

# Enfermedades sistémicas de la caña de azúcar en Tucumán

Silvina L. Giammaría, M. Belén Romero, L. Ignacio Cazón, Claudia Funes, M. Francisca Perera y Cesar R. Kairuz

## Introducción

La multiplicación comercial de la caña de azúcar (híbridos interespecíficos de *Saccharum* spp.) se realiza a partir de estacas o trozos de tallo de caña, comúnmente conocidos como “caña semilla”. Este tipo de propagación (agámica ó asexual) favorece la transmisión de enfermedades sistémicas y constituye el principal factor de diseminación e incremento de los valores de infección en los campos. Se denominan enfermedades sistémicas a aquellas producidas por patógenos que sobreviven sobre o dentro del tejido vegetal, invadiendo incluso las yemas, por lo cual se propagan rápidamente durante la multiplicación clonal de una variedad cuando se utiliza “caña semilla” infectada. Esto ocasiona un problema sanitario potencial, ya que la difusión de estas enfermedades sistémicas produce grandes pérdidas de rendimiento en los cañaverales comerciales (Rutherford, 2006).

Entre las principales enfermedades sistémicas de los cañaverales en el noroeste argentino se destacan el mosaico de la caña de azúcar (*Sugarcane Mosaic Virus*, o SCMV, y *Sorghum mosaic virus*, o SrMV), la escaldadura de la hoja (*Xanthomonas albilineans*), el carbón (*Ustilago scitaminea*) y el raquitismo de la cañas socas (*Leifsonia xyli* subsp. *xyli*). A continuación, se describen los aspectos más importantes de cada una de estas patologías.

## Mosaico de la caña de azúcar

El mosaico de la caña de azúcar es la enfermedad viral más importante en los cañaverales de la provincia. En Tucumán, el mosaico es causado por dos virus: *Sugarcane mosaic virus* (SCMV) y *Sorghum mosaic virus* (SrMV) (Perera *et al.*, 2009).

**Síntomas.** Se visualizan en las hojas y pueden variar en intensidad según la variedad, condiciones de crecimiento de la caña de azúcar y el virus involucrado. El síntoma característico, tal como lo indica el nombre de la enfermedad, consiste en un mosaico donde contrastan zonas de color verde claro o amarillentas (cloróticas) con zonas del color verde normal de la hoja. Generalmente las áreas cloróticas son difusas y más evidentes sobre la base de la hoja (Figura 1). La infec-

ción también puede observarse como manchas rojas o necróticas (Comstock y Lentini, 1991c).

**Agente causal y diagnóstico.** Los virus asociados con esta enfermedad son razas del virus del mosaico de la caña de azúcar (SCMV, del inglés “*Sugarcane mosaic virus*”) y del virus del mosaico del sorgo (SrMV, del inglés “*Sorghum mosaic virus*”) (Yang y Mirkov, 1997; Perera *et al.*, 2009). Ambos virus forman parte del subgrupo SCMV dentro del género *Potyvirus* familia Potyviridae, y afectan además maíz y sorgo, los cuales sirven como hospedantes alternativos y fuente potencial de inóculo.

Se han identificado diferentes razas de los virus causantes del mosaico de la caña de azúcar, las cuales difieren en el rango de hospedantes, la habilidad para causar infección y la severidad del daño que producen. En todos los casos, las pérdidas



Figura 1. Síntomas de mosaico de la caña de azúcar: decoloración de la lámina foliar con alternancia de áreas verdes y cloróticas.



económicas dependen de la susceptibilidad del genotipo de caña de azúcar afectado, la raza del virus, la interacción con otras enfermedades, la población de vectores y las condiciones ambientales. Esta enfermedad está ampliamente distribuida en todo el mundo (Koike y Gillaspie, 1989), pero en algunos países ha causado severas pérdidas económicas debido a epifitias de la enfermedad.

Hasta el momento se identificaron 44 razas, designadas de la A a la N (Grisham, 2000). En Estados Unidos, las razas más comúnmente encontradas son A, B, D y E de SCMV y H, I, y M de SrMV (Grisham y Pan, 2007).

