



Note de synthèse sur le charbon de la canne à sucre

Armel Toribio

► To cite this version:

Armel Toribio. Note de synthèse sur le charbon de la canne à sucre. Nouvelles Agronomiques des Antilles et de la Guyane, 1975, 1 (3), pp.175-185. hal-02732005

HAL Id: hal-02732005

<https://hal.inrae.fr/hal-02732005v1>

Submitted on 2 Jun 2020

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.

NOTE DE SYNTHÈSE SUR LE CHARBON DE LA CANNE À SUCRE

A. TORIBIO (°)

Le charbon de la canne à sucre est présent dans presque toutes les régions de production sucrière du monde. ANTOINE (1961) en donne une répartition géographique. Cette maladie a fait son apparition en Hawaï en 1971 (BYTHER et al. 1973) et en Guyane en décembre 1974 (MULLER, lettre officielle). Elle vient d'être trouvée en Martinique (mars 1975) par le Centre Technique de la Canne et du Sucre (C.T.C.S.), et confirmée par le Service de la Protection des Végétaux, et l'INRA-Antilles-Guyane. Les premiers fouets charbonneux ont d'abord été observés sur deux variétés : la B. 71586 - encore au stade de prémultiplication au C.T.C.S. - et la HJ 5741, variété très saccharifère. Ces cannes avaient subi des contaminations secondaires. Une prospection plus poussée a permis de trouver d'autres variétés infectées. Certaines mesures ont été prises pour l'éradication de la maladie (incinération et labour des parcelles contaminées notamment).

L'origine de l'introduction de la maladie n'a pu être encore établie. Aucun symptôme n'a été décelé sur les mêmes variétés en Guadeloupe.

Compte tenu de l'importance de cette maladie et de la présence, tant en Guadeloupe qu'en Martinique de variétés de Canne à sucre signalées comme étant sensibles dans d'autres pays (c'est le cas par exemple de la HJ 5741, cultivée sur 100 ha en Martinique et plus de 400 ha en Guadeloupe, qui a été déclarée sensible en Guyane et récemment à la Réunion), il nous a semblé utile de rédiger une note de synthèse sur le charbon de la Canne à sucre permettant de mieux connaître et combattre cette maladie afin d'éviter que son développement atteigne un stade épidémique.

I. SYMPTOMES DE LA MALADIE

Le charbon de la Canne à sucre peut être facilement reconnu à la structure ayant l'aspect d'un fouet ou "fouet charbonneux" qu'il induit à l'apex d'une tige malade. On peut cependant distinguer les tiges malades des tiges saines avant l'apparition du fouet charbonneux. En effet les Cannes affectées ont une tige grêle, avec des entrenœuds allongés. Vers la partie supérieure, l'élongation du chaume s'arrête et les feuilles prennent, de ce fait, une disposition serrée. Elles sont de plus, courtes, étroites et raides. Le fouet charbonneux peut mesurer de 20 à 90 cm de long sur 0,5 à 1 cm de diamètre. Cette structure est au début recouverte d'une membrane grisâtre qui se rompt

.../...

(°) Station de Pathologie Végétale - I.N.R.A. - C.R.A.A.G. Duclos
Petit-Bourg - (Guadeloupe)

très tôt, libérant ainsi une masse poudreuse constituée par plusieurs millions de spores appelées Chlamydospores. Ces dernières sont facilement disséminées par le vent au moment où le fouet émerge de la gaine foliaire terminale. Les pertes enregistrées dans la culture sont dues au rabougrissement des tiges et au tallage excessif des plantes infectées.

