

LA "MALFORMATION" DU MANGUIER

R.P. SRIVASTAVA et DHAMO, K. BUTANI*

La mangue, *Mangifera indica* L., le roi des fruits, vient au premier rang de la production fruitière aux Indes.

La superficie cultivée est de 600.000 ha, soit approximativement la moitié de la superficie en culture fruitière du pays. Malheureusement, cette culture subit régulièrement des pertes colossales dues à des malformations, un sérieux handicap pour l'industrie de la mangue. En regard de l'amplitude de ces dommages, peu d'entomologistes, phytopathologistes et agronomes ont entrepris l'étude des causes de cette maladie et les moyens de la combattre. Le travail regroupe les différentes informations à ce sujet. La «malformation du manguiier» est la production de pousses végétatives épaisses au point de croissance et la transformation des parties florales en une masse compacte de fleurs stériles.

Deux types de malformation ont été observés (SINGH et al. 1961 ; VERMA et al. 1969 ; SCHLOSSER 1971 a) aussi bien végétatives que florales.

Malformation végétative (photo 1).

Cette forme apparaît habituellement chez les jeunes plants (NIRVAN, 1953), mais aussi parfois chez des arbres adultes, qu'ils soient greffés ou de semis (GARG, 1951). NIRVAN (1953) a observé que de nombreuses petites pousses végétatives issues de l'apex de rameaux ou des axilles foliaires, épaissies et intimement serrées les unes contre les autres donnent au rameau l'apparence d'un balai de genêt, communément connu sous le nom de «Bunchy top». Si les plants sont attaqués apicalement à un jeune stade (à trois, quatre mois d'âge) leur croissance est arrêtée (photo 2) et éventuellement ils se dessèchent ; mais si les attaques sont plus tardives les plants continuent à émettre des pousses, les unes saines les autres malformées. Ces dernières se dessèchent après quelques mois, mais les branches ou rameaux qui les portent continuent à croître en dépit de la maladie.

D'après SINGH et les collaborateurs (1961) les malformations végétatives atteignent principalement les arbres de quatre à huit ans (90,9 p. cent).

Malformation florale (photo 3).

Elle est la conséquence d'un développement anormal de l'inflorescence dans laquelle les fleurs individuelles des panicles deviennent beaucoup plus grandes avec de larges disques ; le pédoncule floral est également très épaissi. Les panicles affectées continuent à porter des boutons floraux même

lorsque la nouaison des panicles normales est complètement terminée. KHAN et KHAN (1962) a remarqué que le pourcentage de fleurs hermaphrodites dans une panicle malformée est très faible et qu'en conséquence ces panicles portent rarement des fruits ; si éventuellement il y a quelques nouaisons, les fruits tombent dès qu'ils atteignent la grosseur d'un «pois». Les panicles malformées peuvent être déliées ou compactes.

Panicle déliée. Elles sont de dimensions accrues et de forme ouverte. Les rachis primaires et secondaires continuent à pousser et produisent des écailles foliaires et des fleurs. Les fleurs normales sont supprimées et remplacées par des structures foliaires minuscules ou par des écailles foliaires. Le pédoncule et les principales branchettes secondaires sont plus épaisses et la masse totale prend la forme d'un balai de scierie ou «Bunchy top» (extrémité en bouquet).

Panicle compacte. Elle est beaucoup plus rabougrie, le pédoncule est court et épais avec des branches secondaires en couronne très serrée. Les fleurs sont groupées en bouquet. Cette compacité se présente sous trois types :

- type «lourd». Les panicles sont très compactes, dues aux fleurs en couronne. Elles continuent à s'accroître, forment une panicle lourde. La tête parfois ressemble à un chou-fleur. Ces formes en général persistent sur les arbres. Le pourcentage de fleurs normales est inférieur à 1 p. cent et il n'y a aucune nouaison.

- type «moyen». Les panicles sont légèrement moins compactes. La croissance n'est pas continue et un reverdissement peut intervenir au bout d'un certain temps. Ces panicles persistent sur les arbres plus longtemps que celles de formation ordinaire. Le pourcentage de fleurs normales varie de 1 à 5 p. cent.

- type «léger». Ces panicles se distinguent difficilement des normales, à un stade avancé. Cependant pendant la phase de développement, elles peuvent être reconnues par leur compacité. Chez certaines variétés ces panicles peuvent donner quelques fruits. Le pourcentage de fleurs classiques est approximativement 50 p. cent du taux normal. Le nombre de nouaison est appréciable.

TRIPATHI (1954) a observé la coexistence des deux types de symptômes chez six variétés de manguiier.



Photo 1 - Malformation végétative.
Photo 2 - Malformation d'un plant de semis en pot.
Photo 3 - Malformation florale.



DISTRIBUTION

Ces malformations ont été signalées pour la première fois à Darbhanga (Bihar) par MARIÉS (WATT 1891). Depuis elles ont été observées dans presque toutes les régions de culture du manguier aux Indes. Elles prédominent largement dans le nord (RANJIT SINGH, 1969) tandis que dans le sud, son incidence est sporadique. Elles ont été mentionnées à Bombay (Maharashtra et Gujarat) - (BURNS, 1910 ; BURNS et PARAYAG, 1920), Uttar Pradesh (SINGH et CHAKRAVERTY, 1935) et Punjab (SINGH et al. 1940). Ces malformations ont également été signalées en Egypte (HASSAN, 1941 ; SAYED TAHER, 1946 ; ATTAH, 1955) et au Pakistan (KHAN et KHAN, 1960).

