

Enfermedades de la Caña de Azúcar en Colombia

Jorge I. Victoria, María L. Guzmán y Juan C. Angel*

El cultivo de la caña de azúcar es afectado por las condiciones de clima y suelos y por los factores biológicos. Entre estos últimos se encuentran las enfermedades patológicas que, en algunos casos, limitan el desarrollo del cultivo, ocasionando pérdidas económicas.

En las investigaciones realizadas por CENICAÑA en Colombia, se han identificado diferentes afecciones asociadas con las etapas del ciclo vegetativo de la planta. Las principales enfermedades que afectan este cultivo son producidas por hongos, bacterias, virus y nematodos.

Enfermedades Producidas por Hongos

Muermo rojo

El “muermo rojo” o pudrición roja es una de las enfermedades más antiguas y con mayor distribución mundial. La afección es causada por el hongo *Colletotrichum falcatum* Went. (*Glomerella tucumanensis* (Speg.) Arx y Muller, como estado perfecto), que afecta tanto los tallos como las hojas de la planta (Agnihotri, 1990; Martin et al., 1961).

Síntomas de la enfermedad. En el tallo, los tejidos internos presentan coloraciones rojizas en toda su longitud, las cuales con frecuencia aparecen cortadas en ángulo recto por manchas de color blanco. Algunas veces, estas últimas son tan frecuentes que el tejido interno tiene la apariencia de moteado (Figura 1). Los tallos en estado avanzado de afección emiten un olor fermentado agrio, se ahuecan y en su interior el hongo se desarrolla profusamente, produciendo acérvulos o cuerpos fructíferos asexuales donde se producen las esporas que forman masas rosadas con preferencia en los nudos (Singh y Singh, 1961). El material vegetativo para siembra afectado por el hongo tiene una germinación muy pobre. No obstante, entre las variedades de caña existen diferencias en el nivel de susceptibilidad al hongo (Agnihotri, 1990).

* Jorge I. Victoria es Ingeniero Agrónomo, Ph.D. María L. Guzmán es Bacterióloga y Juan C. Angel es Ingeniero Agrónomo. Programa de Variedades, Centro de Investigación de la Caña de Azúcar de Colombia-CENICAÑA, Apartado Aéreo 9138, Cali, Colombia.



Figura 1. *Síntomas de la pudrición roja en material vegetativo de caña de azúcar. Obsérvense las zonas blancas que interrumpen la coloración rojiza típica de la afección.*

En las hojas, los síntomas de la enfermedad son de dos tipos: (1) En la lámina foliar se producen, por lo general, pequeñas manchas rojizas de 2 a 3 mm de longitud y 0.5 mm de ancho, dando la apariencia de un ataque de roya (Figura 2). Estas lesiones, en donde se producen los acérvulos del hongo (Singh y Singh, 1961), se pueden desarrollar en mayor o menor grado, según la variedad y las condiciones ambientales, pero en la mayoría de los casos no tienen efectos negativos importantes en la producción. Las variedades de caña V 71-49 y 71-51, sembradas en las zonas norte del Cauca y sur del valle geográfico del río Cauca, presentan un daño de severidad moderada por este tipo de infección. (2) Los síntomas de la enfermedad también pueden aparecer en la nervadura central de la hoja y, por lo general, se presentan en la mayoría de las variedades, independiente del grado de susceptibilidad o resistencia a las infecciones en el tallo (Agnihotri, 1990). Estas lesiones se inician en el haz de las hojas a partir de las posturas del saltahojas (*Perkinsiella saccharicida* Kirk.), aunque esto no siempre ocurre. En un principio aparecen manchas pequeñas en los sitios de oviposición en la nervadura central con desplazamiento posterior en ambas direcciones y penetran hacia el interior del tejido, formando, de esta manera, lesiones pequeñas y alargadas (Figura 3), las cuales tienen entre 3 y 96 cm de longitud. Sobre la superficie de las lesiones se forman las fructificaciones del hongo. La deficiencia de potasio en la planta puede, eventualmente, producir un síntoma parecido, pero éste se manifiesta sólo en la superficie y no en el interior de la nervadura central.

Control de la enfermedad. No existen variedades inmunes al muermo rojo, aunque sí hay diferencias en la reacción a la enfermedad; por lo tanto, el control de esta enfermedad se basa en la siembra de variedades resistentes (Agnihotri, 1990). Sin embargo, algunos fungicidas han mostrado cierto grado de efectividad en el control, en especial benomil (Benlate), en concentraciones de 100 a 200 ppm y carbendazim (Bavistin) al 0.5% (Anzalone Jr., 1970; Waraitch, 1983). El tratamiento consiste en sumergir los tallos utilizados en la siembra completamente en las soluciones durante una hora (Waraitch, 1983).



Figura 2. Lesiones en hojas de la variedad de caña de azúcar V 7151, producidas por la pudrición roja. Obsérvese su parecido a las lesiones ocasionadas por la roya.



Figura 3. Síntomas del daño de la nervadura central de la hoja, ocasionados por la pudrición roja, con daños por oviposición de *Perkinsiella saccharicida*.

Mal de piña

El “mal de piña” es causado por *Ceratocystis paradoxa* (Dade) Moreau, un hongo que ocasiona una pudrición amarilla o anaranjada en los tejidos internos del material vegetativo de siembra. La pudrición se inicia en los cortes realizados en el tallo y, en ocasiones, a partir de las yemas, cuando éstas han sufrido daños y heridas durante el manipuleo. En estados avanzados, la pudrición se torna negra, debido al crecimiento y fructificación del hongo (Figura 4). El material afectado emite el olor característico de la piña (Hughes et al., 1964; Wismer y Bailey, 1989).

Control de la enfermedad. El hongo sobrevive en el suelo y en el material afectado en descomposición, desde donde se disemina fácilmente por medio del viento y el agua de riego (Wismer y Bailey, 1989).



Figura 4. *Síntomas de la pudrición de la semilla producidos por el mal de piña. El ennegrecimiento es ocasionado por la producción de clamidosporas del hongo.*

El control más eficiente de la enfermedad consiste en la siembra de variedades resistentes (Padmanabhan y Jaleel Ahmed, 1970); sin embargo, algunos fungicidas son efectivos en el control del hongo, entre ellos: carboxin (Vitavax 300), captan (Orthocide 75) y triadimefon (Bayleton), aplicados en dosis de 2 g/l de agua, y benomil (Benlate), en dosis de 0.2 a 2.0 g/l de agua (Wismer y Bailey, 1989). Se recomienda sumergir completamente el material de siembra durante 20 minutos en la solución del fungicida y no sólo los extremos del tallo, como generalmente se hace.

Pudrición de las raíces

La pudrición de las raíces de la caña de azúcar es causada por diferentes especies de *Pythium*, principalmente por *P. arrhenomones* Drechsler y *P. graminicola* Subram. (Martin et al., 1961). Estos hongos inicialmente afectan las radículas secundarias de las plantas y, posteriormente, dependiendo de las condiciones de humedad y temperatura, pueden afectar las raíces primarias, produciendo, en muchos casos, la muerte de las plántulas. En las plantas adultas, el hongo puede ocasionar daños en el sistema radicular y, en consecuencia, afectar el desarrollo de la planta (Figura 5). La reducción en el desarrollo del follaje y del sistema radicular de la variedad de caña MZC 74-275, asociado con diferentes especies de *Pythium*, puede variar entre 18% y 30%.

El hongo se presenta de preferencia en suelos pesados o en aquellos que han sufrido compactación por el uso de maquinaria. En general, las especies de *Pythium* son importantes cuando la humedad en el suelo es superior a 20% y son un grave problema cuando es superior a 50% de la capacidad de campo.

Control de la enfermedad. El mejor control de *Pythium* spp. consiste en la aireación del suelo mediante la remoción de las capas superiores. Esto se puede hacer por escarificación, subsolado y cultivada, prácticas que evitan o disminuyen la compactación.



Figura 5. Reducción del sistema radicular de la caña ocasionado por diferentes especies de *Pythium* spp.

Pudrición de los brotes

Esta enfermedad es producida por *Sclerotium rolfsii* Sacc. (*Pellicularia rolfsii* (Sacc.) West, como estado perfecto), un hongo que se ha encontrado asociado con la pudrición de los rebrotes, así como de las vainas de las hojas inferiores de plantas adultas (Hughes et al., 1964). El exceso de humedad en el suelo facilita la invasión de los rebrotes de la planta por el hongo (Figura 6), ocasionando, en algunos casos, su muerte en forma prematura.

Síntomas de la enfermedad. Sobre la superficie de los tejidos afectados, el hongo puede formar esclerocios pardo-amarillentos que posteriormente se tornan pardo-oscuros (Agnihotri, 1990; Hughes et al., 1964).

