

**RECONOCIMIENTO EN CAMPO
DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES
QUE AFECTAN EL CULTIVO DE CAÑA DE AZÚCAR
EN VENEZUELA**

ISBN: 978-980-318-300-4



Emma Ramírez Poletto



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
MINISTERIO DEL PODER POPULAR PARA LA AGRICULTURA Y TIERRAS
INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGACIONES AGRÍCOLAS

El Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas (INIA) de la República Bolivariana de Venezuela, es un instituto autónomo creado de acuerdo con la Gaceta Oficial N° 36.920 del 28 de marzo de 2000, adscrito al Ministerio del Poder Popular para Agricultura y Tierras por Decreto N° 5.379, Gaceta Oficial N° 38.706 del 15 de junio de 2007.

De acuerdo con el artículo 34 del Reglamento de Publicaciones del INIA, Resolución Nro. 855 con modificaciones realizadas y aprobadas en Junta directiva N° 126, según resolución N° 1456 de fecha 18 de febrero de 2010, esta es una Publicación Técnica.

Las Publicaciones Técnicas contienen información proveniente de la evaluación de los resultados de investigación e innovación o la puesta en práctica de los mismos, presentados en forma descriptiva o de monografía. Son escritas por investigadores o técnicos y están destinadas fundamentalmente a investigadores, técnicos y estudiantes de educación técnica y superior. Incluye temas tales como: utilización de nuevas vacunas o la obtención y rendimientos de una nueva variedad; medidas sanitarias para la prevención de enfermedades; prácticas agropecuarias; manejo de medicamentos; pasos para tomar muestras, bien sea de suelos o de sangre, y estudios agroecológicos. Toman la forma de folletos. No tienen periodicidad.

RECONOCIMIENTO EN CAMPO DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES QUE AFECTAN EL CULTIVO DE CAÑA DE AZÚCAR EN VENEZUELA

Emma Ramírez Poletto

Ramírez Polleto, E. 2015. Reconocimiento en campo de las principales enfermedades que afectan el cultivo de caña de azúcar en Venezuela. Maracay, VE. Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas. 93 p.

* INIA. Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas. Táchira. Venezuela

© Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas - INIA, 2015
Dirección: Edificio Sede Administrativa INIA. Avenida Universidad, vía El
Limón, Maracay, Estado Aragua. Venezuela
Teléfonos:
Oficina de Publicaciones No Periódicas (58) 0243 240.47.70
Oficina de Distribución y Venta de Publicaciones (58) 0243 240.47.79
Zona Postal 2105
Página web: <http://www.inia.gob.ve>

Equipo editorial Publicaciones No Periódicas INIA

Gerente de Investigación e Innovación Tecnológica: Delis Pérez
Coordinador Área de Gestión de la Información: Carlos Hidalgo
Editor Jefe: Carlos Hidalgo
Editor Asistente: Ana Salazar
Editores: Andreina Muñoz, Elio Pérez
Diseño, diagramación y montaje: Sonia Piña

Para esta publicación

Editor responsable: Ana Salazar
Revisores técnicos: Diego Diamont y Julitt Hernández
Diseño Gráfico: Hugo Sarache

Hecho el Depósito de Ley
Versión digital
Depósito Legal: Ifi22320156302464
ISBN978-980-318-300-4

Esta obra es propiedad del Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas,
publicada para el beneficio y la formación plena de la sociedad, por ello se
permite el uso y la reproducción total o parcial de la misma, siempre que se
cite al autor y la institución, conforme a las normas de citación vigentes y no
se haga con fines de lucro.

Indice

Introducción	5
Enfermedades causadas por hongos	7
Roya común	9
Carbón	15
Peca amarilla	22
Pokkah boeng	27
Mancha de anillo	37
Mancha roja de la vaina	41
Pudrición roja de la nervadura y el tallo	45
Roya naranja	50
Enfermedades causadas por bacterias	53
Escaldadura de la hoja	54
Raquitismo de la soca	64
Raya roja	69
Enfermedades causadas por virus	73
Mosaico de la caña de azúcar	74
Síndrome de la hoja amarilla	79
Glosario	83
Bibliografía	88

Introducción

La caña de azúcar es una planta proveniente del Sureste Asiático, la expansión musulmana supuso la introducción de la planta en territorios donde hasta entonces no se cultivaba, así llegó al continente europeo, más en concreto a la zona costera entre las ciudades de Málaga y Motril en España, siendo esta franja la única zona de Europa donde arraigó. Posteriormente, los españoles llevaron la planta, primero a las Islas Canarias, y luego a América. Este cultivo se desarrolló en países como Cuba, Brasil, México, Perú, Ecuador, Colombia y Venezuela, llegando a considerarse entre los mayores productores de azúcar del mundo.

La Caña de Azúcar es un cultivo tradicional en Venezuela, su procesamiento a nivel de centrales azucareros data de la década de los 40. Este cultivo está distribuido en casi todas las zonas agrícolas del país: Aragua, Carabobo, Lara, Yaracuy, Portuguesa, Barinas, Sucre, Zulia, Táchira, Trujillo, Monagas (Figura 1).



Figura 1. Mapa de Venezuela representativo de Estados productores de caña de azúcar

Enfermedades causadas por HONGOS

Este cultivo es afectado por factores biológicos entre los que se encuentran un gran número de enfermedades causadas por hongos, bacterias y virus, las cuales constituyen uno de los principales factores negativos para la producción azucarera en Venezuela y otros países del mundo. Entre las enfermedades más importantes causadas por hongos se encuentran la roya (*Puccinia melanocephala*), el carbón (*Sporysorium scitamineun*), peca amarilla (*Passalora koepkei*), pokkah boeng (*Fusarium moniliforme*), mancha de anillo (*Leptosphaeria sacchari*), mancha roja de la vaina (*Passalora vaginae*), pudrición roja de la nervadura y el tallo (conocida como muermo rojo) (*Colletotrichum falcatum*). Entre las enfermedades bacterianas tenemos, escaldadura de la hoja (*Xanthomonas albilineans*), raquitismo de la soca (*Leifsonia xily subp xily*), raya roja (*Acidovorax avenae subp avenae*). Entre las virales se tienen mosaico (Potyvirus), síndrome de la hoja amarilla (Polerovirus). Como enfermedades cuarentenarias se consideran entre las bacterianas la escaldadura de la hoja, raya roja, gomosis, raquitismo de la soca o de los retoños, entre las virales Mal de Fiji, virus baciliforme; es de hacer notar que muchas de las enfermedades causadas por virus, hongos y bacterias son transmisibles por propágulos o esquejes.

La siguiente guía se presenta con el propósito de dar a conocer el trabajo de campo realizado durante 7 años en el área de fitosanidad del cultivo de caña de azúcar y así mismo contribuir al sector productivo con algunos datos de interés para que productores y productoras puedan reconocer enfermedades de importancia en el cultivo de la caña de azúcar, ya sea con fines de azúcar, panela, forraje o etanol.



Roya común



Síntomas de la Roya común

Importancia y Distribución

La roya de la caña de azúcar ataca fundamentalmente las hojas, destruyendo y/o reduciendo el área fotosintética efectiva, lo que conlleva a un limitado crecimiento de la planta y un adelgazamiento de los tallos.

Se registró en 1978 por primera vez en América, en República Dominicana; fue identificada en Venezuela en el año 1979 en el cultivar 'B-4362'. Entre los cultivares afectados pueden citarse 'C323-68', 'V78-106', 'CP74-2005', 'CC85-92', 'V98-120', 'V71-39', 'V75-6', 'CR87-339', 'My55-114', 'PR61-632', 'B80-408', 'B80-549', 'V90-14', 'CR74-250', 'SP70-1284', 'Ragnar', 'CR83-323', entre otros.

Síntomas

Es una enfermedad que ataca el sistema foliar de la planta; en sus inicios los síntomas consisten en la aparición de manchas amarillentas alargadas que son visibles por ambas caras de las hojas (**Figura 2**); las lesiones toman un color marrón con presencia de halo clorótico. Al desarrollarse forman pústulas que contienen las estructuras del hongo conocidas como uredosporas, las cuales causan la infección (**Figura 3**). Para reconocer la presencia de la roya en el campo debe tomarse la hoja y presionar ambas caras con dos dedos, si estos se manchan de color marrón rojizo o anaranjado se está en presencia del patógeno y por ende de la enfermedad. Cuando el ataque es severo se puede encontrar un número considerable de lesiones que se unen para formar aéreas necróticas extensas e irregulares lo que ocasiona intensa necrosis que trae como consecuencia el secamiento de la hoja (**Figuras 4 y 5**), pudiéndose observar un color ferruginoso en las hojas (**Figura 6**).



Figura 2.

Manchas de color amarillo en los inicios y que al madurar se tornan de color marrón con halo clorótico.

Foto: Emma Ramírez Poletto, 2008



Figura 3.

La hoja puede presentar pústulas (soros) donde permanecen las esporas (uredosporas) que causan la infección. (Cultivar CP74-2005). Foto: Emma Ramírez Poletto, 2004

Síntomas de la Roya común



Figura 4. Las manchas o lesiones se fusionan dando una apariencia de quemado general en las hojas (Cultivar V78-106).
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2008



Figura 5. Fusión de lesiones, atizamiento.
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2009

Síntomas de la Roya común



Figura 6. Ataque severo sobre hojas cultivar 'V 78-106', con número considerable de lesiones de color ferrumbroso.
Foto: Heberth Niño, 2008

Diseminación y control

La diseminación de las esporas ocurre a través del viento, agua, insectos, pájaros, humanos.

El control de la enfermedad se hace mediante el uso de cultivares resistentes, manejo del cultivo y de manera natural con el hongo *Sphaerellopsis filum* (= *Edarluca filum*), subdivisión Deuteromycotina, Coelomycete, Sphaeropsidaceae, Sphaeropsidales; el cual actúa como controlador biológico. El hongo *Sphaerellopsis filum* crece sobre las pústulas de la Puccinia ocupando el espacio donde las uredosporas van a crecer y desarrollarse logrando que estas no se desarrollen.

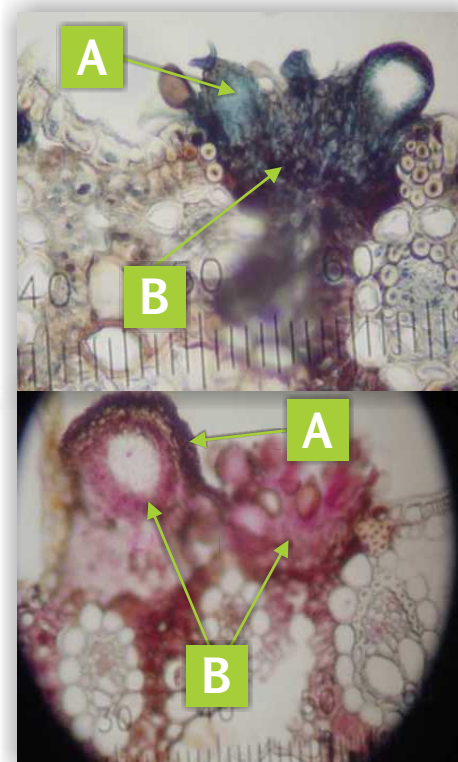
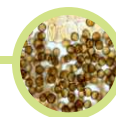


Figura 9. Vista al microscopio (40x) picnidios de *S. filum* (B) parasitando pústulas de *P. melanocephala* (A)
Fotos: Emma Ramírez Poletto, 2002

Carbón



Agente causal

Puccinia melanocephala, pertenece al orden Uredinales familia Pucciniacea (Sandoval, 1988, citado por Cardona en 2008).

Presenta uredosoros de color negro, con medidas de 282,50 μm , en donde estan contenidas las uredosporas de color marrón dorado, ovoides, de pared gruesa y equinulada, con tres poros germinativos y cuyas medidas son 22,75 (17,5-25) μm de ancho x 29,5 (25-35) μm de largo (**Figura 8**) (Ramírez Poletto y colaboradores, 2005). Las teliosporas miden de 37 (28 a 51) μm de largo x 19 (13 a 24) μm de ancho, bicelulares, clavadas, con la célula apical redondeada, de color marón oscuro y la basal de forma más alargada y marrón pálido (**Figura 9**).

