

## ENFERMEDADES DE LA CAÑA DE AZÚCAR (*Saccharum officinarum* L.) EN EL VALLE DEL CAUCA (\*)

Por César A. Escobar Páez

### INTRODUCCION

El azúcar es una de las principales fuentes de energía usadas en la dieta de los colombianos y constituye actualmente una importante base para la entrada de considerables divisas al país; salta a la vista la gran trascendencia que tiene para el Valle del Cauca el cultivo de la caña de azúcar, ya que este Departamento se ha constituido como el primer productor de azúcar en el país.

A pesar de que el Valle del Cauca posee unas condiciones ecológicas sobresalientes para este cultivo, de acuerdo con Chardón, en el reconocimiento agro-pecuario que efectuó de este Departamento en 1929, la producción aproximada de azúcar era tan sólo de 10.000 toneladas anuales, con un área cultivada de 15.542 plazas aproximadamente.

Desde esa época hasta nuestros días, por la visión y pujanza de los hombres de negocio y por la gran necesidad que existe para los colombianos de fuentes puras y concentradas para su alimentación, a bajos costos de producción, se ha operado un gran incremento en el cultivo de la caña de azúcar; las estadísticas de Colombia en el boletín correspondiente al año de 1960, registran aproximadamente unas 40.000 hectáreas dedicadas a este cultivo en el Valle del Cauca.

Durante el año de 1960 la producción de azúcar, según las mismas estadísticas, se estimó en 322.469 toneladas, sin tener en cuenta la considerable producción de los ingenios paneleros.

Es obvio que todos aquellos factores que pueden influenciar en una u otra forma la producción de azúcar (edafológicos, climáticos, biológicos), merecen especial atención si se quiere conservar el ritmo creciente en la producción de la caña de azúcar. Uno de estos factores, el de las enfermedades que afectan el cultivo, aun no ha merecido la atención necesaria por parte de nuestros investigadores.

---

(\*) Tesis presentada como requisito parcial para optar el título de Ingeniero Agrónomo, bajo la presidencia del Dr. Alberto Sánchez P. a quien el autor expresa su gratitud.



Sobre las enfermedades de la caña de azúcar en el Valle del Cauca y aún en el país, es muy difícil encontrar trabajos de importancia en la literatura nacional, a excepción de informaciones aisladas que pueden hallarse en los archivos del Centro Nacional de Investigación Agrícola de Palmira.

Para emprender la solución de un problema es necesario conocer a fondo en qué consiste y cuál es su causa. Es así como se impone, antes de tratar cualquier solución al problema patológico de la caña de azúcar en el Valle del Cauca, hacer un reconocimiento a fondo de todas y cada una de las enfermedades existentes en esa zona; este reconocimiento proporciona a los científicos una base segura para sus futuros trabajos de investigación, especialmente en la obtención de variedades resistentes y en la selección de las medidas más adecuadas de control.

De las enfermedades que se han registrado en el Valle del Cauca y que han causado daños a la industria azucarera, se pueden citar las siguientes, entre las fungosas: la pudrición roja, la mancha anular, la mancha ojival, el mal de piña, el "pokkah boeng", la pudrición radicular, la raya parda, la pudrición roja de la yagua, la mancha roja de la yagua y la mancha parda.

Entre las enfermedades bacteriales se mencionan la gomosis y la raya roja; entre las enfermedades virosas están las siguientes: el raquitismo de la seca, el mosaico y la raya clorótica.

Existen algunas enfermedades fisiogénicas de importancia, tales como: la deficiencia de potasio, la deficiencia de manganeso y la variegación; otras afecciones incluídas son: el cogollo enmarañado, el "leaf freckle" y la proliferación de yemas.

Mediante este trabajo se pretende dar una información completa a aquellas personas interesadas en el cultivo de la caña de azúcar, sobre las enfermedades que actualmente afectan dicho cultivo en el Departamento del Valle del Cauca, basándose en los reconocimientos que hizo el autor sobre dichas enfermedades, con el complemento de una amplia revisión de la literatura pertinente, nacional y extranjera.

Se describe en forma clara, cómo se manifiestan los síntomas de estas enfermedades, ilustrando dicha sintomología en los diferentes órganos de la planta donde se presenta, por medio de fotografías.

Se dan los métodos más adecuados para el control, incluyendo su prevalencia, distribución y severidad, así como las pérdidas económicas que causan.

Se efectuaron los reconocimientos fitopatológicos correspondientes, en los cultivos de caña de los ingenios azucareros distribuidos en las diferentes zonas representativas de todo el Departamento, lo



mismo que en los cultivos experimentales del Centro Nacional de Investigaciones Agrícolas de Palmira.

Se colectó material enfermo para su estudio en el Laboratorio de Fitopatología de la Facultad de Agronomía de Palmira, mediante:

1. **Cámara húmeda:** se colocó el material enfermo colectado en cámaras húmedas para la identificación de los organismos patógenos asociados con él, mediante la observación al microscopio.

2. **Aislamientos:** Se efectuaron aislamientos de los patógenos según las técnicas generales de laboratorio.

Del material enfermo colectado se seleccionaron las muestras más representativas para la toma de fotografías.

Las enfermedades reconocidas se presentan en el siguiente orden:

1. ENFERMEDADES PATOGENICAS
  - a) Enfermedades causadas por hongos
  - b) Enfermedades causadas por bacterias
2. ENFERMEDADES VIROSAS
3. ENFERMEDADES FISIÓGENICAS
4. OTRAS AFECCIONES.

Este trabajo se inició en Diciembre de 1960 y se terminó en el mes de Octubre de 1961.

1. ENFERMEDADES PATOGENICAS
  - a) **Enfermedades fungosas**

#### PUDRICION ROJA

(*Colletotrichum falcatum* Went)

Es una de las enfermedades más difundidas en los cultivos de caña de azúcar y que actualmente ofrece serios problemas en la industria dulcera del Departamento del Valle del Cauca. Es especialmente importante porque disminuye notablemente la producción de azúcar al invertir la sacarosa y al afectar la composición química de los jugos.

Además de presentarse en la caña de azúcar ha sido registrada en otras gramíneas como *Sorghum halepense*, *Sorghum vulgare*, *Lepidochloa filiformis* y *Erianthus giganteus* (53, 81).

Gran número de ensayos de laboratorio se han efectuado para obtener variedades de caña de azúcar resistentes a la pudrición roja; estos ensayos han sido seguidos de inoculaciones en el campo, con el objeto de determinar el efecto de la enfermedad sobre el vigor de la variedad, su susceptibilidad al ataque del "barreno" (*Diatraea saccharalis*), a la pudrición radicular (especies de *Marasmius*), etc. y al efecto deletéreo de condiciones ambientales (suelo, clima) adversas.



Se ha encontrado que variedades susceptibles a la pudrición roja, pero muy vigorosas, pueden soportar mejor la enfermedad que las variedades resistentes pero menos vigorosas, sucediendo lo mismo en el caso de la pudrición radicular. Se concluye que en la escogencia de variedades para la siembra, deben tenerse en cuenta otros factores, a más de la mayor o menor susceptibilidad a la enfermedad. (1).