Este hongo también se considera como el agente causal de la pudrición roja de la vaina, enfermedad frecuente en el cultivo de la caña. El hongo ataca las vainas de las hojas inferiores, formando manchas de color rojo-anaranjado con



Figura 6. Producción de esclerocios de *S. rolfsii* sobre brotes de caña recién germinados.

bordes definidos. El micelio del hongo, de color blanco, penetra en el interior de las vainas y las “pega” ligeramente. Entre las vainas, y a lo largo de sus bordes o sobre la superficie de las áreas enfermas, se desarrollan los esclerocios pequeños y redondos, inicialmente de color pardo-amarillento y, posteriormente, pardo-oscuro.

En ambos casos se ha considerado que el ataque de *S. rolfsii* no tiene importancia en el crecimiento y desarrollo de la planta de caña; por lo tanto, no es necesario aplicar medidas de control.

Mancha de anillo

La mancha de anillo o mancha anular es causada por *Leptosphaeria sacchari* van Breda de Haan, un hongo que se presenta principalmente en las láminas foliares, aunque en otras regiones del mundo se ha observado en las yaguas y en los tallos.

Síntomas de la enfermedad. Las manchas inicialmente son rojizas, pequeñas, ovaladas o esféricas; posteriormente son irregulares al aumentar su tamaño (2.5 a 4 mm de ancho x 10 a 12 mm de largo, dependiendo de la variedad. En el centro, las lesiones presentan un color “paja” característico, rodeado por un anillo café-rojizo. En ocasiones, estas manchas pueden unirse y afectar grandes áreas de la lámina foliar (Figura 7). Las lesiones se presentan de preferencia en la parte apical de las hojas inferiores o más viejas de la planta. Dependiendo de las condiciones del suelo y del desarrollo de la planta, las lesiones pueden cubrir, en su totalidad, las hojas inferiores y, a veces, las hojas siguientes en orden ascendente hacia el cogollo de la planta. Por último, las hojas afectadas se secan y desprenden del tallo (Hughes et al., 1964).

La transmisión de la mancha de anillo ocurre, aparentemente, mediante la dispersión de las esporas por el viento o por la lluvia, pero no hay evidencias de su transmisión por el material vegetativo (Hughes et al., 1964).



Figura 7. *Síntomas típicos de mancha de anillo en hojas de la variedad POJ 2961. Obsérvese el anillo café rojizo bordeando el tejido color paja.*

Enfermedades...

La presencia de la mancha de anillo se asocia con un pobre desarrollo de las plantas, ocasionado por las deficiencias nutricionales que son comunes en suelos arenosos y pedregosos. La enfermedad se observa con mayor frecuencia en la variedad de caña POJ 2878; en menor grado, en las variedades H 32-8560, Co 421, CP 38-34 y, ocasionalmente, en la variedad CP 57-603. La enfermedad no tiene importancia en el valle geográfico del río Cauca y se considera que la mayoría de las variedades tienen cierto grado de resistencia; por lo tanto, no se han desarrollado prácticas para su control.

Mancha de ojo

Esta enfermedad es causada por *Bipolaris sacchari* (Butl.) Shoemaker, anteriormente conocido como *Helminthosporium sacchari*, un hongo que produce en las hojas lesiones de 0.5 a 4.0 mm de largo x 0.5 a 2.0 mm de ancho.

Síntomas de la enfermedad. Inicialmente, las lesiones presentan un centro rojizo con un halo amarillento bien marcado que tiende a desaparecer a medida que aumenta el tamaño de aquellas. En condiciones de alta humedad, estas lesiones se pueden extender en forma longitudinal y afectar grandes áreas de la lámina foliar (3 a 6 mm de ancho x 30 a 90 cm de largo) (Figura 8) (Agnihotri, 1990; Comstock y Steiner, 1989; Martin et al., 1961).

Las variedades de caña Co 419 y Co 421, que se cultivan en algunas regiones de Colombia, son altamente susceptibles a la afección, dependiendo de las condiciones de alta humedad relativa (Escobar, 1962). Hasta el presente, la enfermedad no tiene importancia económica en otras variedades cultivadas en el valle geográfico del río Cauca, por lo que no existen medidas para su control.

“Pokkah boeng” o cogollo retorcido

Esta afección es causada por *Fusarium moniliforme* Sheldon (*Gibberella fujikuroi* (Sawada) Wollenweber, como teleformo) (Martin et al., 1961).



Figura 8. Diferentes síntomas de mancha de ojo en la variedad CP 57-603: estado inicial, intermedio y avanzado. En el estado avanzado se observa la prolongación de la lesión paralelamente a las nervaduras de las hojas.

Síntomas de la enfermedad. Se caracteriza por una clorosis, seguida por una malformación en la base de las hojas jóvenes (Figura 9). En las hojas afectadas, la base es más angosta que la de las hojas normales. A medida que la infección se desarrolla, pueden aparecer rayas pequeñas o “pecas” rojas dentro de las partes cloróticas y, posteriormente, en el envés de las hojas se puede apreciar sobre las lesiones un polvillo blanco característico, formado por las esporas del hongo. En algunos casos, los síntomas foliares van acompañados por la distorsión de los tallos afectados y, en ocasiones, por una pudrición severa del cogollo que ocasiona la muerte de la planta (Agnihotri, 1990; Martin et al., 1961).

La mayor severidad e incidencia de la afección se han observado en plantas de las variedades de caña CP 57-603, PR 61-632, MZC 74-275 y V 71-51. La incidencia de la enfermedad es mayor en plantas de 4 a 6 meses de edad; en otras etapas de desarrollo de la planta, la incidencia no es significativa. En la mayoría de los casos de “Pokkah boeng” que han ocurrido en el valle geográfico del río Cauca, las plantas han recuperado su desarrollo, una vez que han desaparecido las condiciones ambientales que favorecen la infección.



Figura 9. *Síntomas de cogollo retorcido o “Pokkah boeng” con necrosamiento del tejido en la variedad CP 57-603.*

Raya parda

Es una enfermedad relativamente nueva, en comparación con otras enfermedades como el mosaico, el carbón y la roya. Es causada por el hongo *Cochiobolus stenospilus* (Drechs.) Mat. y Yam. (estado perfecto) y *Bipolaris stenospila* (Drechs.) Shoemaker, como estado imperfecto; anteriormente, este hongo se conocía como *Helminthosporium stenospilum*.

Síntomas de la enfermedad. Los síntomas iniciales consisten en pequeñas manchas acuosas de aproximadamente 0.5 mm de diámetro, que se tornan rojizas y de forma alargada con sus ejes paralelos a la nervadura central de la hoja. A medida que las lesiones se desarrollan, toman un color pardo-rojizo y forman rayas que varían entre 2 y 10 mm de largo. Alrededor de estas rayas aparece un halo amarillento, el cual es ligeramente más ancho que la lesión (Figura 10) (Martin et al., 1961).

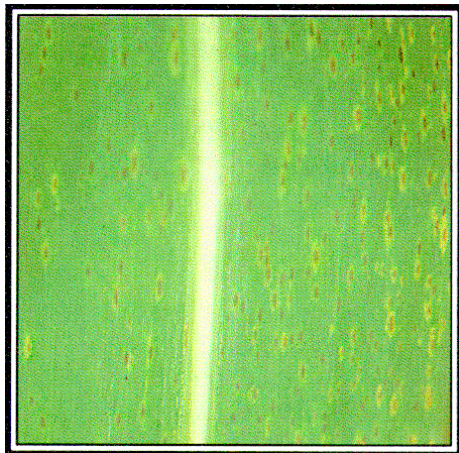


Figura 10. *Lesiones de raya parda paralelas a la nervadura central con un halo clorótico característico.*

En condiciones de sequía, la enfermedad es severa y la frecuencia y el grado del daño dependen de la susceptibilidad de las variedades. La variedad de caña EPC 54-839 es susceptible a esta enfermedad, mientras que la mayoría de variedades que en la actualidad se cultivan (PR 61-632, CP 57-603, MZC 74-275, CC 83-25, CC 84-75, V 71-51) son resistentes.

Mancha púrpura

Esta enfermedad es causada por el hongo *Dimeriella sacchari* (v. Breda de Haan) Hansford (Hughes et al., 1964). Anteriormente se le conocía como mancha amarilla.

Síntomas de la enfermedad. La enfermedad aparece como pequeñas lesiones rojizas o púrpuras con un borde amarillento, las cuales, si las condiciones ambientales son favorables, pueden coalescer y dañar grandes áreas de la lámina foliar (Figura 11). Las lesiones miden entre 0.5 y 2 mm, son redondas, elípticas o irregulares (Hughes et al., 1964).

