2021].
- Trujillo C.A., Arias-Rojas N., Poulin L., Medina C.A., Tapiero A., Restrepo S., Koebnik R., Bernal A.J. 2014** : Population typing of the causal agent of cassava bacterial blight in the Eastern Plains of Colombia using two types of molecular markers, *BMC Microbiology*, 14, 1, p. 161. [URL : <https://doi.org/10.1186/1471-2180-14-161>, consulté le 15 mai 2021].
- Tsuda K., Katagiri F. 2010** : Comparing signaling mechanisms engaged in pattern-triggered and effector-triggered immunity, *Current Opinion in Plant Biology*, 13, 4, p. 459-465. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S136952661000049X>, consulté le 4 avril 2021].
- Vancheva T., Bogatzevska N., Moncheva P., Mitrev S., Vernière C., Koebnik R. 2021** : Molecular Epidemiology of *Xanthomonas euvesicatoria* Strains from the Balkan Peninsula Revealed by a New Multiple-Locus Variable-Number Tandem-Repeat Analysis Scheme, *Microorganisms*, 9, 3, p. 536. [URL : <https://www.mdpi.com/2076-2607/9/3/536>, consulté le 8 juin 2021].

- Vaughan D.A., Kadowaki K., Kaga A., Tomooka N. 2005** : On the Phylogeny and Biogeography of the Genus *Oryza*, *Breeding Science*, 55, 2, p. 113-122. [URL : http://www.jstage.jst.go.jp/article/jsbbs/55/2/55_2_113/_article, consulté le 2 avril 2021].
- Vaughan D.A., Lu B.-R., Tomooka N. 2008** : The evolving story of rice evolution, *Plant Science*, 174, 4, p. 394-408. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168945208000198>, consulté le 2 avril 2021].
- Vaughan D.A., Morishima H., Kadowaki K. 2003** : Diversity in the *Oryza* genus, *Current Opinion in Plant Biology*, 6, 2, p. 139-146. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1369526603000098>, consulté le 2 avril 2021].
- Veillet F., Gaillard C., Coutos-Thévenot P., La Camera S. 2016** : Targeting the AtCWIN1 Gene to Explore the Role of Invertases in Sucrose Transport in Roots and during *Botrytis cinerea* Infection, *Frontiers in Plant Science*, 7. [URL : <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpls.2016.01899/full>, consulté le 14 avril 2021].
- Verdier V., Triplett L.R., Hummel A.W., Corral R., Cernadas R.A., Schmidt C.L., Bogdanove A.J., Leach J.E. 2012a** : Transcription activator-like (TAL) effectors targeting OsSWEET genes enhance virulence on diverse rice (*Oryza sativa*) varieties when expressed individually in a TAL effector-deficient strain of *Xanthomonas oryzae*, *New Phytologist*, 196, 4, p. 1197-1207. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1469-8137.2012.04367.x>, consulté le 5 avril 2021].
- Verdier V., Vera Cruz C., Leach J.E. 2012b** : Controlling rice bacterial blight in Africa: Needs and prospects, *Journal of Biotechnology*, 159, 4, p. 320-328. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168165611005578>, consulté le 23 août 2021].
- Vernière C., Ngoc L.B.T., Jarne P., Ravigné V., Guérin F., Gagnevin L., Mai N.L., Chau N.M., Pruvost O. 2014** : Highly polymorphic markers reveal the establishment of an invasive lineage of the citrus bacterial pathogen *Xanthomonas citri* pv. *citri* in its area of origin, *Environmental Microbiology*, 16, 7, p. 2226-2237. [URL : <https://sfamjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/1462-2920.12369>, consulté le 16 mai 2021].
- Vu B., Chen M., Crawford R.J., Ivanova E.P. 2009** : Bacterial Extracellular Polysaccharides Involved in Biofilm Formation, *Molecules*, 14, 7, p. 2535-2554. [URL : <https://www.mdpi.com/1420-3049/14/7/2535>, consulté le 4 avril 2021].

Walerowski P., Gündel A., Yahaya N., Truman W., Sobczak M., Olszak M., Rolfe S., Borisjuk L., Malinowski R. 2018 : Clubroot Disease Stimulates Early Steps of Phloem Differentiation and Recruits SWEET Sucrose Transporters within Developing Galls, *The Plant Cell*, 30, 12, p. 3058-3073. [URL : <http://www.plantcell.org/content/30/12/3058>, consulté le 3 mai 2021].

Wang C., Chin C.-K., Gianfagna T. 2000 : Relationship between cutin monomers and tomato resistance to powdery mildew infection, *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 57, 2, p. 55-61. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0885576500902790>, consulté le 4 avril 2021].

Wang C., Zhang X., Fan Y., Gao Y., Zhu Q., Zheng C., Qin T., Li Y., Che J., Zhang M., Yang B., Liu Y., Zhao K. 2015 : XA23 Is an Executor R Protein and Confers Broad-Spectrum Disease Resistance in Rice, *Molecular Plant*, 8, 2, p. 290-302. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1674205214000306>, consulté le 5 avril 2021].

Wang L., Rinaldi F.C., Singh P., Doyle E.L., Dubrow Z.E., Tran T.T., Pérez-Quintero A.L., Szurek B., Bogdanove A.J. 2017 : TAL Effectors Drive Transcription Bidirectionally in Plants, *Molecular Plant*, 10, 2, p. 285-296. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S167420521630301X>, consulté le 5 avril 2021].

Wang M., Yu Y., Haberer G., Marri P.R., Fan C., Goicoechea J.L., Zuccolo A., Song X., Kudrna D., Ammiraju J.S.S., Cossu R.M., Maldonado C., Chen J., Lee S., Sisneros N., de Baynast K., Golser W., Wissotski M., Kim W., Sanchez P., Ndjiondjop M.-N., Sanni K., Long M., Carney J., Panaud O., Wicker T., Machado C.A., Chen M., Mayer K.F.X., Rounsley S., Wing R.A. 2014 : The genome sequence of African rice (*Oryza glaberrima*) and evidence for independent domestication, *Nature Genetics*, 46, 9, p. 982-988. [URL : <http://www.nature.com/articles/ng.3044>, consulté le 2 avril 2021].

Wang Y., Li J., Hou S., Wang X., Li Y., Ren D., Chen S., Tang X., Zhou J.-M. 2010 : A *Pseudomonas syringae* ADP-Ribosyltransferase Inhibits Arabidopsis Mitogen-Activated Protein Kinase Kinases, *The Plant Cell*, 22, 6, p. 2033-2044. [URL : <https://academic.oup.com/plcell/article/22/6/2033-2044/6095953>, consulté le 4 avril 2021].

Watanabe M. 1966 : Studies on the strains of *Xanthomonas oryzae* (Uyeda et Ishiyama) Dowson, the causal bacterium of the bacterial leaf blight or rice plant, *Bull. Fac. Agric. Tokyo Univ. Agric. Technol.* 10, p. 1-51.

de Weert S., Vermeiren H., Mulders I.H.M., Kuiper I., Hendrickx N., Bloemberg G.V., Vanderleyden J., De Mot R., Lugtenberg B.J.J. 2002 : Flagella-Driven Chemotaxis Towards Exudate Components Is an Important Trait for Tomato Root Colonization by *Pseudomonas fluorescens*, *Molecular Plant-Microbe Interactions*®, 15, 11, p. 1173-1180. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/MPMI.2002.15.11.1173>, consulté le 4 avril 2021].

White F.F., Yang B. 2009 : Host and Pathogen Factors Controlling the Rice-Xanthomonas oryzae Interaction, *Plant Physiology*, 150, 4, p. 1677-1686. [URL : <https://academic.oup.com/plphys/article/150/4/1677-1686/6107794>, consulté le 4 avril 2021].

Wilton M., Subramaniam R., Elmore J., Felsensteiner C., Coaker G., Desveaux D. 2010 : The type III effector HopF2 Pto targets Arabidopsis RIN4 protein to promote *Pseudomonas syringae* virulence, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107, 5, p. 2349-2354. [URL : <http://www.pnas.org/lookup/doi/10.1073/pnas.0904739107>, consulté le 4 avril 2021].

Wonni I. 2013 : *Les bactérioses du riz dues à Xanthomonas oryzae au Burkina Faso*, Mémoire de thèse, Université Montpellier II, 226 p.

Wonni I., Cottyn B., Detemmerman L., Dao S., Ouedraogo L., Sarra S., Tekete C., Poussier S., Corral R., Triplett L., Koita O., Koebnik R., Leach J., Szurek B., Maes M., Verdier V. 2014 : Analysis of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzicola* Population in Mali and Burkina Faso Reveals a High Level of Genetic and Pathogenic Diversity, *Phytopathology*, 104, 5, p. 520-531.

Wonni I., Hutin M., Ouedraogo L., Somda I., Verdier V., Szurek B. 2016 : Evaluation of elite rice varieties unmasks new sources of Bacterial Blight and Leaf Streak resistance for Africa, *Journal of Rice Research*, p. 162.

Wonni I., Ouedraogo L., Verdier V. 2011 : First Report of Bacterial Leaf Streak Caused by *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzicola* on Rice in Burkina Faso, *Plant Disease*, 95, 1, p. 72-72. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/abs/10.1094/PDIS-08-10-0566>, consulté le 4 avril 2021].

Wopereis M.C.S., Defoer T., Diack S., Idinoba P., et l'équipe du PSSDRI / AKF 2008 : Curriculum D'apprentissage Participatif Et Recherche Action (APRA) Pour La Gestion Intégrée de La Culture de Riz de Bas-Fonds (GIR) À Madagascar - Manuel Du Facilitateur | Innovation | Développement durable, *Scribd* [URL : <https://fr.scribd.com/document/83943525/Curriculum-d-apprentissage-participatif-et->

recherche-action-APRA-pour-la-gestion-integree-de-la-culture-de-riz-de-bas-fonds-GIR-a-Madagascar-Ma, consulté le 3 avril 2021].

Wrzaczek M., Brosché M., Kangasjärvi J. 2013 : ROS signaling loops — production, perception, regulation, *Current Opinion in Plant Biology*, 16, 5, p. 575-582. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1369526613001052>, consulté le 4 avril 2021].

Wu D., von Roepenack-Lahaye E., Buntru M., de Lange O., Schandry N., Pérez-Quintero A.L., Weinberg Z., Lowe-Power T.M., Szurek B., Michael A.J., Allen C., Schillberg S., Lahaye T. 2019 : A Plant Pathogen Type III Effector Protein Subverts Translational Regulation to Boost Host Polyamine Levels, *Cell Host & Microbe*, 26, 5, p. 638-649.e5. [URL : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1931312819304810>, consulté le 25 avril 2021].

Wu Y., Zhou J.-M. 2013 : Receptor-Like Kinases in Plant Innate Immunity: RLKs in Plant Innate Immunity, *Journal of Integrative Plant Biology*, 55, 12, p. 1271-1286. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/jipb.12123>, consulté le 4 avril 2021].

Xian L., Yu G., Wei Y., Rufian J.S., Li Y., Zhuang H., Xue H., Morcillo R.J.L., Macho A.P. 2020 : A Bacterial Effector Protein Hijacks Plant Metabolism to Support Pathogen Nutrition, *Cell Host & Microbe*, 28, 4, p. 548-557.e7. [URL : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1931312820303991>, consulté le 20 avril 2021].

Xiang T., Zong N., Zhang J., Chen J., Chen M., Zhou J.-M. 2011 : BAK1 Is Not a Target of the *Pseudomonas syringae* Effector AvrPto, *Molecular Plant-Microbe Interactions*®, 24, 1, p. 100-107. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/MPMI-04-10-0096>, consulté le 4 avril 2021].

Xiang T., Zong N., Zou Y., Wu Y., Zhang J., Xing W., Li Y., Tang X., Zhu L., Chai J., Zhou J.-M. 2008 : *Pseudomonas syringae* Effector AvrPto Blocks Innate Immunity by Targeting Receptor Kinases, *Current Biology*, 18, 1, p. 74-80. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0960982207024165>, consulté le 4 avril 2021].

Xin X.-F., Nomura K., Aung K., Velásquez A.C., Yao J., Boutrot F., Chang J.H., Zipfel C., He S.Y. 2016 : Bacteria establish an aqueous living space in plants crucial for virulence, *Nature*, 539, 7630, p. 524-529. [URL : <http://www.nature.com/articles/nature20166>, consulté le 21 avril 2021].

Yamada K., Saijo Y., Nakagami H., Takano Y. 2016 : Regulation of sugar transporter activity for antibacterial defense in Arabidopsis, *Science*, 354, 6318, p. 1427-1430. [URL : <https://science.sciencemag.org/content/354/6318/1427>, consulté le 13 avril 2021].

Yamaguchi K., Nakamura Y., Ishikawa K., Yoshimura Y., Tsuge S., Kawasaki T. 2013a : Suppression of Rice Immunity by *Xanthomonas oryzae* Type III Effector Xoo2875, *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry*, 77, 4, p. 796-801. [URL : <https://academic.oup.com/bbb/article/77/4/796-801/5955202>, consulté le 4 avril 2021].

Yamaguchi K., Yamada K., Ishikawa K., Yoshimura S., Hayashi N., Uchihashi K., Ishihama N., Kishi-Kaboshi M., Takahashi A., Tsuge S., Ochiai H., Tada Y., Shimamoto K., Yoshioka H., Kawasaki T. 2013b : A Receptor-like Cytoplasmic Kinase Targeted by a Plant Pathogen Effector Is Directly Phosphorylated by the Chitin Receptor and Mediates Rice Immunity, *Cell Host & Microbe*, 13, 3, p. 347-357. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1931312813000735>, consulté le 4 avril 2021].

Yang B., Sugio A., White F.F. 2005 : Avoidance of Host Recognition by Alterations in the Repetitive and C-Terminal Regions of AvrXa7, a Type III Effector of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, *Molecular Plant-Microbe Interactions*®, 18, 2, p. 142-149. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/abs/10.1094/MPMI-18-0142>, consulté le 17 mai 2021].

Yang B., Sugio A., White F.F. 2006 : Os8N3 is a host disease-susceptibility gene for bacterial blight of rice, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103, 27, p. 10503-10508. [URL : <http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.0604088103>, consulté le 4 avril 2021].

Yang B., White F.F. 2004 : Diverse Members of the AvrBs3/PthA Family of Type III Effectors Are Major Virulence Determinants in Bacterial Blight Disease of Rice, *Molecular Plant-Microbe Interactions*®, 17, 11, p. 1192-1200. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/MPMI.2004.17.11.1192>, consulté le 4 avril 2021].

Yao J., Allen C. 2006 : Chemotaxis Is Required for Virulence and Competitive Fitness of the Bacterial Wilt Pathogen *Ralstonia solanacearum*, *Journal of Bacteriology*, 188, 10, p. 3697-3708. [URL : <https://JB.asm.org/content/188/10/3697>, consulté le 4 avril 2021].

Yao J., Allen C. 2007 : The Plant Pathogen *Ralstonia solanacearum* Needs Aerotaxis for Normal Biofilm Formation and Interactions with Its Tomato Host, *Journal of Bacteriology*, 189, 17, p. 6415-6424. [URL : <https://JB.asm.org/content/189/17/6415>, consulté le 4 avril 2021].

- Yasmin S., Hafeez F.Y., Mirza M.S., Rasul M., Arshad H.M.I., Zubair M., Iqbal M. 2017 :** Biocontrol of Bacterial Leaf Blight of Rice and Profiling of Secondary Metabolites Produced by Rhizospheric *Pseudomonas aeruginosa* BRp3, *Frontiers in Microbiology*, 8, p. 1895. [URL : <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fmicb.2017.01895/full>, consulté le 6 avril 2021].
- Yérima M. 2017 :** *Optimisation de l'allocation des eaux de surface dans une vision prospective: application du modèle WEAP21 dans la vallée du sourou au Burkina Faso*, Mémoire pour l'obtention du master en ingénierie de l'eau et de l'environnement, 2iE, 78 p.
- Yonemaru J., Ebana K., Yano M. 2014 :** HapRice, an SNP Haplotype Database and a Web Tool for Rice, *Plant and Cell Physiology*, 55, 1, p. e9-e9. [URL : <https://academic.oup.com/pcp/article-lookup/doi/10.1093/pcp/pct188>, consulté le 2 avril 2021].
- Yoshimura S. 1966 :** *Diagnostic and ecological studies of rice bacterial leaf blight, caused by Xanthomonas oryzae*, ARMY BIOLOGICAL LABS FREDERICK MD. [URL : <https://apps.dtic.mil/sti/citations/AD0836865>, consulté le 5 avril 2021].
- Yu J. 2002 :** A Draft Sequence of the Rice Genome (*Oryza sativa* L. ssp. indica), *Science*, 296, 5565, p. 79-92. [URL : <https://www.sciencemag.org/lookup/doi/10.1126/science.1068037>, consulté le 2 avril 2021].
- Yu Y., Streubel J., Balzergue S., Champion A., Boch J., Koebnik R., Feng J., Verdier V., Szurek B. 2011 :** Colonization of Rice Leaf Blades by an African Strain of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* Depends on a New TAL Effector That Induces the Rice Nodulin-3 Os11N3 Gene, *Molecular Plant-Microbe Interactions*®, 24, 9, p. 1102-1113. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/MPMI-11-10-0254>, consulté le 6 avril 2021].
- Yuan M., Chu Z., Li X., Xu C., Wang S. 2010 :** The Bacterial Pathogen *Xanthomonas oryzae* Overcomes Rice Defenses by Regulating Host Copper Redistribution, *The Plant Cell*, 22, 9, p. 3164-3176. [URL : <http://www.plantcell.org/content/22/9/3164>, consulté le 6 mai 2021].
- Yuan M., Ke Y., Huang R., Ma L., Yang Z., Chu Z., Xiao J., Li X., Wang S. 2016 :** A host basal transcription factor is a key component for infection of rice by TALE-carrying bacteria, *eLife*, 5, p. e19605. [URL : <https://elifesciences.org/articles/19605>, consulté le 23 juillet 2019].
- Yuan M., Wang S. 2013 :** Rice MtN3/Saliva/SWEET Family Genes and Their Homologs in Cellular Organisms, *Molecular Plant*, 6, 3, p. 665-674. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1674205214600307>, consulté le 5 avril 2021].

Yuan P., Jauregui E., Du L., Tanaka K., Poovaiah B. 2017 : Calcium signatures and signaling events orchestrate plant–microbe interactions, *Current Opinion in Plant Biology*, 38, p. 173-183. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1369526617300304>, consulté le 4 avril 2021].

Zaka A., Grande G., Coronejo T., Quibod I.L., Chen C.-W., Chang S.-J., Szurek B., Arif M., Cruz C.V., Oliva R. 2018 : Natural variations in the promoter of OsSWEET13 and OsSWEET14 expand the range of resistance against *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, *PLOS ONE*, 13, 9, p. e0203711. [URL : <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0203711>, consulté le 5 avril 2021].

Zaluga J., Stragier P., Van Vaerenbergh J., Maes M., De Vos P. 2013 : Multilocus Variable-Number-Tandem-Repeats Analysis (MLVA) distinguishes a clonal complex of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* strains isolated from recent outbreaks of bacterial wilt and canker in Belgium, *BMC Microbiology*, 13, 1, p. 126. [URL : <https://doi.org/10.1186/1471-2180-13-126>, consulté le 9 mai 2021].

Zeng L., Velásquez A.C., Munkvold K.R., Zhang J., Martin G.B. 2012 : A tomato LysM receptor-like kinase promotes immunity and its kinase activity is inhibited by AvrPtoB: Tomato LysM-RLKs are AvrPtoB virulence targets, *The Plant Journal*, 69, 1, p. 92-103. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-313X.2011.04773.x>, consulté le 4 avril 2021].

Zeng X., Tian D., Gu K., Zhou Z., Yang X., Luo Y., White F.F., Yin Z. 2015 : Genetic engineering of the Xa10 promoter for broad-spectrum and durable resistance to *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, *Plant Biotechnology Journal*, 13, 7, p. 993-1001. [URL : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/pbi.12342>, consulté le 9 mai 2021].

Zhang H., Wang S. 2013 : Rice versus *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*: a unique pathosystem, *Current Opinion in Plant Biology*, 16, 2, p. 188-195. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1369526613000289>, consulté le 6 avril 2021].

Zhang J., Huguet -Tapia J.C., Hu Y., Jones J., Wang N., Liu S., White F.F. 2017 : Homologues of CsLOB1 in citrus function as disease susceptibility genes in citrus canker, *Molecular Plant Pathology*, 18, 6, p. 798-810. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/mpp.12441>, consulté le 5 avril 2021].

Zhang J., Li W., Xiang T., Liu Z., Laluk K., Ding X., Zou Y., Gao M., Zhang X., Chen S., Mengiste T., Zhang Y., Zhou J.-M. 2010 : Receptor-like Cytoplasmic Kinases Integrate Signaling from Multiple Plant Immune Receptors and Are Targeted by a *Pseudomonas syringae*

Effector, *Cell Host & Microbe*, 7, 4, p. 290-301. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1931312810001046>, consulté le 4 avril 2021].

Zhang J., Yin Z., White F. 2015 : TAL effectors and the executor R genes, *Frontiers in Plant Science*, 6. [URL : <http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fpls.2015.00641/abstract>, consulté le 5 avril 2021].