IMPORTANCE DES DÉGÂTS

Du fait que les inflorescences malformées ne produisent pas de fruits, les dégâts, par arbre affecté, peuvent être de 50 à 80 p. cent dans des cas sévères les pertes peuvent être totales. (SUMMANWAR, 1967). PRASHAD et al. (1965), indiquent que les attaques sont plus intenses dans l'ouest du district de Uttar Pradesh que dans l'est. VERMA (1969) mentionne que les infestations les plus élevées se rencontrent dans les districts de Penjab, Delhi et l'ouest de l'Uttar Pradesh ou près de 50 p. cent des arbres sont affectés, tandis que dans l'est, Maharashtra, Andhra Pradesh et Tamil Nadu le pourcentage d'arbres infestés n'atteint pas 10 p. cent. Il n'est que de 5 p. cent à Mysore. A Kerala ainsi qu'aux alentours de Kanya Kumari il n'a pas été observé de malformation typique.

MAJUMDAR et SINHA (1969) ainsi que VERMA et al. (1969) observèrent que l'intensité des attaques variait avec la saison en fonction des conditions climatiques. La température joue un rôle important. Son élévation entraîne une réduction de l'incidence de ces malformations.

SENSIBILITÉ DE DIFFÉRENTES VARIÉTÉS

D'après SINGH et al. (1961) la plupart des variétés tardives sont plus ou moins indemnes de ces malformations. MALLIK (1959-1960, 1961) a trouvé que les variétés de Bihar et Uttar Pradesh sont relativement sans malformations tandis que celles de Maharashtra et Tamil Nadu qui sont saines dans leur contrée d'origine étaient sérieusement atteintes sous les conditions de Bihar. Les variétés les plus sensibles étaient Alfonso, Pairi, Tharipadij et Mundapa. PRASHAD et al. (1965) observèrent que les jeunes plantes de semis étaient comparativement moins infestées que les plantes greffées, mais qu'il n'y avait pas de corrélation entre l'intensité des malformations et la variété. PRASHAD et al. (1965) déclarent que la variété monoembryonnée Bhadauran est la seule indemne de ces symptômes tandis que Dashehri, Langra, Malda, Safeda et Chausa sont infestés de 40 à 100 p. cent. JAWANDA (1963), puis SINGH et JAWANDA (1965) trouvent que Durre Bhisht et Kishen Bhog sont très tolérants (1 p. cent), tandis que Mohammadwala est très sensible (96 p. cent). Ces derniers auteurs indiquent également que les variétés Khasut-Khas, Alphonse, Bombay yellow et Fajri sont fortement infestées tandis que Dushehri, Langra et Samarbehish Chowha ne le sont que très modérément. PRASAD et SINGH (1972) signalent qu'à Bihar les variétés Gulabkhas, Hemasagar, Bombay, Poona, Alfonso, Krukana et Mylipilean sont sensibles.

Au Pakistan KHAN et KHAN (1960) sont d'avis qu'aucune variété n'est complètement résistante. Parmi les variétés greffées, Collector, Langra et Neelum (2 à 8 p. cent) étaient assez résistantes, tandis que Answer Ratel (45 - 50 p. cent),

Bombay Alfonso (70 - 95 p. cent), Dushehri (15 - 69 p. cent) Malda (50 - 90 p. cent), Sammar bahisht (20 - 98 p. cent) étaient classées comme susceptibles.

CAUSES

Les causes des malformations du manguier sont encore un sujet de controverse. PARACER et CHAHEL (1967) ainsi que SINGH et JAWANDA (1965) considèrent que la cause est inconnue. Selon les autres, plusieurs origines sont possibles : les phytopathologistes attribuent la maladie soit à un virus, soit à un Fusarium : *F. moniliforme* (SHELD.) ; les entomologistes estiment que l'agent causal est un acarien eryaphide : *Aceria mangifera* (SAYED), tandis que les agronomes pensent que cela est la conséquence d'un désordre physiologique.

ORIGINE VIRALE

D'après SATTAR (1946), AHMAD et SATTAR (1950), KAUSER (1959), LATIF et al. (1961), un virus est l'agent causal.

SATTAR (1946) ainsi que KHAN et KHAN (1960), considèrent que ces malformations proviennent, soit d'un virus, soit d'un désordre physiologique. NARISHMAN (1954 et 1959), DESAI et al. (1962) montrèrent qu'aucun virus n'en était la cause. SINGH et al. (1961) dans ses tests de transmission pour la détection d'un virus par inoculation de sève ainsi que par greffage par approche et en pont n'est pas arrivé à reproduire les symptômes sur jeunes plants sains et sur inflorescence. SHARMA (1953), MALIK (1961), de même que PRASHAD et al. (1969), n'ont pu obtenir ces malformations par inoculation de sève. VASHDERA (1957) indique que les acariens agissaient comme vecteur dans la transmission de ce virus.