En la Argentina son escasos los trabajos orientados al estudio de la enfermedad del mosaico de la caña de azúcar y la información sobre el estado actual y local de la epidemiología es reducida. Las primeras investigaciones detectaron la presencia de la raza B del SCMV (Bennett, 1941). Ramallo (1981), determinó la presencia de las razas A y F utilizando variedades diferenciales de caña y sorgo y en 1987, determinó la presencia de la raza I del virus del mosaico del sorgo (SrMV). Entre 2004 y 2006 mediante RFLPs-RT-PCR, se detectó la presencia de las razas D y E del SCMV y otras razas no identificadas aún en la provincia de Tucumán (Fontana *et al.*, 2005). Un estudio reciente, en áreas cañeras en el Noroeste argentino, reveló que nuevos genotipos de SCMV y SrMV están asociados con los síntomas de mosaico y que su variabilidad genética sólo puede ser detectada mediante secuenciación del genoma viral. También se encontró una alta frecuencia de coinfección de ambos virus en Tucumán (Perera *et al.* 2009).

**Transmisión y control de la enfermedad.** El mosaico es una enfermedad viral que se transmite principalmente por los elementos de labranza, en especial por las herramientas de corte con las que se trocea la “caña semilla”. Cabe destacar que existe un áfido vector, *Rhopalosiphum maidis* Fitch., que disemina la enfermedad, cuyo control es ineficiente mediante insecticidas ya que el virus no se reproduce en el vector, es decir no es persistente. Hasta el momento, la única manera efectiva de controlar la enfermedad es la utilización de cultivares resistentes (Xia y col, 1999). Si bien las plantas producidas a partir de vitroplantas pueden infectarse una vez que son plantadas en el campo, es importante destacar que la “caña semilla” a utilizar no debe estar infectada con el virus con lo cual se logra mantener el cañaveral con niveles despreciables del mismo durante un lapso de tiempo considerable.

## Escaldadura de la hoja

La escaldadura de la hoja es una enfermedad bacteriana vascular que ha sido informada en los prin-

cipales países productores de caña de azúcar y que puede limitar seriamente el cultivo de variedades susceptibles (Ricaud y Ryan, 1989).

**Síntomas.** La enfermedad puede tener un período asintomático de latencia durante varios años y también puede manifestar una fase crónica o una fase aguda. Algunas plantas infectadas no tienen síntomas externos (infección latente) pero otras con síntomas pueden recuperarse y volverse asintomáticas. Esto representa un riesgo porque los síntomas pueden hacerse nuevamente visibles en las edades de soca o al replantar caña semilla infectada.

La fase crónica está caracterizada por severos síntomas externos. El síntoma típico en la hoja es una raya blanca amarillenta de 1 a 2 mm de ancho (conocido como “pencil-line”) que se extiende desde la nervadura central hasta el margen de la lámina, en dirección paralela a las nervaduras (Figura 2a), junto al síntoma de “pencil-line” puede observarse un borde amarillento difuso o áreas rojizas descoloridas a lo largo de su longitud. A medida que la enfermedad progresa, se produce necrosis desde la punta o desde el margen de la hoja.

La escaldadura puede causar clorosis parcial o total (lo cual otorga el nombre a la enfermedad) en las láminas de las hojas (Figura 2b) además de provocar menor crecimiento y marchitez en brotes. En condiciones de estrés severo esta bacteria puede causar la muerte de la cepa. Los síntomas tardíos de la enfermedad incluyen la necrosis total de la hoja y la proliferación de brotes laterales (con síntomas de escaldado y/o “pencil-line”) que se desarrollan desde la parte inferior del tallo hacia arriba, pero que mueren cuando son aún pequeños. Internamente, en los tallos afectados pueden observarse rayas rojas brillantes a oscuras causadas por la necrosis de los haces vasculares, las cuales son más notorias en los nudos y están presentes siempre cerca de la unión del brote lateral y el tallo.

La fase aguda de la enfermedad, que generalmente se presenta luego de períodos prolongados de estrés hídrico, se caracteriza por el repentino marchitamiento y muerte de tallos maduros, a menudo sin la manifestación previa de síntomas (Ricaud y Ryan, 1989).