Zhao D., You Y., Fan H., Zhu X., Wang Y., Duan Y., Xuan Y., Chen L. 2018 : The role of sugar transporter genes during early infection by root-knot nematodes, *International journal of molecular sciences*, 19, 1, p. 302.

Zhao H., Yao W., Ouyang Y., Yang W., Wang G., Lian X., Xing Y., Chen L., Xie W. 2015 : RiceVarMap: a comprehensive database of rice genomic variations, *Nucleic Acids Research*, 43, D1, p. D1018-D1022. [URL : <http://academic.oup.com/nar/article/43/D1/D1018/2439488/RiceVarMap-a-comprehensive-database-of-rice>, consulté le 2 avril 2021].

Zhao S., Poulin L., Rodriguez-R L.M., Serna N.F., Liu S.-Y., Wonni I., Szurek B., Verdier V., Leach J.E., He Y.-Q., Feng J.-X., Koebnik R. 2012 : Development of a Variable Number of Tandem Repeats Typing Scheme for the Bacterial Rice Pathogen *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzicola*, *Phytopathology*®, 102, 10, p. 948-956. [URL : <https://apsjournals.apsnet.org/doi/abs/10.1094/PHYTO-04-12-0078-R>, consulté le 10 mai 2021].

Zhou E., Jia Y., Singh P., Correll J.C., Lee F.N. 2007 : Instability of the Magnaporthe oryzae avirulence gene AVR-Pita alters virulence, *Fungal Genetics and Biology*, 44, 10, p. 1024-1034. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1087184507000291>, consulté le 4 avril 2021].

Zhou J., Peng Z., Long J., Sosso D., Liu B., Eom J.-S., Huang S., Liu S., Vera Cruz C., Frommer W.B., White F.F., Yang B. 2015 : Gene targeting by the TAL effector PthXo2 reveals cryptic resistance gene for bacterial blight of rice, *The Plant Journal*, 82, 4, p. 632-643. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/tpj.12838>, consulté le 23 juillet 2019].

Zhou J., Wu S., Chen X., Liu C., Sheen J., Shan L., He P. 2014a : The *Pseudomonas syringae* effector HopF2 suppresses Arabidopsis immunity by targeting BAK1, *The Plant Journal*, 77, 2, p. 235-245. [URL : <http://doi.wiley.com/10.1111/tpj.12381>, consulté le 4 avril 2021].

Zhou K., Aertsen A., Michiels C.W. 2014b : The role of variable DNA tandem repeats in bacterial adaptation, *FEMS Microbiology Reviews*, 38, 1, p. 119-141. [URL : <https://academic.oup.com/femsre/article-lookup/doi/10.1111/1574-6976.12036>, consulté le 5 avril 2021].

Zhu S., Jeong R.-D., Venugopal S.C., Lapchyk L., Navarre D., Kachroo A., Kachroo P. 2011 : SAG101 Forms a Ternary Complex with EDS1 and PAD4 and Is Required for Resistance Signaling against Turnip Crinkle Virus, *PLoS Pathogens*, 7, 11, p. e1002318. [URL : <https://dx.plos.org/10.1371/journal.ppat.1002318>, consulté le 4 avril 2021].

Zingore S., Wairegi L., Ndiaye M.K. 2014 : *Guide pour la gestion des systèmes de culture de riz. Consortium Africain pour la Santé des Sols, Guide pour la gestion des systèmes de culture de riz. Consortium Africain pour la Santé des Sols*, p. 60.

Zipfel C. 2014 : Plant pattern-recognition receptors, *Trends in Immunology*, 35, 7, p. 345-351. [URL : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1471490614000945>, consulté le 4 avril 2021].

Annexes

[← Previous](#)

[Next >](#)



First report of Bacterial Leaf Streak disease of rice caused by *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzicola* in Ivory Coast

Amadou Diallo, Sylvain Zougrana, Mahamadou Sawadogo, Daouda KONE, Drissa Silué, Boris Szurek, Issa Wonni, and Mathilde Hutin [✉](#)

Published Online: 8 Jul 2021 | <https://doi.org/10.1094/PDIS-04-21-0811-PDN>



1 First report of Bacterial Leaf Streak disease of rice caused by *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzicola*
2 in Ivory Coast

3 A. Diallo^{1,2,3}, S. Zougrana¹, M. Sawadogo³, D. Kone⁴, D. Silué⁵, B. Szurek², I. Wonni¹, M.
4 Hutin²†

5
6 ¹INERA, Institut de l'Environnement et Recherches Agricoles, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso

7 ²IRD, Institut de Recherche pour le Développement UMR PHIM, Plant Health Institute of
8 Montpellier Univ Montpellier, CIRAD, INRAE, Institut Agro, IRD, Montpellier, France

9 ³Université de Ouagadougou, Laboratoire de Génétique et Biotechnologies Végétales,
10 Ouagadougou, Burkina Faso

11 ⁴Université Félix Houphouët-Boigny, UFR Biosciences, Laboratoire de Physiologie Végétale,
12 Abidjan, Côte d'Ivoire

13 ⁵AfricaRice, Plant Pathology, Bouaké, Ivory Coast

14 †Corresponding author : mathilde.hutin@ird.fr
15

16 Bacterial Leaf Streak (BLS) of rice caused by *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzicola* (*Xoc*) is
17 considered as the third emerging infectious disease of rice in Africa. First reported in Africa in
18 the 1980s, the disease is now present in at least eight African countries including Burundi,
19 Burkina Faso, Kenya, Madagascar, Mali, Nigeria, Senegal, and Uganda. Yield loss caused by
20 BLS is estimated at 20 to 30% (Sileshi and Gebeyehu, 2021). To our knowledge, BLS has so
21 far not been reported in Ivory Coast. While BLS has not been described in the adjacent rice-
22 growing countries Ghana and Liberia, *Xoc* strains isolated from samples collected between
23 2003 and 2011 in Burkina Faso and Mali have been characterized (Wonni et al., 2014). *Xoc* is
24 transmitted through rice seeds which favors its spread through trading (Sileshi and Gebeyehu,
25 2021). Given the extensive rice trade between Burkina Faso, Mali and Ivory Coast, we
26 hypothesized that BLS might also be present in this country. Field surveys were carried out in
27 15 sites between Korhogo in the north and Gagnoa in the south of Ivory Coast in October 2018
28 during the rainy season. Typical symptoms of the disease, e.g. translucent lesions in the form
29 of yellow-brown to black streaks with sometimes droplets of exudates on the leaf surface, were
30 observed in the area of Korhogo. 5cm-long leaf pieces were successively disinfected, rinsed in
31 sterile water, and then ground using the Tissue Lyser System (QIAGEN, Courtaboeuf, France).
32 Leaf powder was resuspended in 1.5 ml of sterile water and incubated at room temperature for
33 30 minutes. Then, 10 µl of the suspension was streaked on semi-selective PSA medium and
34 incubated at 28 ° C for 3 to 7 days. Colonies characteristic of *Xoc*, i.e. round, convex, mucous
35 and straw yellow in color were purified from 6 individual samples from 2 distinct sites in
36 Korhogo. To confirm their identity, isolated strains underwent a pathogenicity and molecular
37 characterization test. The multiplex PCR developed for the identification of *X. oryzae* pathovars
38 (Lang et al., 2010) revealed for all the isolates the characteristic PCR profile of *Xoc* (two
39 amplicons of 324 and 691 base pairs). Strains of *Xoc* BLS256 and *X. oryzae* pv. *oryzae* (*Xoo*)
40 PXO99 were used as controls. The pathogenicity test was performed on 5 weeks-old plants of
41 *O. sativa* cv. Azucena leaves by infiltration with a needleless syringe of a bacterial suspension
42 at an optical density of 0.5. After 7 days of greenhouse incubation (27 ± 1°C with a 12-hour

43 photoperiod), all infiltration points (2 infiltrations x 3 plants per isolate) developed water-
 44 soaked lesions identical to the one challenged with BLS256 while water-infiltrated leaves
 45 remained asymptomatic. These lesions were collected and subjected to the isolation and
 46 multiplex PCR processes described above, thus fulfilling Koch's postulate. Finally, three of the
 47 isolates were subjected to sequencing of the housekeeping gene *gyrB* by PCR amplification
 48 using the primers XgyrB1F and XgyrB1R (Young et al., 2008). Analysis of 780bp of the *gyrB*
 49 sequence of strains CI_k1-1, CI_k2-2 and CI_k3-2 revealed 100% identity with the *gyrB*
 50 sequence of *Xoc* reference strain BLS256 (Acc. No. CP003057) and 10 polymorphic
 51 nucleotides compared to the *Xoo* reference strain PXO99^A (Acc. No. CP000967). To our
 52 knowledge, this is the first report of BLS in Ivory Coast supported by diagnostic methods. New
 53 surveys in Ivory Coast and neighboring countries where the disease has not been reported will
 54 allow to extend strain collections and assess disease incidence as part of future control
 55 strategies.

56

57 **Acknowledgments.**

58 We acknowledge funding from Montpellier University of Excellence (MUSE) and the Bill &
 59 Melinda Gates Foundation (BMGF).

60

61 **References**

- 62 Lang, J.M., Hamilton, J.P., Diaz, M.G.Q., Van Sluys, M.A., Burgos, M.R.G., Vera Cruz, C.M.,
 63 Buell, C.R., Tisserat, N.A., Leach, J.E., 2010. Genomics-based diagnostic marker development
 ▶ 64 for *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* and *X. oryzae* pv. *oryzicola*. *Plant Dis.* 94, 311–319.
 65
- 66 Sileshi, G.W., Gebeyehu, S., 2021. Emerging infectious diseases threatening food security and
 67 economies in Africa. *Glob. Food Secur.* 28, 100479.
 68
- 69 Wonni, I., Cottyn, B., Detemmerman, L., Dao, S., Ouedraogo, L., Sarra, S., Tekete, C.,
 70 Poussier, S., Corral, R., Triplett, L., others, 2014. Analysis of *Xanthomonas oryzae* pv.
 71 *oryzicola* population in Mali and Burkina Faso reveals a high level of genetic and pathogenic
 ▶ 72 diversity. *Phytopathology* 104, 520–531.
 73
- 74 Young, J., Park, D.-C., Shearman, H., Fargier, E., 2008. A multilocus sequence analysis of the
 ▶ 75 genus *Xanthomonas*. *Syst. Appl. Microbiol.* 31, 366–377.
 76

>gyrB_CI_k1-1

TGATGACCGACGCCGACGTCGACGGCTCGCACATCCGTACCCTGTTGCTGACCTTCTTCTACCGGCAGATGCCGG
AGCTGATCGAGCGCGGCTACATCTATATCGGCCTGCCGCCGCTGTACAAGCTCAAGCAGGGCAAGAGCGAGCTGT
ATCTGAAGGACGATGCCGCGCTCAACGCCTACCTGGCCAGCAATGCGGTTGAAGGTGCGGCGCTGATTCCGGCCA
CCGACGAGCCGCCGATCACCGGCGAAGCGCTGGAAAACTGCTGATGCTGTTACCAGCGCCAACGAAGCGATTG
CGCGCAACGCGCACCGCTACGACCCGGCTTTGCTGACCGCATTGATCGACCTGCCGCCGCTGGATGTGGAAACAC
TGCATGCCGAAGGCAACCAGCATCCGGCCCTGGATGCGCTGCAGGCAGTGCTCAATCGCGGCACCCTGGGCACCG
CGCGTACCAGTTGCGCTTCGACCCGGCCACTGAGAACGCGCCTGCCACGCTGGTGGCGATCCGCCGTCATATGG
GCGAAGAATTCACCCAGGTGCTGCCGATGGGGGCGTTTCGAAAGCGGCGAGCTGCGTCCGCTGCGTGAGGTATCGC
TGGCCCTGCATGATCTGGTGC GCGAGGGCGCGCAGATCGTGCGCGGCAACAAGAGCCACCCGATCACAGCTTCG
CGCAGGCGCACGCTGGCTGCTGGACGAGGCCAAGAAAGGCCGCCAGGTCCAGCGCTTCAAGGGCCTGGGCGAAA
TGAACGCCGAGCAGCTGTGGGAAACCACGG

>gyrB_CI_k2-2

TGATGACCGACGCCGACGTCGACGGCTCGCACATCCGTACCCTGTTGCTGACCTTCTTCTACCGGCAGATGCCGG
AGCTGATCGAGCGCGGCTACATCTATATCGGCCTGCCGCCGCTGTACAAGCTCAAGCAGGGCAAGAGCGAGCTGT
ATCTGAAGGACGATGCCGCGCTCAACGCCTACCTGGCCAGCAATGCGGTTGAAGGTGCGGCGCTGATTCCGGCCA
CCGACGAGCCGCCGATCACCGGCGAAGCGCTGGAAAACTGCTGATGCTGTTACCAGCGCCAACGAAGCGATTG
CGCGCAACGCGCACCGCTACGACCCGGCTTTGCTGACCGCATTGATCGACCTGCCGCCGCTGGATGTGGAAACAC
TGCATGCCGAAGGCAACCAGCATCCGGCCCTGGATGCGCTGCAGGCAGTGCTCAATCGCGGCACCCTGGGCACCG
CGCGTACCAGTTGCGCTTCGACCCGGCCACTGAGAACGCGCCTGCCACGCTGGTGGCGATCCGCCGTCATATGG
GCGAAGAATTCACCCAGGTGCTGCCGATGGGGGCGTTTCGAAAGCGGCGAGCTGCGTCCGCTGCGTGAGGTATCGC
TGGCCCTGCATGATCTGGTGC GCGAGGGCGCGCAGATCGTGCGCGGCAACAAGAGCCACCCGATCACAGCTTCG
CGCAGGCGCACGCTGGCTGCTGGACGAGGCCAAGAAAGGCCGCCAGGTCCAGCGCTTCAAGGGCCTGGGCGAAA
TGAACGCCGAGCAGCTGTGGGAAACCACGG

>gyrB_CI_k3-2

TGATGACCGACGCCGACGTCGACGGCTCGCACATCCGTACCCTGTTGCTGACCTTCTTCTACCGGCAGATGCCGG
AGCTGATCGAGCGCGGCTACATCTATATCGGCCTGCCGCCGCTGTACAAGCTCAAGCAGGGCAAGAGCGAGCTGT
ATCTGAAGGACGATGCCGCGCTCAACGCCTACCTGGCCAGCAATGCGGTTGAAGGTGCGGCGCTGATTCCGGCCA
CCGACGAGCCGCCGATCACCGGCGAAGCGCTGGAAAACTGCTGATGCTGTTACCAGCGCCAACGAAGCGATTG
CGCGCAACGCGCACCGCTACGACCCGGCTTTGCTGACCGCATTGATCGACCTGCCGCCGCTGGATGTGGAAACAC
TGCATGCCGAAGGCAACCAGCATCCGGCCCTGGATGCGCTGCAGGCAGTGCTCAATCGCGGCACCCTGGGCACCG
CGCGTACCAGTTGCGCTTCGACCCGGCCACTGAGAACGCGCCTGCCACGCTGGTGGCGATCCGCCGTCATATGG
GCGAAGAATTCACCCAGGTGCTGCCGATGGGGGCGTTTCGAAAGCGGCGAGCTGCGTCCGCTGCGTGAGGTATCGC
TGGCCCTGCATGATCTGGTGC GCGAGGGCGCGCAGATCGTGCGCGGCAACAAGAGCCACCCGATCACAGCTTCG
CGCAGGCGCACGCTGGCTGCTGGACGAGGCCAAGAAAGGCCGCCAGGTCCAGCGCTTCAAGGGCCTGGGCGAAA
TGAACGCCGAGCAGCTGTGGGAAACCACGG

>gyrB_BLS256

tgatgaccgacgcccagcgtcgacggctcgcacatccgtaccctggtgctgaccttcttctaccggcagatgccgg
agctgatcgagcgcggtacatctatatacggcctgccgccgctgtacaagctcaagcagggcaagagcgagctgt
atctgaaggacgatgccgcgctcaacgcctacctggccagcaatgcggttgaaggtgcgcgctgattccggcca
ccgacgagccgcccgatcaccggcgaagcgctggaaaaactgctgatgctgttcaccagcgccaacgaagcgattg
cgcgcaacgcgcacccgctacgaccggcttctgctgaccgcatgacgacctgcccggctggatgtggaaacac
tgcctgcccgaaggcaaccagcatccggccctggatgctgctgagggcagtgctcaatcgcgccaccctgggcaccg
cgcgctaccagttgctgcttcgacccggccactgagaacgcgccctgccacgctggggcgatccgcccgtcatatgg
gccaagaattcaccaggtgctgcccgatggggcgcttcgaaagcgggcgagctgctccgctgctgaggtatcg
tggccctgcatgatctggtgctgagggcgcgagatcgctgctgcccgaacaagagccaccgatcaccagcttcg
cgagggcgacgctggctgctggacgagggccaagaaaggccgcccaggtccagcgcttcaagggcctgggcca
tgaacgcccagcagctgtgggaaaccacgg

1 Genetic structure of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* populations and diversity of their TAL
2 effector repertoires in Burkina Faso

3

4 Diallo A.^{1,2,#}, Hutin M.^{2,#,*}, Sicard A.², Gagnevin L.², Blondin L.², Vernière C.², Szurek B.²,
5 Wonni I.^{1,*}

6

7 ¹ Institut de l'Environnement et de Recherches Agricoles, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso,

8 ² UMR PHIM, IRD-CIRAD-Université Montpellier, Montpellier, France

9

10 *Corresponding authors : wonniissa@gmail.com ; mathilde.hutin@ird.fr

11 #These authors contributed equally to this work.

12

13

14

15 **Abstract**

16 Bacterial Leaf Blight of rice (BLB) caused by *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* (*Xoo*) is a major
17 threat for food security in many rice growing countries including Burkina Faso where the disease
18 was reported first in the 1980's. In line with the intensification of rice cultivation in West-Africa,
19 BLB has been on the rise along the last 15 years. West-African strains of *Xoo* differ from their
20 Asian counterparts as they (i) are genetically distant, (ii) belong to new races and, (iii) contain
21 reduced repertoires of Transcription Activator Like (TAL) effector genes. In order to investigate
22 the evolutionary dynamics of *Xoo* populations in Burkina Faso, 177 strains were collected from
23 2003 to 2018 in three regions where BLB is occurring. Multilocus VNTR Analysis (MLVA-14)
24 targeting 10 polymorphic loci enabled to discriminate 24 haplotypes and showed that *Xoo*
25 populations were structured according to their geographical localization and year of collection.
26 Considering their major role in *Xoo* pathogenicity, we next surveyed the TAL effector repertoires
27 of the 177 strains upon RFLP-based profiling. Surprisingly an important diversity was revealed
28 with up to eight different RFLP patterns. Finally, comparing neutral vs. *TAL* effector gene diversity
29 allowed to suggest scenarios underlying the evolutionary dynamics of *Xoo* populations in Burkina
30 Faso, which could be helpful to guide the deployment of BLB resistant varieties in the country.

31

32

33

34

35 **Introduction**

36

37 Rice is a staple food for more than half of the world population, most of it living in developing
38 country. In Africa, where global food security is still a challenge, rice production to reach self-
39 sufficiency is a major issue. In Burkina Faso, rice production has been multiplied by more than
40 three-fold over the last 10 years (FAO). Along with agricultural intensification is the risk of
41 pathogens emergence which could be devastating if no locally adapted control solutions are
42 deployed (Gregory et al., 2009).

43 Among rice pathogens, *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* (*Xoo*) responsible of the bacterial leaf
44 blight (BB), is the most damaging bacterial disease with yield loss up to 50% (Niño-Liu et al.,
45 2006). This vascular pathogen enters through the leaf via hydrotodes or wounds before to colonize
46 the xylem vessel leading to chlorotic lesions following the progression of the bacteria along the
47 leaf tissue. Wind, contaminated water and material, Human favorize disease transmission (Niño-
48 Liu et al., 2006). If *Xoo* is a seed transmitted pathogen has not been formally demonstrated. Firstly
49 described in Japan in 1884, BB is today present in major rice producing countries in Asia and
50 Africa where varietal resistance appears as the most effective way to control the disease
51 considering environmental impact and cost (Ji et al., 2018).