ORIGINE CRYPTOGAMIQUE

SUMMANWAR et al. (1966) isolèrent le champignon *F. moniliforme* et effectuèrent plusieurs inoculations. Les malformations des pousses apparurent un mois et demi après inoculation de la feuille axiale. Le champignon était isolé à nouveau dans ces malformations provoquées, tandis qu'aucun champignon n'a été isolé des témoins. Les auteurs observèrent par la suite que les acariens transportent le champignon sur leurs corps et que les lésions provoquées par ces acariens procurent, pour le pathogène, une porte d'entrée dans les tissus de la plante-hôte. Le champignon s'est développé sur le milieu pomme de terre - dextrose - agar (P.D.A.) où des acariens avaient été disposés. Ceci a été réalisé par SUMMANWAR et RAYCHAUDHARI (1968) ; SUMMANWAR (1967) indique également que ce champignon est localisé à l'intérieur des tissus des malformations et ne se propage pas systématiquement dans toute la plante. Ceci est la raison pour laquelle des branches saines peuvent voisiner avec des rameaux malformés sur le même arbre. Les dommages de la plante ne peuvent cependant pas être causés par l'acarien seul ; d'autres agents, tel les orages de grêle, les pluies violentes, les oiseaux, les insectes et même les humains, peuvent également provoquer des blessures à la plante et faciliter la pénétration du champignon. SUMMANWAR et RAYCHAUDHARI (1969) indiquent également que l'extension du champignon est localisée.

PRASHAD et al. (1969) isolèrent *F. moniliforme* des portions de végétal affectées, mais sa réinoculation à des rameaux sains ne reproduisit pas de symptômes. VERMA et al.

(1969) déclarent que dans les vieux rameaux sur branches sévèrement atteintes, l'infection est systémique. Le champignon est trouvé dans toutes les lésions, rameaux, axes d'inflorescences et fleurs infestés. Dans les rameaux infestés il n'est présent que dans le cortex et non dans le xylem. Ces auteurs signalent que la présence de l'acarien n'est pas indispensable, mais que la température joue un rôle important. Ce point de vue est confirmé par MAJUMBAR et SINHA (1969) qui observa que la variété Neelum avait 59 p. cent de malformations pour la floraison de mars (21 - 30°C) tandis que celle de juin, alors que la température moyenne est de 39°C, ne présente que 1 à 5 p. cent de malformations. Ces auteurs tentèrent la fécondation de fleurs malformées par des fleurs mâles normales et trouvèrent que les premières panicules apparues ne portaient pas de fruits alors qu'il y en avait quelques-uns sur les inflorescences tardives. Lorsque la température est élevée (35°C) les inflorescences malformées portent seulement quelques fruits.

PARACER et CHAHAL (1963) pensent qu'aucune mesure précise de lutte ne peut être recommandée. Cependant, SUMANWAR (1967) préconise une taille, suivie d'une pulvérisation d'un mélange fongicide (Captan à 0,1 p. cent) d'acaricide (Akar 338 à 0,1 p. cent) et d'un adhésif (Tenae). Ce traitement avait au moins pour avantage de réduire la propagation de ces malformations. Toutefois, RANJIT SINGH (1969) a préconisé la pulvérisation du Captan seul pour lutter contre ce champignon tandis que SCHLOSSER (1971 b) recommande l'élimination au stade pépinière des jeunes plants infestés.

ACARIEN

HASSAN (1944) en Egypte a été le premier à observer *Aceria mangiferae* SAYED associé avec les malformations des bourgeons du manguier. Par la suite, SAYED TAHER (1946) indique que cet acarien cause les malformations aussi bien végétatives que florales. En Inde, RAHMAN (1946) déclare que ces malformations n'étaient causées ni par un insecte, ni par un acarien. Toutefois, NARASHIMAN (1954) signale pour la première fois la présence d'un acarien *Eryophide* dans les rameaux malformés de la variété Poona et le déclare responsable des symptômes observés. D'après cet auteur, cet acarien produit différents types de galles et excroissances ligneuses sur les plantes et les inflorescences malformées. Les acariens sont nombreux dans la région méristématique et la portion tendre du pédoncule. L'anatomie du cortex et du style de l'inflorescence est considérablement transformée par le développement de cellules hyperplastiques.

Ultérieurement (1959) ce même auteur observe la présence inter et intra-cellulaire de ces acariens, provoquant un grossissement des cellules et une rapide multiplication d'un tissu indifférencié.

Les acariens passent leur vie au sein des tissus des bourgeons axillaires après la fin de la période d'inflorescence. Toutefois, cet auteur n'a pu réaliser des tests d'inoculation de cet acarien pour reproduire les symptômes sur des pousses saines.

CHANNABASAVANNA (1956) faisant la description de l'anatomie externe des *Eriophyoidea*, comprenant *A. mangifera* indique qu'il s'agit du seul groupe dont les espèces peuvent agir comme vecteur de virus de plantes.

PATTARUDRIAH et CHANNABASAVANNA (1961) observèrent que cet acarien pouvait provoquer des malformations de rameaux de jeunes plants de manguiers similaires à celles vues dans la nature. Ils prirent des acariens sur des rameaux malformés et les transportèrent sur les bourgeons foliaires terminaux de jeunes pousses de jeunes plants sains. Au bout de trois mois après cette infestation, les extrémités

des rameaux présentaient un bouquet de bourgeons en couronne tel qu'on les rencontre dans la nature. NARIANI et SETH (1962) conclurent que cet acarien était responsable de ces déformations au moins dans le cas des pépinières et le prouvèrent par les tests d'inoculation.