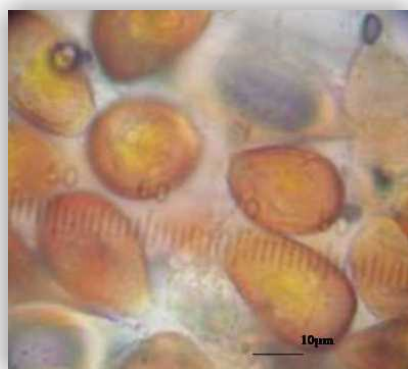


Figura 8. Vista al microscopio (60x) de uredosporas de *P. melanocephala*. Foto: Emma Ramírez Poletto, 2009

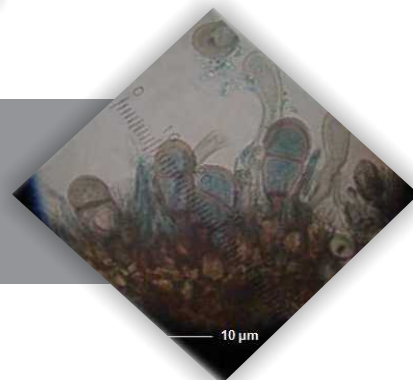


Figura 9. Vista al microscopio (60x) de teliosporas de *P. melanocephala*. Foto: Emma Ramírez Poletto, 2008

Importancia y Distribución

En el año 1877 se hizo el primer informe sobre la presencia de esta enfermedad en Sur África. En 1940 aparece en Argentina, y de 1974 a 1981 se extendió a 20 países del continente americano causando estragos al encontrar cultivares susceptibles y condiciones ambientales apropiadas para su reproducción, en Belice fue descubierta para 1978, en Costa Rica en 1981 y a nuestro país específicamente llega en el año 1979.

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 los cultivares. 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.

Entre los cultivares afectados se puede citar a 'C323-68', 'V84-15', 'V98-76', 'PR61-632', 'CP74-2005', 'B74-118', 'B75-403', 'Ragnar', entre otros.

Síntomas

Se observan desde que las plantas tienen de 2 a 4 meses de edad y 1 m de altura. El síntoma primario de la enfermedad es la emisión de un apéndice en forma de látigo principal desde el centro del cogollo (**Figura 10**); este látigo puede alcanzar el grosor aproximado de un lápiz y una longitud que puede medir hasta más de 1 m, en éste se encuentra una masa pulverulenta de esporas negras las cuales están protegidas por una membrana blanco-grisáceo que al romperse deja al descubierto las mismas (**Figura 11**).

Síntomas del Carbón

Otro síntoma es la proliferación de yemas que producen látigos secundarios o manojo de látigos (**Figura 12**). En cultivares muy susceptibles se presenta el aspecto herbáceo o tallo de lápiz que consiste en la aparición de numerosos brotes delgados con hojas rígidas y delgadas (**Figura 13**).



Figura 10. Macolla presentando estructura a manera de látigo principal.
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2006



Figura 11. Masa de esporas de *S. scitamineun*
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2006

Síntomas del Carbón



Figura 12. Látigos en brotes secundarios.
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2007



Figura 13. Apariencia herbácea
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2007

Diseminación y control

Una de las principales causas de la diseminación del patógeno son los esquejes de caña utilizados como semilla con micelio latente del hongo; o con contaminación superficial de las mismas con esporas que son diseminadas por el viento. Además, las esporas presentes en el suelo pueden ser transportadas por el agua de riego o la lluvia e infectar los esquejes en la época de plantación o las yemas de las porciones basales de los mismos, heridas de las raíces, indicando que el cultivo puede diseminar la enfermedad en el campo.

Torres y colaboradores (1989), plantean que el medio fundamental de dispersión del carbón de la caña de azúcar lo constituye el viento, el cual puede arrastrar las esporas a larga distancia. Un látigo de carbón puede soltar de 10^8 a 10^9 esporas por día y es capaz de producir 10^{11} esporas durante su periodo de desarrollo.

El control se realiza a través del uso de cultivares resistentes, entresaque e incineración de látigos.

Se recomienda inundar el terreno antes de la siembra, en aquellos lotes donde haya habido alta incidencia de la enfermedad; todo esto con el fin de inducir la germinación de las esporas y evitar que infecten otros propágulos o esquejes.

También es utilizado el tratamiento con agua caliente o hidrotérmico y el control químico de los esquejes previo a la siembra en campo. El primero tiene como finalidad limpiar la semilla de la presencia de patógenos sistémicos como bacterias y hongos para tener en el campo semilla de calidad; es importante destacar que el tratamiento descarta la posibilidad de llevar material infectado al campo, sin embargo, deben realizarse las medidas preventivas para evitar la contaminación posterior (Figuras 14 y 15).

Diseminación y control del Carbón

Previamente se realiza una selección del material a tratar, basada en que no tenga perforaciones (por ataque de insectos o heridas), yemas en estado fisiológico óptimo (esquejes contentivos de una o dos yemas).

El tratamiento consiste en exponer a la semilla (esqueje) a agua caliente (51 °C) por un lapso de tiempo de 1,5 a 2 horas (h) en tanques diseñados para tal fin; una vez cumplido el tiempo se dejan reposar por 30 minutos a temperatura ambiente; posteriormente se procede a realizar el control químico por inmersión en tanques contentivos de fungicida Vitavax a razón de 1 cc/L de agua por 1/2 h.



Figura 14. Tratamiento hidrotérmico de la semilla
Foto: Alexis Pérez Visval, 2008



Figura 15. Semilla tratada con control químico.
Foto: Alexis Pérez Visval, 2008

Agente causal

El agente causal del carbón *Sporisorium scitamineum* (= *Ustilago scitaminea*) pertenece al orden Uredinales, familia Ustilaginacea. Las esporas son redondas, de color marrón claro y 18 µm de ancho (Figura 16).

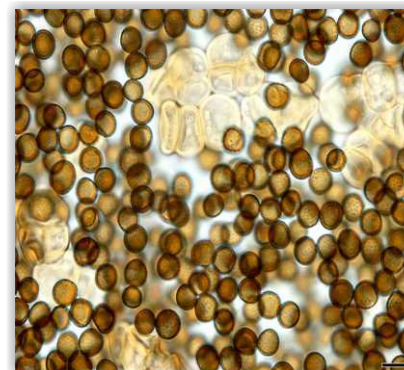


Figura 16. Uredosporas de *S. scitaminea*.
Foto: Roger Shivas, 2010

Peca amarilla



Conocida también como mancha amarilla fue descrita por primera vez en Indonesia para el año 1890 y en Venezuela desde 1937.

Importancia y Distribución

La importancia de la enfermedad varía entre los diferentes países y regiones, pudiendo ocasionar pérdidas mayores a 30 % de la producción en cultivares susceptibles y en zonas de alta conductividad, como Bajo Yaracuy y Portuguesa, con un régimen pluviométrico mayor a 1.300 mm, ya que está presente durante todo el año en las zonas cañeras de Venezuela. Cuando las condiciones para el desarrollo de la enfermedad son adecuadas, cultivares susceptibles no deben plantarse, debido a las cuantiosas pérdidas que ocurren, tanto en el tonelaje de caña como en el rendimiento de azúcar.

Los cultivares afectados por la enfermedad 'V84-19', 'CR83-323', 'CR87-339', 'SP80-1816', 'SP86-42', 'B80-529', 'POJ28-78', 'PR61-632', 'B80-408', 'B80-549', entre otros.

Síntomas

La enfermedad se caracteriza por la formación de manchas amarillas en la lámina foliar, estas aumentan de tamaño según el cultivar; por lo general, comienza con la aparición de pequeñas manchas cloróticas de 1 a 2 mm, que crecen hasta alcanzar entre 10 y 15 mm de diámetro; eventualmente, las lesiones son visibles a simple vista en ambas caras de la hoja (**Figuras 17 y 18**). Cuando la enfermedad avanza, las manchas en el envés se tornan de un color marrón-rojizo (**Figura 19**) y sobre ellas se puede observar el crecimiento del hongo de color verde-grisáceo.



Figura 17.

Manchas irregulares de color verde amarillento
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2007

Síntomas de la Peca amarilla

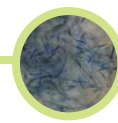


Figura 18. Hoja totalmente afectada por manchas producidas por *P. Koepkei*
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2007



Figura 19. Manchas se tornan de color rojizo al madurar
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2006

Pokkah boeng



Diseminación y control

El viento es el principal medio de propagación. La enfermedad se desarrolla en un amplio rango de temperatura (15 - 33 °C). La humedad relativa baja retarda el desarrollo de la enfermedad. Los conidios se conservan viables sobre las hojas secas por espacio de tres semanas, de donde pueden ser transportados por el viento y el agua hacia las hojas y las plantas más jóvenes causando la infección, sobreviven en el tejido infectado y pueden conservarse viables en las hojas caídas en el suelo por un tiempo de hasta 21 días.

El control se realiza mediante el uso de cultivares resistentes, si fuera el caso se recomienda ubicar un cultivar de menor resistencia a la enfermedad en zonas donde las condiciones ambientales no favorezcan el desarrollo del organismo causal y por ende la enfermedad.

Agente causal

El agente causal de la enfermedad *Passalora koepkei* (= *Mycovellosiella koepkei*) es un hongo imperfecto.

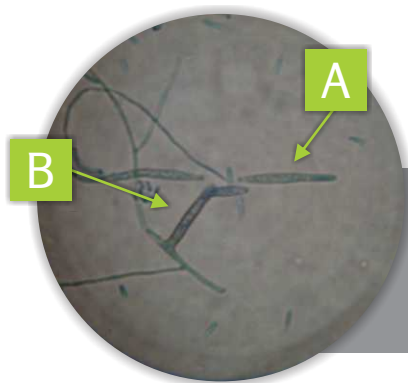


Figura 20.

Conidios (A) y conidióforos (B) de *P. koepkei*. (60x)
Foto: Emma Ramirez Poletto, 2004

Importancia y Distribución

Es una de las enfermedades más antiguas del mundo, fue evidenciada por primera vez en Java en 1886 por Walker, su nombre proviene de un término que en ese país se conoce como cogollo retorcido. En observaciones realizadas en campo se pudo evidenciar que la mayor incidencia de la enfermedad se ubica entre los meses de mayo a agosto, concordando con el período lluvioso, por lo que se infiere que se necesita de alta humedad relativa para que la enfermedad desarrolle. Plantas de tres a siete meses de edad, cuando presentan un desarrollo más vigoroso son más susceptibles a la infección que las cañas más viejas.

Cultivares afectados 'CP74-2005', 'C137-81', 'PR68-3120', 'PR69-2176', 'CL59-105', 'B74-118', 'B80-408', 'C323-68', 'V84-8', 'V84-15', 'CR74-250', 'V78-106', 'V75-6', 'V71-39', 'C266-70', entre otros

Síntomas

Existe una variada gama de síntomas asociados con esta enfermedad como son: cogollo retorcido, áreas cloróticas en diferentes niveles de las hojas y vainas, quemado del cogollo y hojas, encrespamiento de hojas, áreas de color marrón rojizo.

Los síntomas generales de boeng pokkah pueden describirse en tres fases:

Fase clorótica

Fase aguda o de pudrición de cogollo

Fase de cortes de cuchillo

Fase clorótica

El primer síntoma es una condición clorótica hacia la base de las hojas jóvenes y de vez en cuando en las otras partes de las láminas de las hojas de manera generalizada. (**Figura 21**). Con frecuencia, unas arrugas pronunciadas, el torcimiento, el acortamiento de las hojas, acompañado de malformación o la distorsión de las hojas jóvenes (**Figura 22**). La base de las hojas afectadas se ve a menudo reducida en comparación a las hojas normales. Las vainas de las hojas también se observan con condiciones cloróticas en algunos casos (**Figura 23**).

Las hojas maduras afectadas presentan manchas y rayas rojas irregulares, las mismas se observan dentro de aéreas cloróticas. El área rojiza a veces se desarrolla en las lesiones de una forma romboidal, que no muestra ningún arreglo definitivo o una escalera formada como las lesiones, con bordes oscuros en hileras longitudinales, al madurar se tornan de color rojizo oscuro a marrón, produciendo un aspecto quemado (**Figura 24**). Posteriormente, las áreas necróticas irregulares de color rojizo, similar a las láminas de las hojas también se presentan en la vaina de la hoja y de la vena central.