52 Extensive genetic and genomic studies have resulted in the identification of more than 40
53 resistance (*R*) genes since the discovery of the first BB *R* gene *Xa1* (Ji et al., 2018). To date 12 *R*
54 genes has been cloned and 9 of them depends of the “transcription activator like effector” (TALE)
55 family reflecting their crucial role in pathogenicity (Ji et al., 2020; Jiang et al., 2020). In the plant
56 host cells, TALEs act as eukaryotic transcription factors able to induce genes by targeting specific
57 sequences called effector binding elements (EBE) in their promoters. EBEs recognition is function
58 of TALE’s amino-acid sequence and size. Indeed, the central region is composed of a variable
59 number of repeat sequences nearly identical of 33 amino-acid where the residues in position 12
60 and 13 named Repeat-Variable-Di-residues or RVDs are highly variable and define the specificity
61 of DNA recognition with respect to the TAL code (Boch et al., 2009; Moscou and Bogdanove,
62 2009). N- and C-terminal region of TALEs are strongly conserved across *Xoo* and allow the
63 secretion by the Type III secretion system, nuclear localization and transcription activation of the
64 target genes. Among genes targeted by TALEs, there are the Susceptibility (*S*) genes, which are

65 required for full disease development (Lapin and Van den Ackerveken, 2013). *S* genes known to
66 date in rice belongs to transcription factor family or transporter family. The most famous is the
67 SWEET family with all the clade III encoding *S* genes. Among them, *SWEET14* is induced by four
68 different TALEs targeting distinct EBEs. *TalC* and *TalF* are only present in African strains of *Xoo*
69 and *AvrXa7* and *PthXo3* in Asian ones (Streubel, 2013). Interestingly no other *SWEET* gene is
70 known to be induced by African strains of *Xoo* (Oliva et al., 2019). Resulting of this particular
71 mechanism to induce disease, a mutation in the EBE of a major *S* gene lead to resistance by loss
72 of susceptibility (Hutin et al., 2015a) as illustrated by the cloned recessive resistance genes *xa13*,
73 *xa25*, and *xa41* containing polymorphisms in the EBE of respectively *SWEET11*, *SWEET13* and
74 *SWEET14* (Chu, 2006; Hutin et al., 2015a; Zhou et al., 2015; Hutin et al., 2015b). Other type of
75 TALE-mediated resistance is the presence of EBEs downstream of genes called executor (*E*) genes
76 as their induction leads to disease resistance (Zhang et al., 2015). *Xa7*, *Xa10*, *Xa23* and *Xa27* are
77 *E* genes induced respectively by *AvrXa7*, *AvrXa10*; *AvrXa23* and *AvrXa27* (Chen et al., 2021;
78 Zhang et al., 2015). Interestingly, no *E* genes induced by African TALEs have been identified to
79 date. Last TALE-dependent resistance mechanism is the recognition by the NB-LRR protein XA1
80 of TALE independently of their activation domains (Ji et al., 2020). This resistance is suppressed
81 by truncated TALEs called iTALEs which are only found in Asian strain of *Xoo* (Ji et al., 2020;
82 Read et al., 2016).

83 Strains of *Xoo* contain 8 to 19 TALEs and generally one or two of them is known to have a function
84 (Boch and Bonas, 2010). If the others have a non-elucidated function or/and are maintained for
85 TALE evolution by recombination as suggested by their organization in cluster has still to be
86 investigated. Studies on the repertoire of TALE (TALome) across strains of *Xo* suggest that TALE
87 could evolve by rearrangement of their repeat sequences, by mutation and by deletion of individual
88 repeats (Erkes et al., 2018). It was shown that some sequences of repeats are shared between
89 TALEs within a strain which suggest event of recombination to create new TALEs (Booher et al.,
90 2015; Tran et al., 2018). The tool DisTAL has been designed to analyze TALEs origin and
91 relationship based on their repeat sequences (Pérez-Quintero et al., 2015). With respect to their
92 role in pathogenicity and the deployment of *R* genes, evolution of TALEs would be under constant
93 selective pressure and consequently rapidly evolving (Schandry et al., 2018). Knowing TALomes
94 and understanding TALEs evolution is then crucial to deploy locally adapted resistance genes and
95 anticipate emergence of new aggressive strains.

96 Deployment of resistance (*R*) gene shapes population structure by selecting pathogens which
97 remain virulent (McDonald and Linde, 2002). In Philippines, where 10 races of *Xoo* have been
98 described based on their phenotype on near isogenic lines containing a panel of *R* genes, the
99 historical dynamics of these races within populations were investigated. Using whole genome
100 sequencing of 10 representative strains, authors showed that actual population derived from 3
101 major Asian lineages and that within each of them occurred a diversification of effectors. Across
102 time some races tend to disappear and other to become predominant (Quibod et al., 2016). A larger
103 analysis of genomes of 91 strains from Philippines collected over 40 years was conducted to
104 investigate the consequence of *Xa4* deployment on *Xoo* populations. It shows, using phylogenetic-
105 based genome wide association between SNPs and phenotypic dataset, evidence of different way
106 of pathogen adaptation to *Xa4* (Quibod et al., 2020). In China, whole genomes sequencing of 247
107 strains collected over 30 years showed 6 lineages with 2 of them regrouping 70% of the strains.
108 Authors show that *Xoo* population structure is shaped by both geographical origin and subspecies
109 of rice cultivated and highlight a rapid virulence dynamic determined by *R* genes (Zheng et al.,
110 2019).

111 Multilocus Variable-Number Tandem-Repeat (VNTR) Analysis (MLVA) scheme for molecular
112 typing of pathogen is a useful tool to investigate genetic diversity and population structure
113 avoiding costly whole genome sequencing. VNTRs are DNA motifs repeated in differential
114 number of copies in the genome of eukaryotic and prokaryotic species. Number of repetitions
115 evolved essentially by large recombination between repeats and by stepwise mutations. According
116 to the stepwise mutation model, a mutation event results in the addition or deletion of one repeat.
117 Consequently, tracing the size of VNTR loci is a useful way to investigate descendance
118 relationship between strains. For surveillance and epidemiological studies of *X. oryzae* a MLVA
119 scheme based on 16 loci (MLVA-16) was developed and used to successfully discriminate 186
120 strains from 12 countries including 59 from Africa. This tool is particularly adapted to (i) identify
121 the three *X. oryzae* genetic lineages and (ii) to discriminate population at small geographical scale
122 (Poulin et al., 2015).

123 In West Africa where BB was described for the first time in Mali in 1979, the disease is today
124 widely spread (Verdier et al., 2012). African strains of *Xoo* form a distinct lineage from Asian ones
125 and differ by many traits (Gonzalez et al., 2007; Poulin et al., 2015). First, they contain a smaller
126 number of TALEs, usually nine. Whole genome sequencing of 11 African strains including nine

127 from Mali highlight that two TALE groups are really conserved across strains (TalE and TalC)
128 and seven (TalG, TalD, TALH, TALI, TalF, TalB and TalA) present 2 to 6 RVDs polymorphisms
129 and/or size difference (Doucouré et al., 2018; Tran et al., 2018). Second, most of the African strains
130 of *Xoo* activate a proper *S* gene, *ERF#123*, in addition to *SWEET14* (Doucouré et al., 2018; Tran
131 et al., 2018). Third, they belong to African specific races, notably because contrarily to most of
132 the Asian strains there are controlled by *Xal1* (Gonzalez et al., 2007). There are nine races described
133 to date in West Africa from A1 to A9 and three are present in Burkina Faso (Tekete et al., 2020).
134 Finally, they activate specific QTL of resistance (Djedatin et al., 2016).
135 In this study we presented a collection of 177 strains collected between 2010 and 2018 in three
136 regions of Burkina Faso with a focus on strains collected between 2016 and 2018 in the locality of
137 Bagré. Combining race pathotyping, content on TALE and neutral evolution based on MLVA
138 analysis, we show a high diversity at the scale of the country and the field and a highly dynamic
139 evolution of some TALE. Evolution of the occurrence of TALome patterns across years highlights
140 potential adaptation to environment and brings knowledge that would be essential to develop new
141 strategies of resistance and anticipate breakdown.

142

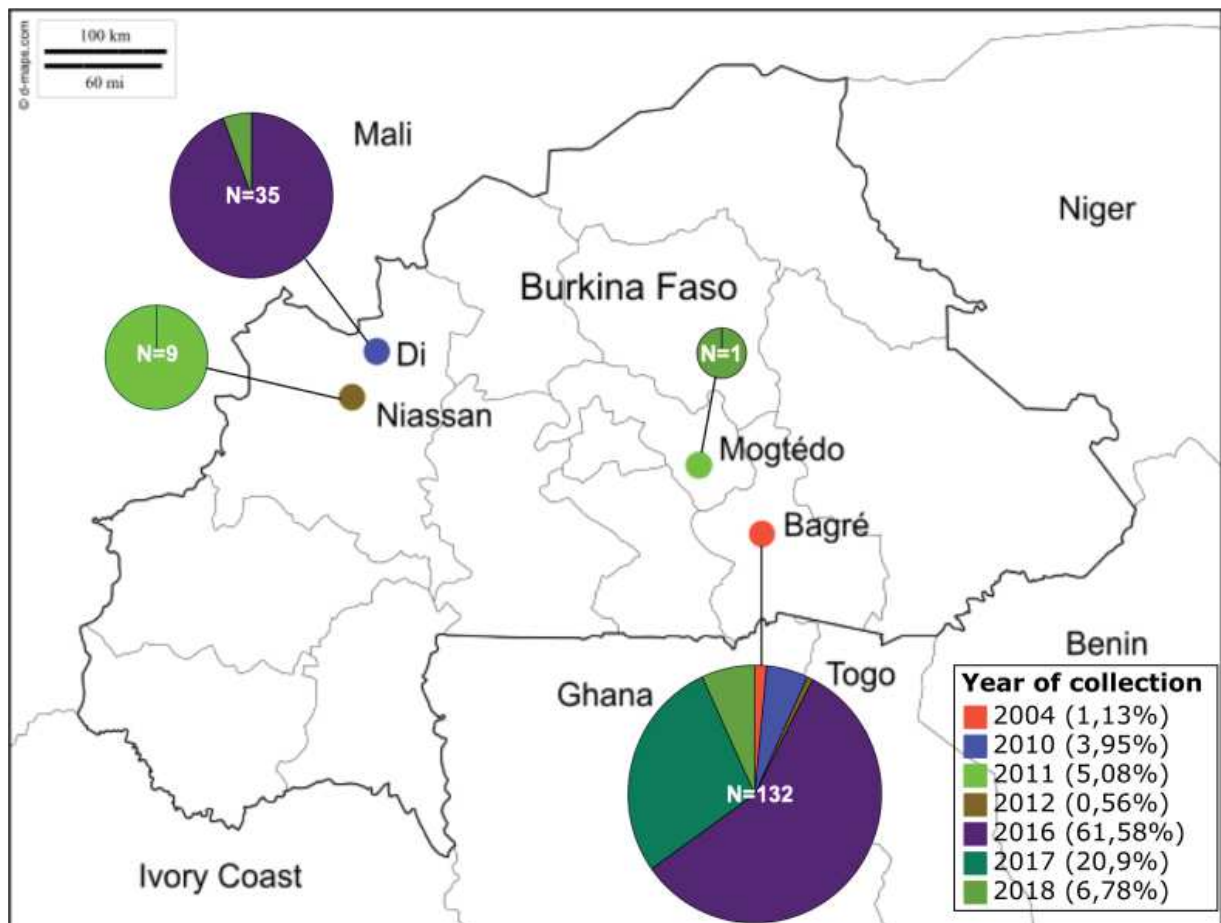


Fig1. Distribution per site and per year of a collection of 177 strains of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* from Burkina Faso

143 **Results**

144

145 **Constitution of a large collection of *Xoo* strains from Burkina Faso**

146

147 In order to investigate the genetic structure of *Xoo* populations and the diversity of their TAL
148 effector repertoires in Burkina Faso, a collection of 177 strains coming from two major rice
149 producing areas was used (Table S1, Figure 1). A total of 158 strains was isolated from leaves
150 collected in 2016 (n = 109), 2017 (n = 37) and 2018 (n = 12) and added to the 19 strains isolated
151 between 2004 and 2012 (Table S1, Figure 1). Species and pathovar of the isolated colonies were
152 confirmed by leaf clipping inoculations and observation of the typical BB symptoms 14 days after
153 inoculation.

154 In the Boucle du Mouhoun region two localities were sampled, Di between 2016 and 2018 where
155 the incidence of the disease varied from 5 to 99.6% and Niassan in 2011. In 2017, although
156 sampling occurred in Di, the incidence of the disease was low and no *Xoo* could be isolated from
157 the samples collected. In Di three different fields distant of Xkm were prospected and 35 *Xoo*
158 strains were isolated. In the Centre Est region, the locality of Bagre distant of 170km from Di and
159 the locality of Mogtédó were sampled. In Bagre where nine fields in an area of Xkm² was
160 prospected regularly between 2016 and 2018, the incidence of the disease varied from 10 to 86.5%
161 (Figure S1). With the 10 strains collected in 2004, 2010 and 2012, a total of 132 strains from Bagre
162 were isolated. In Mogtédó, a prospection was done only in 2018 and allowed to isolate only one
163 *Xoo* strain.

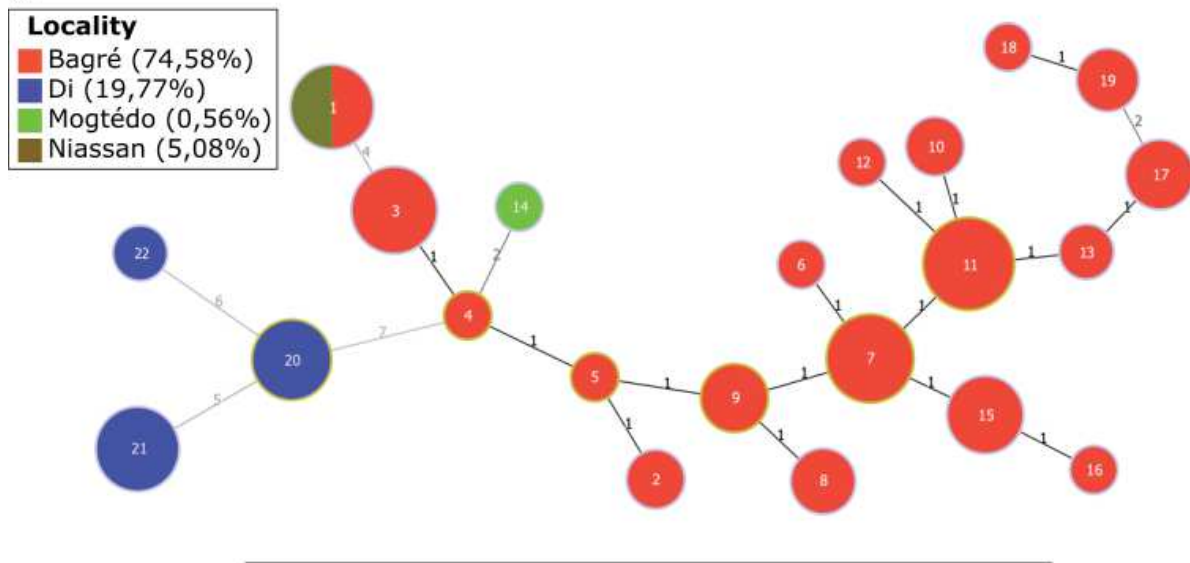
164

165 **MLVA genotyping of the Burkinabe strains**

166

167 The MLVA-16 scheme designed by Poulin et al, based on 16 microsatellites loci was optimized
168 after resequencing of each loci of the reference *Xoo* strain BAI3 from Burkina Faso (Poulin et al.,
169 2015). Four VNTRs, i.e. Xo_G09, Xo_G15, Xo_G80, which did not reveal any TR variation, and
170 Xo_83, were originally shown to be diagnostic markers of the African strains of *Xoo* (n=59)
171 showing a distinct combination (Poulin et al., 2015). The size of amplicon length and flanking
172 regions and the number of repeats from the original scheme were compared to public genome data
173 and used to calibrate genotyping data (Table S2). Two loci were removed because they were not

A



B

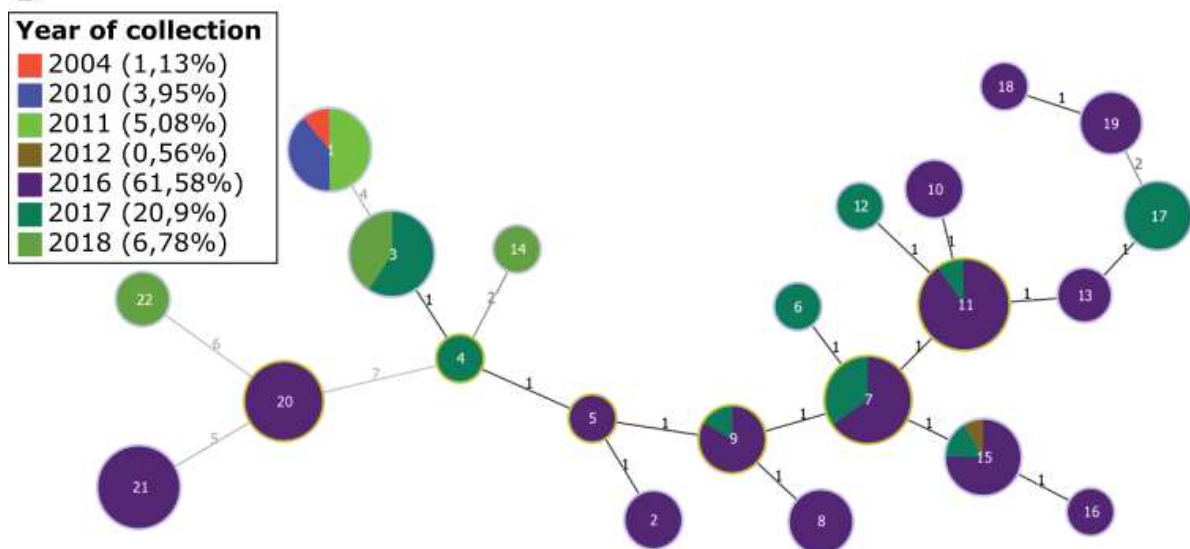


Fig2. Minimum spanning tree of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* populations in Burkina Faso by A. Locations and B. Years of collection.

Each haplotype is represented by a circle whose size is correlated to the number of strains it contains. The haplotype number is indicated inside the circles. The number of different loci (distance) between each haplotype is indicated between the linked haplotypes. Clonal Complex (CC) defined as groups containing only single locus variants are circled in blue.

174 useful for epidemiological purpose, Xo_G58 which contains two different types of repeats and
175 Xo_G88 for which no amplification was obtained on *Xoo* strain BAI3. Our collection of African
176 strains (n=177) confirmed the diagnostic value of VNTRs with Xo_G09, Xo_G15, Xo_G80 and
177 Xo_G83 being monomorphic. The resulting scheme is constituted of 10 polymorphic loci (mix 1,
178 2 and 3) and 4 monomorphic loci (mix 4) in *Xoo* strains from Burkina Faso.

179 The genotype accumulation curve shows that the diversity of the 177 strains of *Xoo* isolated in
180 Burkina Faso is well covered by the MLVA-14 (Figure S2) allowing to discriminate 22 haplotypes
181 (Table 1). The genotypic diversity of the *Xoo* collection from the Center East region is greater than
182 the collection from the Boucle du Mouhoun as estimated by the richness based on rarefaction
183 procedure with eMLG values of 12.78 and 4.0, respectively. The Simpson index of genotypic
184 diversity was slightly greater in the Center East region while the index of Nei's gene diversity was
185 greater in the Boucle du Mouhoun (Table 1) region with values of 0.870 and 0.161 against 0.668
186 and 0.324, respectively (Table 1). The genotypic diversity and genetic diversity of the whole
187 collection were 0.901 and 0.310, respectively.