Ils indiquèrent également que les taux élevés d'humidité étaient favorables à la propagation de la maladie et que celle-ci pouvait être transmise uniquement pendant les deux périodes de croissance ; c'est-à-dire en mars-avril et juillet-octobre. Ces auteurs, de plus, pensent que ces malformations peuvent être la conséquence d'une toxine secrétée par l'acarien.

PRASHAD et al. (1965) conclurent qu'il n'y avait aucune corrélation entre la présence des acariens et la malformation des bourgeons et supposent que l'hypothèse selon laquelle cet acarien est le seul agent causal de ces malformations est douteuse. BINDRA et BAKHETIA (1969) trouvèrent des variations saisonnières et intervariétales dans les populations d'acariens. Celles-ci varient selon les localités indiquant qu'il n'y a pas de résistance réelle chez aucune variété aux infestations de cet acarien. Il y avait aussi beaucoup de variations dans les malformations d'une variété à l'autre et au sein d'une même variété selon la localité. Aucune corrélation ne pouvait être établie entre les populations d'acariens et l'incidence des malformations.

De même dans les bourgeons malformés les populations d'acariens n'étaient pas significativement plus élevées que dans les bourgeons sains.

SINGH et JAWANDA (1961) montrèrent que les recommandations de taille des arbres étaient d'une efficacité douteuse et formulèrent l'idée que l'existence des malformations apparaît comme étant liée aux virus et à la cicadelle du manguier qui agirait comme vecteur chez tous les manguiers quel que soit leur âge. SINGH et al. (1961) par leurs études prouvèrent au contraire que les cicadelles du manguier, les cochenilles pseudococcines, les thrips, les pucerons, n'ont aucun rôle dans les malformations. Ces auteurs prouvèrent que les acariens étaient responsables de cette maladie.

Cet acarien *A. mangifera* a été décrit par SAYED (1946). Au stade adulte, il mesure 0,3 mm de long. Les oeufs sont pondus isolément dans les replis et sont protégés par un réseau soyeux qui les maintient sur les supports.

Les acariens sont présents toute l'année mais sont plus abondants en juillet et août. SINGH (1955 et 1957) indique que tous les stades peuvent être obtenus de juillet à octobre. Les acariens hivernent sous les plumes des écailles desséchées. Ils redeviennent actifs de février à avril.

SINGH (1955) indique que des poudrages de soufre ou qu'une taille suivie d'une pulvérisation d'huile de pétrole à 2 p. cent (action ovicide) est inefficace. RAMAKRISHNAN et SRIVASTAVA (1967) concluent aussi à l'inefficacité du soufre. SINGH (1956) entreprit certains essais avec du parathion à 0,4 p. cent, du diazinon à 0,04 p. cent, du Malathion à 0,14 p. cent et du Chlorobenzilate à 0,04 p. cent et conclurent que cette maladie pouvait être éradiquée avec du diazinon à 0,04 p. cent pulvérisé tous les quinze jours, depuis le débordement des bourgeons jusqu'à la fin de la floraison. Ces traitements donnent 94,94 p. cent d'inflorescences saines contre 38,75 p. cent dans les parcelles non traitées. KHAN et KHAN (1960) ne purent obtenir ces résultats. LATIF et al. indiquent que les applications d'acaricides n'étaient d'aucune aide dans la lutte contre ces malformations.

DESAL et al. (1962) réduisent l'incidence de cette maladie dans la proportion de 99 p. cent par élimination des rameaux atteints en les coupant 30 à 60 cm au-dessous de l'inflorescence et en les brûlant puis en faisant une pulvérisation de l'arbre avec du parathion ou du thimeton à 0,1 p. cent toutes

les trois semaines. Les auteurs indiquent que la seule élimination des rameaux en juillet et août fait régresser la maladie de 98 p. cent sans apparition de nouveaux symptômes pendant les deux années suivantes. SINGH (1962) obtient des résultats prometteurs avec Albobeneum, tandis que PRASHAD et al. (1965) constatèrent 100 - 100 - 86,36 - 70 - 35,89 et 20,59 p. cent de mortalité, respectivement après les pulvérisations de Phostex - 8 à 0,125 p. cent ; de Kelthane à 0,16 p. cent ; de Korathène à 0,1 p. cent ; de méthyl - 0 - demeton à 0,25 p. cent ; de diazinon à 0,33 p. cent et d'endrine à 0,05 p. cent ; tandis que dans le témoin et avec l'Alboleneum à 2 p. cent on note un accroissement de 52,38 et 0,09 p. cent des populations. RAI et al. (1966) obtiennent 100 p. cent de mortalité avec le Diazinon et le Phorate à 0,03 p. cent.