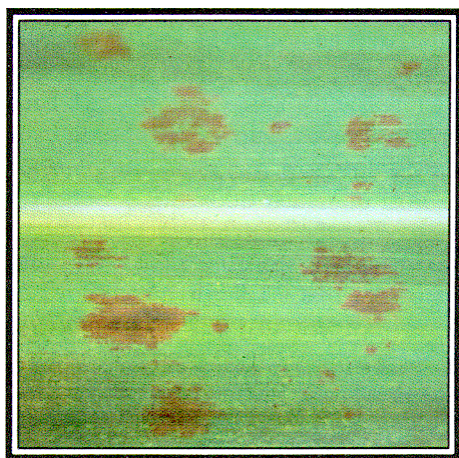


Figura 11. *Lesiones rojas o púrpuras con borde indefinido, características de la mancha púrpura.*

La enfermedad se presenta en las hojas inferiores y en las intermedias de las plantas de algunas variedades. El nivel del daño depende de la susceptibilidad de éstas y de las condiciones de alta humedad relativa.

Las variedades más susceptibles a esta enfermedad son: PR 61-632, CP 57-603, Mex 64-1421 y D 1058. Por el contrario, las variedades EPC 54-839, CC 81-12, Mex 68-808, CP 72-356 y Mex 58-418 son tolerantes.

Carbón

Es una enfermedad producida por *Ustilago scitaminea* Sydow, que se encuentra desde 1979 en el Valle del Zulía, Norte de Santander, y Codazzi en el Cesar. En marzo de 1981, se registró el primer foco de infección en el Valle del Cauca, en el sitio conocido como paso de Navarro en el municipio de Candelaria, desde donde se diseminó por todo el valle geográfico del río Cauca en un período de 6 años (Victoria et al., 1984 y 1990).

Síntomas de la enfermedad. El proceso de infección de la planta por el hongo se inicia con la germinación de las esporas cuando las condiciones de humedad son adecuadas. Inmediatamente después se produce un micelio que penetra en el tejido a través de las yemas caulinares, e invade la región meristemática de éstas, formando una asociación con el primordio de la yema. Cuando la yema germina, la plántula en la parte terminal de los tallos infectados presenta la formación de una estructura semejante a un “látigo”, que es el síntoma característico o primario de la enfermedad. Los tallos no se desarrollan y mueren (Figura 12). Además, la infección puede también ocurrir en las yemas de los tallos adultos, las cuales germinan y forman los brotes denominados “lalas”, que terminan igualmente con la formación de látigos; estos tallos afectados no mueren y pueden utilizarse para molienda. Esta fase de la infección se conoce como síntoma secundario (Figura 13).

La infección primaria tiene un impacto negativo mayor en la producción que la infección secundaria, ya que en la primera los tallos con látigos no llegan al



Figura 12. Síntoma primario de “látigos” en la parte terminal de la planta afectada por carbón, el cual se encuentra cubierto por millares de esporas.



Figura 13. Producción del "látigo" típico del carbón en "talas" o yemas laterales germinadas, como resultado de la infección secundaria.

molino; en cambio, los tallos con infección secundaria sí se pueden aprovechar para la producción de azúcar. Es necesario señalar que estos últimos son una fuente importante de inóculo del hongo para el siguiente corte, razón por la cual la enfermedad se incrementa a través del tiempo de cultivo (Ferreira y Comstock, 1989; Victoria et al., 1984 y 1990).

Los látigos pueden ser erectos o curvos y medir desde pocos centímetros hasta más de 1 m; en la parte central están formados por parénquima y tejido fibroso-vascular rodeado de gran cantidad de esporas (aproximadamente 1.5×10^{11} esporas por cada látigo), inicialmente cubiertas por una capa membranosa, que al final se rompe y las deja al descubierto. Otro síntoma de la enfermedad, además de la producción de látigos, es la formación en cada cepa infectada de 25 o más brotes de tipo herbáceo, que no tienen valor para molienda (Ferreira y Comstock, 1989; Victoria et al., 1990).

Pérdidas ocasionadas por el carbón. Esta enfermedad puede reducir de manera significativa la producción. La severidad de los ataques del hongo y las pérdidas económicas dependen del grado de susceptibilidad de las variedades. En algunos países, el carbón es considerado como una de las enfermedades de mayor importancia, mientras que en otros los daños no han sido significativos. Las pérdidas en las socas son generalmente mayores que en plantillas, siendo aproximadamente de 70% en las primeras y de 29% en las segundas. En Cúcuta, por ejemplo, se encontró que la infección con carbón en el 1% de los tallos de la variedad CP 57-603 ocasionó una disminución en el rendimiento de 1.1 t/ha, siendo el promedio de producción en el cultivo no infectado de 95 t/ha. En el valle geográfico del río Cauca, con la misma variedad se encontró una disminución en la producción de 2.15 t/ha por cada grado de infección, y un promedio de producción de 190 t/ha en plantaciones libres de carbón. Los datos anteriores indican que para la misma variedad existe una relación similar entre el patógeno y la planta, en dos zonas separadas más de 2000 km y bajo condiciones ambientales diferentes (Victoria et al., 1990).

En Colombia, la enfermedad se presenta en las variedades de caña CP 57-603 y 59-73, B 49-119, NCo 310, CP 65-357, Co 419, 421 y 740, PR 11-17 y H 50-7209.

Control de la enfermedad. La siembra de variedades resistentes es la forma más efectiva para controlar el carbón; sin embargo, la presencia de razas del patógeno podría dificultar el uso de estas variedades (Ferreira y Comstock, 1989). La respuesta diferencial de algunas variedades a la infección por carbón en Cúcuta y en el valle geográfico del río Cauca, puede explicarse a través de la variabilidad patogénica; sin embargo, es algo que aún no se ha comprobado. En ambas localidades sobresalen por su resistencia al carbón las variedades CC 82-28, 83-25, 84-75, 85-63, 85-92, Mex 64-1487, 68-808, POJ 2878, PR 61-632, RD 75-11 y V 71-51.

Para el control de esta enfermedad se recomienda, igualmente, el establecimiento de campos de multiplicación con material sano, previamente tratado por inmersión completa en triadimefon (Bayleton) a razón de 2 g/l durante 5 min. Por otro lado, la erradicación de las plantas afectadas, mediante la aplicación de glifosato (Roundup) en dosis de 10 ml/l de agua, puede retardar en más de 2 años una mayor incidencia de la enfermedad (Victoria et al., 1990).

Roya

La roya es causada por *Puccinia melanocephala* H. Sydow y P. Sydow; un hongo que se encuentra ampliamente distribuido en el Caribe en donde afecta principalmente a la variedad B 43-62. En Colombia se ha encontrado en el Valle del Zulia y en Codazzi afectando esta misma variedad; y en el valle geográfico del río Cauca, en donde además también ataca las variedades comerciales CP 57-603, MZC 74-275 y Mex 52-29 (Victoria et al., 1984).

Síntomas de la enfermedad. La enfermedad ataca las hojas y se presenta con mayor intensidad en plantas de 4 meses de edad. Los síntomas iniciales consisten en pequeñas manchas cloróticas y alargadas de color amarillento que aparecen en ambos lados de la hoja, las cuales al aumentar de tamaño toman un color marrón, rodeado de un halo amarillo pálido. Las lesiones forman pústulas en el envés, aunque pueden también aparecer en el haz de la hoja. Cuando la epidermis de la hoja se rompe, ocurre la liberación de las esporas que tienen un color anaranjado y se diseminan por el viento a grandes distancias (Figura 14) (Hughes et al., 1964; Victoria et al., 1984).

En el caso de ataque severo de la enfermedad, las lesiones pueden unirse, formando grandes áreas o secciones de color rojizo-oscuro que ocasionan el secamiento de la hoja. La planta, después de 6 meses de edad, presenta cierto grado de recuperación, dependiendo del nivel de susceptibilidad de la variedad.