**Agente causal y diagnóstico.** La bacteria causante de la escaldadura, *Xanthomonas albilineans*, se encuentra casi exclusivamente en los haces vasculares del xilema en la zona donde se observan las rayas blancas (“pencil-line”), pero no en los tejidos cloróticos circundantes. Esto se debe a que la clorosis característica de la enfermedad es causada por una toxina -albicidina- producida por la bacteria. La toxina puede inhibir el desarrollo de los cloroplastos y/o interrumpir el proceso normal de fotosíntesis



**Figura 2. Síntomas de escaldadura foliar. a. Síntoma “pencil line” (línea clorótica paralela a las nervaduras). b. Clorosis generalizada como resultado del efecto de la albicidina, toxina producida por *Xanthomonas albilineans*.**

(Zhang y Birch, 1994). El diagnóstico de la enfermedad se realiza a través de técnicas serológicas o moleculares (Comstock e Irey, 1992; Rott y Gabriel, 1995 y Pan *et al.*, 1997).

**Diseminación del patógeno.** La escaldadura de la hoja es una enfermedad sistémica que puede pasar inadvertida por períodos de tiempo prolongados. La “caña semilla” infectada es la principal causa de propagación del patógeno aunque las cuchillas de corte, incluidas las de las máquinas cosechadoras, constituyen también una importante fuente de infección. El patógeno puede sobrevivir en el rastrojo y en el suelo pero en este último caso por períodos de tiempo reducidos (Comstock y Lentini, 1991a). Actualmente, hay nuevas evidencias, aunque controvertidas, que sugieren la transmisión aérea del patógeno (Autrey y col, 1992).

**Prevención y control.** La severidad de los daños causados por la bacteria parece estar influenciada por las condiciones ambientales, donde períodos prolongados de estrés hídrico (déficit o exceso) y bajas temperaturas acentúan la severidad de la enfermedad. El mejor control es la prevención y la sustitución de variedades susceptibles por variedades resistentes (Ricaud y Ryan, 1989, Walker, 1987). Se recomienda plantar “caña semilla” sana (originada por micropropagación y/o tratada con termoterapia) aunque debido a la latencia de la enfermedad, los productores deben estar siempre alertas ante una posible infección, incluso en variedades resistentes. Para

prevenir la propagación mecánica del patógeno, todas las cuchillas de corte de caña, incluyendo las de las cosechadoras, deben ser desinfectadas al ingresar a un nuevo lote. La desinfección de las cuchillas puede ser realizada mediante la limpieza e inmersión de las mismas, durante varios minutos, en una solución antiséptica adecuada (hipoclorito de sodio o amonio cuaternario).

### **Raquitismo de las cañas socas**

También conocida como “achaparramiento de las socas” o más comúnmente como RSD (de sus siglas en inglés, ratoon stunting disease), es una de las enfermedades más importantes de la caña de azúcar, ya que ocasiona pérdidas de rendimiento que varían entre un 5 y 50 % (Dean y Davis, 1989; Gillaspie y Teakle, 1989). Esta enfermedad es generalmente más severa a medida que avanza la edad de la soca cuando hay condiciones de estrés hídrico y cuando se encuentran presentes otros patógenos tales como los virus causantes del mosaico de la caña de azúcar. No existe inmunidad o resistencia total a la enfermedad, pero algunas variedades evidencian niveles relativos de tolerancia a la infección (Harrison *et al.*, 1998). Por lo tanto, la alternativa más recomendable para el manejo de la enfermedad y evitar la diseminación del patógeno es la implementación de un programa de semilla saneada.

**Síntomas.** Esta enfermedad no presenta sín-

tomas visibles, por lo tanto frecuentemente pasa inadvertida. Entre las alteraciones observadas se pueden mencionar una disminución en el crecimiento de las plantas (reducción de la altura y diámetro de los tallos) y un acortamiento de los entrenudos (Figura 3b) aunque estos síntomas pueden confundirse a menudo con los ocasionados por déficit hídricos o nutricionales. En casos severos se puede afectar negativamente la brotación de la caña semilla. En algunas variedades se observa una decoloración rojiza de los haces vasculares del xilema en los entrenudos basales, al realizar un corte transversal de los tallos (Steindl, 1961).