Fase aguda o de pudrición de cogollo

Se considera la etapa más avanzada y grave del pokkah boeng, es una fase donde se produce la pudrición de cogollo. La infección de la hoja a veces continúa hacia abajo penetrando en el tallo por medio de un punto de crecimiento. En la etapa avanzada de la infección, todo el cogollo muestra una malformación de las hojas, en donde se pronuncia la formación de arrugas, la torsión y la descomposición de las hojas del mismo (**Figura 25**). Manchas y rayas rojas también se desarrollan (**Figura 24**) y toda la base del cogollo se pudre y se seca muy rápido y finalmente se forma la pudrición de los tejidos (**Figura 26**).

Fase de cortes de cuchillo (asociado con la fase de podedumbre superior)

Los síntomas en ésta etapa, se observan en asociación con la fase aguda de la enfermedad, caracterizada por uno, dos o incluso más cortes transversales de la corteza del cogollo de una manera uniforme como si los tejidos se hubiesen eliminado con un cuchillo afilado.

La gravedad de los síntomas varía con la susceptibilidad del cultivar y con las condiciones ambientales idóneas para que se desarrolle el organismo causal. Cepas agresivas se dan como resultado del desarrollo de la fase aguda, mientras que las cepas no agresivas producen solo fase clorótica.



Figura 21.

Clorosis generalizada (A)
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2003

Síntomas del Pokka boeng



Figura 22. Clorosis (A) y arrugamiento de las hojas (B)
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2004



Figura 23. Decoloración de la vaina
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2010

Síntomas del Pokka boeng

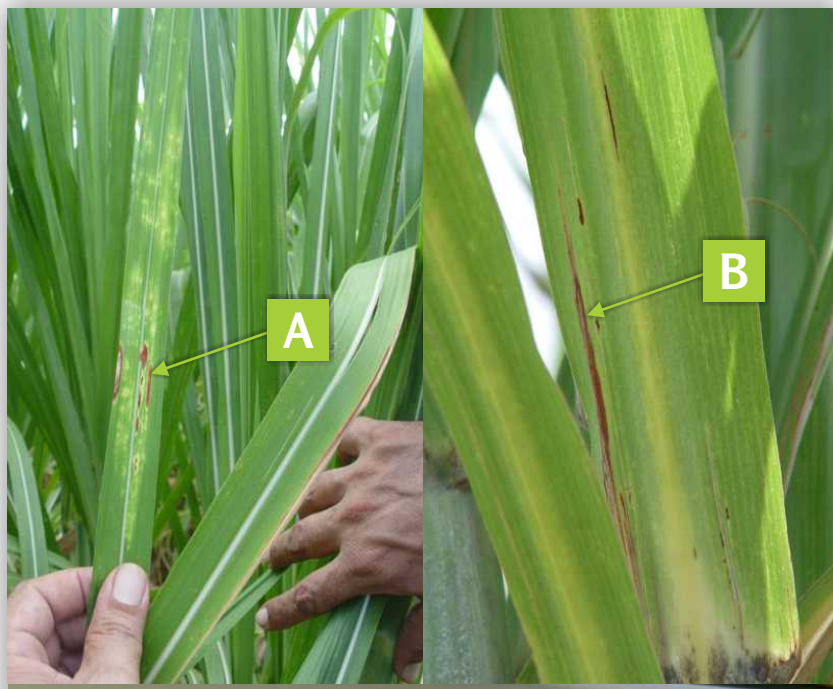


Figura 24. Manchas (A) y rayas (B y C) rojas en áreas cloróticas
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2005-2006



Figura 25. Cogollo retorcido.
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2007



Figura 26. Pudrición de cogollo
Foto: Heberth Niño, 2008.

Diseminación y control

Esta es una enfermedad que se disemina principalmente a través de las corrientes de aire y la transmisión secundaria es a través de los esquejes infectados, agua de riego, las lluvias y el suelo salpicado. La nutrición de la planta y el exceso de lluvia seguidos de una etapa de sequía predisponen a la planta al ataque del hongo.

El control efectivo es el uso de cultivares resistentes, sin embargo Campos Hernández (2012) explica que existen tres formas para el control de esta enfermedad:

Control cultural: La clave consiste en establecer el cultivo en un terreno donde el exceso de agua de lluvia o de riego drene con facilidad y cuando el cultivo se vaya a establecer en un terreno con suelo pesado, se debe trazar previamente curvas de nivel, para poder conducir el agua adecuadamente sin que se lleguen a formar charcos en la parcela; los riegos del cañaveral deberán ser espaciados debido a que estos suelos tienen gran retención de agua y el exceso de humedad favorece el desarrollo de la enfermedad. Otro factor no menos importante, consiste en mantener al cañaveral siempre libre de malezas realizando las labores culturales (cultivo y despacho o aporque) en tiempo y forma.

Control químico: Lo más eficiente para poder controlar esta enfermedad al momento de la siembra, es realizar previamente una desinfección del suelo aplicando un producto químico a base de Tiofanato metílico en dosis de 1,0 a 2,0 kilogramos por hectárea (ha).

Si se tiene conocimiento de que esta enfermedad haya atacado al cañaveral en plantilla, y si se va cultivar la “soca” es necesario hacer una aplicación preventiva del mismo producto en la misma dosis después del corte. Otros autores, indican que el uso de fungicidas en pulverizaciones de los productos como el Oxiclورو de cobre, 3 g/l de agua Dithane M-45 es lo más recomendable. Cada 15 días realizar 2 o 3 pulverizaciones para tratar de reducir la multiplicación del patógeno y las pérdidas en el rendimiento y la calidad de la caña; así mismo para facilitar las prácticas fitosanitarias se debe manejar la distancia de siembra y deben ser eliminadas las cañas que muestren el síntoma de corte de cuchillo.

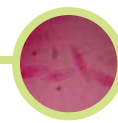
Control biológico: Esta forma de control consiste en la aplicación preventiva del hongo *Trichoderma harziuanum*, de manera directa al cordón de siembra o a la cepa ya establecida a chorro a la raíz o mezclado con algún abono orgánico (ácidos húmicos).

Agente causal

Fusarium moniliforme

Este hongo presenta microconidios de una sola célula, raramente de dos, ovoides con medidas que oscilan entre 6 y 10 μm de largo x 2 μm de ancho; macroconidios, con pared delgada, rectos a curvados con cuatro a siete septos, de 52,5 x 3,75 μm , concordando estas medidas con las citadas por Sivanesan y Waller (1986) (Ramírez Poletto y colaboradores, 2005) (**Figura 27**). En condiciones naturales el hongo puede sobrevivir durante 12 meses en restos de plantas aunque la incidencia se observa baja después de los nueve meses; pudiendo tener una máxima supervivencia a los 11 meses a 30 cm del suelo.

Mancha de anillo



Importancia y Distribución

Conocida también como mancha anular, es una de las enfermedades más antiguas; fue detectada en el año 1890 en Indonesia, presentándose de una manera endémica en muchos países productores de caña de azúcar. Está presente en la mayoría de los cultivares comerciales. Por lo general, se presenta atacando las hojas más viejas; también puede afectar vainas y tallos, cuando el cultivar es muy susceptible puede atacar igualmente hojas fisiológicamente activas, logrando disminuir considerablemente el área fotosintética y por ende la producción de azúcar, de ahí radica su importancia.

Su presencia se asocia a suelos con baja fertilidad y características físicas livianas.

Los cultivares afectados 'V75-6', 'CC85-92', 'B75-403', 'SP74-12', 'CP98-91', 'C323-68', 'POJ28-78', 'CP74-200', entre otras.

Síntomas

En las plantas afectadas al inicio se observan lesiones pequeñas de color rojizo y con borde más oscura (**Figura 28**); otras rodeadas de un halo amarillo, al madurar se tornan necróticas y están bordeadas por un anillo de coloración marrón rojiza, principalmente en las hojas bajas de la planta (**Figura 29**). En ataque severo todas las hojas bajas se secan (**Figura 30**).

Su desarrollo se ve afectado por algunos factores ambientales como la temperatura, la cual es un factor natural importante que rige la distribución del patógeno, crece y esporula de manera abundante en un rango de temperatura mínima entre 20-30 °C; crece a una temperatura óptima entre 10-15 °C y una de máxima de 30 a 40 °C, respectivamente. La incidencia severa de la enfermedad se produce en el intervalo entre 20 - 32 °C por lo que la enfermedad es más severa en época de lluvias.

El patógeno puede crecer en una amplia gama de suelos con pH de 6,5 a 7,5 de ácido a ligeramente alcalino el suelo.

El crecimiento del patógeno se ve favorecido con humedad media relativa superior a 70 u 80 % con un tiempo nublado.

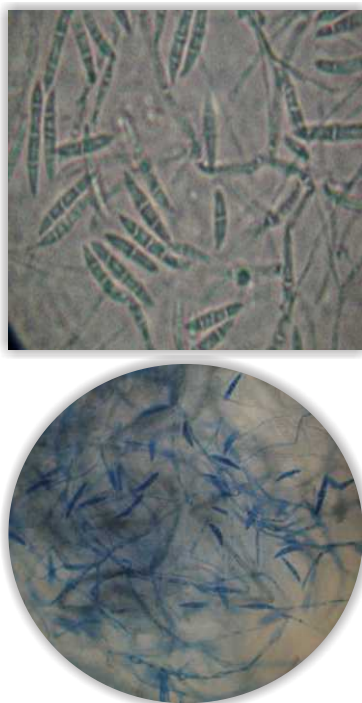


Figura 27. Conidios de *F. moniliforme* (100x)
Fotos: Emma Ramírez Poletto, 2003

Síntomas de la Mancha de anillo

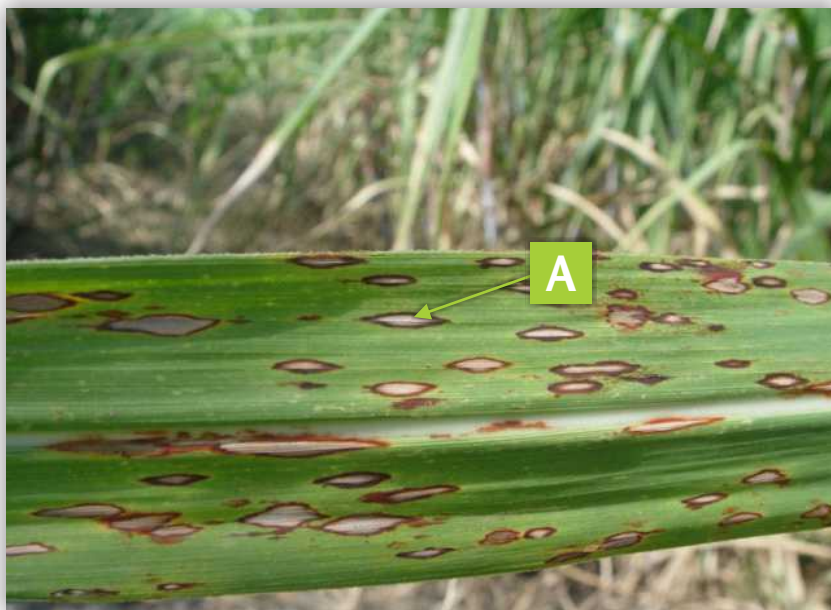


Figura 28. Manchas color rojizo con borde oscuro, forma oval a alargado (A)
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2009



Figura 29. Lesiones al envejecer con halo de tonalidad rojiza y centro con coloración amarillo paja (A)
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2007



Figura 30. Secado total de hojas bajas en ataque severo
Fotos: Emma Ramírez Poletto, 2010

Mancha roja de la vaina



Diseminación y control

La deseminación se produce por la lluvia combinada con el viento. También se encuentra en residuos de cosecha y puede ser transportado en material de siembra.

El control está basado en no sembrar cultivares altamente susceptibles a la enfermedad en zonas donde la humedad relativa sea alta ya que la misma es factor predisponente para el establecimiento del patógeno.

Agente causal

Leptosphacteria sacchari



Figura 31.

Grupo de ascosporas de *L. sacchari* (100X)
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2005

Presenta estructuras periteciales inmersas o superficiales en el tejido de 80 a 120 μm de ancho, ascos bitunicados de bases cortas, cilíndricos a clavados y contentivos de ocho ascosporas, cuyas medidas son 78 x 86 μm . Ascosporas de cuatro células, hialinas, elipsoides con la segunda célula ligeramente más ancha, con medidas de 18,75 x 1,55 μm , coincidiendo éstas con las características indicadas por Sivanesen y Waller (1986) (Ramírez Poletto y colaboradores, 2005) (Figura 31).