Pérdidas ocasionadas por la enfermedad. Las pérdidas que puede ocasionar esta enfermedad en la producción de caña son variables. En algunos países se considera que la roya es una afección sin importancia; en Cuba, por el contrario, se estima que durante 1980 fue responsable de la pérdida de 1,300,000 toneladas de azúcar. Por otra parte, en Colombia se ha encontrado que la roya

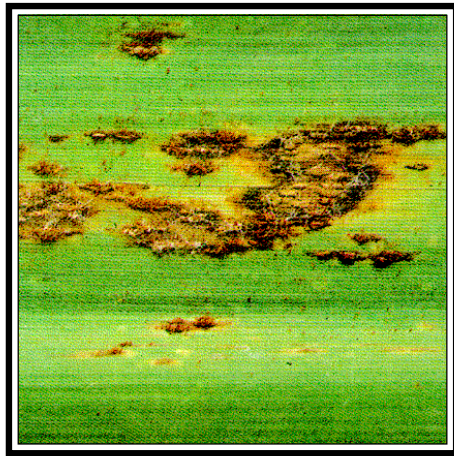


Figura 14. *Lesiones características de la roya con la producción de pústulas y gran cantidad de esporas en las hojas de la variedad CP 57-603.*

puede reducir en 4% la producción de la variedad CP 57-603 en suelos con buena fertilidad, pero en suelos menos fértiles, la reducción en producción puede llegar al 10%.

Control de la enfermedad. La mejor estrategia para el control de la roya es el cambio de las variedades susceptibles por variedades resistentes, tales como CC 82-28, 83-25, 84-75, 85-63, y 85-92, Mex 64-1487, POJ 2878, PR 61-632 y V 71-51.

La fertilización con nitrógeno y la aplicación de riego, una vez ha pasado el ataque de la enfermedad, estimula la producción de nuevo follaje libre de infección y la completa recuperación de la planta, alcanzándose, a veces, producciones de caña tan altas como las obtenidas con cultivos sanos. Es necesario señalar que las aplicaciones de productos químicos no han sido efectivas para el control de la roya.

Mancha amarilla

Esta enfermedad, causada por el hongo imperfecto *Mycovellosiella koepkei* (Kruger) Deighton, apareció en Colombia en 1984, específicamente en Codazzi (Cesar), Quibdó (Chocó) y, recientemente, en Sevilla (Magdalena). En el Chocó, una zona con alta precipitación, temperatura elevada y baja luminosidad, el desarrollo de esta enfermedad ha causado severos daños en la variedad Negra Chocó (posiblemente Otahiti).

La importancia de la enfermedad varía entre los diferentes países y regiones. Cuando las condiciones para el desarrollo de la enfermedad son adecuadas, las variedades susceptibles no deben plantarse, debido a las cuantiosas pérdidas que ocurren, tanto en el tonelaje de caña como en el rendimiento de azúcar.

Síntomas de la enfermedad. La afección se caracteriza por la formación de manchas amarillas en la lámina foliar. Estas aumentan de tamaño según la variedad; por lo general, la enfermedad comienza con la aparición de pequeñas

manchas cloróticas de 1 a 2 mm, que crecen hasta alcanzar entre 10 y 15 mm de diámetro (Figura 15); eventualmente, toda la hoja puede ser afectada. Cuando la enfermedad avanza, las manchas en el envés se tornan de un color marrón-rojizo característico y sobre ellas se puede observar el crecimiento del hongo de color verde-grisáceo (Ricaud y Autrey, 1989).

Control de la enfermedad. El hongo se transmite por el viento y las lluvias. En zonas donde el clima favorece la enfermedad, se deben cultivar sólo variedades resistentes. En algunos países del Caribe se ha utilizado con relativo éxito el fungicida benomil (Benlate), en dosis de 270 g/ha de ingrediente activo (Ricaud y Autrey, 1989).

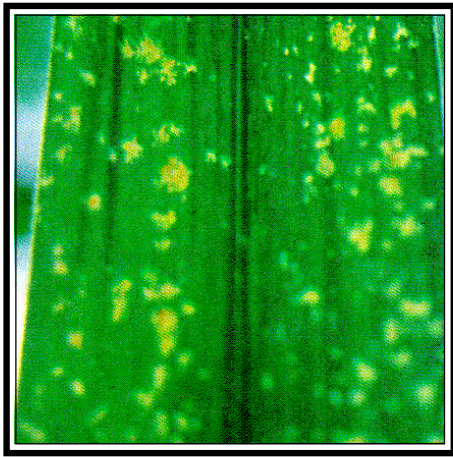


Figura 15. Lesiones cloróticas características de la mancha amarilla dentro de las cuales se observan zonas necróticas.

Enfermedades Causadas por Bacterias

Raya moteada

La raya moteada es una enfermedad bacterial causada por *Pseudomonas rubrisubalbicans* (Christopher y Edgerton) Krasil'nikov.

Síntomas de la enfermedad. Los principales síntomas de la afección consisten en la aparición de rayas paralelas a las nervaduras de las hojas, de 0.2 a 0.4 cm de ancho x 5 a 100 cm de largo. La afección se presenta cerca a la unión con la yagua, donde se puede presentar coalescencia de lesiones; en algunos casos, esta coalescencia afecta toda la porción basal de la hoja (Figura 16). Las rayas presentan varios colores, desde amarillo-crema hasta rojo; en la gran mayoría de los casos, las rayas amarillas son jaspeadas por el color rojo (Hughes et al., 1964).

Con frecuencia, los síntomas de la raya moteada se confunden con los de la raya roja, enfermedad producida por *Pseudomonas rubrilineans* (Lee, Purdy, Barnum y Martin) Stapp, pero esta última se diferencia por la presencia de un



Figura 16. *Síntomas de raya moteada en hojas de la variedad CP 57-603. Nótese el jaspeado rojizo característico sobre algunas rayas amarillas.*

color rojo intenso, además de la presencia de un exudado sobre las lesiones en el envés de las hojas.

La raya moteada afecta únicamente las hojas y no se ha observado en las yaguas ni en el interior del tallo. Esto se ha comprobado al examinar tallos provenientes de plantas con follaje severamente afectado por la enfermedad, lo que disminuye la posibilidad de que la afección sea distribuida y diseminada a través del material vegetativo.

La enfermedad ataca plantas jóvenes, de 2 a 5 meses de edad, y su incidencia disminuye cuando se acerca la época de cosecha. Hasta el momento no se conoce la importancia económica del daño que ocasiona; aparentemente, sólo ocurre un retardo en el crecimiento de las plantas afectadas, principalmente cuando la enfermedad aparece durante el primer mes de crecimiento. Las variedades más susceptibles a la raya moteada son: CP 57-603 y V 71-51, mientras que CC 82-28, 83-25, 84-75, 85-63 y 85-92 son tolerantes.

Raya roja

Es una enfermedad causada por *Pseudomonas rubrilineans* (Lee, Purdy, Barnum, y Martin) Stapp, que tiene una amplia distribución mundial.

Síntomas de la enfermedad. La enfermedad se presenta como un rayado en el follaje o como una pudrición del cogollo. Estos síntomas pueden aparecer al mismo tiempo o en forma separada, dependiendo de la presencia de una alta humedad relativa en el ambiente (Agnihotri, 1990; Escobar, 1962; Martin et al., 1961; Victoria et al., 1984).

Las plantas jóvenes son más susceptibles a la raya roja que las adultas. En el follaje, esta enfermedad se caracteriza por la presencia de rayas largas, delgadas, uniformes y de color rojo-oscuro (Figura 17). Dos o más rayas pueden



Figura 17. *Síntomas de la raya roja. Obsérvense el ancho y el color rojo sólido de la raya roja en comparación con las rayas producidas por la raya moteada.*

coalescer para formar bandas de tejido afectado. En algunas variedades, las lesiones de las hojas se pueden extender hasta la vaina, mientras que en otras, las lesiones ocurren únicamente a la lámina foliar. En el envés de las hojas afectadas casi siempre se observa un exudado bacterial que se produce durante la noche. Con frecuencia, a partir de las vainas infectadas puede ocurrir la infección de los nudos y entrenudos, lo que resulta en la formación de cavidades internas.

La pudrición de los cogollos puede ocurrir por infecciones en el tallo o en las yemas, sin que se presenten síntomas en las hojas (Agnihotri, 1990; Martin et al., 1961; Victoria et al., 1984). En estados avanzados de la enfermedad, aquellos se desprenden con facilidad y emiten un olor desagradable.

Control de la enfermedad. La transmisión de la bacteria se produce a partir de los exudados presentes en el follaje, los que se diseminan por medio del agua lluvia. En la actualidad, la enfermedad no se considera de importancia económica, aunque se han registrado epidemias en las variedades de caña: Gloria 53 (en El Salvador), L 70-71 (en Guatemala) y B 43-62 (en Cuba) (Martin et al., 1961).

El control más efectivo y económico consiste en la plantación de variedades resistentes en reemplazo de las susceptibles: Co 419 y 991, POJ 2725 y 2727. Las variedades comerciales CP 57-603, MZC 74-275, CC 82-28, 83-25, 84-75, 85-63 y 85-92, que en la actualidad se cultivan en el valle geográfico del río Cauca, tienen un buen nivel de resistencia a la enfermedad.