**Agente causal y diagnóstico.** El agente causal de RSD es una bacteria aeróbica, *Leifsonia xyli* subsp. *xyli* (Davis *et al.*, 1984; Evtushenko *et al.*, 2000) que se aloja en los tejidos del xilema y produce el taponamiento de los haces vasculares. Esta bacteria puede ser aislada a partir de cañas enfermas pero esto resulta muy difícil porque la misma requiere de medios de cultivos sintéticos selectivos y posee un crecimiento muy lento (Davis, 1980). El diagnóstico de la enfermedad se realiza exclusivamente a través de técnicas de microscopía óptica, serológicas o moleculares que permiten detectar al agente causal de manera inequívoca (Bailey, R. A. y Fox, P. H., 1984, Davis *et al.*, 1994, Croft y col, 1994, Pan *et al.* 1998). Esto se debe a que la detección del agente causal no puede inferirse a partir síntomas externos o internos de RSD porque éstos no son uniformes en todas las variedades ni diagnósticos en sí mismos.

**Diseminación del patógeno.** La bacteria causante del RSD se aloja en los haces vasculares del tallo por lo tanto la diseminación de la enfermedad se produce principalmente por el empleo de “caña semilla” enferma. La ausencia de síntomas externos promueve el uso de esta “caña semilla” y por ende la introducción del patógeno en nuevas áreas de cultivo (Bayley y Tough, 1992). Otra forma importante de transmisión de la bacteria es a través de herramientas de corte y de las cuchillas de las cosechadoras, las cuales si no son desinfectadas correctamente propagan la enfermedad ya que pueden estar contaminadas con el jugo de plantas enfermas (Hughes and Steindl, 1955). Este hecho pone de manifiesto la importancia de realizar un diagnóstico apropiado de la caña que se destinará a futuras plantaciones, a fin de determinar tempranamente el estado sanitario de la misma.

**Prevención y control.** La bacteria causante del RSD es fácilmente transmitida en forma mecánica, por lo tanto es muy importante poner en práctica ciertas pautas de manejo que permitan mante-



**Figura 4. Muestras de tallos provenientes de semilla saneada (a) comparada con muestras de semilla inoculada con la bacteria causante del raquitismo de la caña soca (b). (Fuente Subprograma Mejoramiento de la EEAOC).**

ner un óptimo estado sanitario de la caña que será usada como semilla. Todos los implementos utilizados para el corte de la caña deben ser desinfectados con productos químicos. Los desinfectantes que pueden usarse son principalmente solución de hipoclorito de sodio al 10% y amonio cuaternario al 3%, los cuales deben permanecer en contacto con las herramientas o cuchillas por lo menos cinco minutos. El tratamiento preventivo de la “caña semilla” mediante hidrotermoterapia (agua caliente a 50°C durante 2 a 3 horas) previo a la plantación, también es un método recomendado para eliminar la bacteria (Gillaspie y Teakle, 1989, Gillaspie y Davis, 1992).

## Carbón

El carbón de la caña de azúcar es una enfermedad de fácil diagnóstico debido a la presencia de estructuras semejantes a un “látigo” que se manifiestan en la parte terminal de los tallos afectados. Su nombre deriva de la masa negra pulverulenta de esporas, que siempre están asociadas con la enfermedad (Antoine, 1961).

El primer informe en el continente americano aparece en Argentina en 1940, desde donde se propagó a Brasil, Paraguay y Uruguay (Antoine, 1961; V. de Ramallo, 1980). Para 1943 la enfermedad se había extendido en Tucumán y, luego de la epidemia del mosaico en 1916, se la consideró como una seria amenaza para la producción de azúcar. En 1946 la crisis del carbón había cesado con la sustitución de las variedades altamente susceptibles por variedades resistentes.

**Agente causal.** Es una enfermedad fúngica causada por *Ustilago scitaminea* y afecta principalmente a los tallos de la caña. Si bien no siempre representa un problema serio, el carbón puede permanecer inadvertido por años, y recién entonces devastar grandes áreas plantadas con variedades susceptibles. Puede causar pérdidas significativas en toneladas de caña y la calidad del jugo (Victoria *et al.*, 1990). La expresión de la enfermedad es mayor en condiciones ambientales secas y calurosas (Hoy *et al.*, 1993), y depende del grado de resistencia de las variedades de caña de azúcar más difundidas (Comstock y Lentini, 1991b).