RAI et SINGH (1967) obtiennent la guérison de jeunes plants en les taillant ne laissant qu'un bourgeon terminal et quelques bourgeons axillaires puis en faisant une pulvérisation avec du Diazinon à 0,1 p. cent. Ceci était confirmé par YADAV (1969). YADAV et VERMA (1969) évaluèrent 18 pesticides contre cet acarien aux températures de 25 - 39°C et une humidité de 52 p. cent. Six produits, à savoir l'aphidon, le chlordane, le diazinon, le fénitrothion, le mecarban et le disulfoton à la concentration de 0,03 p. cent donnèrent 100 p. cent de mortalité. Le fenthion, le phosphamidon, le phénathoate, l'azimphos-ethyl, le méthyl-demeton et l'aldrine à la concentration de 0,1 p. cent avaient une efficacité similaire.

PRASHAD et al. (1969) rapportent qu'un trempage des extrémités de rameaux dans une solution de diazinon a donné le plus faible pourcentage d'inflorescences déformées (12,9 p. cent), alors qu'il est de 40,38 p. cent avec la taille seule.

VERMA et YADAV (1970) évaluèrent l'efficacité des insecticides systémiques en granulés qui étaient appliqués à différentes doses par incorporation dans les cinq premiers cm de sol, suivie d'un arrosage. Des huit composés chimiques étudiés, l'aldricarbe, l'apocarb, le diméthioate et le phorate à 0,05 g/plant ont été les plus actifs contre l'acarien. D'après BINDRA et BEKHETIA (1971) l'infestation artificielle de plants avec l'acarien des bourgeons n'a pas provoqué de malformation et la lutte par des pulvérisations de dicrotophos et de phorate d'arbres adultes n'a pu réduire l'extension de la maladie, mais cette dernière devrait être réduite avec la taille seule ou couplée avec des pulvérisations d'un acaricide et d'un fongicide.

SRIVASTAVA (1971) signale l'intérêt de pulvérisations de diazinon à 0,1 p. cent sur la moitié de l'arbre pendant la période de non fructification PRASAD et SINGH (1972) indiquent que le Thrithion à 0,15 p. cent est effectif.

Outre *A. mangifera*, SINGH (1955 - 1957) mentionne la présence de deux autres acariens, *Typhlodromus castellanii* HIRST et *Typhlodromus* sp. (probablement *T. asiaticus*), tous deux provoquant des malformations végétatives et florales. RAMAKRISHNAN et SRIVASTAVA (1967) affirment également que les attaques de *T. castellanii* provoquent une croissance anormale des rameaux mais cela ne peut être exact puisque toutes les espèces du genre *Typhlodromus* sont prédatrices. NARAYANAN et GHAI (1961-1963) signalent la présence de quatre autres acariens prédateurs à savoir *Typhlodromus rosanlati*, *T. rhenamus*, *T. nesbitti* et *Chalotogenes ornatus*. L'activité de ces espèces expliquerait, d'après ces auteurs, le faible niveau de population de l'acarien *A. mangifera*.

Désordres physiologiques.

D'après SATTAR (1946) et SHARMA (1953) cette maladie serait due à un désordre physiologique. MALLIK (1959) analysa les pousses malformées et trouva que le rapport carbohydate et azote (C/N) était très élevé. Ultérieurement

(1961) cet auteur considéra que ce rapport anormal était responsable du manque de fructification dans les panicules malformées. L'auteur pense qu'avec un rapport correct de C/N le pollen et le stigma deviennent viables ; la pollinisation se produit et la nouaison se fait. Ces fruits mûrissent de novembre à février. D'après cet auteur, l'azote et les hydrates de carbone sont mobiles durant la période de poussée végétative. KHAN (1960) indique que certains changements intervenant dans la physiologie du manguiier au moment de la différenciation des bourgeons floraux, provoquent des malformations au cours de la floraison de l'année suivante. L'auteur observe que le pourcentage de fleurs mâles était élevé dans les inflorescences malformées. KHAN et KHAN (1963) étudièrent le cycle du carbone et de l'azote chez les arbres sains et malades. Les résultats montrèrent que le taux de carbone était invariablement plus élevé dans les rameaux portant des inflorescences malformées que dans les rameaux des arbres sains. Ceci est confirmé par MALLIK (1963) qui déclare en outre que les cellules de la moelle étaient déformées et amalgamées par de l'amidon dans les inflorescences malformées. Ces dernières sont plus riches en azote. Chez la variété Hemsagar le taux d'azote est de 4,7 p. cent dans les inflorescences normales contre 13,6 p. cent dans celles déformées. Cette perturbation du sex-ratio des fleurs pourrait être attribuée au changement du rapport C/N. MAJUMDAR et SINHA (1969) indiquent que le pourcentage de fleurs normales varie parmi les panicules malformées. MAJUMDAR et al. (1970) font remarquer que les malformations pourraient provoquer un déséquilibre de la balance des auxines.

D'après LYNCH et RUEHLE (1940) cette maladie serait provoquée par une déficience en zinc tandis que TRIPATHI (1955) pense au contraire que les carences en oligo-éléments ne seraient en rien responsables. SINGH et al. (1961) ont également le même point de vue. PRASHAD et al. (1965) étudièrent les effets des éléments N, P, K et trouvèrent moins de malformations lorsqu'il y avait simultanément de faibles teneurs en potasse et phosphore combinées avec un niveau élevé d'azote. Les auteurs observèrent également que le stade «Bunchy top» était beaucoup plus fréquent à la suite d'applications abondantes de fumier de ferme mais cela n'était pas confirmé expérimentalement.