Raquitismo de las socas

El raquitismo de las socas es una de las principales enfermedades de la caña de azúcar y su agente causal es la bacteria *Clavibacter xyli* subsp. *xyli* Davis, Gillaspie, Vidaver y Harris (Davis et al., 1980a y 1980b; Gillaspie Jr. y Teakle, 1989).

Síntomas de la enfermedad. Los síntomas de la enfermedad son muy variables y dependen, entre otros factores, de las condiciones ecológicas, de la variedad, del número de socas y de la edad de la planta. Las plantas afectadas sufren la obstrucción del xilema, lo que retrasa el crecimiento y disminuye la longitud, el diámetro y el número de tallos en cada cepa. A pesar de que este síntoma no es uniforme en todas las plantas afectadas, finalmente éstas toman una apariencia raquítica. Es importante señalar que las deficiencias de nutrimentos y el estrés por sequía pueden ocasionar alteraciones en las plantas con síntomas similares a los anteriores. Aunque en la parte interna de la base de los nudos afectados se pueden observar manchas en forma de comas de color anaranjado-rojizo, este síntoma no siempre ocurre en todas las variedades (Figura 18) (Davis et al., 1980a y 1980b; Gillaspie Jr. y Teakle, 1989).

Pérdidas ocasionadas por la enfermedad. El efecto de la enfermedad en la producción depende de la incidencia de la bacteria, la susceptibilidad de la variedad afectada y de las condiciones de humedad en el suelo (Gillaspie Jr. y Teakle, 1989). La reducción en la producción es mayor a medida que el número de socas aumenta, lo cual se puede relacionar de manera significativa con un incremento en la incidencia de la afección.

En Australia, las pérdidas en producción ocasionadas por el raquitismo de las socas, varían entre 10% y 15% en plantilla y entre 20% a 25% en socas (Gillaspie Jr. y Teakle, 1989; Martin et al., 1961). En condiciones de estrés por sequía, las pérdidas pueden ser mayores; en Hawaí se encontró que con riego suplementario en la época seca las pérdidas en producción eran de 14.7%, mientras que en condiciones de sequía las pérdidas alcanzaron 34% (Gillaspie Jr. y Teakle, 1989). Según Koike (1980), los efectos negativos del raquitismo de las socas en la producción son mayores cuando la planta es afectada, al mismo tiempo, por el virus del mosaico de la caña de azúcar. En Colombia, Gálvez y Thurston (1961) encontraron que esta enfermedad puede reducir entre 65% y 70% la producción de la variedad de caña EPC 33-833. En general, se puede decir que el raquitismo de las socas reduce la producción entre 15% y 30%, dependiendo de la variedad y las condiciones de crecimiento del cultivo (Victoria et al., 1987).

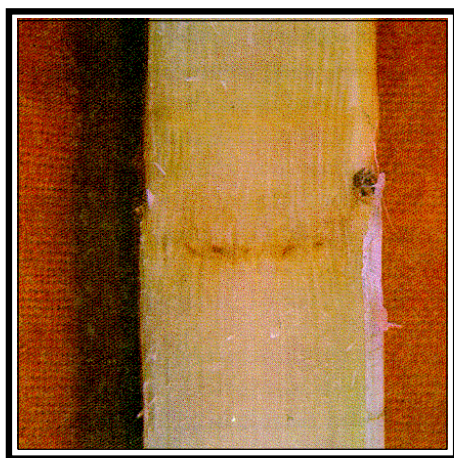


Figura 18. *Síntomas internos del raquitismo de la soca. Obsérvense las “comas” de color rojo anaranjado en la porción basal del nudo.*

Métodos para el diagnóstico de la enfermedad. Debido a la importancia que el raquitismo de las socas tiene en Colombia, CENICAÑA ha estudiado diversos métodos para su diagnóstico, entre ellos: el uso del microscopio de contraste de fases, autofluorescencia del metaxilema, inmunofluorescencia y aglutinación de látex. Con estos métodos se busca proporcionar a los cultivadores una forma efectiva para la detección de la bacteria en semilleros, que les permita utilizar como campos de multiplicación sólo aquellos que presenten menos de 5% de infección.

Desde 1985, cuando se inició el diagnóstico del raquitismo, la enfermedad ha disminuido a través de los años; de la misma manera, se ha observado un incremento en el número de muestras analizadas (Cuadro 1). Lo anterior indica que los cultivadores reconocen la necesidad de que sus campos de multiplicación se encuentren en un buen estado sanitario. No obstante, en 1992 se observó un leve incremento en la incidencia del raquitismo de las socas en relación con los años anteriores, lo cual se debió al cambio en la técnica de diagnóstico; a partir de ese año se emplea la técnica de inmunofluorescencia, la cual es más efectiva que las técnicas usadas en años anteriores.

Antes de 1981, en cultivos comerciales del valle geográfico del río Cauca el promedio de tallos infectados con la enfermedad era superior a 16%, llegando, en algunos casos, hasta 80%. A partir de 1991, el promedio de tallos infectados fue sólo de 1.4%, como resultado de la mayor utilización de material de propagación proveniente de campos sanos. Si los agricultores continúan con el buen manejo de estos campos, se espera que los porcentajes de infección disminuirán aún más en los próximos años.

Cuadro 1. **Incidencia del raquitismo de las socas en campos de multiplicación de caña de azúcar del valle geográfico del río Cauca. Servicio de diagnóstico sanitario de CENICAÑA.**

Año	Número de muestras	Porcentaje de tallos afectados	
		Máxima infección registrada	Promedio de infección
1985	138	80	10.5
1986	250	65	3.1
1987	138	15	1.9
1988	143	30	2.7
1989	205	15	1.9
1990	237	50	0.7
1991	101	5	0.1
1992	212	30	1.2
1993	78	20	0.8
1994 ^a	6	0	0

a. Información parcial hasta marzo de 1994.

Formas de diseminación de la enfermedad. En CENICAÑA se encontró que durante el establecimiento de campos nuevos, el raquitismo de las socas se puede diseminar por el empleo de material infectado, y durante la cosecha de la caña por contaminación con las herramientas (machetes). Por lo tanto, se espera que a través de los cortes de la plantación aumente la frecuencia de la enfermedad, ya que tanto las cepas como los tallos afectados son una fuente potencial de inóculo para las plantas sanas adyacentes (Ochoa et al., 1990). El peligro de transmisión de la enfermedad por las herramientas es aún mayor, si se considera que las bacterias adheridas a ellas pueden sobrevivir hasta por 18 días (Victoria et al., 1984 y 1985).

Control de la enfermedad. Para prevenir la enfermedad se debe utilizar material de propagación sano, desinfectar las herramientas de corte y usar variedades resistentes. El material de propagación libre de la enfermedad se obtiene tratando los tallos o estacas en un medio térmico (Benda, 1978; Benda y Ricaud, 1978). Entre éstos, los más utilizados son el aire caliente a 54 °C, aplicado durante 8 h (Gálvez y Thurston, 1961); el vapor aireado a 54 °C, durante 4 h (Steib y Cifuentes, 1977); y el agua caliente a 50 °C, durante 10 min y, después de 8 a 14 h, nuevamente a 51 °C durante 1 h (Victoria et al., 1984 y 1987). Cuando se utiliza aire caliente, el tratamiento se debe realizar durante tres a cinco períodos vegetativos consecutivos, para obtener, de esta manera, material aparentemente libre de la enfermedad.

En CENICAÑA, el mejor control del raquitismo de las socas utilizando medios térmicos, se ha obtenido con agua caliente (Victoria et al., 1985 y 1987). No obstante, este medio tiene un efecto negativo en la germinación, que se puede disminuir mediante el procedimiento siguiente: (1) seleccionar sólo material vegetativo con una edad entre 7 y 9 meses, y cortarlo en trozos con tres yemas cada uno; (2) aplicar un pretratamiento térmico del material, mediante su inmersión en agua caliente a 50 °C durante 10 min, con lo cual se protegen las yemas; (3) dejar el material en reposo durante 12 h, aproximadamente y, posteriormente, sumergirlo en agua caliente a 51 °C por 1 h; y (4) plantar el material inmediatamente en el campo.

Además del tratamiento térmico del material vegetativo, para prevenir la diseminación de la enfermedad se recomienda desinfectar la herramienta empleada en el corte. Esto se debe hacer mediante su inmersión en productos químicos, por lo menos una vez al pasar de una suerte o lote de corte a otro, o al cosechar material que ha sido tratado en forma térmica y que servirá para el establecimiento de nuevos campos comerciales. El Vanodine y el Sanivet al 1% son altamente efectivos para eliminar la bacteria del raquitismo que se encuentra adherida a las herramientas, aún cuando la inmersión de éstas en la solución sea de manera instantánea. El flameado del machete no es efectivo para eliminar la bacteria (Victoria y Guzmán, 1985).