II. AGENT CAUSAL

A. Anatomie

L'agent responsable du charbon de la Canne à sucre est un champignon appartenant à la famille des Ustilaginacées. SYDOW (1924) a proposé de l'appeler *Ustilago scitaminea* Syd. Il décrivait alors des chlamydospores brun clair, lisses et ayant un diamètre allant de 5,5 à 7,5 μ . Selon MUNDKUR (1939), se basant sur des caractères morphologiques telles que la taille des spores, leur couleur, l'épaisseur et l'ornementation de leur membrane, il y aurait deux variétés différentes d'*U. scitaminea* :

- l'*U. scitaminea* var. *sacchari-barberi* Mund. à chlamydospores entourées d'une épispore épaisse, très finement verruqueuse et ayant un diamètre allant de 5.1 à 8.6 μ (moyenne 6.7 μ) ;

- l'*U. scitaminea* var. *sacchari-officinarum* Mund. dont les chlamydospores ont une épispore peu épaisse, échinulée et mesurent 6,5 à 11,3 μ (moyenne 8,4 μ) de diamètre.

LAMBAT et al. (1968) examinant 25 collections du champignon obtenues en Inde ont trouvé 4 groupes différents de chlamydospores basés sur la taille de celles-ci et rapportées ci-dessous :

- Groupe I : diamètre moyen des chlamydospores compris entre 5,61 et 5,82 μ
- Groupe II : chlamydospores ayant un diamètre moyen compris entre 6,50 et 6,80 μ
- Groupe III : chlamydospores ayant un diamètre moyen compris entre 7,37 et 7,39 μ
- Groupe IV : chlamydospores ayant un diamètre de 8,67 μ

Les chlamydospores de fouets charbonneux trouvés en Martinique avaient, elles, un diamètre compris entre 5,15 et 8,76 μ . Cependant la distribution de fréquence de ces spores en fonction de leur diamètre présentait 2 pics à 6,18 et 7,21 μ .

B. Germination des chlamydospores

Les chlamydospores peuvent rester à l'état dormant pendant plusieurs mois dans un sol sec (FAWCETT, 1944). Dès que des conditions humides apparaissent elles vont germer. L'activité fongistatique du sol peut causer une inhibition partielle de cette germination. Mais les éléments nutritifs venant des eaux de lavage des feuilles ou contenus dans les débris de la culture sont capables de neutraliser les effets de

cette activité (WALLER, 1969).

BOCK (1964) a montré que la germination des chlamydospores n'est typique de celle des Ustilaginacées que sur milieu riche : elles donnent naissance à un promycélium qui se divise transversalement en trois ou quatre cellules, chacune d'entre elles étant capable de produire, par bourgeonnement des sporidies, elles-mêmes pouvant former par le même processus des sporidies secondaires. Il en est ainsi sur milieu synthétique PDA, à la surface de feuilles adultes ou de tiges coupées de canne à sucre. Vraisemblablement les éléments nutritifs disponibles dans le jus de canne (au niveau des surfaces blessées) et sur les feuilles adultes (par exosmose) sont suffisants pour stimuler ce type de germination (WALLER, 1969).

Par contre, à la surface d'autres substrats tels que les bourgeons nodaux ou les jeunes pousses de Canne à sucre, le promycélium donne naissance directement à deux hyphes d'infection (BOCK, 1964 ; WALLER, 1969). Lorsque les conditions sont favorables, (température de 31°C pendant 2 heures en présence d'eau libre), ces hyphes pénètrent directement à l'intérieur de l'hôte (BOCK, 1964).

C. Races pathogéniques

Actuellement deux races pathogéniques de *L'U. scitaminea* Syd. ont été mises en évidence. Ces races ne diffèrent pas morphologiquement ni physiologiquement mais leur pouvoir pathogène peut être distingué sur deux variétés de Canne à sucre. La variété NCo 310 est très sensible à la race désignée 1 et insensible à la race désignée 2 ; pour la variété F 134 c'est l'inverse (LEU et TENG, 1974). *L'U. scitaminea* est hétérothallique et disposerait de 2 possibilités d'appariement selon SAXEMA et SINGH (1966), 4 selon LEU et TENG (1974). Il se pourrait que dans la nature il y ait d'autres races pathogènes qui résulteraient de l'hybridation de thalles compatibles. Cette possibilité permettrait de comprendre pourquoi une variété sensible dans une localité est résistante dans une autre région.

III. HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE DES CANNES INFECTÉES

La formation du fouet charbonneux a fait l'objet de quelques travaux par FAWCETT (1944) et WALLER (1969), mais c'est LEU (1971) qui l'a mise en évidence.

A. Initiation du fouet charbonneux

Le mycélium de *L'U. scitaminea* est facilement visible dans le méristème apical d'une plante infectée, même quand celle-ci a une apparence normale. Ce méristème a une forme cylindrique, contrairement à celle du méristème d'une plante saine qui est conique. Au tout début de la formation du fouet charbonneux, on observe, à la base du méristème apical de la plante malade, une constriction des tissus. Des structures tubulaires sont également visibles à la périphérie du méristème. En coupe transversale, ces structures apparaissent comme étant des cavités ou poches résultant de la destruction partielle des tissus du méristème. Ces poches vont être

.../...

remplies par le mycélium du champignon. De telles structures sont parfois aussi observées dans certains tissus de la feuille participant à l'élaboration du fouet charbonneux. Au début de sa formation ce dernier est recouvert d'une membrane gris-argenté.

Les tissus situés à 5-6 cm en dessous de la zone d'initiation du fouet ont des structures identiques à celle des tissus de plantes saines ; cependant on peut observer au niveau des cellules parenchymateuses des hyphes inter et intra-cellulaires du champignon. Cette observation va à l'encontre de l'idée couramment admise que le mycélium de l'*U. scitaminea* ne se rencontrait pas au-delà du fouet charbonneux.

B. Maturation du fouet charbonneux

Au fur et à mesure que le fouet vieillit, ses tissus sont envahis par les hyphes du champignon. Au moment où il émerge finalement à l'apex de la tige, on trouve, à sa périphérie une couche de grandes cellules quadrangulaires à paroi épaisse. Des coupes tangentielles au niveau de cette zone périphérique montrent que les tissus sont envahis et occupés par des couches de chlamydospores en masses. Ces chlamydospores sont formées à partir des poches de mycélium. Les hyphes se développent rapidement entre et dans les faisceaux vasculaires, se dirigeant vers le centre du fouet. Au fur et à mesure que le mycélium dans les poches s'étend pour former des chlamydospores, les tissus qui ne sont pas détruits sont néanmoins perforés. Cette perforation faciliterait la dissémination des spores.

Parfois, malgré la progression centripète du mycélium pour former des masses de chlamydospores, certains faisceaux vasculaires peuvent rester intacts. A la fin de la formation des chlamydospores, il reste, au centre du fouet un "cœur" entouré par le mycélium.

Il ne semble pas que le mycélium du champignon soit présent dans les feuilles dépliées de cannes malades prélevées avant ou après émergence des fouets charbonneux.

IV. EPIDEMIOLOGIE DE LA MALADIE

A. Libération et dispersion de l'inoculum

La libération des chlamydospores se fait par le vent à partir du moment où le fouet charbonneux émerge de la gaine foliaire terminale. Les fouets charbonneux poussent pendant trois mois environ et, pendant ce temps, la longueur des cannes malades augmente de 1,5 à 2 m. Ces cannes grandissent plus que les cannes saines, ce qui facilite la dispersion des spores.

WALLER (1969) estime qu'un fouet charbonneux peut libérer de 10^8 à 10^9 chlamydospores par jour, et en produire 10^{11} pendant sa période de croissance. En période sèche, les chlamydospores sont rapidement libérés, très peu restant encore attachées au fouet après deux jours. Par temps humide, au contraire, la libération des chlamydospo-

.../...

res est considérablement retardée et, souvent, plus de la moitié de celles-ci adhèrent au fouet en formant une masse compacte et dure.

Les températures les plus favorables à la libération de ces spores vont de 22 à 24°C, tandis que l'humidité relative optimale semble être de 50 à 60 p. 100. (SREERAMULU et VITTAL, 1972). Cette libération aurait lieu, de préférence, entre 10 h et midi.