Otra característica considerada importante en la selección de variedades es la resistencia de los tejidos del hospedero a la diseminación del patógeno, después de ingresar a la planta. La variedad Co. 281 es de gran valor para aportar este tipo de resistencia, al emplearla en cruces como padre (25).

Entre las variedades más comunmente catalogadas como resistentes están: Cl. 41-67, C. P. 36-211 y C. P. 38-34; entre las más susceptibles están: Co. 290, Co. 301, Co. 312, X. 3, D. 74 y otras (40).

En el Valle del Cauca, las variedades comercialmente cultivadas son bastante susceptibles a esta enfermedad.

Fué descrita por primera vez en Java en 1893 por Went con el nombre de "mancha roja". En ese mismo año fue registrada en New South Wales por Cobb, bajo la denominación de "pudrición roja". Posteriormente gran número de investigadores han descrito ampliamente sus síntomas, el agente causal, su control, etc. (84).

En Barbados, fue encontrada por primera vez en 1884 donde se cree haber llegado de Jamaica con 12 variedades importadas de ese país, y que a su vez provenían de Mauricio; de ahí fué diseminada por todas las Indias Occidentales. (70, 115).

Se la ha encontrado en casi todos los países azucareros como Hawaii, Fiji, Australia, Java, Filipinas, India, Mauricio, México, Brasil, Lousiana (EE.UU.), Cuba, Colombia, Antillas Inglesas, etc. (44, 56).

El daño más considerable que la enfermedad produce en la planta, consiste en la rápida inversión de la sacarosa y los alcoholes; también, reduce la calidad de los jugos y mieles e incrementa su color y turbidez, lo que dificulta sobremanera el proceso de clarificación: de igual manera, actúa sobre los constituyentes minerales y los componentes nitrogenados proteicos y no proteicos; esta acción es más sensible sobre variedades susceptibles a la enfermedad. (52, 87).

En Lousiana y Filipinas han ocurrido pérdidas hasta del 25 y 31% respectivamente, en la producción de sacarosa, en cañas enfermas (56, 100).

La enfermedad alcanza caracteres de especial severidad cuando se suma a ella el ataque del "barreno" (*Diatraea saccharalis*) y las condiciones ambientales desfavorables, representadas por huracanes y lluvias copiosas.



El patógeno puede también invadir la semilla antes o después de su germinación, causando usualmente la muerte del retoño; estas pérdidas pueden ser de verdadera importancia, según las circunstancias.

La enfermedad afecta el crecimiento y desarrollo del cultivo, lo cual determina un bajo tonelaje en la producción; se ha comprobado su efecto en la deterioración de algunas variedades de caña (57, 115).

**SINTOMOLOGIA.** —La enfermedad puede presentarse en cualquier órgano de la planta, como también en las semillas. Los síntomas externos se presentan sobre las hojas y los tallos, pero no constituyen un indicio seguro de la presencia de la enfermedad, ya que son fácilmente confundibles con síntomas de otras afecciones.

Las plantas severamente atacadas muestran un repentino marchitamiento foliar, pérdida de su color verde normal o un prematuro secamiento de las hojas más viejas; este marchitamiento se atribuye a que la invasión del patógeno obstruye los haces vasculares del tallo, impidiendo el normal aprovisionamiento de agua para el resto de la planta (84). El marchitamiento se inicia en las extremidades y márgenes de las hojas (44).

Los síntomas en la hoja se presentan en forma de áreas rojizas sobre la nervadura central, las cuales son ligeramente alargadas pudiendo llegar a cubrir la superficie total de la nervadura. Las lesiones aparecen de color rojo sangre, con márgenes de un tono más oscuro y bordes bien definidos; posteriormente, en la madurez, los centros de estas lesiones pueden adquirir un color pajizo, sobre los cuales fácilmente se observa un polvo negro constituido por las fructificaciones del patógeno, consistentes en masas de conidias libres, sobre conidióforos.

Estos síntomas, bajo las condiciones del campo, se desarrollan en la planta a la edad de 4 o 5 meses (106).

La presencia de las lesiones en las hojas no es indicio de que la enfermedad exista en el tallo, ni de que éste sea susceptible a contraerla y viceversa (1, 70).

La lesión en los tallos no se manifiesta externamente sino cuando el patógeno ha invadido su interior en forma completa, caso en el cual la corteza pierde su color característico (16, 70).

El mejor diagnóstico de la enfermedad se obtiene practicando un corte longitudinal en el tallo; en éste pueden apreciarse los tejidos internos salpicados de unas manchas rojizas de buen tamaño, que generalmente se confinan a un solo entre-nudo; a medida que avanza el ataque, las lesiones se hacen de mayor tamaño, y los haces vasculares aparecen notablemente coloreados tal como se muestra en la Figura 1. (9,56).

Esparcidas sobre las lesiones rojizas se observan unas manchas



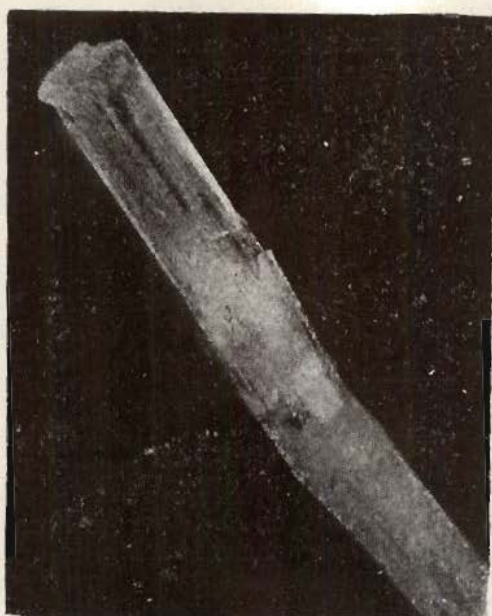


FIG. 1.— Corte longitudinal de un tallo afectado por la pudrición roja, que muestra los síntomas característicos de la enfermedad.

Foto: M. T. Paredes.

blancas cuyos ejes forman ángulos rectos con el tallo que constituyen un síntoma característico de la enfermedad (1,84). Según Went, estas manchas se deben a la ocurrencia de grupos de células muertas llenas de aire (70); sin embargo, el autor de este trabajo opina que son originadas por las hifas del hongo que emergen de la zona rojiza.

Las manchas blancas son apreciables a simple vista sin necesidad de examen microscópico, y son las que hacen fácilmente distinguible la enfermedad, ya que los daños mecánicos o las perforaciones del "barreno" (*Diatraea saccharalis*), originan un enrojecimiento en el tejido, pero nunca se aparecen estas manchas, tal como sucede en el caso de la pudrición roja (56,57).