La forma más económica y efectiva para el control de la enfermedad es el uso de variedades resistentes; desafortunadamente, éstas son escasas y en la actualidad únicamente el clon H 60-6909 se considera altamente resistente (Martín et

al., 1961). Las variedades de caña CP 29-116, Q 50, Co 775, CB 47355 e IAC 52-150 se han registrado como tolerantes. En Colombia, las variedades PR 61-632, V 71-51, CC 84-75 y 85-63 tienen buen desarrollo y son poco afectadas por la bacteria del raquitismo de las socas, aún en la época seca (CENICAÑA, información no publicada).

Escaldadura de la hoja

Es causada por la bacteria *Xanthomonas albilineans* (Ashby) Dowson; es la enfermedad de la caña de azúcar de más reciente introducción a Colombia, específicamente a las regiones de Codazzi en el Cesar (diciembre de 1993), Vegachí, Antioquia (marzo de 1994) y valle geográfico del río Cauca (diciembre de 1994).

Síntomas de la enfermedad. Su diagnóstico es difícil, ya que puede presentar cualquiera de los síntomas que se describen a continuación.

Fase latente: En la mayoría de los casos aparece en variedades resistentes o tolerantes. En la parte interior nodal de los tallos maduros se puede presentar una decoloración vascular parecida al síntoma del raquitismo de la soca, pero su diagnóstico preciso requiere del aislamiento del organismo y de pruebas serológicas (Agnihotri, 1990; Ricaud y Ryan, 1989).

Fase crónica: Constituye el síntoma clásico de la enfermedad. Se caracteriza por la presencia de estrías blancas, finas y bien definidas, formadas por una a varias rayas. Estas estrías se originan en las nervaduras de la hoja, son paralelas a ellas y, en algunos casos, se extienden hasta la vaina. Una sola cepa puede presentar a la vez tallos sanos y en fase crónica. En los tallos más viejos se pueden producir brotes laterales o “lalas”, los cuales son generalmente cloróticos y no sobreviven cuando se plantan (Figura 19) (Ricaud y Ryan, 1989).

Fase aguda: Se caracteriza por la muerte de la planta, la cual no muestra los síntomas crónicos. La muerte generalmente ocurre después de la época seca, favoreciendo de esta manera el desarrollo del patógeno (Ricaud y Ryan, 1989).



Figura 19. Rayas o estrías blancas a lo largo de la lámina foliar, típicas de la escaldadura de la hoja.

Enfermedades...

En Colombia, la escaldadura de la hoja se encuentra plenamente establecida en diversas plantaciones de caña de azúcar en Codazzi, Cesar, en especial en las variedades CP 72-356 y CC 84-75. En la región de Codazzi se han presentado las fases crónica y aguda en las variedades CC 84-75 y CC 85-63, y únicamente la fase crónica de la enfermedad en las variedades CP 72-356, NCo 310, MZC 74-275 y Azul de Casagrande. La enfermedad se observó por primera vez en esta zona en diciembre de 1993; sin embargo, por la distribución e incidencia en algunos lotes, es posible que esté presente en esa región desde hace varios años.

En Vegachí, Antioquia, se encontró en marzo de 1994 afectando semilleros de las variedades susceptibles CP 82-1995 y CC 84-75. Es posible que la afección haya estado latente en esa zona desde hace algún tiempo y solo ahora fueran evidentes los síntomas en su fase crónica ante la presencia de dos variedades susceptibles. Sin embargo, los semilleros originalmente afectados fueron destruidos en su totalidad de manera inmediata y un año después la enfermedad no se ha observado de nuevo, en especial en plantaciones comerciales de las variedades PR 61-632 y Co 421, que son las más comunes en la zona.

En el valle geográfico del río Cauca, durante diciembre de 1994, se observaron síntomas característicos de la escaldadura de la hoja sobre cepas de la variedad CC 85-92 en plantaciones de la hacienda “Cachimbalito” del Ingenio del Cauca. A partir de ese momento y desde este sitio, la enfermedad se ha diseminado a otras zonas, afectando diversas variedades de caña en la región. Otras variedades afectadas han sido CC 84-75, 84-10, 85-63, 85-47 y 89-1995, RD 75-11, MZC 74-275 y CP 82-1986. Hasta ahora no se han observado síntomas comprobados de la enfermedad en las variedades comerciales V 71-51, PR 61-632, CC 85-68 y 84-66.

Control de la enfermedad. La enfermedad se transmite principalmente por la siembra de material vegetativo infectado y por el empleo de herramientas infestadas, ya que el patógeno permanece viable sobre éstas hasta por 6 días. El mejor control consiste en el empleo de variedades resistentes, una adecuada selección del material de multiplicación, la eliminación del material enfermo en campos de multiplicación mediante el uso de glifosato al 4% y la desinfestación frecuente de las herramientas utilizadas para el corte mediante el uso de Vanodine o Sanivet al 2%. Con el tratamiento térmico (pretratamiento a 50 °C durante 10 minutos, reposo de 8-12 h y tratamiento a 51 °C durante 1 h) de la semilla con 3 a 4 yemas, proveniente de lotes afectados por la enfermedad, se ha observado un excelente control. El establecimiento de semilleros limpios, libres de la afección es básico para la siembra de lotes comerciales.

En un experimento que se viene realizando en Codazzi, Cesar, sobre la evaluación del nivel de resistencia de 491 variedades, el 52.9% de ellas fueron susceptibles, el 22.4% se consideraron con una reacción intermedia y el 24.7% con reacción de resistentes. Se encontró que las variedades CC 84-66, 85-68, 87-231, 87-409, 87-434, 87-474, 87-479, 89-2000, CCSP 89-2001, Co 421, My 5465, PR 61-632, RD 75-11, V 71-51 y Y-1 presentan un excelente nivel de resistencia. Estas variedades se pueden multiplicar y sembrar en sitios de alta incidencia de escaldadura de la hoja.

Enfermedades Causadas por Virus

Raya clorótica

La raya clorótica es una enfermedad que se presume de origen viral, aunque hasta el momento no se ha identificado su agente causal. Las posibilidades de que sea un micoplasma, hongo o bacteria, aparentemente se han descartado (CENICANÁ, información no publicada).

Síntomas de la enfermedad. La enfermedad se caracteriza por la presencia de bandas amarillentas en las hojas, generalmente continuas y bien formadas en las hojas adultas y discontinuas en las hojas jóvenes o en los estados iniciales de la infección. Los márgenes de las lesiones son irregulares, lo cual permite su diferenciación de otras afecciones con síntomas similares. Las bandas en estados avanzados pueden presentar necrosamiento del tejido en la parte central de la lesión (Figura 20).

Esta enfermedad se observa con mayor frecuencia en plantas adultas que se desarrollan en suelos pesados y húmedos. Generalmente se transmite con facilidad cuando se planta material vegetativo infectado; también es posible que se transmita a través de las raíces (Martin et al., 1961); por lo tanto, se sospecha de la presencia de un agente vector.

Pérdidas ocasionadas por la enfermedad. La importancia económica de la raya clorótica, tanto en plantillas como en socas, radica principalmente en la reducción de la germinación del material vegetativo proveniente de plantas enfermas, así como en la disminución en la producción en las plantaciones afectadas. Esta reducción depende de las variedades y de la región y puede variar entre 22% y 38% (Martin et al., 1961).

Control de la enfermedad. La enfermedad es fácil de controlar, debido a que el agente causal es relativamente sensible a temperaturas entre 45 y 55 °C y,



Figura 20. *Síntomas de la raya clorótica en las hojas de la variedad Co 421. Obsérvense las bandas amarillas a lo largo de la lámina foliar y el necrosamiento del tejido en la parte central de la lesión.*

por lo tanto, los tratamientos empleados para el control del raquitismo de las socas ayudan en la obtención de plantas libres de esta enfermedad (Egan et al., 1989; Victoria et al., 1987). Las principales variedades de caña afectadas por la raya clorótica son EPC 38-122, POJ 2878, Co 421, V 71-51 y 71-55. La incidencia de la enfermedad en las variedades Mex 64-1487 y 68-200 y CP 72-356 es muy baja.

Mosaico

El mosaico es una de las enfermedades más ampliamente distribuidas en el mundo, y es causada por el virus del mosaico común de la caña de azúcar (SCMV).

Síntomas de la enfermedad. Se caracteriza por la presencia en forma alterna de áreas verde-oscuras y cloróticas en la lámina foliar (Figura 21), en proporción variable según la variedad de caña afectada o la variante del virus presente (Koike y Gillaspie Jr., 1989).