A partir d'une source donnée, la dispersion se fait normalement au moins à une distance de 20 à 40 m.

B. L'infection au champ

Deux phases d'infection des cannes au champ peuvent être distinguées (CHONA, 1943 ; Mc MARTIN, 1948) :

- l'infection primaire définie de façon arbitraire comme étant l'infection des bourgeons nodaux des tiges de canne en culture,
- l'infection secondaire qui peut se produire sur chacune ou plusieurs des nombreuses pousses secondaires se développant à partir de la pousse primaire elle-même résultant d'un bourgeon nodal.

1°) L'infection primaire

Elle a lieu lorsque les conditions, pendant un certain temps sont favorables : inoculum à une concentration suffisante, présence d'eau libre et température de l'ordre de 25 à 31°C. Les hyphes d'infection formés pénètrent à l'intérieur de l'hôte par la partie inférieure des bourgeons nodaux en dessous des écailles. Lorsque les hyphes du champignon infectent un bourgeon dormant elles s'établissent dans la zone méristématique et entrent dans une période de latence. Dès que le bourgeon reprend son activité, la pousse qui en résulte, de même que les autres pousses produites après vont se trouver infectées de manière systémique : au fur et à mesure que la pousse croît, le mycélium du champignon suit la zone méristématique ; des amas mycéliens individuels seront abandonnés dans chaque primordium qui se développera en bourgeon nodal. Chaque pousse qui en naîtra évoluera pour donner finalement un fouet charbonneux.

2°) Les infections secondaires

Elles peuvent être définies comme étant l'infection de pousses individuelles séparées d'une plante tallant et dérivant d'un parent sain. Quand les tiges dérivent de bourgeons nodaux ayant subi l'infection primaire, chaque talle sera affectée ; mais dans le cas des infections secondaires, on peut observer un nombre variable de pousses malades parmi des pousses saines dans la même souche. Ces talles peuvent être infectées par des chlamydospores présentes à la surface du sol, se trouvant à la surface de jeunes bourgeons après repousse, provenant d'une source éloignée ou encore déjà présentes dans le sol au moment de la plantation. La présence de cannes saines dans les touffes infectées indique bien que chaque pousse malade est le résultat d'une infection indépendante. Ainsi, au champ, rencontre-t-on fréquemment des touffes renfermant des pousses primaires et secondaires saines mais également des pousses tertiaires malades et d'autres, d'un rang d'ordre supérieur, parfaitement saines.

.../...

3°) Gamme d'hôtes du pathogène

En plus du *Saccharum officinarum* et *S. barberi* l'*U. scitami-nea* peut infecter l'*Imperata arundinacea* et l'*Erianthus saccharoides* (Mc MARTIN, 1945). Le *S. spontaneum* est considéré comme une source potentielle d'infection pour les variétés de canne cultivées en Inde (CHONA et GATTANI, 1950).

4°) Facteurs influençant le développement de l'infection

a) Effet des fertilisants

L'alimentation minérale reçue par les plantes a une incidence sur la maladie. Ainsi des applications croissantes d'azote augmentent l'infection. Au contraire, l'augmentation de la fumure en phosphore et en potassium diminue l'incidence de la maladie (TILAK, 1968).

b) Effet de l'âge de l'hôte

Les jeunes bourgeons de la partie terminale des tiges sont plus sensibles à l'infection que les vieux bourgeons de la partie basale ou que ceux de la partie moyenne de cannes mûres. De plus les bourgeons ne sont sensibles que pendant une période limitée de leur croissance. La possibilité d'infection diminue de façon importante au fur et à mesure que les pousses s'allongent.

c) Effet des conditions météorologiques

- Pluviométrie :

Au cours de la croissance de la canne à sucre, deux périodes semblent être particulièrement favorables à l'initiation et au développement du charbon. La première va du moment de la plantation à six semaines environ : elle coïncide avec la levée de dormance des bourgeons nodaux des boutures et le début de croissance des jeunes pousses qui en sont issues. La seconde se situe autour de l'émergence des premiers fouets charbonneux (6 à 7 mois après la plantation). La distribution et la fréquence des pluies pendant ces périodes déterminent le degré qu'atteindra l'infection (BOCK, 1964). Des pluies survenant immédiatement après plantation vont favoriser l'infection. Quand ces pluies sont fortes et continues au moment de l'émergence des fouets charbonneux, l'infection des talles devient très importante.