Importancia y Distribución

En evaluaciones realizadas en campo se pudo verificar la existencia de la enfermedad durante todo el año y en cultivares susceptibles, su mayor incidencia se ubica entre los meses de mayo a agosto con alta humedad relativa.

Síntomas

Los síntomas de ésta enfermedad se caracterizan por la presencia de manchas irregulares en la vaina, las cuales inicialmente son rojizas y posteriormente se vuelven moradas y se necrosan (Figuras 32 a 35).

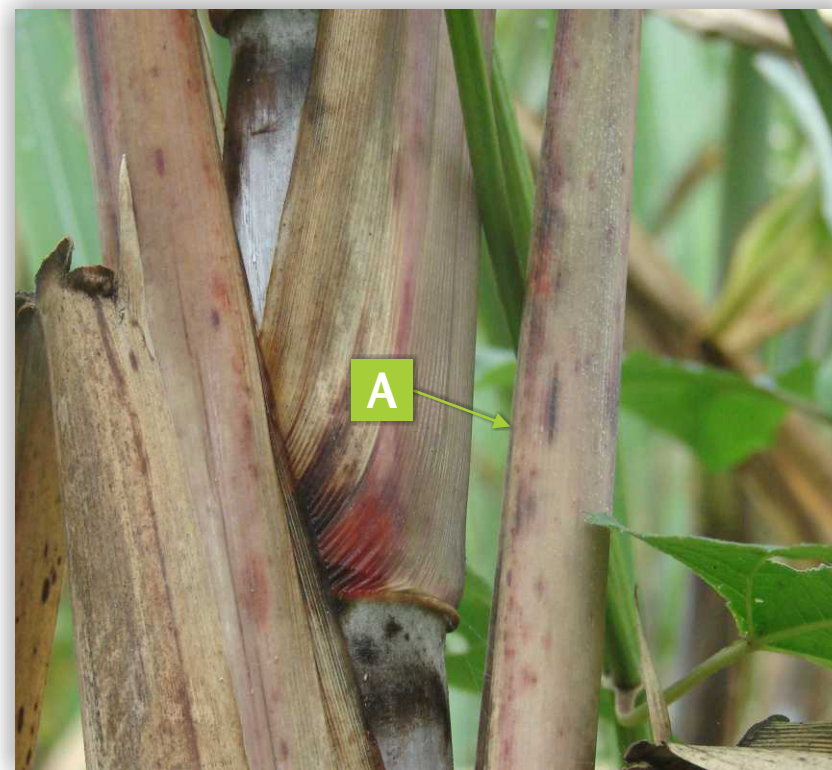


Figura 32.

Manchas en la vaina que al inicio se presentan como puntos de color rojizo e irregular (A)
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2010

Síntomas de la mancha roja de la vaina



Figura 33. Manchas de color rojizo e irregular en la vaina (A)
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2003

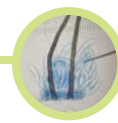


Figura 34. Fusión de manchas en la vaina, con un color rojo intenso (A)
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2010



Figura 35. Vaina totalmente cubierta por lesiones de color oscuro producidas por *P. vaginæ* (A)
Fotos: Emma Ramírez Poletto, 2007

Pudrición roja de la nervadura y el tallo



Diseminación y control

Ocurre por el viento y el agua.

El control está basado principalmente en que si el cultivar es altamente susceptible no debe ser sembrado en zonas donde la humedad sea problema.

Agente causal:

Passalora vaginiae (= *Mycovellosiella vaginiae*)

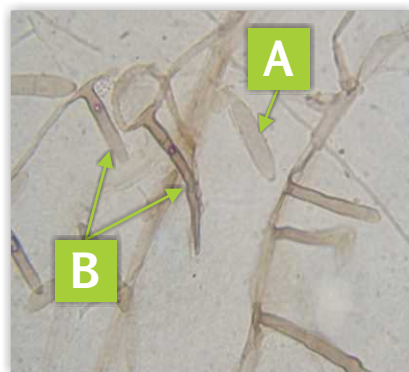


Figura 36.

Conidios (A) y conidióforos (B) de *P. vaginiae* Foto: Emma Ramírez Poletto, 2003

Presenta conidióforos de coloración marrón oliváceos, ramificados, septados, de 76,5 (50-112,5) μm de largo x 4,37 (3,75-5) μm de ancho, los conidios de color marrón claro, lisos, de uno a tres septos, cilíndricos a obclavados cuyas medidas son 34,25 (30-37,5 μm) de largo x 4,25 (3,75-5) μm (Ramírez Poletto y colaboradores, 2005) (**Figura 36**).

Importancia y Distribución

Conocida como muermo rojo cuando afecta el tallo de la caña; produce una escasa población, deterioro del tallo e inversión de los jugos, baja pureza y muerte de las cañas en crecimiento. Los factores climáticos afectan tanto a la dispersión como a la severidad de la pudrición roja. En la caña recién sembrada, la enfermedad se ve favorecida por la excesiva humedad del suelo, la sequía condiciones y las bajas temperaturas.

Cultivares afectados 'V98-62', 'V98-86', 'V00-50', 'V99.236', 'V99-120', 'POJ2878', 'B4366', 'My 5514', 'CP74-2005', 'V84-8', 'V84-15', 'C323-68, 82-11', 'CR87-339', 'V78-106', 'V90-14', 'B74-118', 'B80-549', 'Ragnar', 'PR68-3120', 'CR83-323', entre otros.

Síntomas

En las hojas, el patógeno puede producir lesiones rojas alargadas sobre las nervaduras centrales, inicialmente como puntos rojos, los cuales pueden prolongarse y unirse formando largas lesiones a lo largo de las nervaduras, manchas rojizas en las vainas de las hojas (**Figura 37**), manchas pequeñas en las láminas de la hoja. Las lesiones pueden eventualmente desarrollar un color marrón al centro (**Figura 38**). Puede infectar cualquier parte de la planta, pero su importancia es como enfermedad del tallo, al rajar estos se observan los tejidos internos de color rojo oscuro opaco, interrumpido por manchas blancas perpendiculares al eje central.

En los tallos muy afectados se presentan cavidades longitudinales, principalmente cerca de los nudos, en los que se desarrolla una masa compacta de micelios del hongo de color gris oscuro, observándose exteriormente un color rojo caramelizado en la corteza y depresiones en los entrenudos (**Figuras 39 y 40**).

Síntomas de la Pudrición roja de la nervadura y el tallo



Figura 37. Grupo de hojas afectadas en una misma macolla
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2010



Figura 39. Nervadura totalmente afectada
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2003

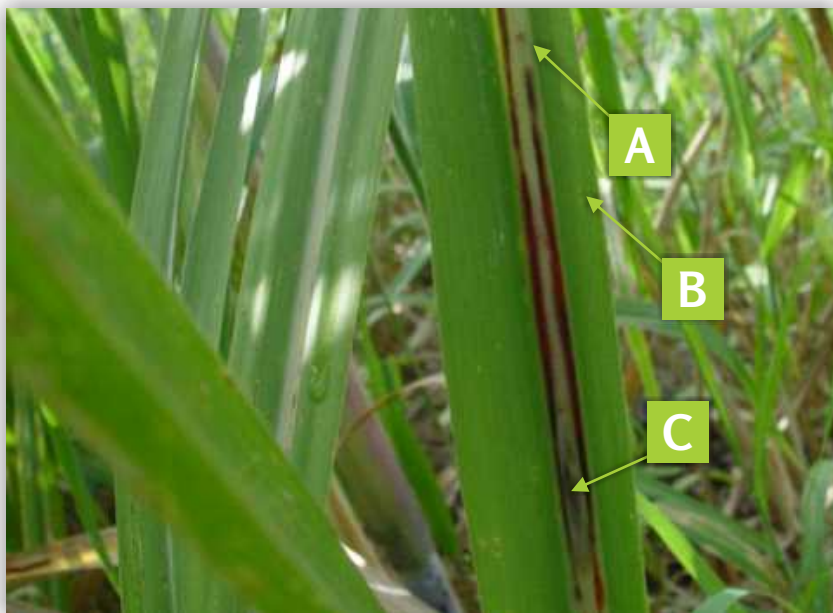


Figura 38. Bordes de la nervadura con coloración rojo oscuro (A), puntos rojos al comenzar el síntoma (B) y centro color paja (C)
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2003



Figura 40. Lesiones color rojo intenso en la parte interna del tallo, conocido como muermo rojo asociado al ataque de *Diatraea* sp.
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2006

Diseminación y control

Las lesiones en la nervadura central son probablemente la principal fuente de inóculo durante la temporada de crecimiento, los tallos enfermos pueden generar una gran cantidad de inóculo. La propagación del inóculo se lleva a cabo por el viento, la lluvia, fuertes rocíos y el agua de riego. También puede darse dentro de la misma planta o de una planta a otra, ésta transmisión ocurre cuando las esporas son lavadas por la lluvia o el rocío. Material vegetal infectado puede fácilmente causar infecciones secundarias cuando es sembrado en el campo, los residuos de cosecha (tamo) o rastrojos también pueden proporcionar inóculo para infectar.

El uso de cultivares resistentes es el método más eficaz de prevención y control. Los factores determinantes de la resistencia a la pudrición roja no han sido plenamente estudiados. Hay dos tipos de resistencia: la morfológica, que puede prevenir o retardar la proceso de infección, y la fisiológica, en la que las células vivas de la planta pueden suprimir o prevenir el crecimiento del patógeno, ésta última se considera de mayor importancia. La incidencia de la pudrición roja puede reducirse a través de buenas prácticas culturales, tales como la limpieza de los campos de exceso de tambo y drenaje eficiente. La revisión y recolección continúa y oportuna de plantas infectadas o susceptibles, quema del tambo, el mantenimiento de la humedad adecuada del suelo son otras prácticas de manejo recomendadas para el control de la pudrición roja. El tratamiento con fungicidas no ha sido eficaz para el control de la enfermedad; sin embargo, se ha logrado obtener buen porcentaje de germinación cuando se han tratado esquejes de semillas con un fungicida antes de la siembra; este tratamiento reduce la incidencia de la infección en la semilla por pudrición roja. El tratamiento térmico de la semilla de caña también ha sido eficaz en la disminución de la infección.

Agente causal

Glomerella tucumanensis (= *Colletotrichum falcatum*);
= *Physalospora tucumanensis* (= *Colletotrichum metake*)

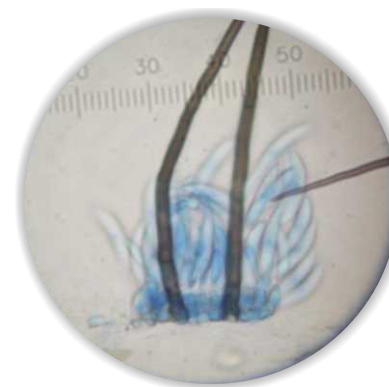


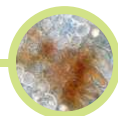
Figura 41.

Conidios de *C. falcatum* (100x)
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2003

Presenta conidios hialinos, falcados o en forma de hoz, con células conidiógenas y conidióforos hialinos, septados, de coloración marrón y ligeramente abultadas en la base. (Ramírez Poletto y colaboradores, 2005) (**Figura 41**).

Este hongo puede ser fácilmente aislado de los tejidos infectados y hasta ahora al menos dos razas han sido identificadas. El crecimiento de hongos se ve afectado por la temperatura, el pH y la nutrición.

Roya naranja



Importancia y Distribución

En Australia fue considerada una enfermedad que causaba un daño menor hasta que se convirtió en el año 2000 en una epidemia, ocasionando pérdidas estimadas entre 150 y 210 millones de dólares australianos. Hasta el año 2007, se observó en países como Papúa Nueva Guinea, Indonesia, Filipinas y Australia, en ese mismo año se confirma la presencia de la enfermedad en Palm Beach, Florida. En el año 2009 se confirma la presencia en Brasil. Esta enfermedad está diseminada por todo el mundo presentándose en los continentes: Oceanía (Australia, Islas Solomón, Nueva Guinea), Asia (India, Sri Lanka, Fiji, Indonesia, Japón, Guam, Myannar, Samoa, Tailandia, China, Pakistán, Malasia, Taiwán, Vietnam, Filipinas), América (Brasil, Costa Rica, Guatemala, Nicaragua, México, Jamaica, Estados Unidos).