Hasta 1930, en Colombia la mayor incidencia del mosaico se observó en las variedades criollas o cristalinas, época a partir de la cual se reemplazaron por la variedad POJ 2878, resistente a la enfermedad. Sin embargo, ésta apareció de nuevo en 1974 con el establecimiento de la variedad CP 57-603, susceptible a la infección por SCMV. En el valle geográfico del río Cauca, el virus ataca diferentes variedades de caña (Cuadro 2).

Pérdidas ocasionadas por la enfermedad. En 1978, en el valle geográfico del río Cauca, la incidencia de la infección por el mosaico en cultivos comerciales de la variedad CP 57-603 era, en promedio, de 15%. En 1981, la incidencia aumentó considerablemente en todo el departamento y varió entre 30% y 40%, llegando en algunos casos hasta el 100%.

Aunque la variedad CP 57-603 es tolerante al daño ocasionado por el mosaico, la alta incidencia de la enfermedad en esta variedad limita la utilización de otras variedades, que podrían ser empleadas como alternativa por su resistencia al carbón y a la roya, pero que son susceptibles al mosaico.

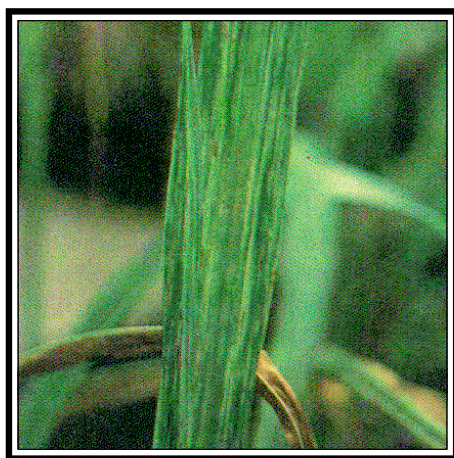


Figura 21. *Síntomas típicos de mosaico en hojas de la variedad CP 57-603.*

Cuadro 2. **Incidencia de razas del virus del mosaico de la caña de azúcar en plantaciones del valle geográfico del río Cauca, Colombia.**

Variedad de caña afectada	Variante del virus
H 38-2915	A
H 38-2915	A + B ¹
POJ 2961	A
H 32-8560	B
CP 38-34	B
Co 421	A + B
Ja 60-5	B
CP 57-603	A
CP 57-603	B
CP 57-603	D
POJ 2878	B

1. Mezcla de partículas virales de las dos variantes.

FUENTE: Gillaspie Jr. En: Victoria et al., 1984.

La alta presión del inóculo y la presencia de poblaciones de insectos vectores favorecen una rápida diseminación de la enfermedad en las variedades susceptibles. El principal vector registrado es el áfido *Rhopalosiphum maidis* Fitch., el cual tiene en el sorgo y en el maíz sus principales fuentes de inóculo (Victoria et al., 1984). En 1992, se encontró en la zona otro áfido, *Hysteroneura sacchari* Thos., cuyo hospedante primario es el pasto Argentina (*Cynodon dactylon*), pero su eficiencia en la transmisión del mosaico es inferior a la de *R. maidis* (CENICAÑA, información no publicada).

Control de la enfermedad. El control del mosaico es difícil; los sistemas más comunes de control de la enfermedad incluyen la eliminación de las plantas enfermas, el uso de material de multiplicación libre de la enfermedad, y la siembra de variedades resistentes conjuntamente con algunas prácticas de cultivo.

Con la eliminación de plantas enfermas es posible mantener niveles bajos de incidencia, pero esto depende de la variedad y variante del virus y de la abundancia de los vectores presentes en la zona del cultivo. Sin embargo, esta práctica es costosa debido a los requerimientos de mano de obra, por lo cual en los últimos años se ha incrementado el uso de herbicidas como glifosato (Roundup) para la destrucción de estas plantas. Las variedades CP 72-356 y 72-370, POJ 2878, PR 61-632, Mex 68-808, V 71-51, RD 75-11, CC 83-25, 84-75, 85-63 y 85-92, son resistentes al mosaico, así como también al carbón y a la roya.

Daños por Nematodos

En plantaciones de caña de azúcar del valle geográfico del río Cauca, los nematodos más frecuentes son *Tylenchorhynchus* spp., *Pratylenchus* spp. y *Helicotylenchus* spp. Estos se reconocen por el daño que producen en el sistema radical de las plantas, el cual puede ser destruido cuando el ataque es severo (Williams, 1969). Por otra parte, *Macrophostomia* spp., *Xiphinema* spp. y *Trichodorus* spp. producen lesiones necróticas en el sistema radical y la destrucción de las raicillas secundarias. Igualmente, *Meloidogyne* spp. y *Radopholus* spp. producen agallas o nudosidades en las raíces (Williams, 1969).

Como consecuencia del daño en el sistema radical, las plantas presentan un follaje clorótico, tallos delgados y más cortos y se marchitan fácilmente durante los períodos de alta transpiración o de sequía.

Las pérdidas ocasionadas por los nematodos son específicas para cada variedad en cada zona ecológica. Así, en Panamá, con la variedad B 43-62 se han registrado reducciones en rendimiento superiores a 25%; en Australia, las pérdidas ocasionadas por los nematodos pueden llegar hasta 25 t/ha de caña, tanto en plantillas como en socas (Hughes et al., 1964; Williams, 1969).

El mejor control de los nematodos se obtiene con la aplicación de Furadan 5G en dosis de 5 kg/ha de ingrediente activo (i.a.), o Temik 10G en dosis de 3.5 kg/ha de i.a. Con la aplicación de estos nematicidas se han obtenido incrementos entre 14% y 81% en la producción de caña (Hughes et al., 1964; Williams, 1969).

Enfermedades Exóticas

Existen varias enfermedades de la caña de azúcar que no se han registrado todavía en Colombia, pero debido a las pérdidas significativas que producen en otras regiones, se estima conveniente incluir alguna información sobre ellas.

Enfermedad de Fiji

Esta enfermedad, causada por el virus FDV, se observó y estudió por primera vez en las Islas Fiji (Egan et al., 1989; Koike y Gillaspie Jr., 1989). El síntoma característico de la enfermedad consiste en la aparición de agallas en el envés de la hoja o de la nervadura central de las plantas afectadas. El tamaño de las agallas varía desde diminutas, que sólo se observan con ayuda de lupa, hasta grandes que miden 5 cm de largo x 2 ó 3 mm de ancho. Las agallas son producidas por la proliferación de las células del floema y del xilema (Koike y Gillaspie Jr., 1989); cuando están pequeñas, tienen el mismo color del tejido que las rodea, pero en hojas viejas su coloración se torna blanca. La afección presenta otros síntomas menos específicos como el enanismo de la planta y la alteración de la forma, el color y la textura de la hoja (Figura 22) (Egan et al., 1989).



Figura 22. *Enanismo producido en las plantas de la variedad NCo 310 por el agente causal de la enfermedad de Fiji, en contraste con las plantas aparentemente sanas.*

La enfermedad de Fiji no se ha registrado en América, estando restringida a las islas de la región del Pacífico sur: Samoa a Nueva Guinea, Filipinas, Tailandia, Malasia; Australia; y a la República de Malagasia en Africa (Egan et al., 1989).

El vector principal de la enfermedad son las ninfas del insecto *Perkinsiella saccharicida* Kirk., aunque los adultos también la transmiten. Este insecto se encuentra distribuido en Colombia, Ecuador y en otros países de América.

El sistema de control más eficiente de la enfermedad consiste en el uso de variedades resistentes o de material de multiplicación libre del patógeno y la destrucción de las plantas enfermas. Se ha observado que el tratamiento térmico no es efectivo para el control de la enfermedad.

Mata zacatosa y hoja blanca

Estas enfermedades, causadas por un micoplasma que aparentemente es el mismo en las diferentes localidades, tienen gran importancia en la India, Taiwan y Tailandia. La afección se caracteriza por una alta producción de brotes, los cuales no crecen, y la cepa toma una forma enanificada. Las hojas son delgadas, angostas poco desarrolladas y cloróticas; en algunos casos, la clorosis es tan fuerte que causa la muerte de la planta (Figura 23) (Hughes et al., 1964; Rishi y Chen, 1989).

La enfermedad se transmite por el uso de material vegetativo infectado y por vectores como los áfidos *Melanaphis sacchari* Zehntner y *Rhopalosiphum maidis* Fitch, así como por las herramientas utilizadas para el corte (Hughes et al., 1964; Rishi y Chen, 1989).