- Température :

L'infection est facilitée par des températures élevées 25 à 31°C qui sont favorables à la production d'hyphes d'infection par le pathogène.

d) Effet de l'altitude

L'extériorisation des symptômes de la maladie semble être variable selon l'altitude. Ainsi à la REUNION la variété H 39/3633 présentant de nombreux fouets charbonneux en altitude moyenne ou basse n'en montre que très peu en altitude élevée (LEOVILLE, 1971).

.../...

V. METHODES DE LUTTE

Nous distinguerons 2 types de méthodes :

- le premier est centré sur la diminution ou l'éradication d'un inoculum dans une zone affectée.

- Le deuxième concerne des mesures préventives pour éviter l'introduction de la maladie dans des régions non affectées encore ou pour produire des plantes saines.

1°) Mesure entraînant la diminution ou l'éradication de la maladie

a) Arrachage des cannes malades

En cours de culture les cannes infectées, assez facilement décelables avant la fructification du parasite à cause de leur facies spécial de végétation, doivent être arrachées, y compris la souche et brûlées. Cette opération est connue dans les pays anglophones sous le nom de "roguing". Lorsque les fouets charbonneux apparaissent dans la culture, il importe de brûler immédiatement pour éviter la dissémination des spores.

Un "roguing" intensif effectué sur des cultures successives de Canne à sucre n'a souvent pas d'effet significatif sur la population de Cannes à la récolte (JAMES, 1973). Ceci vient du fait qu'à n'importe quel stade particulier du cycle de la culture, il y a une population optimum des tiges (GOSNELL, 1967). Donc la réduction de cette population par le "roguing" stimule la production de plus de repousses si bien que l'optimum est encore atteint. Si, cependant, il y a une forte incidence initiale du charbon dans la canne en plantation (comme c'est souvent le cas sur des variétés très sensibles), alors le "roguing" entraînera la production de talles infectées, ce qui augmentera encore l'inoculum dans la culture. Ici on évitera les repousses.

JAMES (1973) préconise les "roguing" dans une culture de canne en plantation ou destinée à la production de boutures et la suppression des fouets chez les repousses. Cette dernière technique, bien que n'éradiquant pas le charbon (étant donné que la souche infectée de manière systémique demeure dans le champ), réduira certainement la pression de l'inoculum et le développement de la maladie.

b) Traitements fongicides effectués immédiatement après repousse de manière à supprimer l'inoculum disponible au niveau du sol pour l'infection des jeunes pousses. Certains fongicides tels que le Dexon (p. diméthyl amino-benzène diazosulfonate de sodium) et le Lysol (Phenol) semblent prometteurs car ils inhibent la germination des chlamydospores de *L'U. scitaminea* (HAWAIIAN SUGAR PLANTER'S ASSOCIATION, 1972).

c) Rotations culturales avec des plantes non sensibles. FAWCETT (1941) préconise la rotation avec la luzerne et le Maïs.

.../...

2°) Mesures préventives

a) Plantation de boutures saines prises sur des cannes indemnes dans des pépinières convenablement entretenues, inspectées régulièrement et où les plants infectés sont immédiatement détruits.

b) Désinfection des boutures avant plantation

Traitements fongicides pour inhiber le développement des chlamydospores du champignon déjà présentes sur les boutures. Celles-ci peuvent être immergées dans du chlorure mercurique à 0,1 p. 100 pendant 5 mn (LUTHRA et al, 1950), trempées dans la bouillie bordelaise ou le Dithane (JOSHI, 1954 a), et dans l'antimycine ou l'aretan (BAUDCH et al, 1969).