188 A minimum spanning tree was built to investigate the relationships between haplotypes and allow
189 to identified two clonal complexes CCs defined as groups of single locus variant (SLV), i. e. that
190 share 13 alleles out of 14 (Figure 2). All the haplotypes originated from a single locality but
191 haplotype #1 shared by strains collected from two localities before 2012 (Figure 2A). The two CCs
192 are uniquely composed by strains from Bagre including a large one, CC1, containing 15 haplotypes
193 (n = 118) and CC2 with only two haplotypes (n = 5) separated by a double-locus variation. Primary
194 founder of this clonal complex which is define by the haplotype with highest number of SLVs
195 could be the haplotype 7 (5 SLVs and 9 DLVs) or 11 (4 SLVs and 8 DLVs). Five singletons, i. e.
196 haplotypes that differ from the others by more than one locus, grouped all the strains isolated from
197 the three other localities. The nine strains from Niassan shared the same haplotype #1, which is
198 distinct from CC1 on at least four VNTR loci, with the oldest strains from Bagre isolated in 2004
199 and 2010. The unique strain from Mogtedo is a double-locus variant of strains from Bagre. The
200 strains from Di clustered within three haplotypes differing from each other and from the other
201 haplotypes by at least 5 loci. In this locality each haplotype is associated specifically to a field of
202 collect suggesting independent introduction in the 3 sampled fields. On the contrary, all the strains
203 from Bagre isolated from a given field were divided in at least three haplotypes (Figure 4). Pairwise
204 comparisons of the 3 localities shows a highly significant R_{ST} indicating a strong genetic

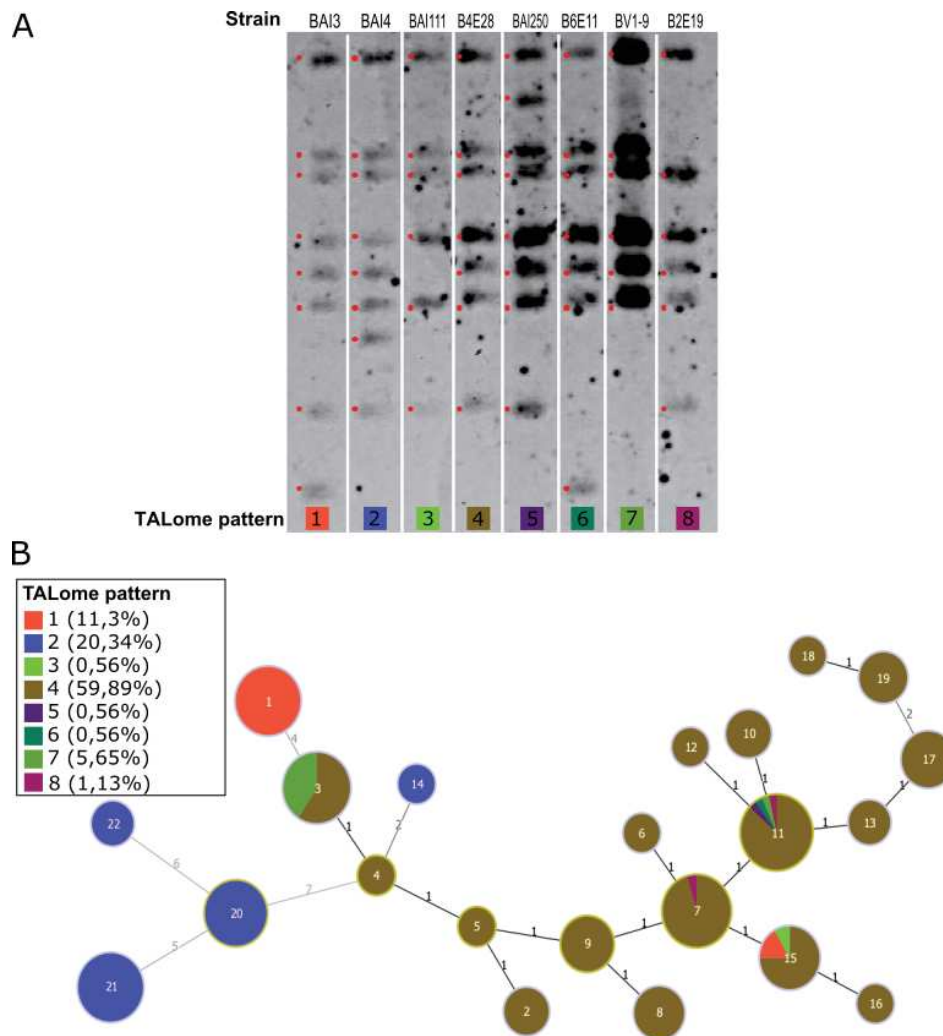


Fig3. Diversity and distribution of TALome patterns across haplotypes of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* in Burkina Faso

A. The 8 TALome patterns identified in the 177 strains of *Xoo* assessed and revealed by RFLP. Total genomic DNA of each strain was digested with the enzyme BamH1-HF, which cuts on either side of the central region of TALE repeats.

B. Projection of TALome patterns of each strain on the minimum spanning tree of the populations of *Xoo* in Burkina Faso. Each haplotype is represented by a circle whose size is correlated to the number of strains it contains. The haplotype number is indicated inside the circles. The number of different loci (distance) between each haplotype is indicated between the linked haplotypes.

205 differentiation between them (Table 2). MLVA haplotypes that are genetically distant from each
206 other were isolated either at geographically distant sites or more than four years apart.
207 The majority of the haplotypes are composed by strains collected in the same year (n = 9) or in
208 two consecutive years (n = 5) (Figure 2B). Only two haplotypes grouped strains that were isolated
209 at more than two years apart (haplotypes #1 and #7). Pairwise comparison of strains collected in
210 Bagre in 2016, 2017 and 2018 estimated by R_{ST} showed a significant genetic differentiation
211 between these 3 years (Table 2). All strains collected before 2012 belongs to the same haplotype.
212

213 **Characterization of TALE repertoires and races of *Xoo* present in Burkina Faso**

214
215 Previous studies carried out in Burkina Faso described the presence of two races, race A1 and A2,
216 and seven other races including the race A3 were found in the neighbor country, Mali (Gonzalez
217 et al., 2007; Tekete et al., 2020). Thirty-seven strains of *Xoo* representing the diversity of the
218 collections were inoculated on the parental line IR24 and its near isogenic lines IRBB3, IRBB4,
219 IRBB5, IRBB7 which allow to discriminate races in West African strains of *Xoo*. After 14 days
220 post inoculation plants with lesion length inferior to 10 cm were considered as resistant (Table 3).
221 Interestingly all the strains collected between 2004 and 2010 and assessed in this study belong to
222 a new race (An) characterized by a resistant phenotype on IRBB4 and a susceptible one on IRBB3.
223 This is also the case for reference strain BAI3 from Burkina which was previously classified as a
224 strain of the race A1. On the other hand, all the strains tested and collected since 2016 belongs to
225 the race A3.

226 TALEs plays a crucial role in the pathogenicity of *Xoo*. Their organization in cluster suggest they
227 could evolve quickly by recombination or duplication. Nine TALEs groups were defined for
228 African *Xoo* strains from TALA to TALI, and several studies have shown that their size, sequence
229 and sometimes presence vary across strains. In order to have an overlook of the diversity of
230 TALomes in Burkina Faso, they were characterized based on their size by Restriction Fragment
231 Length Polymorphism (RFLP). The restriction enzyme *BamHI* which cuts at both extremities of
232 TALE was used to reveal by Southern Blot the TALome pattern of each strain. Among the 177
233 strains assessed, we were able to distinguish 8 different patterns (Figure 3A). The sequence of the
234 TALEs of BAI3 and BAI4 being available, TALE names were attributing to bands according to
235 their size in these two strains. In BAI3 and BAI4, four TALEs has the same size but present 2 to

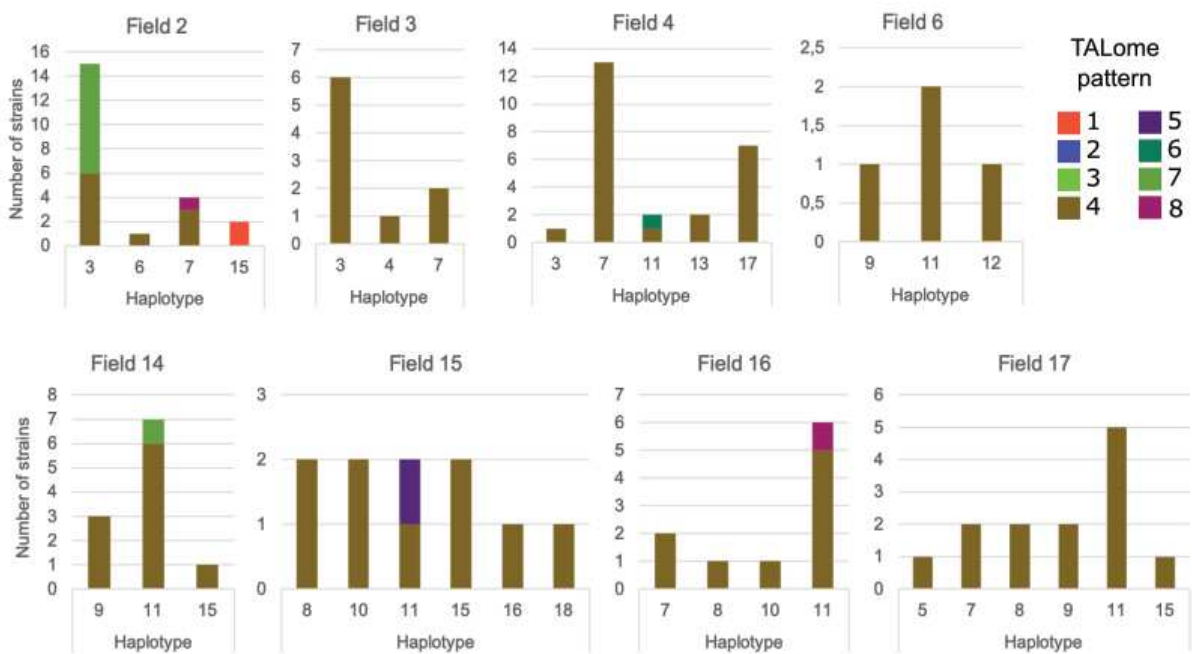


Fig4. Distribution of the 8 TALome patterns within haplotypes present in 8 fields in Bagre

236 6 RVDs polymorphisms which cannot be detect in this analysis. One of them, TalH, is known to
237 vary in size and we will next refer to them as lTalH (large TalH) and sTalH (short TalH). Other
238 TALE groups are more conserved in terms of number of repeats and RVD sequences. As
239 previously reported BAI3 (TALome pattern 1) contains the sTalH and BAI4 (TALome pattern 2)
240 contains a version with 4 more repeats, lTalH (Figure 3A). Six new TALome patterns are reported
241 here. The TALome patterns 3, 4, 5, 7 and 8 do not have band corresponding to any of the talH
242 genes. The TALome pattern 3 was found in one strain with the band for *talF* and *talH* missing.
243 TALome pattern 4, for which only the band for talH is missing, is shared by a majority of the
244 strains (59,89%) (Figure 3B). In the TALome pattern 5 a new band slightly smaller than the bands
245 of *talA* and *talB* could results of a recombination of the *talH* gene. This pattern was found in only
246 one strain. 6,2% of the strains have lost the band for *talI* (TALome pattern 6 and 7). Finally, the
247 TALome pattern 8 found in two strains does not contain band for *talH* and *talD*.

248

249 **Distribution of the TALome patterns across 177 strains of *Xoo* from Burkina Faso**

250

251 In order to analyze how TALomes evolve across strains, TALome patterns were projected on the
252 minimum spanning tree based on MLVA data (Figure 3B). Haplotypes 1, 3, 7, 11 and 15 contain
253 several TALomes which suggests a recent evolution of the TALEs repertoire of these strains. All
254 the strains collected between 2004 and 2011 originating from two distant localities share the
255 TALome pattern 1 which was only found in two haplotypes. The TALome pattern 2 is found in 4
256 haplotypes and represents the only TALome pattern found in Di and was found in the unique strain
257 of Mogtédó.

258 Finally, the diversity of haplotypes and TALome patterns within 8 plots was analyzed in Bagré. In
259 general, several haplotypes were found within the different plots which most of the time were
260 closely genetically related within clonal complexes (Figure 4). Interestingly, within the same plot
261 we could find up to 4 different TALome patterns (Field 2, 4, 14, 15 and 16). The analysis of the
262 presence of different TALomes within a haplotype across years seems to show that the TALome
263 pattern 4 could be at the origin of the TALome pattern 7 with the disappearance of the TalI group
264 in the haplotype 3 between 2017 and 2018, and the presence of both pattern in 2016 in the
265 haplotype 11 (Figure S3). TALome pattern 5, 7 and 8 were found in the haplotype 11 in 2016 and
266 are not found in this haplotype and its SLVs in 2017 and 2018. This could suggest that these

267 TALomes did not confer a selective advantage favorizing their maintenance across years. It could
268 also be that the sampling was less exhaustive in 2017 and 2018. Following the appearance or
269 maintenance of TALome patterns in the coming years will allow to evaluate if one of them confers
270 a selective advantage.

271 **Discussion**

272 In this study we focus on describing *Xoo* population structure by analyzing both the diversity of
273 neutral markers and markers that are virulence factors, probably under selection. Indeed, the TALE
274 effectors that are highly adaptable cognate both susceptibility (*S*) and/or resistance (*R*) genes. For
275 this purpose, we isolated 158 *Xoo* strains from rice leaves collected in four localities of Burkina
276 Faso from 2016 to 2018 and characterized the diversity of a collection of 177 strains using MLVA,
277 TALome and race profiling. Based on it, we show that populations structure according to origin
278 and years of collect and that different TALomes coexist in Burkina Faso, sometimes even inside
279 one field or one haplotype, allowing to suggest scenarios underlying the evolutionary dynamics of
280 *Xoo* populations.

281
282 Numerous studies have shown the potential of microsatellites to analyze population structure and
283 molecular epidemiology at local to regional scales for different species of the *Xanthomonas* genus
284 (López-Soriano et al., 2016; Pruvost et al., 2019; Vernière et al., 2014; Vancheva et al., 2021). As
285 an example, a MLVA-14 scheme allowed to discriminate *Xanthomonas citri* pv. *citri* inside
286 countries or groups of neighboring countries better than AFLP method (Bui Thi Ngoc et al., 2009).
287 The MLVA-14 scheme used in this study was adapted from the MLVA-16 scheme developed by
288 Poulin et al (Poulin et al., 2015). It first targeted a world collection of *X. oryzae* pvs. *oryzicola* and
289 *oryzae* including 186 strains of *Xoo* among them 59 coming from four African countries. Though
290 the sampling was mainly designed at the regional level with few strains at the locality level, this
291 scheme showed a potential for discriminating strains at smaller scales. Here, we applied this
292 scheme at locality and field scales with an extensive sampling over 2016 to 2018 in the Bagre
293 locality, and we showed that it was also successful to discriminate strains at the field level and
294 within a short temporal scale according to the year of collect.

295

296 **Genetically distant haplotypes are separated geographically or in time**

297

298 MLVA haplotypes that are genetically distant from each other were isolated either at
299 geographically distant sites or more than four years apart. For the recent strains isolated from 2016
300 to 2018, strains from the two provinces were clearly differentiated and no haplotype grouped
301 strains from different localities, i.e Bagré, Mogtedo and Di. This suggest limited material exchange

302 between localities. A similar scenario was observed in China based on the core SNPs analysis of
303 237 whole genome sequences of *Xoo* strains showing that isolates distribution correlates with their
304 geographical origin (Zheng et al., 2020). In contrast, a study on population of *Xanthomonas*
305 *phaseoli* pv. *manihotis* in Colombia revealed no genetic differentiation between strains from
306 different localities which is correlated with previous publication reporting cassava exchange
307 between ecozones (Rache et al., 2019; Trujillo et al., 2014). In our study, older strains isolated
308 from two localities, Bagre and Niassan, in 2011 and before share the same and unique haplotype
309 H1. Strains from Niassan were not isolated recently to confirm whether these two localities still
310 share common haplotypes.

311

312 **Two different local epidemiological situations**

313

314 At the field level within a locality, the three different fields sampled in Di harbored a unique and
315 genetically distant haplotype while the recent strains isolated from nine different fields of Bagré
316 were closely related with a major clonal complex closely related to a smaller one. Among the eight
317 recent haplotypes present in Bagré having more than four strains, seven were distributed in several
318 fields. Three SLVs haplotypes, i.e. H7, H11 and H15 were distributed in five or seven fields out
319 of nine sampled in Bagré. This could result from exchange of infected material or supplies from
320 common infected sources (infected seeds) or natural dispersion of bacterial strains as these fields
321 are very close geographically (Fig S1). On the contrary, our results in Di do not support such
322 exchanges. Further, the relatively high genetic distance between the three field populations of Di
323 suggest different introduction events of the disease. Complementary analysis including strains
324 from Mali (data not shown) suggest that these strains could have been introduced by this country
325 which correlates with the border localization of Di and with the market exchange across the river
326 with Mali.

327

328 **MLVA haplotypes that are genetically distant from each other were isolated at more than** 329 **four years apart.**

330

331 The majority of the haplotypes are composed by strains collected in the same year ($n = 9$) or in
332 two consecutive years ($n = 5$) (Figure 2B). Only two haplotypes grouped strains that were isolated
333 at more than two years apart (haplotypes #1 and #7). These results could testify of seed

334 transmission and lack of new introductions. Older strains are loosely connected to the recent ones
335 except for haplotype #15 composed by strains isolated between 2012 and 2017. Several frequent
336 haplotypes are shared by strains from 2 consecutive years. All these results could indicate seed
337 transmission and the absence of new introductions. It could also suggest that *Xoo* strains are
338 maintained in the field for two consecutive years, in crop residues or in weeds that persist during
339 the off-season. This basic epidemiological information is essential for prophylactic measures
340 against the development of BLB epidemics. In order to understand the sources of inoculum for the
341 development of the disease in the field, it will be essential in the future to also sample wild species
342 at the edge of the field and crop residues between seasons (Verdier and Leach, 2019). To our
343 knowledge, isolation directly of *Xoo* directly from seeds was never demonstrated. However, being
344 able to isolate from these different sources would allow to elucidate whether the same haplotypes
345 are found on seeds, weeds or residues as in the field during the growing season.

346

347 **Emergence and establishment of the race A3 in Burkina Faso**

348 The first characterization of races of *Xoo* strains in Africa was conducted in 2007 with 21 strains
349 including 4 from Burkina Faso and allow to identified 3 races (Gonzalez et al., 2007). Race A1
350 and A2 were the only one found in Burkina Faso and the race A3 was exclusively found in Mali.
351 Recently six new races, A4 to A9, were reported in Mali reflecting, if not biased by a limiting
352 number of isolates before 2007, an important race diversification during the last decade (Tekete
353 et al., 2020). By profiling the race of X strains from Burkina Faso collected between 2004 and
354 2018, we show a totally different situation in Burkina Faso. Indeed, if a new race (An) was
355 identified for the strains collected in 20XX, it appears that all strains collected after 2012, from 4
356 different localities belongs to race A3. The extinction of race A1, A2 and An is not probably due
357 to a bias in the sampling as strains from several localities including the one of the “old” strain were
358 analyzed. It is more probable that the race A3 benefits from a selective advantage against rice
359 variety cultivated in Burkina Faso. This phenomenon was evidenced in Philippines where the
360 large deployment of the *R* gene *Xa4* resulted in the expansion of races able to overcome this
361 resistance (Quibod et al., 2020). Curiously, the race A3 is characterized by a resistant phenotype
362 on IR24, the parental variety of the NILs, which would carry the *R* gene *Xa18* as all the IRBB
363 lines. The cognate *Avr* genes is not yet identified but could be a virulence effector which would
364 confer a selective advantage in comparison to the race A1, A2 and An, as it is the case of *AvrXa7*

365 which leads to resistance on plants carrying *Xa7* but contribute to susceptibility by inducing the *S*
366 gene *SWEET14* (Chen et al., 2021). No relation between races and TALome patterns was
367 observed in our study, which is not surprising as the Near isogenic lines containing *R* genes are
368 not known to respond to African TAL effectors. Further studies on varieties cultivated in Burkina
369 Faso will be necessary to understand why the race A3 became predominant.

370

371 **An important diversity of TALome patterns in Burkina Faso**

372 Our analysis revealed the presence of 8 different TALome patterns. Two of them, the pattern #1
373 and #2 were already described respectively for the strains BAI3 and MAI1 (Gonzalez et al., 2007).
374 Whole genome sequencing of 11 african *Xoo* strains including 9 from Mali and 1 from Burkina
375 Faso revealed the existence of 9 TALE groups from TALA to H (Doucouré et al., 2018; Tran et
376 al., 2018). Two of them, TalC which is a virulence effector and TalE which has no function known
377 are strictly conserved across strains. The 7 others present two to six RVDs polymorphisms.
378 However, based on RFLP analysis, a collection of Malian strains of *Xoo* assessed by Doucouré et
379 al., only present 4 different TALome profiles (Doucouré et al., 2018). Among the 8 TALome
380 patterns identified in Burkina Faso, 4 are preponderant with 13 to 116 representative strains and 4
381 are rare with two TALome patterns represented by two strain and two represented by only one
382 strain. This result suggests that the *tal* gene diversity of the *Xoo* population from Burkina Faso
383 would be higher than that of the Malian population. Indeed, except the three haplotypes
384 represented by single strains, a fourth haplotype groups the rest of the strains analyzed in Mali
385 (Doucouré et al., 2018). In our study, 5 TALE groups among the 9 previously identified varies by
386 their presence/absence and interestingly they all belong to groups for which polymorphisms in
387 RVDs sequence were already observed.

388

389 **Scenario for TALome evolution in Burkina Faso**

390 With the development of long-read sequencing and, consequently, accurate assembly of repetitive
391 sequences, more and more TALE sequences have become available allowing comparative studies
392 of their sequence in order to understand mechanisms involved in their evolution (Perez-Quintero
393 and Szurek, 2019). Several mechanisms have been proposed for the evolution of TALEs including
394 point mutations by substitutions (Erkes et al., 2018), recombination between repeat domains of
395 different TALEs as exemplified in the TalF group of the african *Xoo* strains BAI3 and MAI1 (Tran

396 et al., 2018), deletion or duplication of one or several repeats as exemplified in the TalH group
397 variants in Malian *Xoo* (Doucouré et al., 2018) and finally *tal* gene duplications. Analysis of
398 TALome patterns distribution within haplotypes reveals that 5 of them (#1, #3, #7, #11 and #15)
399 contain several TALomes suggesting a recent evolution of their TALEs repertoire. Particularly
400 TalI and TalH seems to be under evolution. TALome patterns 4 and 7 which are each found in 2
401 different haplotypes differ from each other in the presence/absence of *talI*. In one haplotype the 2
402 TALome patterns belong to strains collected the same year and in the other they belong to strains
403 collected during two consecutive years. Whole genome sequencing of the 4 strains representing
404 the 2 TALome patterns in each haplotype will be necessary to investigate if two independent
405 recombination events lead to the disappearance of *talI*.