Ils observèrent que la taille n'avait aucun effet sur les malformations. BINDRA et BHAKETIA (1971) n'obtinrent aucune réduction de la maladie par application des éléments N, P, K dans la proportion 2 - 3 - 3.

D'après KHAN et HAMID (1958) l'application foliaire mensuelle d'urée pendant l'hiver entraînait une réduction de l'intensité de la maladie. MALLIK (1959 et 1963) indique que la perturbation du métabolisme des rameaux peut être évitée par la simple taille des panicules malformées. D'après SINGH et al. (1965) l'application de N.A.A. à la concentration de 200 ppm augmente le pourcentage de fleurs parfaites avec accroissement du nombre de nouaison par inflorescence. MAJUMDAR et al. (1970) constatent qu'en pulvérisant du N.A.A. à la concentration de 200 ppm bien avant la floraison il y a une fructification plus abondante et une réduction importante de la maladie.

CONCLUSION

Les auteurs sont convaincus que les malformations sont causées par les attaques des acariens eryophides. C'est leur alimentation qui provoque des troubles physiologiques des cellules entraînant une croissance anormale. En outre, les lésions provoquées par ces acariens favorisent la pénétration de champignons souvent associés avec cette maladie. Il a été observé que la température jouait un rôle primordial.

Elle est notamment la raison du faible développement de cette maladie dans le sud de l'Inde. Dans les régions du nord, durant l'hiver, les bourgeons restent en diapause et c'est durant cette période que les acariens causent de sévères dommages entraînant des pousses malformées. Dans le sud, il n'y a pas de période de pose végétative qui permette aux acariens de provoquer de sévères dommages entraînant des malformations de pousses.

L'élimination systématique des rameaux malades permet de réduire graduellement l'intensité de la maladie. Celle des

inflorescences malformées ainsi que des rameaux (au moins 30 cm) peu après la nouaison est très efficace. Cette opération sera suivie de douze à quatorze pulvérisations avec du diazinon ou du monocrotophos (Nuvacron) à 0,1 p. cent. La première pulvérisation sera faite immédiatement après la taille et les suivantes à quinze jours d'intervalle immédiatement après la mousson. L'adjonction d'un fongicide en pulvérisations alternées ainsi que deux applications de N.A.A. à la concentration de 200 ppm, l'une en septembre, l'autre en octobre est souhaitable.