En estados avanzados de la enfermedad, los tejidos decolorados del tallo a menudo llegan a secarse tomando un color castaño oscuro, en contraste con el color rojizo de la lesión inicial. Los tallos muy severamente atacados pueden mostrar un encogimiento de la corteza en cuyas áreas se encuentra bien el micelio del hongo o bien un líquido ligeramente transparente (70,84). Stebb (109) encontró que los espacios intercelulares situados debajo del punto de infección en tallos notablemente lesionados, estaban llenos de un material gomoso color rojo oscuro. En variedades resistentes esta sustancia fue encontrada en menor cantidad que en variedades susceptibles; además estos tallos despedían un ligero olor feculento (45).



El ataque de la enfermedad en la yagua se presenta ocasionalmente, pero en general carece de importancia.

**ETIOLOGIA.**— El agente causal es el *Colletotrichum falcatum* Went, cuyo estado perfecto es el *Physalospora tucumanensis* Speng.

El estado conidial fue descrito por Went en Java en 1893 pero su estado peritecial solo fue hallado 50 años más tarde, por Edgerton y Carvajal en 1943, en Louisiana (108). También, se han observado peritecios en hojas ya secas de cañas de 18 meses, de diferentes variedades, en la India (47); esta ocurrencia natural también fue registrada en Formosa (49).

La clasificación del estado imperfecto es la siguiente:

Phylum: Eumycophyta

Clase: Deuteromycetos

Orden: Melanconiales

Familia: Melanconiaceae

Sección: Amerosporae

Sub-Sección: Hvalosporae

Género: *Colletotrichum*

Especie: *falcatum*. (12, 43, 104).

Parecen existir dos razas morfológicas dentro de esta especie que fueron halladas por Abbott (1), distinguibles por el color y la textura del micelio en cultivos puros. Con base en el color, se han diferenciado las razas "clara" y oscura". Cook (44) opina que estas razas son susceptibles a los cambios ambientales.

En cultivos puros, el micelio varía del color blanco al gris claro con textura algodonosa para la raza "clara". Para la raza "oscura", el micelio es de color gris oscuro y de textura compacta (53). Las hifas son hialinas, sentadas, de paredes gruesas y contienen gránulos refrigentes característicos; forman pequeños grupos sobre la superficie del tallo en estados avanzados de la enfermedad, ocasionando pequeñas pústulas de color negro. (70).

Las conidias son uniceldadas, cilíndricas, ligeramente curvadas y miden de 4-5 x 25 micras; están llenas de gránulos refrigentes, con excepción de una mancha clara que usualmente se localiza en el centro de la célula; se producen sobre conidióforos ovoides, en acérvulos definidos, alternadas con setas oscuras y ligeramente ensanchadas en su base. La formación de esporas, bajo las condiciones del campo, no es abundante. (53, 84, 108).

Simultáneamente, además de las conidias, el hongo produce clamidosporas que se desarrollan a partir de las hifas vegetativas; son de color castaño oscuro y contienen gránulos refringentes; se las considera como esporas de resistencia a condiciones ambientales adversas. (70).

La clasificación de la fase perfecta del patógeno es la siguiente:



Phylum: Eumycophyta

Clase: Ascomycetos

Sub-Clase: Euascomycetos

Serie: Pyrenomycetos

Orden: Pseudosphaeriales

Familia: Pleosporaceae

Género *Physalospora*

Especie: *tucumanensis*. (12, 43 104).

Posee peritecios dispersos, a veces dos o tres juntos, sobre varias partes del hospedero, pero abundantes sobre las hojas y la yagua. Son de forma irregular, sumergidos, con un pequeño ostíolo emergente. Contienen ascas numerosas, alargadas, con la pared engrosada en el ápice. Las ascosporas son uniceldadas, hialinas, inicialmente rectas, para tornarse elípticas u ovaladas en su madurez. Los peritecios contienen parafisos muy abundantes de paredes delicadas, septados, usualmente no ramificados y dirigidos hasta el ostíolo. (47, 108).

El autor no pudo encontrar el estado perfecto del patógeno en ninguno de los aislamientos hechos, a diferencia de la fase imperfecta, que fué claramente identificada.

Aislamientos del patógeno a partir de zonas afectadas por la pudrición roja en *Sorghum halepense*, *Sorghum vulgare* y *Erianthus giganteus*, en Lousiana, demostraron que el *Colletotrichum falcatum* era el agente causal de la enfermedad, existiendo sus dos razas, la "clara" y la "oscura", sobre las lesiones, las cuales eran indistinguibles de las producidas en tallos y hojas de caña. Esto prueba la habilidad patogénica del hongo sobre los mencionados hospederos (1).

El patógeno permanece viable en el campo en forma de clamidosporas, en los residuos de cosecha, paja, etc. los cuales constituyen la principal fuente de inóculo (9, 84). Abbott (1) no ha tenido ninguna evidencia de que el patógeno sea capaz de persistir en el suelo, pero Chona (48) encontró que al inocular porciones esterilizadas de suelo y mezcla de suelo y "compost" se desarrollaron hifas y masas de esporas, las cuales permanecieron viables por espacio de 5 y 6 meses en los medios de cultivo empleados por este autor. Al usar suelo y mezcla de suelo y "compost" no esterilizados no se obtuvieron ni hifas ni esporas, lo cual se atribuyó a que habían sido destruidas por otros microorganismos presentes. El agua de riego tampoco se ha registrado como fuente de inóculo de importancia (88).

Una vez que el inóculo se encuentra depositado sobre el patio de infección, que puede estar representado por el tallo o las nervaduras, espera que ocurran las condiciones favorables para su penetración en los tejidos de la planta.

Cuando se trata de tallos el patógeno generalmente hace su entrada por las perforaciones hechas en ellos por el "barreno" de la caña (*Diatraea saccharalis*), el cual se halla generalmente asociado con la enfermedad (56, 70). En otros casos, la penetración puede efectuarse por heridas causadas mecánicamente a la planta y a veces a través de la cicatriz foliar; en variedades muy susceptibles puede



hacerlo por la raíz primaria. Puede ocurrir también en semillas, a través de los cortes terminales.

Después de que el patógeno ha penetrado al hospedero, se nota que el enrojecimiento natural de los bordes de la herida que le ha facilitado su entrada a los tejidos, se va extendiendo lenta o rápidamente según la menor o mayor susceptibilidad de la variedad atacada; pronto empiezan a desarrollarse los síntomas internos, aunque externamente no se aprecie alteración ninguna en la apariencia general de la planta (70).

La penetración del patógeno a las nervaduras de las hojas se efectúa generalmente por las diminutas perforaciones causadas en ellas por el saltamontes *Perkinsiella saccharicida* al desovar; también puede aprovechar cualquier daño mecánico, como en el caso del tallo, pero la primera forma es la más usual.

Exámenes microscópicos registrados por Singh (106), demostraron que el inóculo puede penetrar a través de la cutícula cerosa de la nervadura, de lo cual se dedujo que las esporas habían permanecido en reposo sobre la hoja hasta una edad en que ésta había disminuído en su vitalidad, lo cual fué aprovechado por la espóra para hacer su penetración directa.