406 In some case recombination can lead to new functional effectors as exemplified with TalF from the
407 strain MAI1 which contains 5 repeats identical to the one of TalG and contrary to the TalF from
408 the strain BAI3 is able to induce the *S* gene *OsSWEET14* (Tran et al., 2018). Mutation or deletion
409 of a *tale* gene could also prevent recognition or induction of a resistance gene. It is tempting to
410 speculate that the loss of *talI* and *talH* in several TALome patterns could be the results of a
411 selective pressure potentially exerted by a resistance gene deployed in the varieties grown in Bagre.
412 To confirm this, further sampling and knowledge about the genetic background of the cultivated
413 varieties there will be required. Sampling carried out in 2019 and 2020 will establish whether this
414 TALome pattern becomes dominant and whether the loss of *talI* confers an adaptative advantage.
415 Analysis of the variation of TALome patterns in a field where, *a priori*, only one variety is grown,
416 showed that for 5 of them up to 4 different TALome patterns are presents. This could evidence
417 different way of adaptation to the presence of one or more resistance genes as it was evidenced for
418 the adaptation of Asian *Xoo* to the large deployment of the *R* gene *Xa4* (Quibod et al., 2020). It
419 could also be the results of infections by different *Xoo* genotypes present in the environment.
420 Moreover, it was shown that not only *R* genes can shape population but also environmental factors
421 and farming practices which should be considers in the future sampling (Zheng et al., 2019).
422 Finally, in Di locality, the presence of only one TALome pattern, which is the same than the major
423 one observed in Mali, combined with the MLVA and races data support the hypothesis of shared
424 strains between Mali and Burkina Faso in this region.

425

426

427

428 **Material and Methods**

429

430 **Bacterial strains, media, growth conditions**

431 Bacterial strains used in this study were all *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* and are listed in table
432 S1. Strains were cultivated for 48hours at 28°C on PSA medium (10 g of peptone, 10 g of sucrose,
433 1g of glutamic acid, 16 g of agar per liter of H₂O).

434

435 **Collection of strains**

436 *Xoo* strains comes from different origins and collections (table S1). Strains from leaves collected
437 before 2012 were already published (Gonzalez et al., 2007; Poulin et al., 2015). Surveys for rice
438 BLB disease were performed between September and October in 2016, 2017 and 2018 in major
439 rice production areas of Burkina Faso. Leaves were collecting according to the presence of typical
440 BLB symptoms from *Oryza sativa* varieties. Bacterial isolations were performed as previously
441 described (Adhikari et al., 1994). Rice leaves were grounded and resuspended in 1mL of sterile
442 water. 100µL was streaked onto plates of PSA medium containing cycloheximide (50mg/L),
443 cephalixin (40mg/L) and kasugamycin (20mg/L). Plates were incubated for 2 to 5 days at 28°C.
444 One colony per leave was then plated and inoculated on susceptible rice line in order to confirm
445 their ability to produce BLB symptoms. Validated isolates were then conserved in glycerol (15%)
446 at -80°C.

447

448 **Pathogenicity assays**

449 Experiments were performed on rice fields in Burkina Faso in 2017 and 2019 and under
450 greenhouse conditions at 26°C and 80% relative humidity in 2018, 2019 and 2020. The parental
451 rice line IR24 and its derived near isogenic lines IRBB3, IRBB4, IRBB5 and IRBB7 containing
452 respectively the resistance gens *Xa3*, *Xa4*, *Xa5* and *Xa7* were used to determine races. The Highly
453 susceptible variety Azucena was used as control for disease ability of each strains. Leaves of 4- to
454 6-week-old plants were leaf clipped with a bacterial suspension resuspended at an optical density
455 at 600nm (OD₆₀₀) of 0.2 as previously described (Kauffman, 1973). Symptoms were scored by
456 measurement of lesion lengths 14 days post-inoculation. At least 8 leaves per strain were leaf
457 clipped for each experiment. Each strain has been tested at least 3 independent times and at least
458 one time under field condition.

459

460 **Genotyping**

461 In total, 177 strains were genotyped including the strain BAI3 collected in 2004 in Burkina Faso
462 for which whole genome sequence is publicly available. The 16 loci described in Poulin et al were
463 amplified and sequenced in order to validate the congruence between whole genome sequencing
464 data and genotyping one. Each strain was streak on PSA plates and incubated at 28°C for 5 days
465 in order to obtain isolated colonies. A loop of one isolated colony was then resuspended in 100uL
466 of sterile water and lyzed at 95°C for 10mn. The multiplex PCR was realized with 1ul of the lysate
467 using the QUIAGEN® Multiplex PCR kit (Quiagen, Courtaboeuf, France). as described in Poulin
468 et al., 2014. Sixteen VNTR loci were amplified in a quadruplex PCR containing four primers 5'
469 labeled with 6-FAM, NED, PET and VIC fluorescent dyes (Applied Biosystems). Conditions were
470 optimized and described in table S3. 1uL of diluted amplicons was mixed with 0.3ul of the
471 GeneScan 600 Liz internal size standard for the first mix and the GeneScan 500 LIZ for the 3 other
472 mix (Applied Biosystems). Capillary electrophoresis was performed with the ABI 3500 XL
473 sequencer of the GenSeq platgorm (University of Montpellier, France).

474 Amplicon sizes were scored with GeneMapper 4.0 software (Applied Biosystems) and then
475 converted to a number of tandem repeats as described by Poulin et al, for all loci except G88 and
476 G58 which were removed of the analysis.

477

478 **MLVA analysis**

479 The R package poppr v.2.8.6 (Kamvar et al., 2015), via the shiny interface (<https://bioinfo-shiny.ird.fr/ShinyGenotyping>) developed at IRD, was used to calculate the genotypic richness and
480 diversity as well as the unbiased genetic diversity of Nei. PHILOViZ 2.0 version 2016 software
481 was used to reconstruct phylogenetic relationships between different allelic profiles (haplotypes)
482 which are represented by minimum spanning trees constructed using an algorithm combining the
483 global optimal eBURST (goeBURST) and Euclidean distances (Francisco et al., 2012).
484 Haplotypes differing by a single locus (SLV, single locus variant) were grouped into clonal
485 complexes (CC). The genetic differentiation between group (RST) was calculated with Arlequin
486 v.3.5.2.2 (Excoffier and Lischer, 2010). Allelic richness and private allelic richness were
487 calculated using a rarefaction method implemented in HP-rare (Kalinowski, 2005).

489

490 **RFLP analysis**

491 TALome patterns was revealed for the 177 strains analyzed in this study. Genomic DNA was
492 extracted using the Wizard Genomic DNA Purification kit (Promega, Charbonnières, France)
493 following protocol of the manufacturer. For each strain, 4 µg of total DNA was digested overnight
494 with *Bam*HI-HF as described by the manufacturer (New England Biolabs Inc., Saint Quentin,
495 France). Standard procedures for Southern blots were utilized (Ausubel et al. 1988). Digested
496 DNA was resolved by electrophoresis in 1% agarose gels in Tris-Borate EDTA buffer at 50V for
497 72h. Fragments were transferred in alkaline solution onto a nylon membrane (Roche) overnight
498 following protocol of the manufacturer and fixed by UV-crosslinking. The kit « DIG High Prime
499 DNA Labelling and Detection Starter » (Roche) was used to revealed the TALome following
500 manufacturer instructions. First, the membrane was incubated with agitation twice for 5 minutes
501 in a 2X SSC solution (500 ml) at room temperature. Then, it is incubated under agitation
502 successively in 75 ml of a "DIG Easy Granules" pre-hybridization solution for 30 min at 40°C,
503 then in 75 ml of a "DIG Easy Granules" hybridization solution containing 10 µl of probe (25 ng/ml)
504 overnight at 40°C. The probe used contains the coding sequence of the C-terminal talA region of
505 BAI3 and was amplified by PCR using the GoTaq DNA Polymerase kit (Promega®) and the
506 primers Tal-Ct_Fw2 (5' GCGTTGGCCGCGTTGACCAA) et Tal-Ct_Rv2 (5'
507 GGGGCCGCATCTTGTTCCCA) (Yu et al., 2011). The Wizard SV Gel a d PCR clean-Up
508 System kit (Promega®) was used to purify the Southern Blot probe.

509

510

511 **Author Contribution**

512 A.D., and M.H., performed the experiments. A.D., M.H., C.V., and LB analyzed the data. I.W,
513 A.D, M.H, C.V and B.S. planned and designed the research and wrote the manuscript.

514

515 **Reference**

- 516 Adhikari, T.B., Mew, T., Teng, P., 1994. Phenotypic diversity of *Xanthomonas oryzae* pv.
517 *oryzae* in Nepal. *Plant Dis.* 78, 68–72.
- 518 Boch, J., Bonas, U., 2010. *Xanthomonas* AvrBs3 Family-Type III Effectors: Discovery and
519 Function. *Annu. Rev. Phytopathol.* 48, 419–436. [https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080508-](https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080508-081936)
520 [081936](https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080508-081936)
- 521 Boch, J., Scholze, H., Schornack, S., Landgraf, A., Hahn, S., Kay, S., Lahaye, T., Nickstadt, A.,
522 Bonas, U., 2009. Breaking the Code of DNA Binding Specificity of TAL-Type III Effectors.
523 *Science* 326, 1509–1512. <https://doi.org/10.1126/science.1178811>
- 524 Booher, N.J., Carpenter, S.C.D., Sebra, R.P., Wang, L., Salzberg, S.L., Leach, J.E., Bogdanove,
525 A.J., 2015. Single molecule real-time sequencing of *Xanthomonas oryzae* genomes reveals a
526 dynamic structure and complex TAL (transcription activator-like) effector gene relationships.
527 *Microb. Genomics* 1. <https://doi.org/10.1099/mgen.0.000032>
- 528 Bui Thi Ngoc, L., Vernière, C., Jarne, P., Brisse, S., Guérin, F., Boutry, S., Gagnevin, L.,
529 Pruvost, O., 2009. From Local Surveys to Global Surveillance: Three High-Throughput
530 Genotyping Methods for Epidemiological Monitoring of *Xanthomonas citri* pv. *citri* Pathotypes.
531 *Appl. Environ. Microbiol.* 75, 1173–1184. <https://doi.org/10.1128/AEM.02245-08>
- 532 Chen, X., Liu, P., Mei, L., He, X., Chen, L., Liu, H., Shen, S., Ji, Z., Zheng, X., Zhang, Y., Gao,
533 Z., Zeng, D., Qian, Q., Ma, B., 2021. Xa7, a new executor R gene that confers durable and
534 broad-spectrum resistance to bacterial blight disease in rice. *Plant Commun.* 100143.
535 <https://doi.org/10.1016/j.xplc.2021.100143>
- 536 Chu, Z., 2006. Promoter mutations of an essential gene for pollen development result in disease
537 resistance in rice. *Genes Dev.* 20, 1250–1255. <https://doi.org/10.1101/gad.1416306>
- 538 Djedatin, G., Ndjioudjop, M.-N., Sanni, A., Lorieux, M., Verdier, V., Ghesquiere, A., 2016.
539 Identification of novel major and minor QTLs associated with *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*
540 (African strains) resistance in rice (*Oryza sativa* L.). *Rice* 9, 18. [https://doi.org/10.1186/s12284-](https://doi.org/10.1186/s12284-016-0090-9)
541 [016-0090-9](https://doi.org/10.1186/s12284-016-0090-9)
- 542 Doucouré, H., Pérez-Quintero, A.L., Reshetnyak, G., Tekete, C., Auguy, F., Thomas, E.,
543 Koebnik, R., Szurek, B., Koita, O., Verdier, V., Cunnac, S., 2018. Functional and Genome
544 Sequence-Driven Characterization of tal Effector Gene Repertoires Reveals Novel Variants With
545 Altered Specificities in Closely Related Malian *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* Strains. *Front.*
546 *Microbiol.* 9, 1657. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.01657>
- 547 Erkes, A., Reschke, M., Boch, J., Grau, J., 2018. Evolution of Transcription Activator-Like
548 Effectors in. *Genome Biol Evol* 17.
- 549 Excoffier, L., Lischer, H.E., 2010. Arlequin suite ver 3.5: a new series of programs to perform
550 population genetics analyses under Linux and Windows. *Mol. Ecol. Resour.* 10, 564–567.
- 551 Francisco, A.P., Vaz, C., Monteiro, P.T., Melo-Cristino, J., Ramirez, M., Carriço, J.A., 2012.
552 PHYLOViZ: phylogenetic inference and data visualization for sequence based typing methods.

553 BMC Bioinformatics 13, 1–10.
554 Gonzalez, C., Szurek, B., Manceau, C., Mathieu, T., Séré, Y., Verdier, V., 2007. Molecular and
555 Pathotypic Characterization of New *Xanthomonas oryzae* Strains from West Africa. *Mol. Plant-
556 Microbe Interactions*® 20, 534–546. <https://doi.org/10.1094/MPMI-20-5-0534>
557 Gregory, P.J., Johnson, S.N., Newton, A.C., Ingram, J.S., 2009. Integrating pests and pathogens
558 into the climate change/food security debate. *J. Exp. Bot.* 60, 2827–2838.
559 Hutin, M., Pérez-Quintero, A.L., Lopez, C., Szurek, B., 2015a. MorTAL Kombat: the story of
560 defense against TAL effectors through loss-of-susceptibility. *Front. Plant Sci.* 6.
561 <https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00535>
562 Hutin, M., Sabot, F., Ghesquière, A., Koebnik, R., Szurek, B., 2015b. A knowledge-based
563 molecular screen uncovers a broad-spectrum *OsSWEET14* resistance allele to bacterial blight
564 from wild rice. *Plant J.* 84, 694–703. <https://doi.org/10.1111/tpj.13042>
565 Ji, C., Ji, Z., Liu, B., Cheng, H., Liu, H., Liu, S., Yang, B., Chen, G., 2020. Xa1 Allelic R Genes
566 Activate Rice Blight Resistance Suppressed by Interfering TAL Effectors. *Plant Commun.* 1,
567 100087. <https://doi.org/10.1016/j.xplc.2020.100087>
568 Ji, Z., Wang, C., Zhao, K., 2018. Rice Routes of Countering *Xanthomonas oryzae*. *Int. J. Mol.
569 Sci.* 19, 3008. <https://doi.org/10.3390/ijms19103008>
570 Jiang, N., Yan, J., Liang, Y., Shi, Y., He, Z., Wu, Y., Zeng, Q., Liu, X., Peng, J., 2020.
571 Resistance Genes and their Interactions with Bacterial Blight/Leaf Streak Pathogens
572 (*Xanthomonas oryzae*) in Rice (*Oryza sativa* L.)—an Updated Review. *Rice* 13, 3.
573 <https://doi.org/10.1186/s12284-019-0358-y>
574 Kalinowski, S.T., 2005. hp-rare 1.0: a computer program for performing rarefaction on measures
575 of allelic richness. *Mol. Ecol. Notes* 5, 187–189.
576 Kamvar, Z.N., Brooks, J.C., Grünwald, N.J., 2015. Novel R tools for analysis of genome-wide
577 population genetic data with emphasis on clonality. *Front. Genet.* 6, 208.
578 Kauffman, H., 1973. An improved technique for evaluating resistance of rice varieties to
579 *Xanthomonas oryzae*. *Plant Rep* 57, 537–541.
580 López-Soriano, P., Boyer, K., Cesbron, S., Morente, M.C., Peñalver, J., Palacio-Bielsa, A.,
581 Vernière, C., López, M.M., Pruvost, O., 2016. Multilocus Variable Number of Tandem Repeat
582 Analysis Reveals Multiple Introductions in Spain of *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni*, the
583 Causal Agent of Bacterial Spot Disease of Stone Fruits and Almond. *PLOS ONE* 11, e0163729.
584 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0163729>
585 McDonald, B.A., Linde, C., 2002. Pathogen population genetics, evolutionary potential, and
586 durable resistance. *Annu. Rev. Phytopathol.* 40, 349–379.
587 Moscou, M.J., Bogdanove, A.J., 2009. A Simple Cipher Governs DNA Recognition by TAL
588 Effectors. *Science* 326, 1501–1501. <https://doi.org/10.1126/science.1178817>
589 Niño-Liu, D.O., Ronald, P.C., Bogdanove, A.J., 2006. *Xanthomonas oryzae* pathovars: model
590 pathogens of a model crop. *Mol. Plant Pathol.* 7, 303–324. [https://doi.org/10.1111/j.1364-
3703.2006.00344.x](https://doi.org/10.1111/j.1364-
591 3703.2006.00344.x)
592 Oliva, R., Ji, C., Atienza-Grande, G., Huguet-Tapia, J.C., Perez-Quintero, A., Li, T., Eom, J.-S.,
593 Li, C., Nguyen, H., Liu, B., Auguy, F., Sciallano, C., Luu, V.T., Dossa, G.S., Cunnac, S.,
594 Schmidt, S.M., Slamet-Loedin, I.H., Vera Cruz, C., Szurek, B., Frommer, W.B., White, F.F.,
595 Yang, B., 2019. Broad-spectrum resistance to bacterial blight in rice using genome editing. *Nat.
596 Biotechnol.* 37, 1344–1350. <https://doi.org/10.1038/s41587-019-0267-z>
597 Pérez-Quintero, A.L., Lamy, L., Gordon, J.L., Escalon, A., Cunnac, S., Szurek, B., Gagnevin, L.,
598 2015. QueTAL: a suite of tools to classify and compare TAL effectors functionally and

599 phylogenetically. *Front. Plant Sci.* 6. <https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00545>
600 Perez-Quintero, A.L., Szurek, B., 2019. A decade decoded: Spies and hackers in the history of
601 TAL effectors research. *Annu. Rev. Phytopathol.* 57, 459–481.
602 Poulin, L., Grygiel, P., Magne, M., Gagnevin, L., Rodriguez-R, L.M., Serna, N.F., Zhao, S.,
603 Rafii, M.E., Dao, S., Tekete, C., Wonni, I., Koita, O., Pruvost, O., Verdier, V., Vernière, C.,
604 Koebnik, R., 2015. New Multilocus Variable-Number Tandem-Repeat Analysis Tool for
605 Surveillance and Local Epidemiology of Bacterial Leaf Blight and Bacterial Leaf Streak of Rice
606 Caused by *Xanthomonas oryzae*. *Appl. Environ. Microbiol.* 81, 11.
607 Pruvost, O., Boyer, K., Ravigné, V., Richard, D., Vernière, C., 2019. Deciphering how plant
608 pathogenic bacteria disperse and meet: Molecular epidemiology of *Xanthomonas citri* pv. *citri* at
609 microgeographic scales in a tropical area of Asiatic citrus canker endemicity 16.
610 Quibod, I.L., Atieza-Grande, G., Oreiro, E.G., Palmos, D., Nguyen, M.H., Coronejo, S.T., Aung,
611 E.E., Nugroho, C., Roman-Reyna, V., Burgos, M.R., Capistrano, P., Dossa, S.G., Onaga, G.,
612 Saloma, C., Cruz, C.V., Oliva, R., 2020. The Green Revolution shaped the population structure
613 of the rice pathogen *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*. *ISME J.* 14, 492–505.
614 <https://doi.org/10.1038/s41396-019-0545-2>
615 Quibod, I.L., Perez-Quintero, A., Booher, N.J., Dossa, G.S., Grande, G., Szurek, B., Vera Cruz,
616 C., Bogdanove, A.J., Oliva, R., 2016. Effector Diversification Contributes to *Xanthomonas*
617 *oryzae* pv. *oryzae* Phenotypic Adaptation in a Semi-Isolated Environment. *Sci. Rep.* 6.
618 <https://doi.org/10.1038/srep34137>
619 Rache, L., Blondin, L., Flores, C., Trujillo, C., Szurek, B., Restrepo, S., Koebnik, R., Bernal, A.,
620 Verniere, C., 2019. An Optimized Microsatellite Scheme for Assessing Populations of
621 *Xanthomonas phaseoli* pv. *manihotis* 11.
622 Read, A.C., Rinaldi, F.C., Hutin, M., He, Y.-Q., Triplett, L.R., Bogdanove, A.J., 2016.
623 Suppression of Xo1-Mediated Disease Resistance in Rice by a Truncated, Non-DNA-Binding
624 TAL Effector of *Xanthomonas oryzae*. *Front. Plant Sci.* 7, 1516.
625 <https://doi.org/10.3389/fpls.2016.01516>
626 Schandry, N., Jacobs, J.M., Szurek, B., Perez-Quintero, A.L., 2018. A cautionary TALE: how
627 plant breeding may have favoured expanded TALE repertoires in *Xanthomonas*: *Xanthomonas*
628 TALome expansion and plant breeding. *Mol. Plant Pathol.* 19, 1297–1301.
629 <https://doi.org/10.1111/mpp.12670>
630 Streubel, J., 2013. Five phylogenetically close rice SWEET genes confer TAL effectormediated
631 susceptibility to *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*. *New Phytol.* 12.
632 Tekete, C., Cunnac, S., Doucouré, H., Dembele, M., Keita, I., Sarra, S., Dagno, K., Koita, O.,
633 Verdier, V., 2020. Characterization of new races of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* in Mali
634 informs resistance gene deployment. *Phytopathology* 110, 267–277.
635 Tran, T.T., Pérez-Quintero, A.L., Wonni, I., Carpenter, S.C.D., Yu, Y., Wang, L., Leach, J.E.,
636 Verdier, V., Cunnac, S., Bogdanove, A.J., Koebnik, R., Hutin, M., Szurek, B., 2018. Functional
637 analysis of African *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* TALomes reveals a new susceptibility gene
638 in bacterial leaf blight of rice. *PLOS Pathog.* 14, e1007092.
639 <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1007092>
640 Trujillo, C.A., Ochoa, J.C., Mideros, M.F., Restrepo, S., López, C., Bernal, A., 2014. A complex
641 population structure of the Cassava Pathogen *Xanthomonas axonopodis* pv. *manihotis* in recent
642 years in the Caribbean Region of Colombia. *Microb. Ecol.* 68, 155–167.
643 Vancheva, T., Bogatzevska, N., Moncheva, P., Mitrev, S., Vernière, C., Koebnik, R., 2021.
644 Molecular Epidemiology of *Xanthomonas euvesicatoria* Strains from the Balkan Peninsula

645 Revealed by a New Multiple-Locus Variable-Number Tandem-Repeat Analysis Scheme.
646 *Microorganisms* 9, 536.

647 Verdier, V., Cruz, C.V., Leach, J.E., 2012. Controlling rice bacterial blight in Africa: needs and
648 prospects. *J. Biotechnol.* 159, 320–328.