BIBLIOGRAPHIE

- AHMAD (C.D.) et SATTAR (S.). 1950.**
Some studies on malformation of mango inflorescence in the Punjab.
Pak. Assoc. Adv. Sci. 2nd Conf. Agric. Section : 9-10.
- ATTIAH (H.H.). 1955.**
A new eriophyid mite on mango from Egypt.
Bull. Soc. ent. Egypt. 39, 379-383.
- BINDRA (O.S.) and BAKHETIA (D.R.C.). 1969.**
Studies on the population dynamics of the mango bud mite, *A. mangiferae* in relation to the incidence of malformation.
Jour. Res., 6, 1, march (supp), Ludhiana.
- BINDRA (O.S.) and BAKHETIA (D.R.C.). 1971.**
Investigations on the etiology and control of mango malformation.
Indian J. Hort., 28, 1, 81-85, Bangalore.
- BURNS (W.). 1910.**
A common malformation on mango inflorescence.
Poona agric. Col. Mag., 2, 38-39.
- BURNS (W.) and PARAYAG (S.N.). 1920.**
The book of the mango.
Dept. Agric. Bombay, Bull. 103.
- CHANNABASAVANNA (G.P.). 1956.**
A contribution to the knowledge of Indian Eriophyid mites (Eriophyides : Trombidiformea, Acarina).
Univ. Agric. Sci. Hebbal, Bangalore.
- DESAI (M.V.), PATEL (K.P.), PATEL (M.K.) and THIRUMALACHAR (M.C.). 1962.**
Control of mango malformation in Gujarat.
Curr. Sci., 31, 9, 392-393, Bangalore.
- GARG (D.N.). 1951.**
Some new diseases of economic plants in U.P.
Agric. Ani. Hus., 1, 12-14.
- HASSAN (A.S.). 1944.**
Notes on *Eriophyes mangiferae* s.n. (Acarine).
Bull. Soc. Foued. 1er Ent., 28, 179.
- JAWANDA (J.S.). 1963.**
Studies on mango malformation.
Punjab Hort. J., 3 (2-4), 281-285.
- KAUSER (A.G.). 1959.**
Malformation of inflorescence of mango.
Punjab Fr. J., 22, (1), 19-21.
- KHAN (M.D.). 1960.**
Fruit bud differentiation in Mangoes.
Punjab Fr. J., 23.
- KHAN (M.D.) and HAMID KHAN (A.). 1958.**
Some studies on malformation of mango inflorescence.
Pak. Assoc. Adv. Sci., 10th Conf., Agric. Section 33.
- KHAN (M.D.) and HAMID KHAN (A.). 1960.**
Studies on malformation of mango inflorescence in West Pakistan.
Punjab Fr. J. (Mango number), 23, 247-258.
- KHAN (M.D.) and HAMID KHAN (A.). 1962.**
Relation of growth of malformation of inflorescence in mangoes.
West Pak. J. agric. Res., 1, (1), 51-63.
- KHAN MUSAHIB-UD-DIN and ABDUL HAMEED KHAN. 1963.**
Some chemical studies on malformation of mango inflorescences in West Pakistan.
Punjab Hort. J., 3, (2-4), 229-234.
- LATIF (A.M.), QAYYUM (A.) and WALI (M.). 1961.**
Mango malformation : do insects and mites play a role ?
Pak. J. Sci. Res., 13, (4), 148-153.
- LYNCH (S.J.) and RUEHLE (G.). 1940.**
Little-leaf of mangoes-azinc deficiency.
Proc. Fla. State Hort. Soc., 53, 167-169.
- MAJUMDAR (P.K.) and SINHA (G.C.). 1969.**
Studies on the effect on sext ratio fruit set and yield of mango.
Inter. Symn. on mango, 29.
- MAJUMDAR (P.K.) and SINHA (G.C.). 1969.**
Seasonal variation in the incidence of mango malformation.
Intern. Symp. mango, 27.
- MAJUMDAR (P.K.), SINHA (G.C.) and SINGH (R.N.). 1970.**
Effect of exogenous application of alfa naphthyl acetic acid on mango (*Mangifera indica* L.) malformation.
Indian J. Hort., 27, (3-4), 130-131.
- MALLIK (P.C.). 1959.**
Mango malformation.
Proc. Seminar Diseases Hort. Plants ICAR, New Delhi.
- MALLIK (P.C.). 1959-1960.**
Studies on the malformation of the mango inflorescence.
Proc. Bihar Acad. Agric. Sci., 8-9, 65.
- MALLIK (P.C.). 1961.**
Studies on the malformation of mango inflorescence.
Proc. 48th Indian Sci. Cong. Roorkee, III, 501-502.
- MALLIK (P.C.). 1963.**
Mango malformation, symptoms, caused and cure.
Punjab Hort. Jour., 3, (2-4), 292-299.
- NARASIMHAN (M.J.). 1954.**
Malformation of panicles in mango incited by a species of *Eriophyes*.
Curr. Sci., 23, (9), 297-298.
- NARASIMHAN (M.J.). 1959.**
Control of mango malformation disease.
Curr. Sci., 28, (6), 254-255.
- NARAYANAN (E.S.) and SWARAJ GHAI. 1961.**
Some new records on mites associated with malformation in mango trees in India.
Proc. 48th Indian Sc. Cong., Roorkee, III, 502.
- NARAYANAN (E.S.) and GHAI (S.). 1963.**
Some new records and a new species of mites associated with malformation of mango trees in India.
Proc. Nat. Inst. Sc. India 29 B, (5), 535-546.
- NARIANI (T.K.) and SETH (M.L.). 1962.**
Role of eriophyid mite in causing malformation diseases in mango.
Indian Phytopath., 15, (3-4), 231-234.
- NIRVAN (R.S.). 1953.**
Bunchy top of young mango seedlings.
Sci. and Cult., 18 (7), 335.