Después de hallarse en el interior de la nervadura, el hongo se desarrolla rápidamente en el parénquima secretando toxinas que envenenan las células y las tornan de color rojo, el cual luego se convierte en café oscuro. (84).

El avance del patógeno es considerablemente menor en los nudos del tallo debido a la estructura de sus paredes celulares gruesas y resistentes (84); en las nervaduras se ha observado el micelio del hongo en las células sub-epidermales, solamente en aquellos sitios en donde éstas presentan paredes delgadas, en las variedades resistentes; en las variedades susceptibles, el micelio aparece en las células epidermales y sub-epidermales (109).

Steib (109) y Wahid (120) encontraron que yemas de tallos aparentemente sanos poseían el patógeno en forma latente, que más adelante fué capaz de desarrollar la enfermedad o de transmitirla a la yagua.

Exámenes al microscopio de tejidos de nervaduras de áreas aparentemente sanas revelaron la presencia de partes aisladas del micelio del hongo, que conectaban las manchas rojizas. (1).

Las conidias localizadas en los acérvulos sobre las hojas, constituyen la fuente del inóculo para las infecciones secundarias de la misma planta; el agua lluvia las arrastra a la yagua, donde germinan infectando el tallo (78). Cuando encuentran circunstancias adversas para su germinación, se inactivan al cabo de cierto tiempo, pero como simultáneamente con las conidias se han producido clamidosporas, éstas pueden sobrevivir por tiempo indeterminado, hasta lograr el patio de infección apropiado para su germinación, e ini-



ciar así el ciclo secundario que es en un todo semejante al primario.

Las fructificaciones de las lesiones del tallo obran en forma igual a las de las nervaduras, pero para ellas es mucho más difícil causar infección en las hojas de la misma planta; generalmente infectan otras plantas.

El estado perfecto fructifica más tardíamente en hojas secas, que la fase imperfecta, y los peritecios son más abundantes en plantaciones con alta densidad de siembra.

**EPIFITOLOGIA.**— Entre los factores epifitológicos que más influyen en la severidad de la pudrición roja, pueden mencionarse: la humedad y la temperatura del aire y ciertas características químicas y físicas del suelo.

El tiempo frío y húmedo favorece el rápido desarrollo de la enfermedad (24). En general los cambios bruscos de la temperatura ofrecen circunstancias ideales para la diseminación de las enfermedades fungosas y bacteriales, especialmente cuando van acompañados de vientos huracanados y fuertes lluvias; éstas son notoriamente perjudiciales cuando la caña se halla en su período de crecimiento (16). Debido a ello, la enfermedad es de especial prevalencia en los países de climas templados y fríos.

En las regiones tropicales, el peligro de la infección de las semillas en su fase de germinación es menor que en regiones sub-tropicales, puesto que la temperatura favorece la pronta germinación; sin embargo, el crecimiento bajo estas condiciones es bastante lento, por lo cual el patógeno tiene suficiente tiempo para desarrollarse completamente en la planta, antes de que ésta sea llevada al molino. En estas dos clases de regiones también varía el tipo de semilla, pues mientras en las primeras se usa la parte superior de la planta como semilla y la inferior se destina para la elaboración del azúcar, en las sub-tropicales como Lousiana, India, Australia, en las cuales se presentan bajas temperaturas inmediatamente después de la siembra, se usa como semilla todo el tallo. (16).

Ensayos de laboratorio han demostrado que la temperatura óptima para el desarrollo del patógeno está entre 30 y 32°C, siéndole desfavorables las temperaturas de 37°C y 10°C. Su crecimiento es lento a los 15°C. (1)

La infestación en las semillas está más favorecida por los suelos de textura arcillosa pesada que por los de textura arenosa ligera, lo cual es debido al escaso drenaje de los primeros, que dificulta la rápida germinación y favorece el desarrollo del patógeno (1, 16).

**CONTROL.**— El método más práctico y efectivo para controlar la pudrición roja consiste en el uso de variedades resistentes a la enfermedad (17); pero debido a que la mayoría de las variedades muestran alguna susceptibilidad a ella, lo ideal es aplicar simultáneamente algunas medidas proteccionarias tales como: mantenimiento de la planta en condiciones favorables a su crecimiento, siembra de los trozos de tallo inmediatamente después de cortados, evi-



tando hacerlo en tiempo frío y húmedo, aplicación al suelo de fertilizantes adecuados, tratamiento de las semillas con Caldo Bordelés, antes de la siembra, etc. (44).

Entre las medidas exclusionarias la principal es la selección de material sano destinado a la siembra; el tratamiento de las semillas con agua caliente no ha dado resultado positivo ya que su acción reblandecedora las torna muy sensibles a contraer la enfermedad en forma severa. (45, 53).

Se aconseja además, la erradicación de cepas o plantas afectadas y una adecuada rotación con otros cultivos; deben discontinuarse las socas y desinfestarse las herramientas antes de la cosecha o siembra, recomendándose para ello el Caldo Bordelés, el Ceresán o el Semesán. Es de gran importancia quemar los residuos de cosecha y la paja. (44, 52, 120).

Una práctica efectiva que inhibe el desarrollo del patógeno en la planta, aunque no recomendable económicamente, consiste en aspersiones con PMA (phenil-mercurio-acetato) en proporción de 1:1.600, ó con Dithane y Blitox a razón de 2 lbs./100 galones de agua (100-150 gls./acre). (17, 78).

Bourne (40) aconseja no establecer cultivos hospederos del "barreno" (*Diatraea saccharalis*), como maíz y pasto Pará, cerca a las plantaciones de caña; al mismo tiempo que Reyes (99) recomienda la práctica del control biológico sobre dicha plaga, usando por ejemplo, la mosca *Lixophaga diatraeae*, siendo efectiva 12 moscas por hectárea, o el *Trichogramma minutum* y el *Prophanurus alecto* que proporcionan hasta un 66% de control (97).

## MANCHA ANULAR

(*Leptosphaeria sacchari*) Van Breda de Haan.

Puede afirmarse que esta enfermedad es casi omnipresente en los cultivos de caña de azúcar del Valle del Cauca; sus síntomas característicos permiten diferenciarla fácilmente de otras enfermedades; sin embargo, no constituye hasta ahora un factor limitado para la producción, aunque bien pudiera serlo en un futuro.

Además de presentarse en caña de azúcar, se ha registrado igualmente en *Panicum maximum*, *Panicum dichotomiflorum* y *Holcus sorghum* (39).

Generalmente, se consideran como variedades susceptibles las siguientes: Otaheite, POJ 2878, POJ 100, H-109, POJ 2714, POJ 2725, POJ 2883 y POJ 36-M Son altamente resistentes, la Badila, la POJ 213, Co. 213, Co. 281, Co. 290, Uba, etc. (39). En el Paraguay las variedades Co. 290 y Uba se han encontrado también resistentes, además de la POJ 2878 (1).