**Síntomas.** Se manifiesta con la emergencia de “látigos de carbón”, síntoma diagnóstico de la enfermedad. El látigo es un órgano cilíndrico, de longitud variable cubierto por una masa de esporas de color negro, que emerge de la parte superior de las plantas de cañas afectadas. Los látigos se originan del brote terminal o de brotes laterales en tallos infectados y están compuestos por tejido de la planta hospedante y por tejido del hongo (Ferreira y Comstock, 1989). Los látigos comienzan a emerger desde la caña infectada a los 2 a 4 meses de edad con un máximo crecimiento a los 6 a 7 meses (Comstock y Lentini, 1991b). Las cepas se van deformando, con proliferación de brotes laterales y se observa disminución del diámetro de los tallos (Ferreira y Comstock, 1989) (Figura 4).

**Diseminación del patógeno.** Las esporas de *U. scitaminea* están particularmente adaptadas a la dispersión por aire y pueden diseminarse a grandes distancias por corrientes de viento. El látigo sirve como fuente de inóculo y puede liberar hasta un billón de esporas por día. Las cañas en pie se infectan a través de las yemas, que permanecen en un estado de dormancia hasta que la caña es cortada y se usa para



Figura 4. Síntoma de “látigo” de carbón en el extremo terminal de la planta de caña de azúcar.

semilla. De esta manera, el uso de semilla infectada es otro importante modo de dispersión de la enfermedad (Ferreira y Comstock, 1989). Las esporas dispersas en el aire se asientan sobre el suelo cultivado o en el campo recién preparado, pero sobreviven por poco tiempo en el suelo (Comstock y Lentini, 1991b). La semilla libre de enfermedad puede infectarse si el suelo contiene esporas viables (Hoy *et al.*, 1993).

**Prevención y control.** El uso de variedades resistentes es el mejor método de control del carbón (Ferreira y Comstock, 1989). En la actualidad las variedades más difundidas en Tucumán presentan niveles aceptables de resistencia a la enfermedad. El uso de “caña semilla” saneada es también muy importante para el control de la enfermedad, ya que la infección puede ser latente y la enfermedad aparecer solo después de que la caña es plantada. En el caso de que la semilla provenga de lotes o áreas afectadas, deberían implementarse estrictas medidas cuarentenarias. La “caña semilla” puede sanearse por tratamientos de hidrotermoterapia (30 min a 50°C), aunque la eficacia de esta práctica puede variar en función de diferencias varietales (Comstock *et al.*, 1983). El marcado de cepas enfermas en el campo y su posterior eliminación (“roguing”) es otra práctica sugerida. Sin embargo, no es una práctica para epifitias severas en áreas comerciales. El “roguing” es efectivo en semilleros donde el carbón tiene una incidencia generalmente baja (Comstock *et al.*, 1983; Comstock y Lentini, 1991b). Se aconseja el uso de semilla libre de enfermedad proveniente de semilleros.

## Bibliografía citada

- Antoine, R. 1961. Smut. En: J.P. Martin *et al* (Eds.), Sugarcane diseases of the world, Elseiver Publ. Co., New York, 1:327-345.
- Autrey, L. J. C.; S. Saumtally; A. Dookun; S. Sullivan and S. Dhayan. 1995. Aerial transmission of the leaf scald pathogen, *Xanthomonas*