649 Verdier, V., Leach, J.E., 2019. A Pathovar of *Xanthomonas oryzae* Infecting Wild Grasses
650 Provides Insight Into the Evolution of Pathogenicity in Rice Agroecosystems. *Front. Plant Sci.*
651 10, 15.

652 Vernière, C., Bui Thi Ngoc, L., Jarne, P., Ravigné, V., Guérin, F., Gagnevin, L., Le Mai, N.,
653 Chau, N.M., Pruvost, O., 2014. Highly polymorphic markers reveal the establishment of an
654 invasive lineage of the citrus bacterial pathogen *Xanthomonas citri* pv. *citri* in its area of origin.
655 *Environ. Microbiol.* 16, 2226–2237.

656 Yu, Y., Streubel, J., Balzergue, S., Champion, A., Boch, J., Koebnik, R., Feng, J., Verdier, V.,
657 Szurek, B., 2011. Colonization of rice leaf blades by an African strain of *Xanthomonas oryzae*
658 pv. *oryzae* depends on a new TAL effector that induces the rice nodulin-3 Os11N3 gene. *Mol.*
659 *Plant. Microbe Interact.* 24, 1102–1113.

660 Zhang, J., Yin, Z., White, F., 2015. TAL effectors and the executor R genes. *Front. Plant Sci.* 6.
661 <https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00641>

662 Zheng, J., Song, Z., Zheng, D., Hu, H., Liu, H., Zhao, Y., Sun, M., Ruan, L., Liu, F., 2019.
663 Population genomics and pathotypic evaluation of the bacterial leaf blight pathogen of rice
664 reveals rapid evolutionary dynamics of a plant pathogen (preprint). *Genomics.*
665 <https://doi.org/10.1101/704221>

666 Zhou, J., Peng, Z., Long, J., Sosso, D., Liu, B., Eom, J.-S., Huang, S., Liu, S., Vera Cruz, C.,
667 Frommer, W.B., White, F.F., Yang, B., 2015. Gene targeting by the TAL effector PthXo2
668 reveals cryptic resistance gene for bacterial blight of rice. *Plant J.* 82, 632–643.
669 <https://doi.org/10.1111/tpj.12838>

670

671

672

673

674

675

676

677

678

679

680

681

682

683

684

685 **Tables**

686

687 **Table 1.** Global genetic diversity estimated from MLVA-14 data of *X. oryzae* pv. *oryzae* (n=177) for the 2 sampled
688 region collections

689

Region	N ^a	Genotypic Richness			Genotypic diversity		Hexp ^f
		MLG ^b	eMLG ^c	SE ^d	H ^e	Simpson index	
Boucle du Mouhoun	44	4	4	0	1.1920	0.66838	0.324297
Center East	133	19	12,7822	1,5131	2.351316	0.87037	0.161239
Total	177	22	13,8611	1.6055	2.55343	0.90114	0.309950

690

691 ^a Number of samples ^b Number of haplotypes ^c Expected MLG based on rarefaction

692 ^d Standard error from rarefaction ^e Shannon-Wiener Index ^f Nei's unbiased gene diversity

693

694

695

696

697 **Table 2.** Genetic differentiation of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* between sites and between year in Bagre locality

Di	Bagre			Niassan	2017	2016	2018
	Di	Bagre	Niassan				
Di	0.00000				2017	0.00000	698 700
Bagre	0.77598	0.00000			2016	0.36057	701 702
Niassan	0.69387	0.64791	0.00000		2018	0.44511	703 700

704

705 Significance level of R_{ST} pairwise comparisons : P < 0.001

706

707

708 Table 3. Race characterization of 37 strains of *Xoo* from Burkina Faso
 709

Strain	Isogenic lines					RACE	Source
	IR24	IRBB3	IRBB4	IRBB5	IRBB7		
BAI1	S	S	MR	R	S	A1	Gonzalez et al., 2006
BAI2	S	S	MS	R	S	A1	Gonzalez et al., 2006
BAI3	S	S	R	R	S	An	This study
BAI4	MS	R	R	R	R	A2	Gonzalez et al., 2006
BAI28	S	S	MR	R	S	An	This study
BAI33	S	MS	MR	R	S	An	This study
BAI50	S	MS	MR	R	MS	An	This study
BAI55	S	MS	MR	R	S	An	This study
BAI111	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI145	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI146	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI166	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI167	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI168	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI169	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI170	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI181	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI182	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI183	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI192	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI196	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI197	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI202	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI204	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI220	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI221	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI222	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI235	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI236	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI237	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI250	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI255	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI257	R	R	R	R	R	A3	This study
B2E15	R	R	R	R	R	A3	This study
B2E16	R	R	R	R	R	A3	This study
B3E3	R	R	R	R	R	A3	This study
B6E2	R	R	R	R	R	A3	This study
M3-4	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI216	R	R	R	R	R	A3	This study
BAI189	R	R	R	R	R	A3	This study

710

711

712 **Supplemental material**

713 **TableS1.** Strains analyzed in this study and metadata

714 **TableS2.** MLVA scheme used and number of alleles at each locus

715 **TableS3.** PCR condition and dilution used for genotyping

716 **FigS1.** Aerial view of the location of the 9 fields in Bagre

717 **FigS2.** Rarefaction curve of genotypes obtained with the MLVA-14 scheme on the 177 *Xoo* strains
718 from Burkina Faso. The four monomorphic loci were removed of this analysis.

719 **FigS3.** Distribution of TALome profiles in haplotypes containing *Xoo* strains collected in Bagré
720 between 2016 and 2018

721

TableS1. Strains analyzed in this study and metadata

Strain	Haplotype	TALome pattern	Field	Locality	Area	Year of isolation	Race	Field Group
B2E10	3	4	2	Bagré	Centre-Est	2017		1
B2E15	15	1	2	Bagré	Centre-Est	2017	A3	1
B2E16	15	1	2	Bagré	Centre-Est	2017	A3	1
B2E19	7	8	2	Bagré	Centre-Est	2017		1
B2E2	3	4	2	Bagré	Centre-Est	2017		1
B2E20	3	4	2	Bagré	Centre-Est	2017		1
B2E22	7	4	2	Bagré	Centre-Est	2017		1
B2E23	6	4	2	Bagré	Centre-Est	2017		1
B2E24	3	4	2	Bagré	Centre-Est	2017		1
B2E28	7	4	2	Bagré	Centre-Est	2017		1
B2E35	7	4	2	Bagré	Centre-Est	2017		1
B2E6	3	4	2	Bagré	Centre-Est	2017		1
B2E9	3	4	2	Bagré	Centre-Est	2017		1
B3E1	7	4	3	Bagré	Centre-Est	2017		1
B3E15	3	4	3	Bagré	Centre-Est	2017		1
B3E17	4	4	3	Bagré	Centre-Est	2017		1
B3E18	3	4	3	Bagré	Centre-Est	2017		1
B3E2	3	4	3	Bagré	Centre-Est	2017		1
B3E24	7	4	3	Bagré	Centre-Est	2017		1
B3E3	3	4	3	Bagré	Centre-Est	2017	A3	1
B3E4	3	4	3	Bagré	Centre-Est	2017		1
B3E6	3	4	3	Bagré	Centre-Est	2017		1
B4E10	17	4	4	Bagré	Centre-Est	2017		1
B4E12	17	4	4	Bagré	Centre-Est	2017		1
B4E13	17	4	4	Bagré	Centre-Est	2017		1
B4E20	17	4	4	Bagré	Centre-Est	2017		1
B4E23	3	4	4	Bagré	Centre-Est	2017		1
B4E25	17	4	4	Bagré	Centre-Est	2017		1
B4E28	7	4	4	Bagré	Centre-Est	2017		1
B4E6	7	4	4	Bagré	Centre-Est	2017		1
B4E7	17	4	4	Bagré	Centre-Est	2017		1
B4E8	17	4	4	Bagré	Centre-Est	2017		1
B6E2	11	6	4	Bagré	Centre-Est	2017	A3	1
B6E3	12	4	6	Bagré	Centre-Est	2017		2
B6E4	11	4	6	Bagré	Centre-Est	2017		2
B6E5	9	4	6	Bagré	Centre-Est	2017		2

B6E7	11	4	6	Bagré	Centre-Est	2017		2
BAI111	15	3		Bagré	Centre-Est	2012	A3	
BAI145	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016	A3	5
BAI146	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016	A3	5
BAI147	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016		5
BAI148	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016		5
BAI149	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016		5
BAI150	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016		5
BAI152	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016		5
BAI153	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016		5
BAI154	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016		5
BAI155	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016		5
BAI156	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016		5
BAI157	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016		5
BAI158	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016		5
BAI159	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016		5
BAI160	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016		5
BAI161	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016		5
BAI163	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016		5
BAI164	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016		5
BAI165	21	2	5	Di	Boucle du Mouhoun	2016		5
BAI166	20	2	10	Di	Boucle du Mouhoun	2016	A3	6
BAI167	20	2	10	Di	Boucle du Mouhoun	2016	A3	6
BAI168	20	2	10	Di	Boucle du Mouhoun	2016	A3	6
BAI169	20	2	10	Di	Boucle du Mouhoun	2016	A3	6
BAI170	20	2	10	Di	Boucle du Mouhoun	2016	A3	6
BAI171	20	2	10	Di	Boucle du Mouhoun	2016		6
BAI172	20	2	10	Di	Boucle du Mouhoun	2016		6
BAI173	20	2	10	Di	Boucle du Mouhoun	2016		6
BAI174	20	2	10	Di	Boucle du Mouhoun	2016		6
BAI175	20	2	10	Di	Boucle du Mouhoun	2016		6
BAI176	20	2	10	Di	Boucle du Mouhoun	2016		6
BAI177	20	2	10	Di	Boucle du Mouhoun	2016		6
BAI178	20	2	10	Di	Boucle du Mouhoun	2016		6
BAI180	20	2	10	Di	Boucle du Mouhoun	2016		6
BAI181	11	4	14	Bagré	Centre-Est	2016	A3	3
BAI182	11	4	14	Bagré	Centre-Est	2016	A3	3
BAI183	11	4	14	Bagré	Centre-Est	2016	A3	3
BAI184	11	4	14	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI185	11	4	14	Bagré	Centre-Est	2016		3

BAI186	11	4	14	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI187	15	4	14	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI188	9	4	14	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI189	11	7	14	Bagré	Centre-Est	2016	A3	3
BAI190	9	4	14	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI191	9	4	14	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI192	11	8	16	Bagré	Centre-Est	2016	A3	4
BAI193	7	4	16	Bagré	Centre-Est	2016		4
BAI194	10	4	16	Bagré	Centre-Est	2016		4
BAI195	11	4	16	Bagré	Centre-Est	2016		4
BAI196	11	4	16	Bagré	Centre-Est	2016	A3	4
BAI197	11	4	16	Bagré	Centre-Est	2016	A3	4
BAI198	7	4	16	Bagré	Centre-Est	2016		4
BAI199	8	4	16	Bagré	Centre-Est	2016		4
BAI2	1	1		Bagré	Centre-Est	2004	A1	
BAI200	11	4	16	Bagré	Centre-Est	2016		4
BAI201	11	4	16	Bagré	Centre-Est	2016		4
BAI202	9	4	17	Bagré	Centre-Est	2016	A3	4
BAI203	11	4	17	Bagré	Centre-Est	2016		4
BAI204	11	4	17	Bagré	Centre-Est	2016	A3	4
BAI205	11	4	17	Bagré	Centre-Est	2016		4
BAI206	9	4	17	Bagré	Centre-Est	2016		4
BAI207	8	4	17	Bagré	Centre-Est	2016		4
BAI208	15	4	17	Bagré	Centre-Est	2016		4
BAI209	11	4	17	Bagré	Centre-Est	2016		4
BAI210	11	4	17	Bagré	Centre-Est	2016		4
BAI211	7	4	17	Bagré	Centre-Est	2016		4
BAI212	5	4	17	Bagré	Centre-Est	2016		4
BAI213	8	4	17	Bagré	Centre-Est	2016		4
BAI215	11	4	17	Bagré	Centre-Est	2016		4
BAI216	7	4	17	Bagré	Centre-Est	2016	A3	4
BAI217	2	4	13	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI219	19	4	13	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI220	11	4	13	Bagré	Centre-Est	2016	A3	3
BAI221	2	4	13	Bagré	Centre-Est	2016	A3	3
BAI222	11	4	13	Bagré	Centre-Est	2016	A3	3
BAI223	15	4	13	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI224	19	4	13	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI225	15	4	13	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI226	15	4	13	Bagré	Centre-Est	2016		3

BAI227	11	4	13	Bagré	Centre-Est	2016		
BAI228	11	4	13	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI229	2	4	13	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI230	19	4	13	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI231	11	4	13	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI232	19	4	13	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI233	15	4	13	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI234	15	4	13	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI235	7	4	4	Bagré	Centre-Est	2016	A3	1
BAI236	7	4	4	Bagré	Centre-Est	2016	A3	1
BAI237	7	4	4	Bagré	Centre-Est	2016	A3	1
BAI238	7	4	4	Bagré	Centre-Est	2016		1
BAI239	7	4	4	Bagré	Centre-Est	2016		1
BAI24	1	1		Bagré	Centre-Est	2010		
BAI240	7	4	4	Bagré	Centre-Est	2016		1
BAI241	7	4	4	Bagré	Centre-Est	2016		1
BAI242	7	4	4	Bagré	Centre-Est	2016		1
BAI243	13	4	4	Bagré	Centre-Est	2016		1
BAI244	13	4	4	Bagré	Centre-Est	2016		1
BAI245	7	4	4	Bagré	Centre-Est	2016		1
BAI246	7	4	4	Bagré	Centre-Est	2016		1
BAI247	11	4	4	Bagré	Centre-Est	2016		1
BAI248	7	4	4	Bagré	Centre-Est	2016		1
BAI250	11	5	15	Bagré	Centre-Est	2016	A3	3
BAI251	10	4	15	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI252	8	4	15	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI253	15	4	15	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI254	11	4	15	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI255	16	4	15	Bagré	Centre-Est	2016	A3	3
BAI257	18	4	15	Bagré	Centre-Est	2016	A3	3
BAI258	8	4	15	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI259	10	4	15	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI26	1	1		Bagré	Centre-Est	2010		
BAI261	15	4	15	Bagré	Centre-Est	2016		3
BAI28	1	1		Bagré	Centre-Est	2010	An	
BAI29	1	1		Bagré	Centre-Est	2010		
BAI3	1	1		Bagré	Centre-Est	2004	An	
BAI30	1	1		Bagré	Centre-Est	2010		
BAI31	1	1		Bagré	Centre-Est	2010		
BAI33	1	1		Bagré	Centre-Est	2010	An	

BAI45	1	1		Niassan	Boucle du Mouhoun	2011		
BAI50	1	1		Niassan	Boucle du Mouhoun	2011	An	
BAI53	1	1		Niassan	Boucle du Mouhoun	2011		
BAI54	1	1		Niassan	Boucle du Mouhoun	2011		
BAI55	1	1		Niassan	Boucle du Mouhoun	2011	An	
BAI56	1	1		Niassan	Boucle du Mouhoun	2011		
BAI57	1	1		Niassan	Boucle du Mouhoun	2011		
BAI58	1	1		Niassan	Boucle du Mouhoun	2011		
BAI59	1	1		Niassan	Boucle du Mouhoun	2011		
BV1-9	3	7	2	Bagré	Centre-Est	2018		1
BV2-1	3	7	2	Bagré	Centre-Est	2018		1
BV2-3	3	7	2	Bagré	Centre-Est	2018		1
BV2-8	3	7	2	Bagré	Centre-Est	2018		1
BV3-9	3	7	2	Bagré	Centre-Est	2018		1
BV5-2	3	7	2	Bagré	Centre-Est	2018		1
BV5-6	3	7	2	Bagré	Centre-Est	2018		1
BV5-7	3	7	2	Bagré	Centre-Est	2018		1
BV5-8	3	7	2	Bagré	Centre-Est	2018		1
M3-4	14	2	2	Mogtédó	Centre-Est	2018	A3	1
V10-1	22	2	1	Di	Boucle du Mouhoun	2018		7
V10-4	22	2	1	Di	Boucle du Mouhoun	2018		7

TableS2. MLVA scheme used and number of alleles at each locus

		Amplicon length		Flanking region 3'		Flanking region 5'		Motif length (bp)	Nb of repeats		Na ¹
		Sang ²	Geno ³	Sang	Geno	Sang	Geno		Sang	Geno	
Mix 1	G06	280	279	145	144	111	112	6	4	4	3
	G07	471	465	336	336	58	58	7	11	10	7
	G58		358					4&7			-
	G81	156	155	69	69	39	39	6	8	8	4
Mix 2	G2553	414	407	298	294	52	56	8	8	7	7
	G88	384									-
	G44	256	255	137	135	84	84	7	5	5	2
	G62	156	151	73	71	53	55	5	6	5	2
Mix 3	G55	374	369	48	52	230	226	8	12	11	8
	G59	137	138	36	34	53	56	6	8	8	4
	G60	215	212	151	151	28	28	6	6	6	4
	G67	346	346	159	156	153	141	7	5	7	3
Mix 4	G09	133	131	96	91	23	21	7	2	3	1
	G15	137	131	76	76	40	33	7	3	3	1
	G80	345	346	227	224	98	101	7	3	3	1
	G83	422	416	167	167	234	234	5		2	1

¹ Na number of alleles estimated from the whole African *Xoo* collection (n = 177).

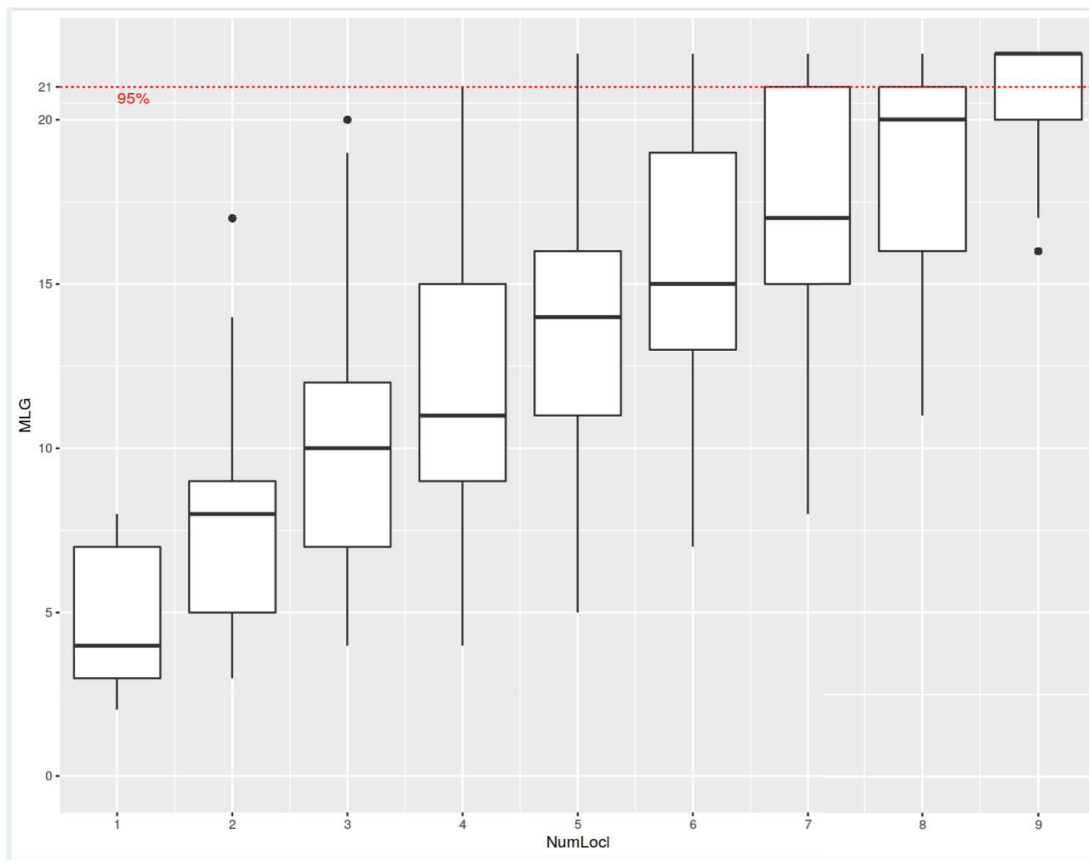
² Length after PCR amplification and Sanger sequencing

³ Length after Genotyping and Genmapper analysis

FigS1. Aerial view of the location of the 9 fields in Bagre



FigS2. Rarefaction curve of genotypes obtained with the MLVA-14 scheme on the 177 *Xoo* strains from Burkina Faso. The four monomorphic loci were removed of this analysis.