Cultivares afectados 'CP72-2086', 'PR61-632', 'PR75-2002', 'CP80-1743', 'CP89-2143', 'CP88-1508', 'SP79-2233', 'SP71-5544', 'SP71-6180', 'PR87-2080', 'CPCL99-1777', 'CPCL01-1055', 'CG98-121', 'CG96-52', 'CG96-135', 'CG96-40', 'Mex799-431', 'Q173', 'Q178', 'Q182', 'Q78', 'Q138', 'Q132' y 'Q107', otros 'RB72-454', 'SP84-2025' y 'SP89-1115'.

Síntomas

Lesiones ligeramente café, amarillo a naranja y áreas café necróticas algunas veces. Las infecciones principalmente en el tercio de la punta de la hoja, pero también tiende a producir infecciones en grupos de pústulas hacia la base de la hoja (Figura 42).

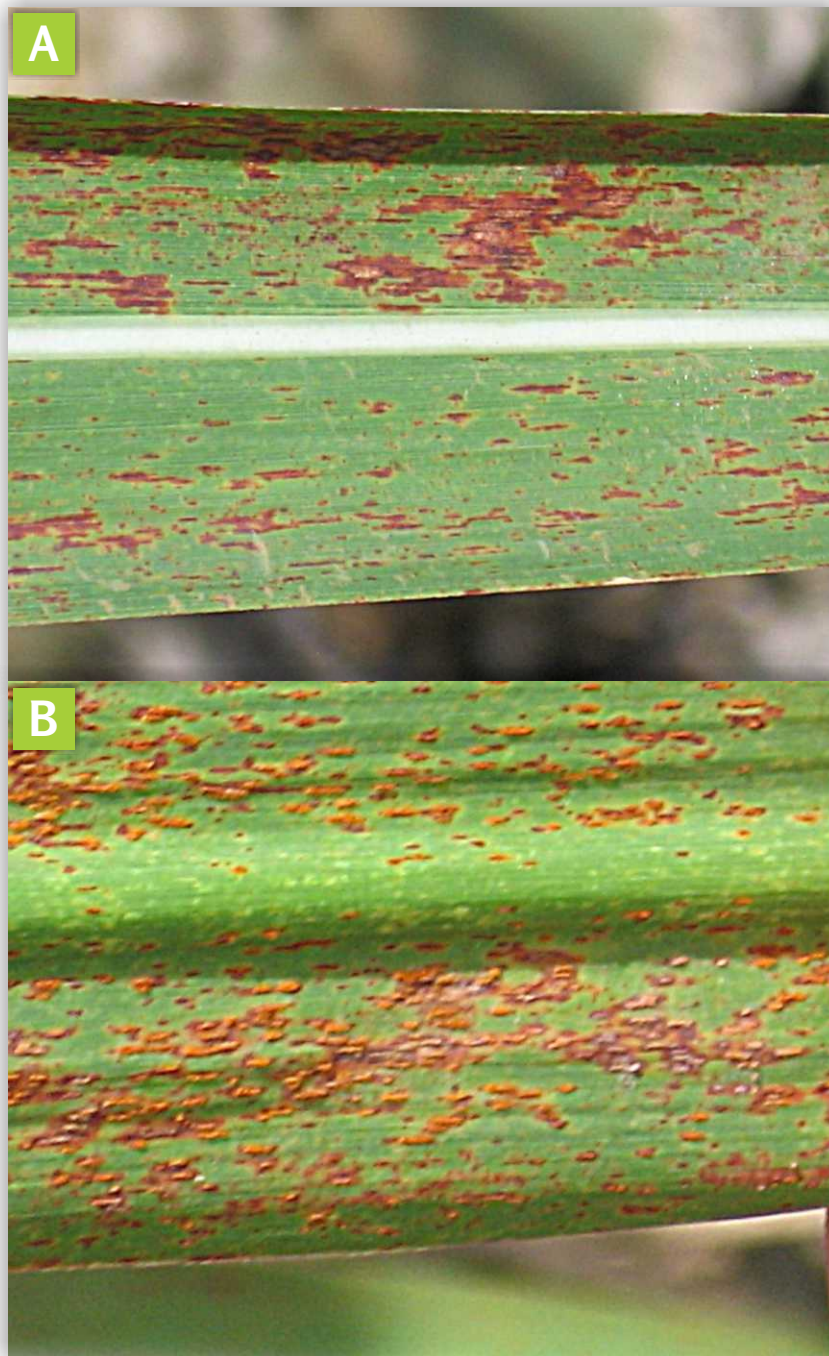


Figura 42.

Lesiones producidas por la roya naranja A) parte superior de la hoja (haz). B) parte inferior de la hoja (envés) soros con uredosporas de color naranja
Fotos: Erick Chavarría Soto, LAICA – DIECA Colombia

Enfermedades causadas por BACTERIAS

Secuencia de aparición de los síntomas de la roya naranja y su evolución

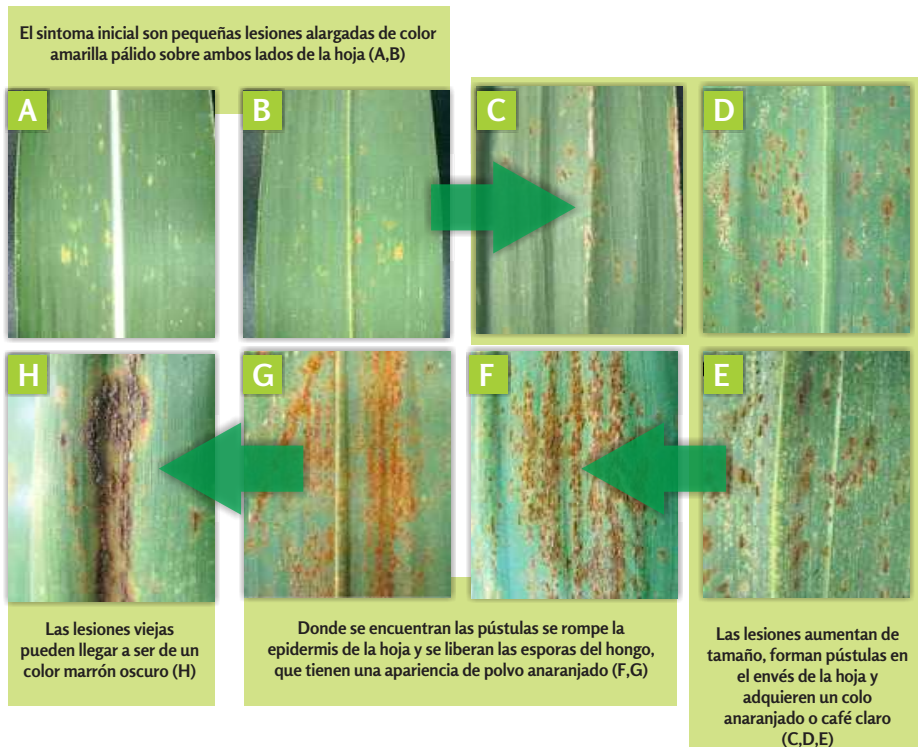


Figura 43. Secuencia de aparición de síntomas de la roya naranja
Fotos: Marcela Cadivis, 2010

Diseminación y control

Todo material que vaya a ser introducido al país debe pasar por el sistema cuarentenario debido a que es una enfermedad de alto riesgo, su diseminación es a través de las uredosporas.

Agente causal:

Puccinia kuehnii, pertenece al Orden Uredinales familia Pucciniaceae



Escaldadura de la hoja

Importancia y Distribución

Esta enfermedad es conocida a nivel mundial como LSD (Leaf Scald Disease) fue observada por primera vez en Indonesia en el año 1920. La escaldadura foliar se ha dispersado por diferentes zonas geográficas de Asia, Antillas, África y Australia, se encuentra presente desde hace varios años en los países vecinos Panamá, Colombia y Ecuador; se detecta por primera vez en Venezuela en 1975 en Aragua y Portuguesa.

Los efectos económicos de la escaldadura de la hoja en la producción dependen mucho del nivel de susceptibilidad del cultivar afectado, de las condiciones ambientales y de la virulencia que presente el organismo causal. Además de los efectos negativos en la producción la calidad de los jugos puede verse afectada ya que se reduce la pureza y los grados Brix, efectos directamente relacionados con el grado de infección en las cañas.

Entre los cultivares afectados se pueden mencionar: 'B85-5536', 'CR87-339', 'CC85-92', 'SP70-1284', 'RB85-5513', 'C266-70', 'V84-15', 'B82-11', 'C86-503', 'V71-51', 'B80-408', 'RB74-454', 'PR61-632'.

Síntomas

Victoria en 1994, indica que existen tres fases relacionadas con la sintomatología asociada con la enfermedad, las mismas se describen a continuación:

Fase crónica

La enfermedad presenta su síntoma clásico, caracterizado por estrías continuas blancas y finas, muy bien definidas, entre 1 y 2 mm de ancho. Se manifiesta con una o varias estrías paralelas, originadas en las nervaduras de la hoja y que se visualizan a todo lo largo de ellas, en algunos casos las estrías se extienden hacia abajo en la vaina (**Figuras 44 a 48**). En ocasiones la estría blanca puede presentar partes con necrosis rojiza.

En la fase crónica, una sola cepa puede presentar a menudo tallos sanos y tallos infectados. En los tallos de mayor edad se pueden producir brotes laterales o "lalas" (**Figura 49**), que presentan en general hojas cloróticas y pueden manifestar las estrías características, estas "lalas" no sobreviven al sembrarlas. Internamente los tejidos de los tallos afectados pueden presentar rayas cortas de color rojo oscuro debido a la necrosis de los haces vasculares. Esas rayas se pueden observar en los entrenudos pero son más evidentes en los nudos sobre todo cuando externamente existen brotes laterales (**Figura 50**).

Fase aguda

Se caracteriza por la muerte súbita de la planta, sin que ésta haya presentado síntomas crónicos; en ocasiones los tallos afectados por la fase aguda pueden presentar pequeños brotes laterales con estrías típicas de la enfermedad (**Figura 51**), ésta fase generalmente ocurre cuando la caña ha pasado por condiciones de tiempo seco seguido por un período lluvioso.

Fase latente

En este caso no se observan síntomas en el follaje que permitan sospechar la presencia de la bacteria causal en los tejidos internos. En la mayoría de los casos la fase latente se presenta en cultivares resistentes o tolerantes, y sobre todo cuando las condiciones ambientales son excelentes para el desarrollo de la caña. La enfermedad en fase latente a veces se puede reconocer por la presencia de pequeñas rayas rojizas en el interior de los tejidos del tallo similares a las observadas en la fase crónica.

Síntomas de la Escaldadura de la hoja



Figura 44. Rayas blancas paralelas a la nervadura
Foto: Marie Béres, 2003



Figura 45. Rayas blancas en la vaina de la hoja
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2008



Figura 46. Macolla afectada por escaldadura
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2008

Síntomas de la Escaldadura de la hoja



Figura 47. Retoños totalmente afectados
Fotos: Emma Ramírez Poletto, 2007 - 2008



Figura 48. Proliferación de brotes secundarios
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2007



Figura 49. Acercamiento de brotes secundario (lalas)
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2007

Síntomas de la Escaldadura de la hoja



Figura 50. Entrecortamiento de nudos
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2008



Figura 51. Albinismo
Fotos: Emma Ramírez Poletto, 2007-2010

Diseminación y control

La diseminación se produce por el uso de esquejes infectados al momento de la siembra, el uso de materiales o implementos de corte infestados sobre los cuales se ha comprobado que el patógeno puede sobrevivir por 6 días. El agua de riego superficial utilizada en una plantación afectada también puede constituirse en un agente efectivo de diseminación al pasar la bacteria de plantas enfermas a plantas sanas, o cuando los sobrantes del riego de una plantación afectada son utilizados para el riego de otras plantaciones.

Existen hospedantes naturales como es el caso de las gramíneas como son: el pasto guinea, pasto elefante, el maíz entre otras; la bacteria puede sobrevivir por tiempo prolongado en éstas y constituir una fuente de inóculo del patógeno pudiendo afectar a plantaciones de caña de azúcar.