Figura 23. *Proliferación de brotes producidos en cepas afectadas por la "Mata zacatosa".*

Referencias

- Agnihotri, V. P. 1990. Diseases of sugarcane and sugarbeet. Revised edition. Oxford & IBH Publishing Co. PVT. Ltd., Nueva Delhi. 483 p.
- Anzalone Jr., L. 1970. Air pressure incorporation of fungicides into short stalk sections of sugarcane for the control of red rot. *Phytopathology* 60:741-742.
- Benda, G. T. 1978. Increased survival of young seed cane after hot-water treatment for RSD control. *Sugar Bull.* 56(19):7-14.
- ____ y Ricaud C. 1978. The use of heat treatment for sugarcane disease control. En: Proc. 16th. Congress International Society of Sugarcane Technologist (ISSCT). São Paulo, Brasil. 16:483-496.
- Comstock, J. C. y Steiner, G. W. 1989. Eye spot. En: Ricaud, C.; Egan, B.; Gillaspie Jr. A.; y Hughes, C. G. (eds.). *Diseases of sugarcane. Major diseases.* Elsevier, Amsterdam. p. 123-134.
- Davis, M. J.; Gillaspie Jr., A. G.; Harris, R. W.; y Lawson, R. H. 1980a. Ratoon stunting disease of sugarcane: Isolation of the causal bacterium. *Science* 210:1365-1367.
- ____; ____; Vidaver, A. K.; y Harris, R. W. 1980b. ***Clavibacter***: A new genus containing some phytopathogenic coryneform bacteria, including ***Clavibacter xyli*** subsp. ***xyli*** sp. nov., subsp. nov. and ***Clavibacter xyli*** subsp. ***cynodontins*** subsp. nov., pathogens that cause ratoon stunting disease of sugarcane and bermudagrass stunting disease. *Int. J. Syst. Bact.* 34(107-117).
- Egan, B. T.; Ryan, C. C.; y Francki, R. I. 1989. Fiji. En: Ricaud, C.; Egan, B. T.; Gillaspie Jr. A. G.; y Hughes, C. G. (eds.). *Diseases of sugarcane. Major diseases.* Elsevier, Amsterdam. p. 263-288.
- Escobar, C. 1962. Enfermedades de la caña de azúcar ***Saccharum officinarum*** en el Valle del Cauca. *Acta Agron.* 12:49-123.

- Ferreira, S. A. y Comstock, J. C. 1989. Smut. En: Ricaud, C., B.; Egan, A.G.; Gillaspie Jr.; y Hughes C.G. (eds.). Diseases of sugarcane. Major diseases. Elsevier, Amsterdam. p. 211-230.
- Gálvez, G. E. y Thurston, H. D. 1961. Ratoon stunting disease of sugarcane in Colombia. Plant Dis. Rep. 45:954-956.
- Gillaspie Jr., A. G. y Teakle, D. S. 1989. Ratoon stunting disease. En: Ricaud, C.; Egan, B. T.; Gillaspie Jr. A. G.; y Hughes, C. G. (eds.). Diseases of sugarcane. Major diseases. Elsevier, Amsterdam. p. 59-80.
- Hughes, C. G.; Abbott, E. V.; y Wisner, C. A. 1964. Sugarcane diseases of the world. v. 2. Elsevier Publishing Co., Nueva York. 354 p.
- Koike, H. 1980. Ratoon stunting and mosaic diseases: Factors contributing to declining sugarcane yields in Louisiana. The Sugar Bull. 58(13):12-14.
- _____ y Gillaspie Jr., A. G. 1989. Mosaic. En: Ricaud, C.; Egan, B. T.; Gillaspie Jr. A. G.; y Hughes, C. G.(eds.). 1989. Diseases of sugarcane. Major diseases. Elsevier, Amsterdam. p. 301-322.
- Martin, J. P.; Abbott, E. V.; y Hughes, C. G. 1961. Sugarcane disease of the world. v. 1. Elsevier Publishing Co., Nueva York. 542 p.
- Ochoa, O.; Guzmán, M. L.; Victoria, J. I.; Moreno, C. A.; y Angel, J. C. 1990. Eficiencia de la herramienta de corte en la transmisión del raquitismo de la soca (***Clavibacter xyli*** subsp. ***xyli***) en caña de azúcar. Fitopatol. Col. 14(1):32-38.
- Padmanabhan, D. y Jaleel Ahmed, N. 1970. Studies on the infection of ***Ceratocystis paradoxa*** (de Seynes) Moreau on the standing canes of sugarcane varieties. Indian Sugar 20:605-612.
- Ricaud, C. y Autrey, L. J. 1989. Yellow spot. En: Ricaud, C.; Egan, B. T.; Gillaspie Jr. A. G.; y Hughes, C. G.(eds.). Diseases of sugarcane. Major diseases. Nueva York, Elsevier, Amsterdam. p. 231-245.
- _____ y Ryan, C. C. 1989. Leaf scald. En: Ricaud, C.; Egan, B. T.; Gillaspie Jr. A. G.; y Hughes, C. G.(eds.). Diseases of sugarcane. Major diseases. Elsevier, Amsterdam. p. 39-58.
- Rishi, N. y Chen, C. T. 1989. Grassy shoot and white leaf diseases. En: Ricaud, C.; Egan, B. T.; Gillaspie Jr. A. G.; y Hughes, C. G. (eds.). Diseases of sugarcane. Major diseases. Elsevier, Amsterdam. p. 289-300.
- Singh, V. B. y Singh, K. 1961. Formation of red rot acervuli on the nodes and within the tissues of diseased canes. Curr. Sci. 30:63-64.
- Steib, R. J. y Cifuentes, O. M. 1977. Use of aerated steam as possible method for the control of sugarcane mosaic and ratoon stunting disease. Sugarcane Patho. News. 18(24-27).
- Victoria, J. I y Cassalet, C. 1985. Thermic control of ratoon stunting disease of sugarcane in Colombia. En: Proceedings 19th. Congress. International Society of Sugarcane Technologist (ISSCT). Indonesia. 19:325-331.

Enfermedades...

- _____ y Guzmán, M. L. 1985. Chemicals used to disinfect tools in order to limit the spread of ratoon stunting disease of sugarcane. En: Proceedings 19th. Congress International Society of Sugarcane Technologist (ISSCT). Indonesia. 19:332-335.
- _____; Amaya, A.; y Cassalett, C. 1990. Importancia del carbón y su estrategia de control en Colombia. Centro de Investigación de la Caña de Azúcar de Colombia (CENICAÑA). Serie técnica no. 7. 102 p.
- _____; Guzmán, M. L.; y Ochoa, O. 1987. Control químico y físico del raquitismo de la soca de la caña de azúcar. En: Memorias del Segundo Congreso de la Sociedad Colombiana de Técnicos de la Caña de Azúcar (TECNICAÑA). Cali. p. 231-236.
- _____; Ochoa, O.; Cassalett, C.; y Gómez, J. 1987. Efecto del raquitismo de la soca en la producción de la caña de azúcar bajo distintas prácticas de manejo. En: Memorias del Segundo Congreso de la Sociedad Colombiana de Técnicos de la Caña de Azúcar (TECNICAÑA). Cali. v. 1, p. 237-244.
- _____; _____. 1984. Enfermedades de la caña de azúcar en Colombia. Centro de Investigación de la Caña de Azúcar de Colombia (CENICAÑA). Serie técnica no. 2. 27 p.
- Waraitch, K. S. 1983. Control of red rot of sugarcane with systemic fungicide. Indian J. Mycol. Plant Path. 13:343-345.
- Williams, J. R. 1969. Nematodes attacking sugarcane. En: Plachey, J. E. (ed.). Nematodes of tropical crops. Commonwealth Bureau of Helminthology, Reino Unido. Techn. Bull. (40):184-203.
- Wismer, C. A. y Bailey, R. A. 1989. Pineapple disease. En: Ricaud, C.; Egan, B. T.; Gillaspie Jr. A. G.; y Hughes, C. G. (eds.). Diseases of sugarcane. Major diseases. Elsevier, Amsterdam. p. 39-58.



Referencia bibliográfica

VICTORIA, J.I.; GUZMÁN, M.L.; ANGEL, J.C. Enfermedades de la caña de azúcar en Colombia. En: CENICAÑA. El cultivo de la caña en la zona azucarera de Colombia, Cali, CENICAÑA, 1995. p.265-293.

CENTRO DE INVESTIGACIÓN DE LA CAÑA
DE AZÚCAR DE COLOMBIA - CENICAÑA

Estación Experimental: vía Cali-Florida, km 26

Tel: (57) (2) 6648025 - Fax: (57) (2) 6641936

Dirección postal: Calle 58 norte no. 3BN-110

Cali, Valle del Cauca-Colombia

www.cenicana.org

buzon@cenicana.org