En la Florida, las variedades catalogadas como susceptibles a la



enfermedad son: la POJ 2878, B. H. 10/12 y la Cristalina; en Cuba sólo la última ha sido atacada, así como las POJ 2714 y POJ 2727, siendo menos susceptibles la POJ 2878 y la POJ 2725. (9).

De lo anterior se deduce que la mayoría de las variedades varían en susceptibilidad a la enfermedad de una región a otra; posiblemente esta variación se deba a las condiciones ambientales predominantes en cada región.

Fue descrita por Kruger en Java en 1890 y por Van Breda de Haan en 1892, quien lo hizo muy detalladamente; ambos la designaron con el nombre de "mancha anular" de la hoja. (39). Más adelante fue estudiada por Wakker y Went, Butler, Cobb, Larsen, Cook y Bourne (84).

En el Hawaii fue registrada por primera vez en 1909 por Cobb y en 1913 Larsen realizó estudios detenidos a cerca de ella (84).

Ha sido determinada en casi todos los países productores de caña de azúcar, como: Hawaii, Singapur, Java, Borneo, Mauricio, Fiji, Australia, Brasil, Perú, Puerto Rico, Colombia (Palmira), Estados Unidos y Santo Domingo (39, 44). Chona (46) la registra en la India y Cross (45) en la Argentina.

La mayor o menor severidad del ataque depende invariablemente de las condiciones epifitológicas que rodeen la planta y de la variedad de caña sembrada. Generalmente las pérdidas registradas no son de mayor importancia económica.

Jensen (77) atribuye a la resistencia de las variedades de caña cultivadas, la poca importancia económica que la enfermedad tiene en Puerto Rico; Alvarez (13) dice que en el Paraguay la mancha anular sólo se halla diseminada en suelos pobres en nutrientes.

**SINTOMOLOGIA.**— La enfermedad es de fácil diagnóstico en el campo, ya que presenta síntomas característicos en las hojas y en forma menos precisa, en la yagua y en los tallos.

Síntomas tales como un amarillamiento prematuro del follaje, se pueden observar en aquellas plantaciones en que la enfermedad se presenta severamente, pero no son suficientemente seguros para el diagnóstico, ya que pueden tener diversa etiología.

La sintomología inicial en las hojas, ha sido muy discutida. Agete y Piñero (9) y Martín (84) afirman que aparece primero una mancha de tamaño pequeño, de color pardo claro, algo rojizo o violáceo, en la superficie superior de las hojas, que crece hasta adquirir su tamaño normal. En el envés de la hoja se empieza a observar un color pardo intenso, cobrizo o bronceado con un centro de color claro, delimitado por un halo rojizo o violáceo. Generalmente se necrosa primero el haz, adquiriendo un color pajizo, mientras el envés continúa vivo.

Por el contrario, hay quienes describen los síntomas iniciales,



como pequeñas decoloraciones en ambas caras de la hoja que se tornan luego de color bronceado, de tamaño variable, rodeadas de un halo amarillento (44, 45).

En las lesiones más avanzadas, las manchas presentan su centro de color pajizo rodeado de un estrecho margen de bordes irregulares, color castaño rojizo característico, como se puede observar en la Figura 2; posteriormente, en el estado de madurez, la mancha adquiere un color castaño más oscuro, presentándose abundantemente cubierta por unos puntitos negros que constituyen las fructificaciones del patógeno. (9, 44).

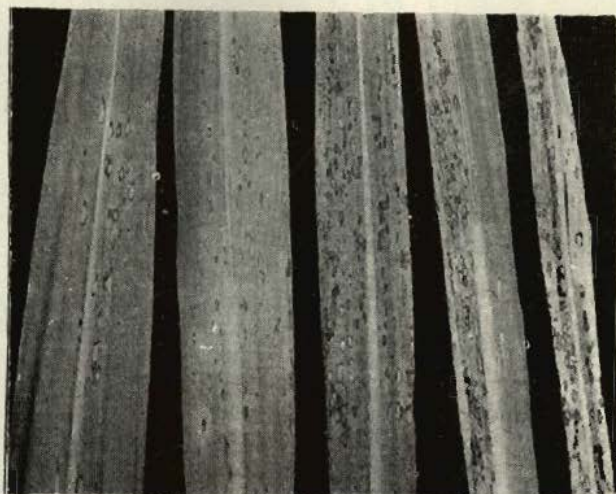


FIG. 2.— Hojas de caña de azúcar afectadas por la mancha anular, que muestran los síntomas característicos de la enfermedad.

Foto: M. T. Paredes.

Las manchas tienen forma redondeada u ovalada y usualmente miden de 2 a 7 mm. de ancho por 4 a 14 mm. de largo; a menudo presentan una serie de anillos concéntricos. Su posición es paralela a la nervadura central, pero nunca se localizan sobre ella. La coalescencia de varias de estas manchas puede ocasionar necrosis de áreas considerables sobre la superficie de la hoja, pudiendo llegar a ser total, en casos de extrema virulencia (46, 56).

Existen ciertas características específicas, que permiten diferenciar esta enfermedad de otras con las cuales es fácilmente confundible, tal como sucede con la mancha ojival.

Generalmente la mancha anular se presenta sobre la mayoría de las variedades de caña, a diferencia de la mancha ojival, que sólo ataca determinadas variedades; en esta última, las lesiones se localizan sobre las hojas jóvenes, hacia su parte inferior, cercana al tallo, mientras en la primera se presentan sobre las hojas viejas, localizadas hacia su parte apical. Las lesiones de la mancha anular son más redondeadas, generalmente presentan círculos concéntricos y son de



color más claro que las de la mancha ojival; éstas son alargadas o ligeramente ovaladas. (31, 56).

De acuerdo con Bourne. (39), Caum describió los síntomas que esta enfermedad presentó en un ataque sobre la yagua, en el Hawaii, síntomas similares a los registrados en Florida sobre este mismo órgano: las lesiones se inician por diminutas decoloraciones que pronto cambian a color morado; en estados avanzados, el centro necrosado de la lesión es de color pajizo, conservando un estrecho borde de color morado; sobre el centro necrosado se observan unos puntitos negros semejantes a los que aparecen sobre las manchas de las hojas.

El mismo autor encontró síntomas de la enfermedad localizados en el tallo, similares a las lesiones ocurrientes en las hojas, pero de mayor tamaño. Su color es en todo similar a las manchas de la yagua y los límites entre la parte sana y la enferma o necrosada, son claramente distinguibles. (39).

Los síntomas sobre la yagua y el tallo, no fueron observados por el autor de este trabajo, a diferencia de los localizados sobre las hojas, que fueron claramente identificados.