Para el manejo de la enfermedad se recomienda el uso de cultivares resistentes, adecuada selección de semilla sana, entresaque de materiales que presenten los síntomas, desinfección del implemento de corte con solución de yodo al 1 %, cloro al 70 %, formalina y el tratamiento hidrotermico de la semilla, el cual consiste en cortar la semilla en trozos de una o dos yemas, sumergir completamente en agua a temperatura ambiente durante 24 a 48 horas y posteriormente someterlos a un tratamiento con agua caliente (50 °C) durante tres horas.

Agente causal

Xanthomonas albilineans

Bacteria aeróbica, Gram-negativa, típico bacilo movable con un flagelo polar, bajo condiciones naturales solamente ataca a cultivos de caña de azúcar, usualmente se le consigue afectando a malezas gramíneas propias de este cultivo.

Desde el punto de vista evolutivo, *X. albilineans* se encuentra entre el grupo de *Xanthomonas campestris*, un grupo de bacterias que infecta a varios cientos de plantas de zonas templadas y tropicales y *Xylella fastidiosa*, una bacteria que ataca a numerosas plantas como: el café, las uvas, árboles frutales (cítricos, almendras, aceitunas), árboles y arbustos decorativos (roble, arce y laurel).

Según la clasificación actual, la bacteria *Xanthomonas albilineans* (Ashby) Dowson es catalogada de la siguiente manera:

- **Dominio:** Bacteria
- **Reino:** Protista
- **Filo:** Proteobacteria
- **Clase:** Gammaproteobacteria
- **Orden:** Xanthomonadales
- **Familia:** Xanthomonadaceae
- **Género:** Xanthomonas
- **Especie:** *Xanthomonas albilineans*

Raquitismo de la soca

Importancia y Distribución

La enfermedad fue descubierta primero en Queensland en 1944 como un achaparramiento en el cultivar 'Q2'. Actualmente se encuentra ampliamente distribuida en las áreas cañicultoras del mundo. Es conocida a nivel mundial Ratoon Stunting Disease (RSD). En Venezuela fue mencionada en 1962 por Malaguti y Arruda, cuando encontraron síntomas evidentes e inconfundibles en una plantación de la cultivar 'H328560' en el Central Yaritagua.

Desde su reconocimiento ha sido la enfermedad bacteriana de mayor importancia en el cultivo de caña de azúcar, causando pérdidas alrededor del 50 % en cultivares extremadamente susceptibles. Sin embargo, estos valores pueden aumentar si la planta se encuentra bajo un régimen de estrés hídrico o asociada con el Virus del Mosaico de la Caña de Azúcar (SCMV). Las pérdidas se derivan principalmente porque la bacteria se desarrolla en los vasos conductores afectando la habilidad de la planta para absorber y transpirar agua.

El efecto de la enfermedad en la producción depende de la incidencia de la bacteria, la susceptibilidad del cultivar y las condiciones de humedad en el suelo y se produce retraso en el crecimiento, disminución en el número de tallos por macolla y plantas de apariencia raquílica. La reducción en la producción es mayor a medida que el número de socas aumenta, la cual se puede relacionar de manera significativa con un incremento en la incidencia de la afección.

En general se puede decir que el RSD reduce la producción entre 15 y 30 %, dependiendo del cultivar y las condiciones de crecimiento del cultivo. La incidencia de la enfermedad en semilleros y lotes comerciales fue de 0.06 y 0.05 % respectivamente, durante el año 2002, esto debido a los beneficios de los medios de control.

Cultivares afectados 'C323-68', 'V90-14', 'CP92-1213', 'CP80-1743', 'V98-76', 'V90-2', 'CR87-323', 'LCP85-384', entre otras.

Síntomas

Los síntomas de la enfermedad pueden ser de carácter externo; aunque estos no son característicos y confiables, en los cuales prevalece la apariencia raquílica de las plantas, que puede confundirse con estrés por sequía, carencias nutricionales y malas prácticas culturales, tallos delgados y cortos, irregularidad en el crecimiento y grosor de los tallos dentro del tablón, irregularidad en la altura de los tablones en el campo, aumento del número de retoños (**Figura 52**).

El crecimiento de las plantas es lento, debido al taponamiento de los vasos conductores, presentando entrenudos cortos, delgados y el número de tallos por cepa es menor, tomando una apariencia raquílica, la cual se incrementa a través de los cortes en soca; internamente se evidencian al rajar el tallo coloraciones en forma de puntos amarillos, anaranjados rojizos, rojo o pardos oscuros en la parte inferior de los nudos del tercio basal del tallo (**Figura 53**), coloraciones rosado salmón de los nudos más jóvenes próximos al meristemo apical.

En cultivares altamente susceptibles puede ocurrir marchitamiento, desarrollo de necrosis en el ápice y en los márgenes de la hoja, reducción del sistema radicular e incluso la muerte de tallos individuales. Condiciones de estrés, particularmente por humedad, pueden facilitar el desarrollo de la enfermedad. De acuerdo con Dossier (1974) y Roach (1988), las condiciones de anegamiento prolongado son un factor de predisposición para facilitar el desarrollo de la enfermedad.



Figura 52. Lote de cultivar 'C323-68' afectado por el raquitismo de la soca
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2007

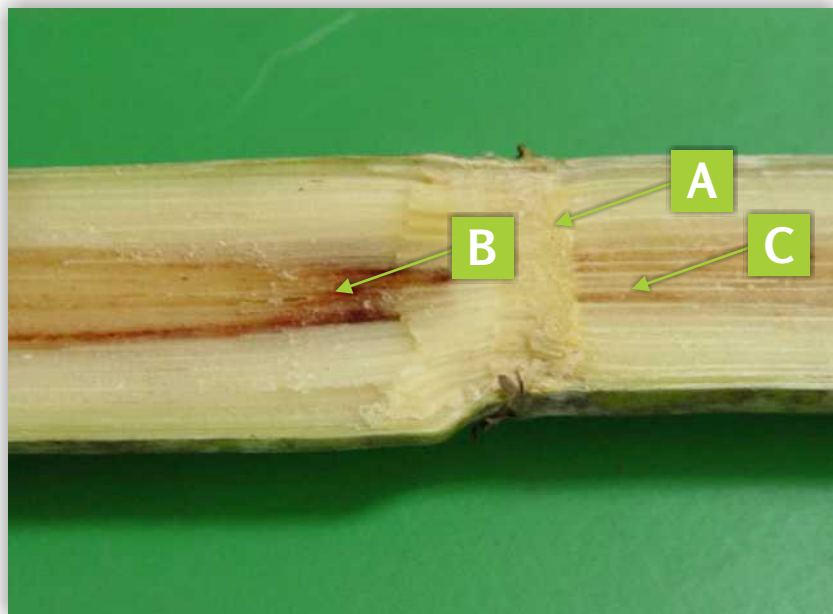


Figura 53. Entrenudos con coloraciones en forma de (A) puntos amarillos, (B) anaranjados rojizos, (C) rojos o pardos oscuros
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2004

Diseminación y control

La diseminación se produce por la semilla infectada, a través del implemento de corte o cosecha, por roedores.

Las principales medidas utilizadas en el manejo del raquitismo de la soca consisten en el empleo de semilla vegetativa libre de la enfermedad, prevención de la diseminación y uso de cultivares resistentes. Podría hablarse de un control y manejo preventivo el cual en primera instancia, para el caso de semilleros debería realizarse un despistaje en el laboratorio a través del uso de técnicas inmunoenzimáticas o moleculares en plantaciones entre los 6 y 9 meses. Establecer semilleros sanos, hacer uso de esquejes o plántulas que provengan de material multiplicado por cultivo de meristemos, desinfección del implemento de corte o cosecha a través de la inmersión en solución a base de Yodo al 1 %, Cloro al 70 % o Amonio Cuaternario al 1 % o Formalina al 1 %; esto debe realizarse a la salida de los lotes.

También debe realizarse tratamiento de la semilla vegetativa de caña con cualquier sistema térmico, los cuales son: aire caliente (54 °C, 8 h), vapor aireado (54 °C, 4 h), y agua caliente (50 °C, 10 min, reposo de 8-14 h y 51 °C 1h). Hacer rotación de cultivo con el propósito de evitar la infección con material de cosecha que haya quedado en el campo. Otra medida de control es cumplir con las normas cuarentenarias y usar cultivares resistentes.

Raya roja

Agente causal

Leifsonia xyli subsp xyli (= *Clavibacter xyli subsp xyli*) (Dennis et al, 1984 y Evtushenko et al, 2000).

Es un patógeno muy difícil de aislar, por la poca especificidad de sus síntomas y sus bajas concentraciones en la planta, se requieren grandes cantidades de jugo proveniente de tallos infectados y puntos de dilución altos para lograr repetir los síntomas.

Bacteria coryneforme Gram-positiva, aeróbica, reacción ácida en bacto agar dextrosa rojo fenol, oxidasa negativa y catalasa positiva. Reacción negativa para la reducción de nitratos, producción de indol, hidrólisis del almidón, producción de ácido sulfhídrico, licuefacción de la gelatina, producción de ureasa, hidrólisis de la caseína y crecimiento a 37 °C. No redujo los carbohidratos sorbitol y manosa.

- **Dominio:** Bacteria
- **Reino:** Protista
- **Filo:** Actinobacteria
- **Orden:** Actinomycetales
- **Familia:** Microbacteriaceae
- **Género:** Leifsonia
- **Especie:** *Leifsonia xyli*
- **Subsp:** *Leifsonia xyli subsp xyli*

Importancia y Distribución

La raya roja bacteriana fue descubierta en la caña de azúcar en 1922 en Hawai. Actualmente se encuentra presente en 52 países cañeros. De acuerdo a las investigaciones realizadas en diferentes países la fase aguda de la enfermedad puede producir pérdidas de 20 a 30 % de la cosecha; siendo las plantas jóvenes más susceptibles que las adultas. Por otra parte el cultivar que se ha visto más afectado por esta enfermedad es el 'RB74-454'.

Síntomas

Los síntomas son principalmente rayado de la hoja y pudrición del cogollo, así como del tercio superior del tallo en cultivares susceptibles y condiciones de suelo y clima favorable para la propagación y desarrollo de la enfermedad. Se evidencia un rayado largo y estrecho con bordes bien definidos en las hojas en las cuales se puede observar una coloración desde un color verde pardo, amarillo rojizo hasta el rojo oscuro, éstas rayas pueden unirse y formar bandas que llegan hasta la base de la hoja. (**Figura 54**).

Pudrición del cogollo

Es la fase más destructiva porque muere el punto de crecimiento, brotan las yemas laterales y la pudrición comienza a descender hacia la base del tallo (**Figura 55**), como producto de la fermentación de los tejidos se desprende un olor fétido que permite diagnosticar la patología.

Síntomas de la Raya roja



Figura 54. Rayado paralelo a la nervadura de la hoja de color rojizo, llegando hasta la vaina
Fotos: Emma Ramírez Poletto, 2007



Figura 55. Pudrición de cogollo
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2004

Enfermedades causadas por VIRUS



Diseminación y control

En presencia de humedad relativa y temperaturas altas se favorece la salida por los estomas de la planta del exudado bacteriano el cual constituye el medio de propagación de la enfermedad, se disemina por la lluvia, combinada con el viento. La diseminación por semilla no ha sido confirmada aún por lo que se recomienda eliminar la siembra con tallos que presenten los síntomas agudos de la enfermedad. Así mismo puede ser diseminada a través del implemento de corte o cosecha y por roedores.

Su control se realiza mediante el uso de cultivares resistentes; como control preventivo está el tratamiento por hidroterapia, desinfección de los implementos de corte o cosecha con solución a base de Yodo al 1 %, Cloro al 70 %, Formalina, y tratamiento hidrotérmico de la semilla.

Agente causal

Acidovorax avenae sub avenae (= *Pseudomonas rubrilineans*)

- **Dominio:** Bacteria
- **Filo:** Proteobacteria
- **Clase:** Beta Proteobacteria
- **Orden:** Burkholderiales
- **Familia:** Comamonadaceae
- **Género:** Acidovorax
- **Especie:** *Acidovorax avenae*
- **Subsp:** *Acidovorax avenae subsp avenae*

Mosaico de la caña de azúcar

Importancia y Distribución

Es una de las enfermedades más ampliamente distribuidas en el mundo y una de las causas principales que afectan los rendimientos de la caña de azúcar, fue detectada en 1892 en Indonesia; puede producir pérdidas superiores al 30 % de la cosecha. Se ha reportado además causando importantes epifitias en maíz y sorgo. Este virus presenta plantas hospedantes como el maíz (*Zea maíz*), la pata de gallina (*Eleusine indica*) y una amplia gama de plantas silvestres.