Thermothérapie des boutures susceptibles d'avoir déjà été infectées.

(JOSHI 1954 b) préconise le trempage des boutures dans de l'eau chaude à 52°C pendant 18 mn. Ce traitement tue *L'U. scitaminea* sans réduire la faculté germinative des boutures. Le trempage des boutures dans de l'eau chaude à 50°5 C couramment utilisé pour la suppression du "ratoon stunting" n'est efficace contre *L'U. scitaminea* que s'il est effectué pendant au moins 1 à 2 heures (THOMSON, 1970). Il sera également suivi par un trempage avant plantation dans une suspension fongicide de l'opsin M pour éviter la maladie de l'ananas.

c) Cultures de variétés résistantes

La méthode de lutte la plus satisfaisante contre le charbon de la canne à sucre est l'utilisation de variétés résistantes.

FAWCETT (1946) a pensé que la résistance au charbon est due aux propriétés physiques de la structure du bourgeon qui empêche l'infection dans les conditions naturelles, et non à une substance chimique entrant dans la composition de la plante. Récemment, MUTHUSAMY (1974) a observé que les variétés ayant des bourgeons de forme triangulaire sont sensibles. De plus le pore germinatif chez la plupart des variétés sensibles est apical, tandis qu'il est subapical chez les variétés résistantes. La présence de pores germinatifs dans la région apicale des bourgeons peut faciliter l'entrée du promycelium des chlamydospores qui adhèrent à la canne. Les considérations devraient être prises en compte dans le choix des variétés.

RESUME

SUGARCANE - SMUT

The paper gives a synthetic evaluation of sugar cane smut through the actual litterature : symptomatology, biology of the pathogen, histopathology, epidemiology, control.

RESUMEN

Esta nota hace una evaluación sintética del carbón de caña azucar en la literatura actual : simptomatología, biología del agente patógeno, histopatología, epidemiología, control.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ANTOINE (R.) et al. - Sugar cane Disease of the world, Elsevier Pub. Co
Amsterdam London New-York, Princeton vol 1, 326-345, 1961.
- BALUCH (K.K.), JAGIRDAR (H.A.), KAMAL.- Efficacy of fungicidal treatment
of setts on emergence.- disease incidence and yield of sugar
cane in South West Pakistan. 1969.
- BOCK (K.R.).- Studies on Sugar-cane smut (*Ustilago scitaminea*) in Kenya
Trans. Brit. mycol. Soc. 47,3,403-417,1964.
- BYTHER (R.S.), STEINER (G.W.), LADD (S.L.), HEINZ (D.J.).- Smut disease of
Sugar cane in Hawaii.- Plant Dis Reptr., 57, 966-968, 1973.
- CHONA (B.L.).- Sugar cane smut and its control.- Indian Fmg,4, 401-404,
1943.
- CHONA (B.L.), GATTAN (M.L.).- Kans grass (*Saccharum spontaneum* L.) a
collateral host for sugar cane smut in India.- Indian J1.
Agric. Sci. 20, 359-362,1950.
- FAWCETT (G.L.).- El "Carbon" O "tiron" de la Caina de Azucar.- Grc. Estac.
exp. Agric. Truman 100 (R.A.M. 21 : 48), 1941.
- FAWCETT (G.L.).- Departamento de Botanica y Fitopatologia, Ex Memoria anual
del año 1945.- Rev. Industr. Agric. Tucuman, 36, 159, 165-166,
(R.A.M. 28 : 28 : 54-55), 1946.
- FAWCETT (G.L.).- El "carbon" de la vena de azucar.- Bol. Estac. Exp. Agric.
Tucuman 47 (R.A.M. 24 : 73), 1944).
- GOSNELL (J.M.).- Some effects of environmental factors and cultural treat-
ments on the growth of sugar cane.- Ph D thesis, Univ. of Natal,
Pietermaritzburg, S.A. 1967.
- HAWAIIAN SUGAR PLANTER'S ASSOCIATION.- Report of the Hawaiian sugar planter's
Association Experiment station 1971.
- JAMES (G.L.).- Effects of roguing on yield and smut of sugar cane.-
Expl. Agric. 9, 73-82, 1973.
- JOSHI (N.C.).- Chemotherapy against sugar cane diseases.- Indian Sug. N.S.
4, 343, 1954.
- JOSHI (N.C.).- Effect of hot water treatment of setts for the control of
red rot and smut disease of sugar cane. (R.A.M. B5 : 44) 1954 b.
- LAMBAT (A.K.), CHENELU (V.V.), CHONA (B.L.).- Morphological variation in the
sugar cane smut *ustilago scitaminea* Syd.- Mycopath. Mycol. Appl.
36, 3-4, 300-304, 1968.
- LEOVILLE (F.).- Centre d'essais de Recherche de Formation.- Rapport 1971.
93, 1971.
- LEU (L.S.).- Culmicolous smut of sugar cane in Taiwan (II) Pathological