Evaluation de l'efficacité de la résistance de variétés élites et lignées de riz contre la bactériose vasculaire en conditions semi contrôlées et au champ au Burkina Faso

Amadou DIALLO^{1,2,3}, Sylvain ZOUGRANA^{1,2}
Mathilde HUTIN³, Mahamadou SAWADOGO²
Boris SZUREK³, Issa WONNI¹

Résumé

La bactériose vasculaire du riz causée par *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* (*Xoo*), est considérée comme l'une des maladies les plus dommageables du riz au Burkina Faso. L'utilisation de variétés de riz résistantes est considérée comme la méthode de lutte la plus efficace et la plus économique. Dans le but de contribuer à la lutte génétique du riz contre la bactériose vasculaire, des variétés élites de riz à savoir FKR19, FKR43, FKR45N, FKR47N et FKR49N, identifiées résistantes en conditions d'inoculation artificielles à une large gamme de souches de *Xoo* africaines et notamment burkinabè, ont été évaluées en conditions de champ sur les sites rizicoles de Di et Bagré pendant les saisons humides 2017, 2018 et 2019. De plus, 32 lignées de riz développées par l'IRRI (International Rice Research Institute ou Institut international de recherche sur le riz) contenant un à cinq gènes de résistance ont été criblées en conditions semi contrôlées avec la souche BAI3 (CFBP 7321 ; CFBP pour Collection Française de Bactéries Phytopathogènes), la plus virulente des souches de *Xoo* isolées au Burkina Faso. Toutes les variétés testées au champ, y compris celles utilisées comme témoins sensibles, n'ont manifesté aucun symptôme de la bactériose vasculaire. Par ailleurs, les lignées IRBB57 (*Xa4+xa5+Xa21*), IRBB60 (*Xa4+xa5+xa13+Xa21*) et IRBB63 (*xa3+Xa7+xa13*) ont été résistantes à la souche BAI3. Par conséquent, ces lignées de riz à gènes pyramidés et les variétés élites sont de bons génotypes pour l'amélioration de la résistance de variétés adoptées et sensibles contre *Xoo* au Burkina Faso.

Mots clés : Riz, *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, Gènes de résistance, Burkina Faso

Evaluation of the resistance effectiveness of elite varieties and rice's lines against bacterial leaf blight under semi-controlled and field conditions in Burkina Faso

Abstract

Bacterial leaf blight (BLB) caused by *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* is one of the major diseases that threaten rice production in Burkina Faso. The use of resistant rice varieties is the most effective and economical control method. To contribute to the genetic control of rice against bacterial leaf blight, elite rice varieties including FKR19, FKR43, FKR45N, FKR47N and FKR49N, known to be resistant in artificial inoculation to African *Xoo* strains diversity, were assessed in field in Di and Bagré sites during the 2017, 2018 and 2019 wet seasons. Then, thirty rice's lines containing one to five resistance genes, developed by IRRI, were inoculated by *Xoo* BAI3 strain, the more virulent strain from Burkina Faso. All varieties including those used as susceptible control, exhibited no BLB symptoms. Furthermore, the lines IRBB57 (*Xa4 + xa5 + Xa21*), IRBB60 (*Xa4 + xa5 + xa13 + Xa21*) and IRBB63 (*xa3 + Xa7 + xa13*) were more effective against BAI3 strain. Therefore, pyramid genes lines and elite varieties are excellent genotypes for improving the resistance of adopted and susceptible varieties against *Xoo* in Burkina Faso.

Key words: Rice, *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*, Resistance gene, Burkina Faso

¹ Institut de l'Environnement et de Recherches Agricoles, CNRST, Ouagadougou, Burkina Faso

² Université Joseph KI-ZERBO, Ouagadougou, Burkina Faso

³ Institut de Recherches pour le Développement (IRD), Montpellier, France

Correspondant auteur: woniissa@gmail.com

Introduction

La bactériose vasculaire du riz (BLB pour Bacterial Leaf Blight en anglais) causée par *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* (*Xoo*) a été signalée pour la première fois au Burkina Faso en 1981 (INSTITUT DU SAHEL, 1991). Cependant, c'est en 1998 et 2004 que de grandes épidémies de BLB sévirent sur la plaine rizicole de Bagré, potentiellement suite à l'introduction de la variété de riz chinoise TCS10 qui s'est avérée très sensible à *Xoo* occasionnant des pertes de rendement de plus de 50% sur des parcelles cultivées avec cette variété (KABORE et OUEDRAOGO, 1998 ; OUEDRAOGO *et al.*, 2004). Depuis, la variété TCS10 a été remplacée par d'autres variétés élites développées ou introduites par l'INERA (Institut de l'Environnement et de Recherches Agricoles), telles que les variétés TS2, FKR62N, FKR19 et plus récemment la variété Orylux 6 (WONNI, 2013).

Malgré ces changements variétaux, la maladie est récurrente à Bagré, où l'incidence varie d'une année à l'autre. En 2011, des échantillons de BLB ont été collectés sur la plaine rizicole de Niassan (WONNI, 2013) et plus récemment en 2016, à Di et à Bagré, avec des incidences très importantes, variant respectivement de 5 à 99,6% et de 10 à 86,5% (données non publiées, Wonni). Bien que les pertes de rendement ne soient pas systématiquement évaluées, il est très fortement soupçonné que la BLB, au regard de sa prévalence au Burkina Faso, contribue à une baisse non négligeable du rendement potentiel des variétés de riz dans ce pays. En effet, des pertes de rendement de riz dues à la BLB d'environ 20 à 80% ont été enregistrées dans plusieurs pays en Afrique subsaharienne avec des taux d'incidence de 10 à 85% (SARRA *et al.*, 2010 ; BASSO *et al.*, 2011 ; SILESHI et GEBEYEHU, 2021).

Pour lutter contre la BLB, l'utilisation de variétés résistantes est considérée comme la méthode la plus efficace et la plus économique (DOKKU *et al.*, 2013 ; SUH *et al.*, 2013 ; PRADHAN *et al.*, 2015). En outre, l'application de bonnes pratiques culturales dont l'utilisation de semences saines, l'élimination des résidus de cultures, des adventices hôtes et des insectes vecteurs permettent de réduire significativement l'incidence de la maladie (NODA *et al.*, 1981 ; MEW *et al.*, 1993). En effet, la base génétique de la résistance chez le riz a été étudiée de manière intensive, et au moins 44 gènes conférant une résistance à la BLB ont été identifiés, et de nombreux cultivars et hybrides de riz résistants ont été développés et commercialisés dans le monde (KUMAR *et al.*, 2020). Compte tenu du degré élevé de variation génétique de l'agent pathogène avec des races qui s'adaptent continuellement aux environnements locaux de culture de riz (LI *et al.*, 2009 ; CHEN *et al.*, 2012 ; MISHRA *et al.*, 2013 ; DENG *et al.*, 2016 ; TEKETE *et al.*, 2020), il est important de trouver des sources de résistance adaptées aux conditions de riziculture au Burkina Faso. En effet, neuf races africaines de *Xoo* ont été caractérisées et deux (A1 et A2) d'entre elles sont présentes au Burkina Faso (GONZALEZ *et al.*, 2007 ; TEKETE *et al.*, 2020). Les travaux de GONZALEZ *et al.* (2007) ont montré que les lignées isogéniques IRBB4 (*Xa4*), IRBB5 (*xa5*) et IRBB7 (*Xa7*) sont résistantes contre les races A1, A2 et A3 en conditions d'inoculation artificielles.

Dans le but d'identifier des sources de résistance adaptées à la diversité des souches de *Xoo* présentes au Burkina Faso, un criblage en conditions semi contrôlées de 11 variétés locales de riz, a révélé que les variétés de riz pluvial FKR19, FKR43, FKR45N (NERICA12), FKR47N (NERICA17) et FKR49N (NERICA13) sont résistantes aux races A1, A2 et A3 (WONNI *et al.*, 2016). De façon intéressante, la résistance de ces variétés élites est spécifique (une réaction d'hypersensibilité) et s'exprime à tous les stades de développement de la plante (WONNI *et al.*, 2016).

Cependant, avant tout déploiement de ces variétés dans des programmes d'amélioration variétale ou leur diffusion à grande échelle, il est primordial d'évaluer la stabilité de leur résistance au champ. En outre, pour lutter efficacement contre cette bactériose, il est important

de disposer d'une gamme variée de gènes de résistance, eu égard au phénomène de contournement de résistance face à la dynamique évolutive des populations pathogènes dans le contexte actuel de changement climatique.

Pour ce faire, cette étude vise à (i) évaluer l'efficacité de la résistance des variétés élites de riz sur les plaines de Di et de Bagré dans des parcelles de producteurs dans lesquelles une forte incidence de la BLB avait été observée durant plusieurs années consécutives et (ii) identifier de nouvelles sources de résistance efficaces par le criblage d'une trentaine de lignées portant un ou plusieurs gènes de résistance avec la souche BAI3 (CFBP 7321), la plus virulente des souches de l'agent pathogène isolées au Burkina Faso.

I. Matériel et méthodes

1.1. Matériel végétal et souche bactérienne

Le criblage au champ a inclus en plus des variétés élites FKR19, NERICA12, NERICA13 et NERICA17, les parents de ces NERICAs (CG14, WAB50-56 et WAB181-18), les lignées isogéniques IR24, IRBB4, IRBB5 et IRBB7 et deux variétés sensibles (FKR56N et TS2) (Tableau I).

Les 32 lignées isogéniques utilisées pour l'identification de nouvelles sources de résistance efficaces ont été fournies par l'IRRI et sont présentées dans le tableau II. La souche utilisée pour le criblage de ces lignées est la souche BAI3 (CFBP 7321) de la race A1.

Tableau I : Liste des variétés utilisées pour le criblage au champ

Nom	Ecologie	Espèce	Parents	Réaction	Source
FKR19	Pluvial/Irrigué	<i>O. sativa</i> sp. <i>japonica</i>	Mashuri x IET 1444	Résistant	INERA
FKR45N (NERICA 12)	Pluvial	<i>O. sativa</i> sp. <i>japonica</i> / <i>O. glaberrima</i>	CG14 X WAB56-50	Résistant	AfricaRice
FKR47N (NERICA17)	Pluvial	<i>O. sativa</i> sp. <i>japonica</i> / <i>O. glaberrima</i>	CG14 X WAB181-19	Résistant	AfricaRice
FKR49N (NERICA13)	Pluvial	<i>O. sativa</i> sp. <i>japonica</i> / <i>O. glaberrima</i>	CG14 X WAB56-50	Résistant	AfricaRice
FKR56N (NERICA-L-41)	Irrigué/Bas-fond	<i>O. sativa</i> sp. <i>indica</i> / <i>O. glaberrima</i>	TOG5681 X 4*IR64	Sensible	AfricaRice
CG14	Pluvial/Bas-fond	<i>O. glaberrima</i>	Non définis	Sensible	AfricaRice
WAB50-56	Pluvial	<i>O. sativa</i> sp. <i>japonica</i>	Non définis	Résistant	AfricaRice
WAB181-18	Pluvial	<i>O. sativa</i> sp. <i>japonica</i>	Non définis	Résistant	AfricaRice
IRBB4	Irrigué	<i>O. sativa</i> sp. <i>indica</i>	IR24 contenant Xa4	Résistant	IRRI
IRBB5	Irrigué	<i>O. sativa</i> sp. <i>indica</i>	IR24 contenant xa5	Résistant	IRRI
IRBB7	Irrigué	<i>O. sativa</i> sp. <i>indica</i>	IR24 contenant Xa7	Résistant	IRRI
TS2	Non définie	Non définie	Non définis	Sensible	INERA

Tableau II : Liste des 32 lignées portant un ou plusieurs gènes de résistance fournies par l'IRRI

Code	Lignées	Gènes de résistance	Code	Lignées	Gènes de résistance
V1	IRBB1	<i>Xa1</i>	V17	IRBB53	<i>xa5+xa13</i>
V2	IRBB3	<i>Xa3</i>	V18	IRBB54	<i>xa5+Xa21</i>
V3	IRBB4	<i>Xa4</i>	V19	IRBB55	<i>xa13+Xa21</i>
V4	IRBB5	<i>xa5</i>	V20	IRBB56	<i>Xa4+xa5+xa13</i>
V5	IRBB7	<i>Xa7</i>	V21	IRBB57	<i>Xa4+xa5+Xa21</i>
V6	IRBB8	<i>xa8</i>	V22	IRBB58	<i>Xa4+xa13+Xa21</i>
V7	IRBB10	<i>Xa10</i>	V23	IRBB59	<i>xa5+xa13+Xa21</i>
V8	IRBB11	<i>Xa11</i>	V24	IRBB60	<i>Xa4+xa5+xa13+Xa21</i>
V9	IRBB13	<i>xa13</i>	V25	IRBB61	<i>Xa4+xa5+Xa7</i>
V10	IRBB14	<i>Xa14</i>	V26	IRBB62	<i>Xa4 +Xa7+Xa21</i>
V11	IRBB21	<i>Xa21</i>	V27	IRBB63	<i>Xa3+Xa7+xa13</i>
V12	IRBB23	<i>Xa23</i>	V28	IRBB64	<i>Xa4+xa5+Xa7+Xa21</i>
V13	IRBB27	<i>Xa27</i>	V29	IRBB65	<i>Xa4+Xa7+xa13+Xa21</i>
V14	IRBB50	<i>Xa4+xa5</i>	V30	IRBB66	<i>Xa4+xa5+Xa7+xa13+Xa21</i>
V15	IRBB51	<i>Xa4+xa13</i>	V31	IRBB67	<i>Xa4+Xa7</i>
V16	IRBB52	<i>Xa4+xa21</i>	V32	IR24	<i>Xa18</i>

1.2. Sites expérimentaux

Le criblage au champ a été conduit sur les sites rizicoles de Di dans la vallée du Sourou (entre 13°00' et 13°18' de latitude Nord et entre 3°20' et 3°30' de longitude Ouest) et de Bagré (entre 11°12' et 11°53' de latitude Nord et entre 0°14' et 0°50' de longitude Ouest) au cours de la saison humide 2017, 2018 et 2019.

Le périmètre irrigué de Di avec 3.280 ha de terres aménagées, est le plus grand périmètre irrigué de la vallée du Sourou d'une superficie totale aménagée de 6.558 ha sur un potentiel aménageable de 30.000 ha (BAZILE *et al.*, 2018). La vallée du Sourou située dans la partie Nord-Ouest du pays, doit son nom au Sourou un cours d'eau transfrontalier de 150 Km qui prend sa source au Mali et le parcours sur 90 km pour se jeter dans le fleuve Mouhoun au Burkina Faso après un parcours de 60 km (Bazile *et al.*, 2018). Elle a une pluviométrie comprise entre 550 et 900 mm, et présente une diversité de sols dont les plus dominants sont les sols bruns, les sols hydromorphes, les sols peu évolués d'apport alluvial et les vertisols avec une bonne teneur minérale (YERIMA, 2017 ; BAZILE *et al.*, 2018).

Le périmètre irrigué de Bagré concerne la moyenne vallée du fleuve Nakanbé sur près de 90 km de long. Il est localisé dans la province du Boulgou, dans la région du Centre-Est, près des frontières du Ghana et du Togo (OUEDRAOGO et SEDOGO, 2014 ; BAGREPOLE, 2016). Avec un potentiel en terres irrigables estimé à environ 30.000 ha, le périmètre de Bagré dispose actuellement d'une superficie aménagée de 3.380 ha alimentée par le barrage de Bagré (OUEDRAOGO et SEDOGO, 2014; BAZIN, 2017). La zone est soumise à un climat tropical de type soudanien avec une pluviométrie variant de 700 à 800 mm. Les sols y sont diversifiés avec principalement les sols latéritiques, ferrugineux à concrétions, colluviaux et hydromorphes allu-colluviaux (BAGREPOLE, 2016).

1.3. Méthodes

1.3.1. Criblage des variétés élités au champ

Pour évaluer l'efficacité de la résistance des variétés élités qui ont montré une résistance stable et large aux souches africaines de *Xoo* en conditions d'infection artificielles de laboratoire, des essais ont été implantés dans des parcelles de producteurs dans lesquelles une forte incidence de la BLB avait déjà été observée durant plusieurs années consécutives lors de nos campagnes d'épidémiologie-surveillance de la maladie à Di et à Bagré. Le dispositif utilisé a été un bloc complètement randomisé à trois répétitions, entouré d'une bande infestante constituée des variétés sensibles TS2 et FKR56N. Chaque parcelle élémentaire a une longueur de 2 m et une largeur de 1,5 m (Figure 1). Les opérations de mise en place et de traitement des essais ont été effectuées conformément aux pratiques du producteur comme suit :

- Un désherbage chimique à l'aide de l'herbicide Gramoxone (ou paraquat de la famille des pyridines) (2 L/ha) est appliqué dans le champ avant le labour et après la mise en boue ;
- Les plantules âgées de 15-20 jours sont repiquées avec un écartement de 20 cm entre elles;
- L'épandage de l'engrais NPK14-23-14 (200kg/ha) a lieu une semaine après le repiquage. Une première application de l'urée 46% (200kg/ha) a lieu trois semaines après le repiquage et sa deuxième application a lieu trois semaines après la première application ;
- Le Decis (Dethametrine, 1L/ha) est appliqué au stade épiaison des plantes de riz.

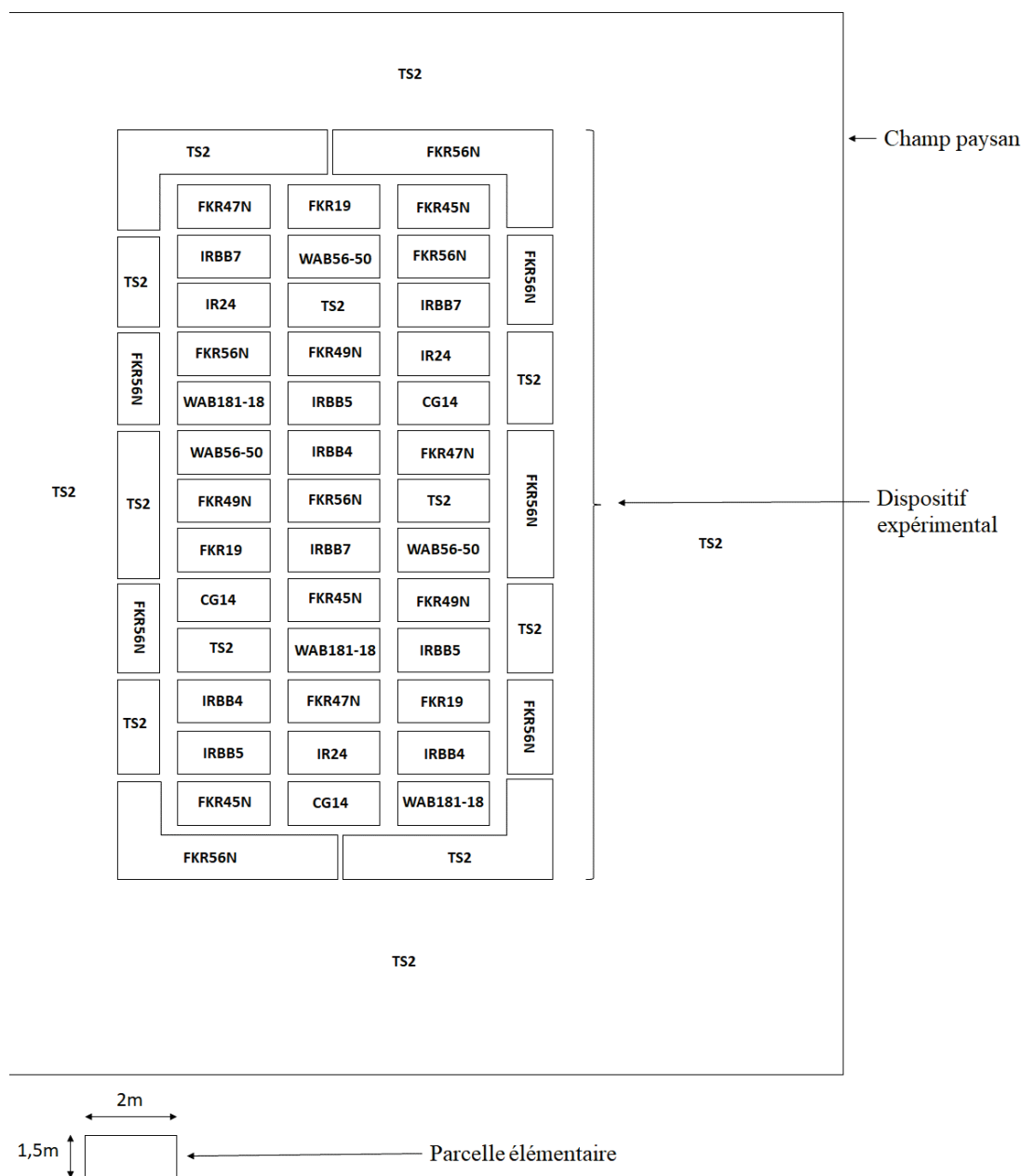


Figure 1: Plan de l'essai pour l'évaluation de la résistance des variétés élites au champ, implanté à Di et à Bagré

1.3.2. Criblage des lignées en conditions semi contrôlées

1.3.2.1. Mise en place de l'essai

Afin d'identifier de nouvelles sources de résistance efficaces qui seront des génotypes candidats pour l'amélioration variétale du riz à la BLB, 32 lignées isogéniques développées par l'IRRI dont 14 à gène unique et 18 à gènes pyramidés, ont été criblées avec la souche BAI3. Ces lignées isogéniques dénommées IRBB (International Rice Bacterial Blight) ont été développées par l'IRRI à partir de la lignée parentale sensible IR24 dans laquelle ont été introgressés par rétro-croisements successifs des gènes de résistance à la BLB issus de divers parents résistants. Pour ce faire, les graines des lignées ont d'abord été prégermées dans des boîtes de Pétri sur du papier Whatman humidifié, puis transférées dans des pots en raison d'une plantule par pot dans de la terre préalablement stérilisée. La terre utilisée est de la terre de rizière enrichie avec du terreau et la stérilisation a été effectuée en chauffant la terre dans un fût métallique avec du bois pendant au minimum 1h30 mn tout en mélangeant périodiquement. L'engrais NPK14-23-14

(0,5 g/pot) a été apporté trois jours après et l'urée 46% (0,5g/pot) trois semaines après le repiquage. Chaque lignée a été répétée trois fois.