Este virus, hizo que en Venezuela por muchos años no se cultivaran las socas, ya que por el mosaico había que sembrar nuevamente cada año. En un estudio de 14 años efectuado en Louisiana USA, entre cultivares comerciales y susceptibles, el virus causó pérdidas de rendimiento expresado en toneladas de azúcar por hectárea (TAH) del 7 a 21 % durante un periodo de cosecha de tres años. Quizás la pérdida más grande causada por el virus del Mosaico ha sido la eliminación de germoplasmas, cañas nobles y clones promisorios susceptibles a nuevas razas del virus que han aparecido.

Cultivares afectados: 'V98-120', 'V98-62', 'B80-408', 'SP70-2086', 'V84.8', 'V84-15', 'B82-11', 'CR83-323', 'CR87-339', 'CP89-2377', 'CP80-1743', entre otras.

Síntomas

El virus produce en las hojas de las plantas infestadas un moteado severo con rayas finas, alargadas, cloróticas o blancas, las cuales varían en el grado de necrosis, se caracterizan por el contraste de áreas verde pálido, amarillas o blancas, con áreas de color verde normal; siendo más evidente en las hojas jóvenes. La intensidad de los síntomas varía con el cultivar, condiciones de crecimiento, temperatura y razas del virus. Las áreas cloróticas son más evidentes en el tercio basal de hojas jóvenes en rápido crecimiento (**Figura 56**). En hojas maduras los síntomas tienden a desaparecer. Los síntomas crónicos se pueden extender a la vaina de la hoja y el tallo especialmente en cañas nobles.



Figura 56.

Moteado de zonas color verde normal sobre un fondo de áreas cloróticas

Fotos: Emma Ramírez Poletto, 2007

Diseminación y control

Su transmisión se produce a través de inoculación mecánica o insectos vectores como son el pulgón del maíz (*Rhopalosiphum maidis*), pulgón amarillo (*Sipha flava*), y *Melanaphis sacchari*, (Figura 58); también por esquejes infectados. La infección sucede al momento de succionar el vector la savia de la hoja de una planta enferma y posteriormente alimentarse en una planta sana.

El virus se distribuye en toda la planta, pero hay una mayor concentración en las células vegetativas jóvenes, como por ejemplo en la primera hoja con lígula visible (TVD), que presenta la sintomatología de la enfermedad entre los 7 a 10 días, dependiendo de la variante del virus, concentración, clon o cultivar y la edad de la planta.

Su control es mediante el uso de cultivares resistentes, semilla libre de la enfermedad aún cuando no existen evidencias de transmisión a través de semilla sexual, eliminación de plantas enfermas, limpieza del material vegetal a través del cultivo de meristemos, control de vectores y control de malezas.

Existen plantas hospedantes en el agrosistema cañero para los vectores antes mencionados como son Paja rolito (*Rotboellia exaltata*), pasto Johnson (*Sorghum halepense*).



Figura 57. *Rhopalosiphum maidis* vector de Mosaico y Síndrome de la hoja amarilla Colección Didáctica del Museo Entomológico Ceslau Biezanko . Fuente Internet



Figura 58. *Sipha flava* vector del Mosaico de la caña Foto: Emma Ramírez Poletto, 2008

Síndrome de la Hoja amarilla

Importancia y Distribución

Fue reportada por primera vez en Zimbabwe (Oriente de África) en 1968, se encuentra en todos los países cañeros y en nuestro país fue reportada en 1975. Existen cultivares que pueden perder hasta 30 % y más en la producción; pero también existen otros cultivares donde la enfermedad no tiene ningún efecto sobre la producción y el rendimiento.

Cultivares afectados: 'PR69-2176', 'V98-120', 'V00-50', 'V99-245', 'CR83-323', 'CR87-339', 'CP 88-1762', 'CP80-1743', entre otras.

Síntomas

Los síntomas son evidentes en la quinta, sexta y séptima hoja (consideradas hojas maduras); los mismos consisten de un amarillamiento intenso en la nervadura central; pudiendo tomar la tonalidad anaranjada o rojiza que se va extendiendo hacia ambos lados de la lámina foliar ocupando todo el centro de la hoja y manteniéndose verde el borde. (Figuras 60 y 61).

Se presenta como síntoma también el necrosamiento de los ápices llegando el mismo hasta la mitad de la hoja. (Figura 62). Las raíces se pueden presentar pequeñas y los tallos se ven reducidos en grosor.



Figura 59. *Melanaphis sacchari* (pulgon gris) vector de Mosaico y Síndrome de la hoja amarilla. Foto: Emma Ramírez Poletto, 2008

Agente causal

- **División:** RNAss helicoidales
- **Familia:** Potyviridae
- **Grupo:** Potyvirus

Las razas que se han podido distinguir en el estudio del virus son A, B, C, E, F, G, H, I, J, siendo la raza H e I las más agresivas, en el país están presentes las razas A, B, D, H y MB. Autrey *et al* (1996) han señalado que las razas de SCMV están muy relacionadas con distintos potyvirus entre los que se señalan Virus del mosaico del pasto Johnson (JGMV), Virus del mosaico enano del maíz (MDVD), Virus del mosaico de la caña de azúcar y del sorgo (SrMV).

La inactivación termal del virus se da entre 50 a 58 °C, punto de dilución de 10⁻² a 10⁻⁵ y una longevidad *in vitro* a temperatura ambiente de 1 a 2 días.

Síntomas de la Hoja amarilla



Figura 60. Amarillamiento de la nervadura
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2007



Figura 61. Amarillamiento de la nervadura en todas las hojas de la planta.
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2007

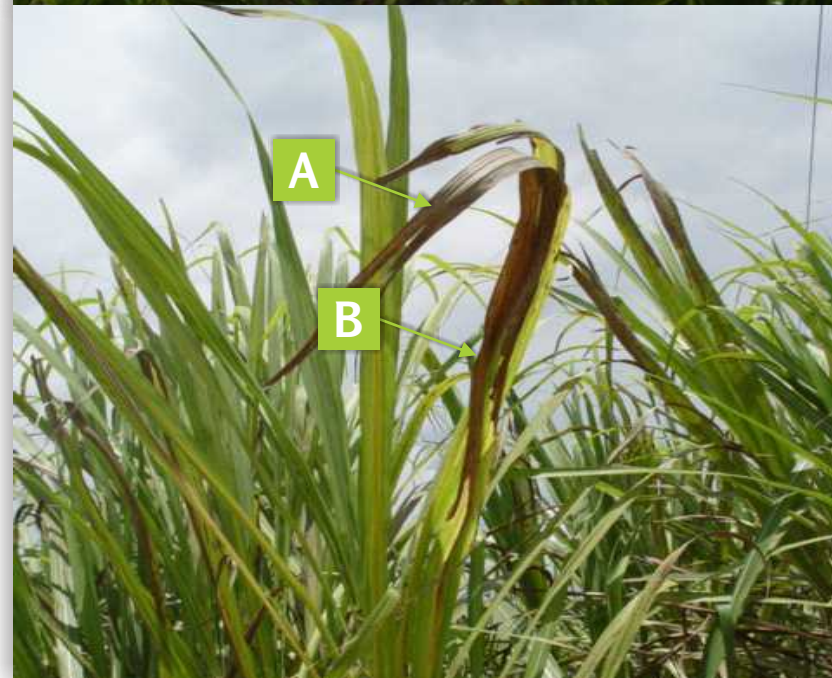


Figura 62. Necrosamiento de ápices (A) pudiendo llegar a la parte media de la hoja (B)
Fotos: Emma Ramírez Poletto, 2007

Diseminación y control

Su diseminación se produce por semilla infectada y es transmitida por vectores como son los áfidos *Rhopalosiphum maidis* (Figuras 60 a 62) y *Melanaphis sacchari*, pero también está asociada su transmisión al saltahoja verde de la caña de azúcar (*Saccharosydne saccharivora*) (Figura 63).

Control: uso de cultivares resistentes, semilla libre de la enfermedad a través de limpieza del material vegetal por medio del cultivo de meristemos ya que el virus no es eliminado por uso del tratamiento de agua caliente, también se recomienda control de malezas las cuales sirven de reservorio a insectos vectores.

Agente causal

- Familia: Luteoviridae
- Grupo: Polerovirus



Figura 63.

Sacharosydne saccharivora vector del Síndrome de la hoja amarilla
Foto: Emma Ramírez Poletto, 2008



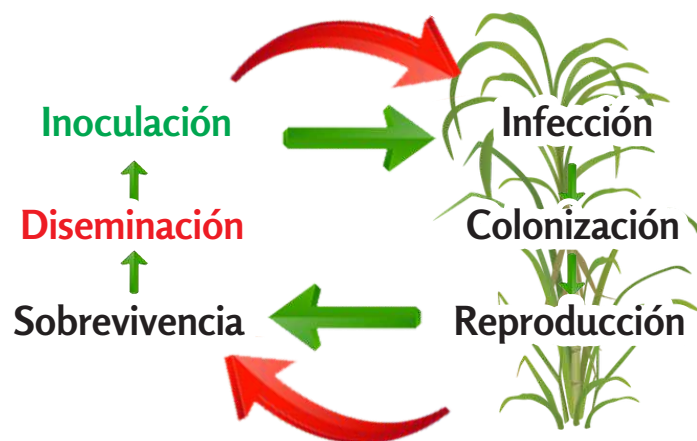
Agresividad: Medida de la rata a la cual una cepa produce una cantidad de enfermedad.

Amarillamiento: Es la destrucción de la clorofila de los tejidos verdes. Normalmente aparece previa, simultánea o después de la marchitez y muchas veces rodean tejidos necróticos.

Ascospora: Espora sexual típica de los ascomicetes.

Bacterias: son microorganismos unicelulares procariotas que presentan un tamaño de unos pocos micrómetros (por lo general entre 0,5 y 5 μm de longitud) y diversas formas incluyendo esferas (cocos), barras (bacilos), sacacorchos (vibrios) y hélices (espirilos). No tienen el núcleo definido ni presentan, en general, orgánulos membranosos internos. Generalmente poseen una pared celular. Muchas bacterias disponen de flagelos o de otros sistemas de desplazamiento y son móviles

Ciclo de la enfermedad: Es una serie de eventos sucesivos, más o menos distintos, que propician el desarrollo y prevalencia de la enfermedad y el patógeno. Incluye: inoculación, penetración, establecimiento de la infección, colonización (invasión), crecimiento, reproducción, dispersión y supervivencia del patógeno en ausencia de su hospedante

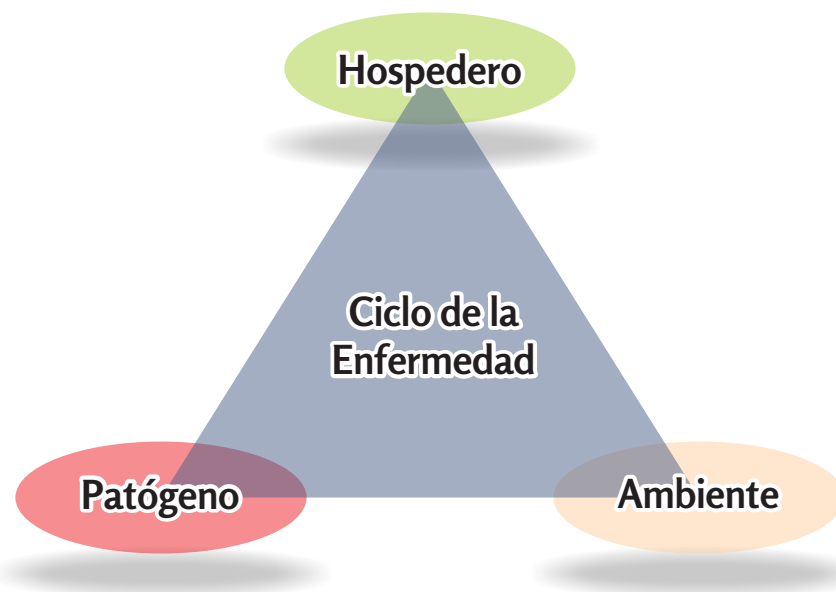


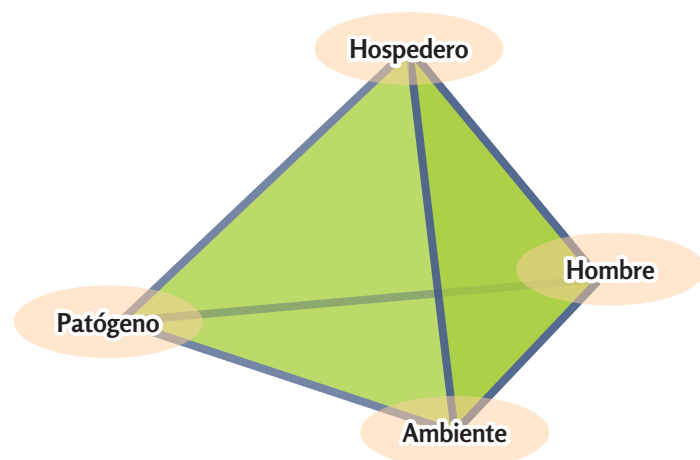
Conidio: Espora asexual que se forma regularmente en el extremo o a los lados de una hifa o conidióforo.