.../...

- histology of diseased cane. Plant Protection Bulletin 13, 1, 6-11, 1971.
- LEU (L.S.), TENG (W.S.).- Culmicolous smut of sugar in Taiwan (V) Two pathogenic strains of *Ustilago scitaminea* Sydow. I.S.S.C.T. Proc. XV Congr. 13-19 June 1974, Durban South Africa. Ed. by J. DICK et D.J. COLLING WOOD, 1,275-279, 1974.
- LUTHRA (J.C.), SATTAR (A.), SANDHU (S.S.).- Experiments on the control of smut of sugar-cane (*Ustilago scitaminea* Syd.) Proc. Ind. Acad. Sci. Sect. B, 12, 118-128, 1940.
- Mc MARTIN (A.).- Sugar-cane smut : reappearance in Natal.- S. Afr. Sug. II. 29, 55-57, 1945.
- Mc MARTIN (A.).- Sugar-cane smut. A report on visits to the sugar estate of southern Rhodesia and Portuguese Est Africa, with general observations on the disease.- S. Afr. Sug. II. 32,737-749, 1948.
- MONDKUR (B.B.).- Taxonomy of the sugar smuts.- Kew. Bull. 10, 523-533, 1939.
- MUTHUSAMY (S.).- Varietal susceptibility to smut (*Ustilago scitaminea* Sydow) in relation to bud characters. I.S.S.C.T. Proc. XV Congr. 13-29 June, 1974, Durban, South Africa, ed. by J. DICK et D.J. COLLING WOOD. 1, 289-291, 1974.
- SAXENA (K.M.S.), SINGH (K.).- The moting pattern in *Ustilago scitaminea* Indian Phytopath. 19, 3, 286-289, 1966.
- SREERAMULU (T.), VITTAL (B.P.R.).- Spore dispersal of the sugar cane smut (*Ustilago scitaminea*). Trans. Br. mycol. Soc. 58, 2, 301-312, 1972.
- SYDOW (H.).- Notizen über Ustilagineen.- Ann. Mycol. 22, 277-291, 1924.
- THOMSON (G.M.).- Smut disease and hot water treatment-sugar cane pathologists newsletters, s/48.
- TILAK (K.V.B.R.).- Studies on the incidence so smut disease (*Ustilago scitaminea* Syd.) of sugar cane (*Saccharum officinarum* L.) grown on lateritic soil.- Acta Agronomica Academiae Scientiarum Hungaricae 17, 3-4, 299-302, 1968.
- WALLER (J.M.).- Sugar cane smut (*Ustilago scitaminea*) in Kenya. I. Epidemiology.- Trans. Br. Mycol. Soc. 52, 1, 139-151, 1969.