**ETIOLOGIA.**— Van Breda de Haan fue el primero en describir la etiología de la enfermedad, estableciendo al *Leptosphaeria sacchari* como su agente causal primario, lo que fue corroborado seis años más tarde, en 1898, por Wakker y Went, advirtiendo que sobre la zona necrosada se encontraba fructificaciones de hongos saprófitos, tales como: *Acrothecium* sp., *Helminthosporium ocellum* Faris. *Phyllosticta sorghina* Sacc., *Spondylocladium* sp., *Alternaria* sp., *Nigrospora* sp., pero que en ningún momento eran la causa directa de la enfermedad (9, 39).

La clasificación del patógeno es como sigue:

Phylum: Eumycophyta

Clase: Ascomycetos

Sub-Clase: Euascomycetos

Serie: Pyrenomycetae

Orden: Pseudosphaeriales

Familia: Pleosporaceae

Género: *Leptosphaeria*

Especie: *sacchari* (12, 43, 104).

Exámenes microscópicos de las fructificaciones maduras que se encuentran sobre las lesiones en estados avanzados, permiten observar los peritecios del patógeno inmersos en el tejido de la hoja. Estos cuerpos son generalmente esféricos, y contienen filamentos estériles (parafisos) y ascas, que a su vez contienen ascosporas con tres septas. Las ascosporas jóvenes son de color hialino a castaño claro y al madurar se tornan de color castaño oscuro a negro. (34).

A partir de los peritecios tomados de tejidos enfermos, se han hecho aislamientos sobre medios de cultivo en incubadoras, notándose un crecimiento lento de la colonia fungosa, sin llegar a cubrir



la superficie total del plato; posee una apariencia de piel, notándose en los bordes un color quemado y en su centro, un color mucho más oscuro. (39).

Algunas veces se han encontrado en cultivos artificiales de *Lep-tosphaeria sacchari*, abundantes picnidios de *Phyllosticta* sp. que tienen mucha similitud en tamaño y apariencia a los peritecios del primero; esto se observa comúnmente en exámenes microscópicos de las lesiones en estado de madurez. (39, 85).

La enfermedad se transmite por medio de las ascosporas que son transportadas por el aire y ocasionalmente por medios mecánicos, y que al caer sobre el patio de infección, en presencia de humedad, germinan inmediatamente.

La ascospora emite tubos germinativos que pueden penetrar por los estomas o directamente a través de las células epidérmicas, desarrollando un micelio intercelular, fácilmente detectable debido a su color castaño o bronceado ahumado (39, 84). En ocasiones el patógeno puede permanecer en estado latente, intercelularmente, sin causar infección, durante mucho tiempo.

También se ha observado que el micelio penetra directamente a la yagua a través de la epidermis, y en muchos casos por las juntas entre las células. En el tallo también se ha encontrado el patógeno penetrando a través de la pared epidérmica para continuar su desarrollo intercelularmente, tornándose los tejidos atacados de un color castaño bronceado. (39).

**EPIFITOLOGIA.**— Las condiciones ambientales constituyen un factor decisivo en la severidad de la enfermedad (16, 30).

Experimentos realizados por Bourne (39) indican que la temperatura óptima para el desarrollo del patógeno es de 21°C; temperaturas de 30°C a 35°C inhiben prácticamente su desarrollo, que de por sí es bastante lento. Martin (84) registra severidad de la enfermedad en regiones con temperaturas templadas y frías.

Bourne (39) dice que en Florida se ha observado poca diseminación de la enfermedad en suelos pobres en nitrógeno, y por el contrario, gran virulencia de ella cuando los cultivos se desarrollan en suelos con excesiva cantidad de este elemento.

**CONTROL.**— Las principales medidas de control se basan en el uso de variedades resistentes y en la selección de áreas para sembrar, que se hallen en condiciones favorables para el desarrollo de la planta (9, 84).

Igualmente deben evitarse fertilizaciones a base de nitrógeno en períodos en los cuales las condiciones climáticas favorezcan el desarrollo del patógeno (39).



## MANCHA OJIVAL

(*Helminthosporium sacchari*) (Van Breda de Haan) Butler.

Esta enfermedad de origen fungoso que ataca las hojas de la caña de azúcar, es de común ocurrencia en el Valle del Cauca, aunque no tan frecuente como la mancha anular, enfermedad con la cual es algunas veces confundible.

Se ha encontrado en otros hospederos fuera de la caña de azúcar, tales como: *Cymbopogon citratus* y *Pennisetum purpureum* (35, 93).

Parris (93) afirma haberla encontrado además en hojas de trigo, cebada, avena, maíz, sorgo y arroz.

Numerosos ensayos se han efectuado con el fin de obtener variedades de caña de azúcar resistentes a la enfermedad. Usualmente se consideran como tales, a las siguientes variedades: B.H. 10/12, POJ 2725, Co. 281, POJ 2878 y POJ 36-M. (9, 44).

Las variedades, D. 1135, H-109, F.C. 916, P.R. 329, D. 109, F.C. 306 y F.C. 214 se consideran susceptibles, y su uso no se recomienda comercialmente (45, 56).

Fue descubierta en Java en 1892 y descrita por primera vez por el holandés Van Breda de Haan, pero en 1898 Wakker y Went publicaron una descripción más completa (9, 84).

Actualmente se encuentra diseminada por casi todos los países productores de caña, tales como: Hawaii, India, Fiji, Australia, Formosa, Filipinas, Mauricio, Brasil, Perú, América Central, Estados Unidos, Sur Africa, etc. (44).

En ataques de gran virulencia la enfermedad puede ser causa de grandes pérdidas económicas, especialmente cuando las variedades cultivadas son susceptibles a ella (16).

En estados avanzados, las hojas, el meristemo terminal y las yemas laterales más tiernas, se necrosan, paralizándose completamente el desarrollo de la planta que pierde así su valor comercial (31, 44). También puede ser causa de la necrosis de casi todo el follaje, lo cual origina disminución en la producción de jugo y en el contenido de sacarosa (16).

Las pérdidas más notables se registran en cultivos de soca (44).

**SINTOMOLOGIA.**— Los síntomas se presentan en las hojas más tiernas de la planta y varían de acuerdo con las variedades de caña atacada y con las condiciones epifitológicas que rodean el cultivo.

Los primeros síntomas se manifiestan por medio de manchas amarillas muy pequeñas, casi imperceptibles a simple vista, dando apariencia de humedad, y que pronto toman un color rojizo; al cabo



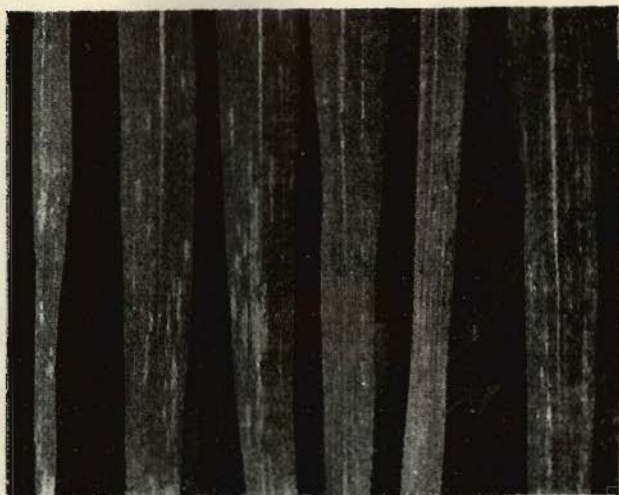


FIG. 3.— Hojas de caña de azúcar que muestran los síntomas característicos de la mancha ojival.