- albilineans*. Proc. Int. Soc. Sugarcane Technol. 21: 508-526.
- Bailey R.A. and P. H. Fox. 1984.** A large-scale diagnostic service for ratoon stunting disease of sugarcane. Proc. South African Sugar Technologists' Association Annual Congress 58: 204-210.
- Bailey R. A. and S. A. Tough. 1992.** Ratoon stunting disease: survival of *Clavibacter xyli* subsp. *xyli*, in field soil and its spread to newly planted sugarcane. Proc. South African Sugar Technologists' Association Annual Congress 66: 75-77.
- Benett, C. W. 1941.** Informe sobre experimentos con el mosaico de la caña de azúcar en Tucumán, Argentina. Rev. Ind. Agric. Tucumán 31:427-437.
- Comstock, J. C.; S. A. Ferreira and T. L. Tew. 1983.** Hawaii's approach to control of sugarcane smut. Plant Disease 67:452-457.
- Comstock, J. C. and R. S. Lentini. 1991a.** Leaf scald disease. In: Florida Sugarcane Handbook. Publication number SSAGR202. [En línea: <http://edis.ifas.ufl.edu/SC002>]. Actualizado 2005. Consultado en Septiembre de 2009.
- Comstock, J. C. and R. S. Lentini. 1991b.** Smut disease. In: Florida Sugarcane Handbook. Publication number SSAGR202. [En línea: <http://edis.ifas.ufl.edu/SC002>]. Actualizado 2005. Consultado en Septiembre de 2009.
- Comstock, J. C. and R. S. Lentini. 1991c.** Sugarcane mosaic virus. In: Florida Sugarcane Handbook. Publication number SSAGR202. [En línea: <http://edis.ifas.ufl.edu/SC002>]. Actualizado 2005. Consultado en Septiembre de 2009.
- Comstock, J. C. 1992.** Detection of the sugarcane leaf scald pathogen, *Xanthomonas albilineans* (Ashby) Dowson, using tissue blot immunoassay, elisa, and isolation Techniques. Plant Disease 76:1033-1035.
- Croft, B. J.; A. D. Grte; T. M. Leaman and D. S. Teakle. 1994.** RSD diagnosis and varietal resistance screening in sugarcane using the EB-EIA technique. Proc. of the Australian Society of Sugar Cane Technology 14:143-151.
- Davis, M. J.; A. G. Gillaspie Jr.; R. W. Harris and R. H. Lawson. 1980.** Ratoon stunting disease of sugarcane: Isolation of the causal bacterium. Science 210: 1365-1367.
- Davis, M. J.; A. G. Gillaspie, Jr.; A. K. Vidaver and W. H. Russell. 1984.** *Clavibacter*: a new genus containing some phytopathogenic coryneform bacteria, including *Clavibacter xyli* subsp. *xyli* sp. nov., subsp. nov. and *Clavibacter xyli* subsp. *cynodontis* subsp. nov., pathogens that cause ratoon stunting disease of sugarcane and bermudagrass stunting disease. Int. J. Syst. Bacteriol. 34: 107-117.
- Davis, M. J.; J. L. Dean; J. D. Miller and J. M. Shine Jr. 1994.** A method to screen for resistance to ratoon stunting disease of sugarcane. Sugarcane 64(6): 9-16.
- Davis, M. J.; P. Rott and D. W. Gabriel. 1995.** Development of a PCR assay for diagnosis of leaf scald disease of sugarcane. J. Am. Soc. Sugarcane Technol. 16:129.
- Dean J. L. and M. J. Davis. 1990.** Losses caused by ratoon stunting disease of sugarcane in Florida. Journal of the American Society of Sugarcane Technologists 10: 66-72.
- Evtushenko, L. I.; L. V. Dorofeeva; S. A. Subbotin; J. R. Cole and J. M. Tiedje. 2000.** *Leifsonia poae* gen. nov., sp. nov., isolated from nematode galls on *Poa annua*, and reclassification of '*Corynebacterium aquaticum*' Leifson 1962 as *Leifsonia aquatica* (ex Leifson 1962) gen. nov., nom. rev., comb. nov. and *Clavibacter xyli* (Davis et al. 1984) with two subspecies as *Leifsonia xyli* (Davis et al. 1984) gen. nov., comb. nov. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology 50: 371-380.
- Ferreira, S. A. and J. C. Comstock. 1989.** Smut. En: C. Ricaud, B. T. Egan, A. G. Gillaspie Jr. and C. G. Hughes (Eds.), Disease of sugarcane. Major Diseases, Amsterdam, The Netherlands, Elsevier Science Publishers B.V., p. 211 – 229.
- Fontana, P. D.; J. C. Ramallo; G. R. Vellicce; M. Ontivero; D. Ploper; J. C. Díaz Ricci and A. P. Castagnaro. 2005.** Caracterización molecular de razas del virus del mosaico de la caña de azúcar en Tucumán, Argentina. En: XIII Congr. Latinoamericano Fitopatol. Villa Carlos Paz, Córdoba, Argentina.
- Gillaspie, A. G. Jr. and D. S. Teakle. 1989.** Ratoon stunting disease. En: C. Ricaud, B.T. Egan, A.G. Gillaspie Jr. y C. G. Hughes (eds.), Diseases of sugarcane, major diseases, Amsterdam, The Netherlands, Elsevier Science Publishers B. V., p. 59-80.
- Gillaspie, A. G. Jr. and M. J. Davis. 1992.** Ratoon stunting of sugarcane. En: Mukhopadhyay, A. N.; J. Kamar; H.S. Chaube y U. S. Singh (eds.), Plant diseases of international importance. Diseases of sugar, forest, and plantation crops, New Jersey, USA, Prentice may, Vol. 4, p. 41-46.
- Grisham, M.P. 2000.** Mosaic. En: A guide to sugarcane diseases. P. Rott, R. A. Bailey, J.C. Comstock, B. J. Croft, and A. S. Saumtally, eds. CIRAD/ISSCT, Montpellier, Francia, páginas 249-254
- Grisham, M.P. and Pan, Y.B. 2007.** A genetic shift in the virus strains that cause mosaic in Louisiana