1.3.2.2. Méthode d'inoculation

Après 21 jours d'âge, les deux dernières feuilles de chaque plante ont été inoculées avec une suspension bactérienne de 10^8 bactéries/ml de la souche BAI3 à l'aide de la méthode « leaf clipping ». Cette méthode consiste à tremper les lames d'une paire de ciseaux dans la suspension bactérienne, puis à couper l'extrémité de la feuille à environ 2 cm de la pointe. Les lésions ont été mesurées 14 jours et 21 jours après infection (JAI) à l'aide d'une règle graduée en centimètres (cm) et les réactions des lignées ont été définies selon l'échelle de l'IRRI. **Résistante (R)**: lésion de 0-5 cm; **Modérément Résistante (MR)**: lésion de 5-10 cm; **Modérément Sensible (MS)**: lésion de 10 à 15 cm et **Sensible (S)**: lésion de plus de 15 cm.

II. Résultats et discussion

2.1. Criblage des variétés élités au champ

Les essais au champ sur l'évaluation de l'efficacité de la résistance des variétés élités ont été suivis tout au long de la croissance des plantes. Les observations ont toutefois été plus accentuées à partir du stade de tallage maximal, stade à partir de laquelle les symptômes de la brûlure des feuilles apparaissent généralement (NONO-LIU *et al.*, 2006 ; OEPP, 2007). Les observations effectuées durant les trois années d'essais c'est-à-dire en 2017, 2018 et 2019 n'ont pas révélé la présence de symptômes sur l'ensemble des variétés testées (variétés élités et variétés sensibles) dans notre dispositif expérimental aussi bien à Di qu'à Bagré. Néanmoins, des foyers de la maladie ont été observés sur la parcelle du producteur dans laquelle était implanté notre essai à Bagré en 2017 et 2018. Cette présence localisée de la maladie à certains endroits de la parcelle pourrait s'expliquer par une transmission de la maladie à partir des semences (SAKTHIVEL *et al.*, 2001 ; TIAN *et al.*, 2014). En effet, le producteur a confirmé la conservation et l'utilisation des semences d'une année à une autre. Le fait que la maladie ne s'est pas propagée sur toute la parcelle du producteur et n'a pas atteint notre dispositif expérimental, pourrait s'expliquer par l'absence d'exsudats bactériens, le plus souvent dispersés par les vents forts et les insectes vecteurs (NINO-LIU *et al.*, 2006). En outre, l'absence de symptômes de la maladie sur l'ensemble des variétés testées à Di et à Bagré dans nos essais durant les trois saisons successives (2017, 2018 et 2019) serait également due à l'utilisation de semences indemnes de *Xoo*. Par ailleurs, l'absence de sources de conservation (pailles de riz et mauvaises herbes hôtes) et vecteurs dans la parcelle expérimentale et/ou les parcelles voisines pourrait limiter la dissémination et la transmission de la maladie. En effet, en plus des pailles de riz, de nombreux Poacées sauvages ou peu cultivées (*Leersia* spp, *Leptochloa* spp., *Oryza* spp., *Paspalum scrobiculatum*, *Zizania latifolia*, *Zoysia* spp.) assurent la survie de la bactérie en absence de plantes de riz et constituent les sources potentielles d'inoculum primaire dès la mise en place des champs de riz (NINO-LIU *et al.*, 2006). De plus, des insectes entre autres *Leptocorisa acuta*, *Nephotettix virescence* et *Hieroglyphus banian* sont reconnus dans la dissémination du BLB (MOHIUDDIN *et al.*, 1976, MURTY et DEVADATH, 1981).

D'après GAYRARD *et al.* (2019), les mélanges variétaux ont pour avantage de maintenir la résistance variétale en limitant son contournement. En effet, les variétés TS2 et FKR56N, utilisées comme témoins, sont sensibles en conditions de monoculture. En outre, le suivi des parcelles emblavées avec la variété FKR19 pendant les trois saisons de culture à Bagré, a montré que cette variété était indemne de la BLB. Par conséquent, la combinaison de plusieurs variétés dans un même essai variétal pourrait avoir un impact sur leur comportement vis-à-vis de la BLB.

Bien que les traits génétiques des variétés élites ne soient pas connus, leur résistance serait due à la présence d'un ou de plusieurs gènes de résistance. En effet, le phénotype des variétés élites résistantes en conditions d'inoculation artificielles, sont des « Réactions d'hypersensibilité » caractéristiques de l'interaction entre un gène de résistance qui agit contre un gène de virulence de l'agent pathogène (WONNI *et al.*, 2016). Contrairement aux lignées IRRB dont la résistance s'exprime par une longueur de lésion inférieure à 5 cm selon l'échelle de l'IRRI, les variétés élites auraient des gènes de résistance différents de *Xa4*, *xa5* et *Xa7*.

2.2. Criblage des lignées isogéniques en conditions semi contrôlées

Les 32 lignées criblées avec la souche de *Xoo* BAI3 se différencient en sept catégories selon leurs phénotypes à 14 JAI et 21 JAI (Tableau III) que sont :

- Résistantes à 14 et 21 JAI : IRBB57, IRBB60 et IRBB63 ;
- Résistantes ou moyennement résistantes à 14 JAI et moyennement résistantes à 21 JAI: IRBB3, IRBB50, IRBB56, IRBB61, IRBB64, IRBB65, IRBB66, IRBB67, IRBB1, IRBB8, IRBB11 et IRBB52 ;
- Moyennement résistantes ou moyennement sensibles à 14 JAI et moyennement sensibles à 21 JAI: IRBB4, IRBB10, IRBB14, IRBB21, IRBB23, IRBB53, IRBB54, IRBB58, IRBB5, IRBB7, IRBB27, IRBB59 et IRBB62 ;
- Moyennement sensibles ou sensibles à 14 JAI et sensibles à 21 JAI: IRBB13, IRBB51, IRBB55 et IR24.

Au regard de ces résultats, les lignées isogéniques IRBB57 (*Xa4+xa5+Xa21*), IRBB60 (*Xa4+xa5+xa13+Xa21*) et IRBB63 (*Xa3+Xa7+xa13*) ont une résistance stable puisqu'elles n'ont pas manifesté de symptômes au-delà de 21 JAI. En effet, elles portent au moins l'un des trois gènes (*Xa4*, *xa5* et *Xa7*) de résistance révélés efficaces contre les souches africaines de *Xoo* (GONZALEZ *et al.*, 2007). Toutefois, ces gènes pris individuellement n'ont pas été en mesure d'assurer une résistance stable contre la souche BAI3 à l'exception du gène *Xa3* qui a montré une résistance élevée et une résistance moyenne respectivement à 14 JAI et 21 JAI (Tableau III). L'efficacité de la résistance des lignées IRBB57, IRBB60 et IRBB61 pourrait s'expliquer par une action synergique et/ou une complémentation quantitative entre les différents gènes de résistance entraînant une augmentation du niveau de résistance (DOKKU *et al.*, 2013; PRADHAN *et al.*, 2015). De plus, la stabilité de la résistance serait liée à la combinaison de gènes de résistance ayant des modes d'action différents (SUH *et al.*, 2013 ; PRADHAN *et al.*, 2015).

Tableau III : Réactions des 32 lignées isogéniques à la souche de *Xoo* BAI3

Lignées	Gènes de résistance	Phénotypes		Lignées	Gènes de résistance	Phénotypes	
		14 JAI	21 JAI			14 JAI	21 JAI
IRBB1	<i>Xa1</i>	MR	MR	IRBB53	<i>xa5+xa13</i>	MR	MS
IRBB3	<i>Xa3</i>	R	MR	IRBB54	<i>xa5+Xa21</i>	MR	MS
IRBB4	<i>Xa4</i>	MR	MS	IRBB55	<i>xa13+Xa21</i>	MS	S
IRBB5	<i>xa5</i>	MS	MS	IRBB56	<i>Xa4+xa5+xa13</i>	R	MR
IRBB7	<i>Xa7</i>	MS	MS	IRBB57	<i>Xa4+xa5+Xa21</i>	R	R
IRBB8	<i>xa8</i>	MR	MR	IRBB58	<i>Xa4+xa13+Xa21</i>	MR	MS
IRBB10	<i>Xa10</i>	MR	MS	IRBB59	<i>xa5+xa13+Xa21</i>	MS	MS
IRBB11	<i>Xa11</i>	MR	MR	IRBB60	<i>Xa4+xa5+xa13+Xa21</i>	R	R
IRBB13	<i>xa13</i>	MS	S	IRBB61	<i>Xa4+xa5+Xa7</i>	R	MR
IRBB14	<i>Xa14</i>	MR	MS	IRBB62	<i>Xa4+Xa7+Xa21</i>	MS	MS
IRBB21	<i>Xa21</i>	MR	MS	IRBB63	<i>Xa3+Xa7+xa13</i>	R	R
IRBB23	<i>Xa23</i>	MR	MS	IRBB64	<i>Xa4+xa5+Xa7+Xa21</i>	R	MR
IRBB27	<i>Xa27</i>	MS	MS	IRBB65	<i>Xa4+Xa7+xa13+Xa21</i>	R	MR
IRBB50	<i>Xa4+xa5</i>	R	MR	IRBB66	<i>Xa4+xa5+Xa7+xa13+Xa21</i>	R	MR
IRBB51	<i>Xa4+xa13</i>	MS	S	IRBB67	<i>Xa4+Xa7</i>	R	MR
IRBB52	<i>Xa4+xa21</i>	MR	MR	IR24	<i>Xa18</i>	S	S

Conclusion et perspectives

Les variétés élites identifiées résistantes en conditions d'infection artificielles à la diversité des races de *Xoo* présentes au Burkina Faso, n'ont manifesté aucun symptôme de la BLB pendant trois saisons successives sur des sites dans lesquelles une forte incidence de la maladie avait été observée durant des années consécutives. Toutefois, il est difficile de trancher sur la résistance de ces variétés dans de telles conditions, car des variétés sensibles (TS2 et FKR56N) incluses dans le dispositif expérimental ont également été indemnes de la maladie. Cependant, ces variétés sont bien sensibles au champ lorsqu'elles sont utilisées en monoculture. Par ailleurs, la variété FKR19 en monoculture dans des parcelles paysannes à Di et à Bagré n'a manifesté aucun symptôme au cours des trois saisons. Par conséquent, pour une meilleure évaluation de la résistance/sensibilité des variétés élites, il faudra envisager une évaluation dans un dispositif à bloc simple comportant une seule variété.

Le criblage de la diversité de lignées isogéniques IRBBs a révélé que la combinaison d'au moins trois des gènes *Xa4*, *xa5*, *Xa21* et *Xa3* est efficace contre la souche BAI3. Cette souche étant la plus virulente des souches de *Xoo* jusqu'à présent isolées au Burkina Faso, le pyramidage de ces gènes dans des variétés de riz pourrait assurer un contrôle efficace et durable de la bactériose vasculaire.

Références bibliographiques

- BAGREPOLE, 2016. Cadre de gestion environnementale et sociale du projet Pôle de Croissance de Bagré. Rapport final. 179 p.
- BASSO A., ONASANYA A., ISSAKA S., SIDO A. Y., HAUGUI A., ADAM T., SÉRÉ Y., SAADOU M., 2011. Le flétrissement bactérien du riz au Niger: diversité pathologique d'isolats collectés sur les périmètres irrigués. *Journal of Applied Biosciences* 38: 2551-2563
- BAZILE A. C., ENJALBERT J., MARY M., VENNAT B., 2019. Rôles et place des sociétés d'aménagement dans le développement de l'irrigation en Afrique de l'Ouest. Diagnostic institutionnel spécifique de l'autorité de mise en valeur de la vallée du Sourou. Rapport d'études. 13 p.
- BAZIN, 2017. Analyse des systèmes de production du périmètre irrigué de Bagré (Burkina Faso). Rapport final. Global Water Initiative-Afrique de l'Ouest. 92 p.
- COULIBALY N. D., 2008. Relation longueur-poids chez quatre espèces de poissons de la rivière Sourou au Burkina Faso. *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, 2(3): 331-338.
- CHEN X. L., YU L., GAO L. L., JIANG T., LI Q. Y., HUANG Q. 2012. Elevational variation in diversity of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* in South-West China. *Journal of Phytopathology*, 160(6):261-268.
- DENG W-L., LIN H-A., SHIH Y-C., KUO C-C., TZENG J-Y., LIU L. D., HUANG S-T., HUANG C-M., CHUNG C-L., 2016. Genotypic and pathotypic diversity of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* strains in Taiwan. *Journal of Phytopathology*, 164 (10): 745-759.
- DOKKU P., DAS K. M., RAO G. J.N., 2013. Pyramiding of four resistance genes of bacterial blight in Tapaswini, an elite rice cultivar, through marker-assisted selection. *Euphytica*, 192 :87-96.
- GAVRARD M., BLOCAILLE S., DELVAL PH., 2019. Associer plusieurs variétés de la même espèce pour diversifier une culture.

<https://ecophytopic.fr/pic/prevenir/associer-plusieurs-varietes-de-la-meme-espece-pour-diversifier-une-culture>, vu le 21-06-2021.

GONZALEZ C., SZUREK B., MANCEAU C., MATHIEU T., SERE Y., VERDIER V., 2007. Molecular and pathotypic characterization of new *Xanthomonas oryzae* strains from West Africa. *The American Phytopathology Society*, 20(5):534-546.

INSTITUT DU SAHEL, 1991. Les ennemis des cultures vivrières dans le Sahel. CILSS. 93 p.

KABORE K. B., OUEDRAOGO S. L., 1998. Rapport de mission technique d'appui à Bagré, 4p.

KUMAR A., KUMAR R., SENGUPTA D., DAS S.N., PANDEY M. K., BOHRA A., SHARMA N. K., SINHA P., SK H., GHAZI I. A., LAHA G. S., SUNDARAM R. M., 2020. Deployment of genetic and genomic tools toward gaining a better understanding of rice-*Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* interactions for development of durable bacterial blight resistant rice. *Frontiers in Plant Science*, 11:1152.

LI G., SONG C-F., PANG X-M., YANG Y., WANG J-S., 2009. Analysis of pathotypic and genotypic diversity of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* in China. *Journal of Phytopathology*, 157(4):208-218.

MEW T.W., ALVAREZ A.M., LEACH J.E., SWINGS J., 1993. Focus on bacterial blight of rice. *Plant Dis. Rep* 77, 5-12.

MISHRA D., VISHNUPRIYA M.R., ANIL M. G., KONDA K., RAJ Y., SONTI R. V., 2013. Pathotype and genetic diversity amongst indian isolates of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*. *PLOS ONE*, 8(11): e81996.

MOHIUDDIN, M. S., RAO, Y. P., MOHAN, S. K., VERMA, J. P., 1976. Role of *Leptocorisa acuta* Thun in the spread of bacterial blight of rice. *Current Science*, 45: 426-427.

MURTY, V. S. T. AND DEVADATH, S., 1981. Studies on the transmission and survival of *Xanthomonas campestris* pv. *oryzae* through insects. *Indian Phytopathology*. 34: 162-163.

NODA T., LI C. LI J., OCHIAI H., ISE K., KAKU H., 2001. Pathogenic diversity of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* strains from Yunnan province, China. *Jpn. Agric. Res. Q.* 35, 97-103.

NONO-LIU D. O., RONALD P. C., BOGDANOVA A. J., 2006. *Xanthomonas oryzae* pathovars : model pathogens of a model crop. *Molecular Plant Pathology*, 7(5):303-324.

OEPP, 2007. A diagnostic protocol for *Xanthomonas oryzae* pathovars *oryzae* and *oryzicola*. *Bulletin* 37, 543-553.

OUEDRAOGO, S. L., SOMDA, I., BORO, F., SERE, Y., 2004. Détection et caractérisation des bactéries phytopathogènes transmises par les semences du riz au Burkina Faso, (ASIA), *Agronomie Africaine*, 16(2): 9-17.

OUÉDRAOGO O., SEDOGO S. A., 2014. Les enjeux pour les petits producteurs dans l'irrigation à grande échelle, le cas du barrage de Bagré au Burkina Faso. Rapport final. 82 p.

PRADHAN S. K., NAYAK D. K., MOHANTY S., BEHERA L., BARIK S. R., PANDIT E., LENKA S., ANANDA A., 2015. Pyramiding of tree bacterial blight resistance genes for broad-spectrum resistance in deeperwater variety, Jalmagna. *Rice a Springer Open Journal*, 8(1)19. 14p

SAKTHIVEL N., MORTENSEN C. N., MATHUR S. B., 2001. Detection of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* in artificially inoculated and naturally infected rice seeds and plants by molecular techniques. *Applied Microbiology and Biotechnology*, 56: 435-441.

- SARRA S., DIARRA L., DEMBELE M., COULIBALY M. M., SÉRÉ Y., 2010. Characterization of bacterial leaf blight epidemic in the Office du Niger (Mali) and search for a sustainable resistance against the pathogen. Second Africa Rice Congress, Bamako, Mali, 22-26 March 2010: Innovation and Partnerships to Realize Africa's Rice Potential. 5.2.1-5.2.8.
- SILESHI G. W., GEBEYEHU S., 2021. Emerging infectious diseases threatening food security and economies in Africa. *Global Food Security* 28 (2021) 100479. 9p
- SOMDA J., ZONON A., OUADBA J. M., HUBERMAN D., 2010. Valeur économique de la vallée du Sourou: une évaluation préliminaire. Rapport d'étude. 46 p.
- SUH J-P., JEUNG J-L., NOH T-H., CHO Y-C., PARK S-H., PARK H-S., SHIN M-S., KIM C-K., JENA K. K., 2013. Development of breeding lines with three pyramided resistance genes that confer broad-spectrum bacterial blight resistance and their molecular analysis in rice. *Rice a Springer Open Journal*, 6(1)5. 11p
- TIAN Y., ZHAO Y., XU R., LIU F., HU B., WALCOTT R. R., 2014. Simultaneous detection of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* and *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzicola* in rice seed using a padlock probe-based assay. *Phytopathology*, 104: 1130-1137.
- TEKETE C., CUNNAC S., DOUCOURE H., DEMBELE M., KEITA I., SARRA S., KARIM D., KOITA O., VERDIER V., 2020. Characterization of new races of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* in Mali informs resistance gene deployment. *Phytopathology*, 110(2). 267-277
- WONNI, 2013. Les bactérioses du riz dues à *Xanthomonas oryzae* au Burkina Faso. Doctorat de l'Université Montpellier 2. Biologie Intégrative des Plantes. Ecole doctorale SIBAGHE. Montpellier, France. 226 p.
- WONNI I., HUTIN M., OUÉDRAOGO L., SOMDA I., VERDIER V., SZUREK B., 2016. Evaluation of elite rice varieties unmasks new sources of bacterial blight and leaf streak resistance for Africa. *Rice research*, 4:162
- YERIMA M., 2017. Optimisation de l'allocation des eaux de surface dans une vision prospective: application du modèle WEAP21 dans la vallée du Sourou au Burkina Faso. Mémoire de master en ingénierie de l'eau et de l'environnement. Institut International d'Ingénierie de l'Eau et de l'Environnement. Ouagadougou, Burkina Faso. 78 p.