Foto: M. T. Paredes.

de unas 24 horas, ya adquieren un tamaño de 1 a 2 mm. de largo por 0.5 a 1 mm. de ancho, aproximadamente.

Alrededor del centro rojizo, hay un estrecho margen de color pajizo que destaca bien la lesión, sobre el fondo verde de la hoja.

La infección crece rápidamente a partir del tercer día de iniciada y al cuarto o quinto día las lesiones pueden tener de 5 a 12 mm. de largo por 3 o 4 mm. de ancho aproximadamente.

El color rojizo pronto toma tonos castaños y se extiende hasta cubrir casi toda el área afectada, pero entre la zona enferma y la sana existe aún la estrecha faja de color pojo, que la rodea como un halo, tal como puede observarse en la Figura 3.

Usualmente hacia el sexto día, las bandas de forma ojival se han extendido y desarrollado desde el sitio de la infección inicial hacia la base de la hoja, siendo rara la ocasión en que lo hacen hacia su parte apical. Toman una forma alargada y angost y pueden medir desde 1/4 de pulgada hasta 3 pulgadas de largo, y aún más. Cuando se trata de un ataque severo y en estados avanzados de la enfermedad, las manchas forman franjas de color rojizo oscuro que cubren la hoja de un extremo a otro. (44, 53, 84).

Estas rayas o franjas se distinguen de las originadas por la enfermedad bacteriana de la raya roja, porque en el caso de esta última las bandas son más angostas y de un color mucho más vivo (45).

En ocasiones, el centro de la lesión puede tornarse de color negro, pudiéndose apreciar que la mancha se encuentra dividida en tres zonas: una central, de color negro; una de color rojizo, rodeando



la anterior y que a su vez se encuentra rodeada por una tercera, de color pajizo. Entre las diferentes zonas no se observa un límite de color definido, sino que se confunden gradualmente.

En plantas maduras, el centro de la lesión se torna de color cenizo y se aprecia cubierto por las fructificaciones del patógeno; en los últimos estados de la enfermedad, la clorofila es completamente destruida y el tejido se necrosa completamente (44, 84).

**ETIOLOGIA.**— El agente causal es un hongo denominado *Helminthosporium sacchari* (Van Breda de Haan) Butler, que fue descubierto en Java en 1892, simultáneamente con la enfermedad (84).

Fue registrado por Faris como agente causal de la mancha ojival en la Florida, Cuba, Santo Domingo, Puerto Rico y Hawaii, mientras Stokes y Ritchey atribuían la etiología de esta enfermedad al *Helminthosporium ocellum*; lo anterior fue refutado por Butler, quien hizo una descripción completa del *Helminthosporium sacchari* (93).

El hongo ha sido clasificado así:

Phylum: Eumycophyta

Clase: Deuteromycetos

Orden: Moniliales

Familia: Dematiaceae

Sección: Phragmosporae

Género: *Helminthosporium*

Especie: *sacchari* (12, 43, 104).

El hongo posee gran habilidad patogénica (56); exámenes microscópicos permiten observar las conidias que se originan sobre la la superficie de la lesión; son de color gris ahumado a castaño, estrechas y suavemente curvadas. Poseen de 3 a 10 tabiques y varían considerablemente de tamaño; cada uno de los segmentos tiene capacidad germinativa. (9, 53).

Las conidias se desarrollan en conidióforos que algunas veces salen por el estoma y son erectos e individuales. Dentro del tejido de la hoja enferma se encuentra el micelio o parte vegetativa del hongo, de color castaño claro u oliváceo; posee septas, y debido a la oposición que le presenta el tejido, su crecimiento es torcido e irregular. (84).

Martín (84) afirma que el patógeno puede ser cultivado en agar con nutrientes normalizados y con un pH de 7.0, en el cual el micelio se presenta hialino; pero cuando se halla sumergido, su color es castaño claro. Cuando se cultiva bajo condiciones normales las colonias presentan un aspecto de anillos concéntricos, pero en la oscuridad estos anillos no tienen forma definida.

La caña de azúcar también puede ser atacada por otra especie de *Helminthosporium* el *Helminthosporium stenospilum* agente causal de la "enfermedad de la raya parda"; estas dos especies: el *Hel-*



*minthosporium sacchari* y el *Helminthosporium stenospilum*, poseen algunas características que sirven para diferenciarlas; la principal de ellas es el espesor de las paredes conidiales de *Helminthosporium stenospilum*. El tamaño de las conidias y de las septas no ofrece mayores bases para ello, pero en cambio el conidióforo de *Helminthosporium sacchari* sólo posee un núcleo simple, mientras en el segundo, la estructura homóloga contiene dos núcleos. La hifa vegetativa en ambas especies tiene de 1 a 6 núcleos, siendo dos el número más común. (94).

Las conidias del hongo pueden permanecer viables en las hojas viejas, en la paja o en el suelo, los que constituyen la fuente del inóculo primario. (44).

Estas fructificaciones son muy livianas y fácilmente separables de su punto de adhesión y conviene favorables, pueden ser trasladadas a largas distancias.

Otros agentes de diseminación aunque de menor importancia son: el hombre, los animales de trabajo y el equipo agrícola (84).

Cuando el inóculo se encuentra sobre el patio de infección sólo germina en presencia de humedad; esta germinación, bajo las condiciones de laboratorio, se efectúa al cabo de 12 a 18 horas, pero en el campo ocurre especialmente en las horas de la noche, ya que durante el día las hojas permanecen generalmente secas. (84).

Inmediatamente ocurre la germinación, el patógeno penetra al tejido de la planta dentro del cual se presenta en la forma antes descrita; simultáneamente aparecen las manchas diminutas sobre la superficie de la hoja. Más adelante aparecerán las fructificaciones del hongo, sobre las lesiones, en estados avanzados de la enfermedad, las cuales poseen una gran viabilidad para sobrevivir en los largos meses de verano: ellas constituyen el inóculo secundario que desarrolla un ciclo semejante al primario.

**EPIFITOLOGIA.**— La enfermedad es más severa durante los meses de invierno y se desarrolla con gran rapidez en variedades susceptibles, bajo ciertas condiciones climáticas (84).

Como ya se dijo, su germinación sólo se afecta en presencia de humedad, ya sea proveniente de la lluvia o del rocío; las épocas de vientos huracanados favorecen en alto grado su diseminación (44, 56).

Baker (31) y Cook (44) registran gran virulencia en los países de las Antillas, en épocas de bajas temperaturas y considerable precipitación.