Conidióforo: Hifa especializada que soporta los conidios.

Cuarentena: Control legal sobre movimiento de plantas o material vegetal de un lugar a otro, para prevenir la diseminación de enfermedades y plagas.

Enfermedad: la enfermedad en plantas es cuando una o varias de sus funciones son alteradas por organismos patógenos o por determinadas condiciones del ambiente en que se desarrolla. Esta alteración llega a ser significativa (evidente) y es continua. Es una función combinada o interacción simultánea entre un hospedador susceptible, un patógeno virulento y un ambiente favorable, con lo que se conforma el comúnmente llamado triángulo de la enfermedad. La intervención humana, al incorporar cultivos con sus prácticas de manejo y control, interacciona con estos componentes conformando un tetraedro





Hongo: Grupo de organismos eucariotas entre los que se encuentran los mohos, las levaduras y las setas. Las estructuras somáticas son generalmente filamentosas y ramificadas, presentan pared celular y se reproducen sexual y asexualmente.

Incidencia: Proporción de plantas u órganos con síntomas. Se expresa en porcentaje (%) número de plantas enfermas; la incidencia sólo debe ser utilizada para las enfermedades que afectan a toda la planta o enfermedades en las que una sola infección es suficiente para detener la comercialización del producto.

Infección: Es el proceso mediante el cual los patógenos entran en contacto con las células o tejidos susceptibles de sus hospedantes en los cuales se producen suficientes nutrientes para ambos.

Inoculación: Cuando el patógeno y su hospedante entran en contacto.

Inóculo: Es el patógeno o parte de él que llega al hospedante y es capaz de causar enfermedad.

Manchas foliares: Son áreas necróticas redondeadas a irregulares dentro de un tejido vivo y que se presentan generalmente en las hojas (manchas foliares). Muchas veces estas manchas presentan anillos concéntricos.

Manchas necróticas: Son áreas de tejido muerto de forma redondeadas a irregulares dentro de un tejido vivo y que se presentan generalmente en las hojas (manchas foliares)

Marchitez: Pérdida de turgencia de los tejidos. Es causada por cualquier patógeno o condición ambiental que impida la normal absorción de agua por las raíces.

Patógeno: Entidad capaz de inducir enfermedad en un hospedero en particular o en un rango de hospederos.

Picnidio: Cuerpo de fructificación asexual esférico o en forma de botella y tapizado internamente por conidióforos.

Propágulo: (del latín propagulum) en biología es cualquier germen, parte o estructura de un organismo (planta, hongo o bacteria), producido sexual o asexualmente, capaz de desarrollarse separada para dar lugar a un nuevo organismo idéntico como una espora, una célula bacteriana, un huevo de nemátodo, etc. al que le formó. Es decir, es cualquier estructura de reproducción y propagación biológica. Los propágulos pueden ser multicelulares como las yemas, bulbos, tubérculos, semillas, o unicelulares como las esporas, entre otro.

Pudrición: Es la destrucción completa del tejido atacado. Puede ser dura o blanda, seca o húmeda, fragante o fétida.

Severidad: Proporción de tejido cubierto con síntomas. Es más apropiado para la medición de las enfermedades foliares.

Síntoma: Reacciones o alteraciones externas o internas de una planta como resultado de una enfermedad.

Virulencia: Grado o medida de patogenicidad de un patógeno determinado

Virus: Son nucleoproteínas. Es una entidad biológica capaz de autorreplicarse utilizando la maquinaria celular. Es un agente potencialmente patógeno compuesto por una cápside (o cápsida) de proteínas que envuelve al ácido nucléico, que puede ser ADN o ARN.

Referencias Bibliográficas

Ayala F.y Marin R. 2000. **RESISTENCIA VARIETAL A LA ENFERMEDAD DEL CARBON DE LA CAÑA DE AZÚCAR** (*Ustilago scitaminea*). Cámara Nacional de la Industria Azucarera y Alcoholera.

Cadavid O., Marcela, Angel S., Juan C y Victoria k.y J orge V. 2010. **MÉTODOS DE DIFERENCIACIÓN EN CAMPO Y LABORATORIO DE LOS AGENTES CAUSALES DE LA ROYA CAFÉ** (*Puccinia melanocephala*) Y ROYA NARANJA (*Puccinia kuehnii*) EN LA CAÑA DE AZÚCAR. Carta Trimestral Cenicaña Nos.3 y 4.

Campos H, A., Cruz C., E. y Canul K., J. 2012. **TECNOLOGÍA PARA EL MANEJO Y CONTROL DE PLAGAS Y ENFERMEDADES EN CAÑA DE AZÚCAR EN EL ESTADO DE MORELOS**. Folleto para Productores: No 62 INIFAP (Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias). ISBN 978-607-425-938-4.

Cardona L. 2008. **VARIABILIDAD DE LA ROYA** (*Puccinia melanocephala*) PRESENTE EN CULTIVOS DE CAÑA DE AZÚCAR POR MEDIO DE TÉCNICA MOLECULARES. Informe Final Joven Investigador Convenio Conciencias – Cenicaña. Cali Colombia

CENICAÑA 2014. **RAQUITISMO DE LA SOCA**. http://www.cenicana.org/investigacion/cultivares/sanidad_vegetal.php?opcion=1&opcion2=4. Consultado en el mes de abril 2014

Contreras N., Jiménez O., Bonilla M. Y Nass H. 2008. **IDENTIFICACIÓN Y CARACTERIZACIÓN DE Leifsonia xyli subsp. xyli COMO PATÓGENO DE LA CAÑA DE AZÚCAR** (*Saccharum sp.*) EN LA REGIÓN CENTRO OCCIDENTAL DE VENEZUELA. Bioagro V.20 (2)

Chinea A.; H. Nass; C. Daboin y M. D. Diez. 2000. **ENFERMEDADES Y DAÑOS DE LA CAÑA DE AZÚCAR EN LATINOAMÉRICA**. Talleres Venezuela. p.104.

Evtushenko L. I., Dorofeeva L. V., Subbotin S. A., Cole J. R. and Tiedje J. 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

Fiallos Freddy. 2008. **REACCIÓN DE 100 CULTIVARES DE CAÑA DE AZÚCAR** (*SACCHARUM OFFICINARUM*) DEL BANCO DE GERMOPLASMA DEL CINCAE, AL CARBÓN (*Ustilago scitaminea* SYDOW), ROYA (*Puccinia melanocephala* SYDOW) Y MOSAICO (*SUGARCANE MOSAIC VIRUS*) EN LA ZONA DEL CANTÓN EL TRIUNFO. Tesis de grado ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DEL LITORAL Facultad de Ingeniería en Mecánica y Ciencias de la Producción. Guayaquil Ecuador. 56 pags

Fuchs M., González V., Castroni S., Díaz E. y Castro L. 2002. **EVALUACIÓN DE LA REACCIÓN AL VIRUS DEL MOSAICO EN PLANTAS DE CAÑA DE AZÚCAR PROVENIENTES DE CALLOS IRRADIADOS** Agronomía Tropical. 52(3):375-390.

Giraldo-Vanegas H., Nass H., Hernández E., Amaya F., Vargas A., Ramírez M., Ramírez F., Ramón M. y Lindarte J. 2005. **INCIDENCIA DEL SALTAHOJAS VERDE DE LA CAÑA EN SIETE CULTIVARES DE CAÑA DE AZÚCAR, ESTADO TÁCHIRA, VENEZUELA**. Agronomía Tropical 56 (4)

Mago N., P. Aponte . y Rodríguez L. 1984. **EFFECTO DE LA TERMOTERAPIA SOBRE EL RAQUITISMO DE LAS SOCAS y LA GERMINACIÓN DE LA CAÑA DE AZÚCAR**. Caña de Azúcar (2): 80-88.

Méndez M., Garrido M. y Ordosgoitti A. 2005. **OCURRENCIA DEL VIRUS DEL MOSAICO DE LA CAÑA DE AZÚCAR RAZA MB INFECTANDO CAÑA DE AZÚCAR EN YARITAGUA, VENEZUELA**. Fitopatología Venezolana 18(2)

Miranda S., T., Torres J. y Acosta J. 2008. **EL CARBÓN DE LA CAÑA DE AZÚCAR (Ustilago scitaminea, SYDOW)**. <http://www.bibliociencias.cu/gsd/collect/libros/index/assoc/HASH3959.dir/doc.pdf> consultado en abril 2014

Nunes D., 2010. **FERRUGEM ALARAJADA CHEGOU E AGORA?** Stab Janeiro-Fevereiro 28 (3.): 20-21

Ordosgoitti, A., A. Manzano y A. Aponte. 1977. **LA ESCALDADURA DE LA CAÑA DE AZÚCAR EN VENEZUELA**. Agronomía Tropical 27(2): 235-252.

Ovalle W., Orozco H., Quemé J., Megar M. y García S., 2009. **LA ROYA NARANJA EN GUATEMALA Y ESTRATEGIAS PARA SU MANEJO**. Guatemala P 19- 21.

Plant Pathology Section Agriculture Division 2014 **POKKA BOENG DISEASE** http://www.vsisugar.com/india/agriculture_divisions/plant_pathology/pokkaboengdisease-sugarcane.htm. consultado en el mes de abril 2014

Raid R. N. and Lentini R. S. 2002. **SUGARCANE RED ROT DISEASE**. In Florida Sugarcane Handbook, First printed January 1991. This document is SS-AGR-206, one of a series of the Agronomy Department, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences

Ramírez Poletto E. y Nass H. 2005. **PRESENCIA DE PATÓGENOS FÚNGICOS EN EL CULTIVO DE LA CAÑA DE AZÚCAR EN VENEZUELA (2002-2004)**. Venezuela. Caña de Azúcar 23(1 y 2): 5-15.

Ramírez Poletto E., Cova J., Colmenarez C., Niño H. y Becerra J. 2010. **ROYA NARANJA (P. kuehni) NUEVA ENFERMEDAD EN EL CONTINENTE AMERICANO**. Venezuela. Hoja de caña FUNDACANA. Noviembre 6:5-8.

Range, C. y Flores C. 2009. **SEGUIMIENTO DE LA ROYA NARANJA EN MEXICO Puccinia kuehni**. México ATAM Enero-Marzo 16 (1): 7-13, 15-16

Sánchez Tibayde M. 2011. **DIAGNÓSTICO Y CARACTERIZACIÓN MOLECULAR DE Xanthomonas albilineans (ASHBY) DOWSON EN CULTIVARES COMERCIALES DE CAÑA DE AZÚCAR Saccharum spp., EN VENEZUELA**. Tesis de grado UCV. p:141

Victoria, J. I.; Guzmán, M. L.; Angel, J. C. 1995. **ENFERMEDADES DE LA CAÑA DE AZÚCAR EN COLOMBIA**. En: CENICAÑA. El cultivo de la caña en la zona azucarera de Colombia, Cali, CENICAÑA. p. 265-293.

Victoria J. I. 1994. **ESCALDADURA DE LA HOJA EN COLOMBIA. SITUACION PREVENCIÓN Y CONTROL**, Serie divulgativa No.- 05. CENICAÑA.