- 
- sugarcane. *Plant Dis.* 91: 453-458.
- Hoy, J. W.; J. Zheng; L. B. Grelen and J. P. Geaghan. 1993.** Longevity of teliospores of *Ustilago scitaminea* in soil. *Plant. Dis.* 77:393-397.
- Hughes, C. G. and D. R. L. Steindl. 1955.** Ratoon stunting disease of sugarcane. *Queens Bur. Sug. Exp. Stn. Tech. Comm.* 2: 54.
- Koike, H. and A. G. Gillaspie, Jr. 1989.** Mosaic. En: Ricaud C.; B. T. Egan; A. G. Gillaspie, Jr. and C. G. Hughes (eds.), *Diseases of sugarcane: Major diseases*, Science publishers, Amsterdam, p. 301-322.
- Pan, Y.; M. Grisham y D. Burner. 1997.** A polymerase chain reaction protocol for the detection of *Xanthomonas albilineans* (Ashby) Dowson, the causal agent of sugarcane leaf scald disease. *Plant Disease* 81:189-194.
- Pan, Y. B.; M. P. Grisham; D. M. Burner; K. E. Damann, Jr. and Q. Wei. 1998.** A polymerase chain reaction protocol for the detection of *Clavibacter xyli* subsp. *xyli*, the causal bacterium of sugarcane ratoon stunting disease. *Plant Disease* 82:285-290.
- Perera, M. F.; M. P. Fillipone; C. J. Ramallo; M. I. Cuenya; M. L. García; L. D. Ploper and A. P. Castagnaro. 2009.** Genetic diversity among viruses associated with sugarcane mosaic disease in Tucumán, Argentina. *Phytopathology* 99:38-49.
- Ramallo, N. E. V. 1981.** Razas de mosaico de la caña de azúcar. *Rev. Ind. Agric. Tucumán* 58:57-68.
- Ricaud, C. y C. C. Ryan. 1989.** Leaf Scald. En: Ricaud, C.; B. T. Egan; A. G. Gillaspie Jr. y C.G. Hughes (eds.), *Diseases of sugarcane. Major Diseases*, Elsevier, Ámsterdam, p. 39-58.
- Steindl, D. R. L. 1961.** Ratoon stunting disease. En: Martin, J. P.; E. V. Abbott y C. G. Hughes (eds), *Sugarcane diseases of the world*, Amsterdam, The Netherlands, Elsevier Science Publishers B. V. Vol 1, p. 433-459.
- Vásquez de Ramallo, N. 1980.** Sugarcane smut in Argentina. First Inter-American Sugarcane Seminar (Cane diseases) Miami, Florida, U.S.A. p. 20-23.
- Victoria, J. I.; A. Amaya y C. Cassalet. 1990.** Importancia del carbón de la caña de azúcar y su estrategia de control en Colombia. *Sugarcane* 5:17-22.
- Walker, D. I. T. 1987.** Breeding for resistance. En: Heinz, D. J. ed., *Sugarcane improvement through breeding*, Elsevier Science Publishers, Amsterdam, p. 455-502.
- Xia, X.; A. E. Melchinger; L. Kuntze and T. Lübberstedt. 1999.** Quatitative trait loci mapping of resistance to sugarcane mosaic virus in maize. *Phytopathology* 89:660-666.
- Yang, Z. N. and T. E. Mirkov. 1997.** Sequence and relationships of sugarcane mosaic and sorghum mosaic virus strains and development of RT-PCR-based RFLPs for strain discrimination. *Phytopathology* 87:932-939.
- Zhang, L. and R. G. Birch. 1997.** The gene for albicidin detoxification from *Pantoea dispersa* encodes an esterase and attenuates pathogenicity of *Xanthomonas albilineans* to sugarcane. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 94:9984-9989.
-