- PARACER (C.S.) and CHAHAL (D.S.). 1963.**
Common disease of mango.
Punjab Hort. J., 3 (2-4), 221-225.
- PRASAD (V.G.) and SINGH (R.K.). 1972.**
Prevalence and control of malformation of mango inflorescence in Bihar
Subtron & Trop. Hort. Proc. 3rd Int. Sym. (Abstracts), 86-87.
- PRASAD (A.), NIRVAN (R.S.) and SINGH (S.). 1969.**
Mango malformation. A review of work done at Horticultural Research Institute Saharanpur.
Intern. Symp. mango, 28.
- PRASHAD (A.), SINGH (H.) and SUKHALA (T.N.). 1965.**
Present status of mango malformation disease.
Indian J. Hort., 22, 254-65.
- PUTTARUDRIAH (M.) and CHANNABASAVANNA (G.P.). 1961.**
Mango «Bunchy top» and Eriophyid mite.
Curr. Sci., 30 (3) 114-115.
- RAI (B.K.), VERMA (S.) and KUMAR (K.). 1966.**
Evaluation of pesticides for the control of mango bud mite *Aceria mangiferae* SAYED. (Acarina : Eriophyidae).
Indian J. Ent., 28 (3), 176-180.
- RAI (B.K.) and SINGH (N.). 1967.**
An observation on recovery from malformation in mango sapling.
Curr. Sci., 36, (19), 525.
- RAMAKRISHNAN (T.S.) and SRIVASTAVA (A.S.). 1967.**
Diseases and pests in
The Mango-A. Handbook. Indian Count. Agric. Res. Pub., New Delhi 150-180.
- RANJIT SINGH. 1969.**
Fruits. National Book Trust India Pub., New Delhi, 213 p.
- REHMAN (K.A.). 1946.**
Annual report Entomologist Punjab for the year ending 30th June, 1946.
- SAYED (M.) TAHER. 1946.**
Aceria mangiferae, nov. sp. *Bull. Soc. Fouad. Ent.*, 30, 7-10.
- SATTAR (A.). 1946.**
Diseases of mango in Punjab.
Punjab Fr. J., 10, 56-58.
- SCHLOSSER, ECKART. 1971a.**
Mango malformation. Symptoms, occurrence and varietal susceptibility.
FAO Pl. Prot. Bull. 19, (1), 12-14.
- SCHLOSSER, ECKART. 1971b.**
Mango malformation. Incidence of «Bunchy top» on mango seedlings, in West Pakistan.
FAO Pl. Prot. Bull. 19 (2), 41-42.
- SHARMA (B.B.) 1953.**
Studies in the diseases of *Mangifera indica*.
Proc. 40th Indian Sci., Cong., III, 70-71.
- SINGH (B.N.) and CHAKRAVERTY (S.C.). 1935.**
Observations on a disease of mango at Banaras.
Sc. and Cult., 1 (5), 294-295.
- SINGH (K.) et JAWANDA (J.S.). 1961.**
Malformation in mangoes.
Punjab Hort. J., 1 (1), 18-22.
- SINGH (K.) and JAWANDA (J.S.). 1965.**
Mango in Punjab.
P.A.U. Ludhiana Farm Bull., n°5, 75 p.
- SINGH (L.), BAJWA (S.S.S.), BAL (S.) and KHAN (A.A.). 1940.**
Mangoes.
Punjab Fr. J., 4, 13, 678.
- SINGH (L.B.), SINGH (S.M.) and NIRVAN (R.S.). 1961.**
Studies on mango malformation review symptoms, extent, intensity and cause.
Hort. Advance, 5, 197-207.
- SINGH (R.N.), MAJUMDAR (P.K.) and SHARMA (D.K.). 1965.**
Studies on bearing behaviour of some South Indian varieties of mango (*Mangifera indica* L.) under North Indian Conditions.
Trop. Agr. (Trin.), 42 (2), 171-174.
- SINGH (S.M.). 1955.**
Malformation diseases of mango (*Mangifera indica* Linn).
Curr. Sci., 24, 168-169.
- SINGH (S.M.). 1956.**
Control of mango malformation disease.
Sci. and Cult., 21 (9), 532-533.
- SINGH (S.M.). 1957.**
Further studies in the control of mango malformation disease.
Sci. and Cult., 22 (2), 294-295.
- SINGH (S.M.). 1962.**
Mango malformation disease.
Ann. Rept. Hort. Res. Inst. Saharanpur.
- SRIVASTAVA (M.L.). 1971.**
Unusual, fruiting in malformed mango shoots.
Entomologists, Newsletter, 1, (1), 5.
- SUMMANWAR (A.S.), ARVIND (S.) and RAYCHAUDHARI (S.P.).**
The role of eriophyid mite (*Aceria mangiferae*) in the causation of mango malformation.
Indian Phytopath., 21, (4), 463-464.
- SUMMANWAR (A.S.). 1967.**
Mango malformation serious economic consequence.
Indian Hort., 11 (3), sept. oct. issue.
- SUMMANWAR (A.S.), RAYCHAUDHARI (S.P.) and PATHAK (S.C.). 1966.**
Association of the fungus *Fusarium moniliforma* sheld with the malformation in mango (*Mangifera indica* L.).
Indian Phytopath., 19 (2), 227-228.
- SUMMANWAR (A.S.), ARVIND (S.) and RAYCHAUDHARI (S.P.). 1969.**
Present Status of mango malformation disease.
Workshop Fruit Research Punjab Agri. Univ., Ludhiana, 28-30, april 1969.
- TRIPATHI (R.D.). 1954.**
«Bunchy top» and malformation disease of the mango.
Indian J. Hort., 11 (4), 122-24.
- TRIPATHI (R.D.). 1955.**
Malformation of disease of the mango as related to the deficiency of mineral nutrients.
Indian J. Hort., 12, 173-79.
- TRIMULACHAR (M.J.). 1959.**
Control of malformation of inflorescence in mango a note.
Proc. Seminar Diseases Hort. Plants, ICAR, New Delhi.
- VASUDEVA (R.S.). 1957.**
Virus disease of fruits and vegetables.
3rd Hort Res. Workers Conf., Simla.
- VERMA (A.). 1969.**
Report of mango malformation.
ICAR Workshop fruit Research Punjab Agri. Uni. Ludhiana, 28-30 april 1969.
- VERMA (A.), RAYCHAUDHARI (S.P.), LELE (V.C.) and RAM (A.). 1969.**
Towards the understanding of the problem of mango malformation.
Intern. Symp. mango, 3.
- VERMA (A.) and YADAV (T.D.). 1970.**
Efficacy of systemic insecticidal granules against mango bud mite, *Aceria mangiferae* SAYED (*Eriophyidae* : *Acarina*).
Indian J. Ent., 32 (3), 211-214.
- WETT (G.). 1891.**
Dictionary of the economic products of India.
The mango tree, 5 (1), 149.
- YADAV (T.S.). 1969.**
Role of mango bud mite *A. mangiferae* SAYED in mango malformation.
Intern. Symp. mango, New Delhi, 30.
- YADAV (T.D.) and VERMA (A.). 1969.**
Evaluation of pesticides against mango bud mite, *Aceria mangiferae* SAYED (*Eriophyidae* : *Acarina*).
Indian J. Ent., 31 (3), 244-246.