La mancha ojival se presenta con gran severidad en variedades de caña de gran crecimiento vegetativo o en zonas en que, por la fertilidad del suelo o por haberse adicionado fertilizantes nitrogenados, el desarrollo de la planta es excesivo. Lo anterior fue descubierto por Lyon en 1909. Larsen en 1911 y Martín y Lee en 1928. (84)



**CONTROL.**— La principal medida de control es el uso de variedades resistentes (9).

Buenos resultados se han obtenido en experimentación, con el uso de insecticidas sulfurosos, mientras que los insecticidas Cooper no ofrecieron control alguno (56).

Martin (84) aconseja la supresión de fertilizantes nitrogenados. Sobre este particular, lo ideal es conseguir que la planta crezca lo más posible durante los meses de verano, para disminuir gradualmente el crecimiento hacia la época en que prospera la enfermedad, o sea durante el invierno.

Este mismo autor recomienda suprimir los árboles cercanos para evitar la sombra sobre las plantas de caña, para que ellas sean expuestas a los rayos solares desde las primeras horas de la mañana, apresurándose así el secamiento de las hojas, de la humedad adquirida durante la noche.

### MAL DE PIÑA

(*Thielaviopsis paradoxa*) (De Seynes) v. Hoehn

Es una enfermedad poco común en el Valle del Cauca e inclusive en Colombia, que se presenta casi siempre en la semilla, preferentemente cuando ésta ha permanecido apilada durante algún tiempo.

El patógeno también ataca a piña y banano (84).

En experimentos efectuados en la India y registrados por Ahmed (10), para comprobar la susceptibilidad de algunas variedades de caña de azúcar al ataque del *Thielaviopsis paradoxa*, se encontró que la variedad Co. 658 fue la más susceptible, mientras las variedades Co. 419, Co. 449, Co. 527, Co. 659 y Co. 1001 mostraron alguna tolerancia.

Fue encontrada y descrita por primera vez en Java por Went, pero algún tiempo después otros investigadores hicieron estudios completos sobre ella (84).

En el Hawaii, Cobb estudió la enfermedad en el año de 1906 y descubrió que atacaba principalmente los cogollos recién sembrados; de esa época en adelante ha sido detectada de tiempo en tiempo en ese país, pero nunca causando mayores pérdidas (84).

La enfermedad ha sido observada en casi todos los países en que la caña de azúcar se cultiva comercialmente; se ha registrado en Fiji. Antillas Inglesas, Cuba, Puerto Rico. Java. Mauricio. Argentina. Estados Unidos, Brasil, Egipto, Sur Africa, Sumatra, etc. (45, 108).

Subramanian (117) la registra en Mauricio, como responsable del bajo porcentaje de germinación de la semilla de caña.

Aunque no se ha registrado como responsable de pérdidas económicas de consideración, en ocasiones es causante de serias epifito-



tias que entorpecen sensiblemente la germinación de los cultivos de caña, ya que invade especialmente la semilla, antes o después de su germinación, produciendo porcentajes bajos en tonelaje (44, 56).

Esta epifitotia eventualmente puede agravarse especialmente por acción de factores ambientales (humedad principalmente).

**SINTOMOLOGIA.**— El mal de piña es una enfermedad de origen fungoso que ataca principalmente la semilla de la caña antes de su germinación; también puede radicarse en los retoños en crecimiento o en los tallos de las plantas ya desarrolladas.

Los síntomas externos no se aprecian, sino en estados muy avanzados de la enfermedad, en forma de un marchitamiento foliar, lo cual hace su diagnóstico muy difícil en su fase inicial (84).

Cuando el patógeno se ha establecido en el interior de los tallos o estacas, éstos empiezan a despedir un fuerte olor a piña descompuesta, de donde toma su nombre la enfermedad (9, 24). Este olor va siendo reemplazado gradualmente por otro olor a fermentación (84).

Al practicar una hendidura en los trozos de semilla o en los tallos afectados, se aprecia que al invadir el patógeno el tejido interno causa un ennegrecimiento de la médula, notándose que la zona aledaña se halla completamente enrojecida (9, 45).

A medida que se extiende la enfermedad, el parénquima se va convirtiendo en un polvo similar al hollín, siendo completamente destruida la médula, que se torna hueca; en este estado, sólo permanecen definidos los haces vasculares semejando cuevas fibrosas (24, 84).

**ETIOLOGIA.**— El patógeno en su fase imperfecta se denomina *Thielaviopsis paradoxa* (De Seynes) v. Hoehn, cuya fase perfecta es el *Ceratostomella paradoxa* (De Seynes) Dade (9).

La clasificación de las dos fases del hongo, es la siguiente:

**FASE IMPERFECTA**

Phylum: Eumycophyta

Clase: Deuteromycetos

Orden Moniliales

Familia Dematiaceae

Sección: Amerosporae

Género: *Thielaviopsis*

Especie: *paradoxa* (12, 43, 104).

**FASE PERFECTA**

Phylum: Eumycophyta

Clase: Ascomycetos

Sub-Clase: Euascomycetos

Serie: Pyrenomycetos

Orden: Sphaeriales



Familia: Ceratostomataceae

Género: *Ceratostomella*

Especie: *paradoxa* (12, 43, 104).

El patógeno presenta en el interior del tallo un micelio hialino, que luego se torna de color oscuro o casi negro, lo cual imparte al tejido la apariencia de tiznado que se puede observar; es de textura áspera y se le encuentra penetrando al interior de las paredes celulares en espigas estrechas, que ocasionalmente forman haustorios protuberantes (108).

Produce dos tipos de conidias: macronidias y microconidias. Las primeras son de color bastante oscuro inicialmente, para tornarse luego completamente negras; poseen una pared gruesa. (84). Son catenuladas, de forma ovalada o elíptica, y se forman en hifas especializadas del micelio (9).

Las macroconidias, debido a que poseen paredes gruesas, casi nunca germinan en el agua tan eficazmente como las microconidias, las cuales son de paredes delgadas y más claras que las primeras; son cortas, de forma cilíndrica u ovalada, y se forman dentro del micelio, siendo empujadas fuera en cadenas, debido a la formación de nuevas conidias. Debido a su habilidad para germinar en el agua, son ellas las responsables de la diseminación de la enfermedad en el campo. (9, 84).

El hongo se desarrolla en cámara húmeda en un lapso de 24 horas, y en el material enfermo se pueden apreciar ambas clases de conidias lo cual facilita el diagnóstico de la enfermedad; puede ser cultivado en medios artificiales. (84).

La fase perfecta presenta peritecios suavemente coloreados en la base, sumergidos total o parcialmente, con un punteado negro brillante; ascas clavadas, ascosporas irregulares, de forma elíptica y frecuentemente más convexas sobre un lado. (108).

La fuente de inóculo primario la constituye el suelo, en el cual las conidias permanecen por largo tiempo en forma viable (24), de tal manera que al ser sembrada la semilla y sufrir un retardo en su germinación, se ve rápidamente invadida por el patógeno; esto sucede especialmente cuando el terreno había sido dedicado anteriormente al cultivo de la piña.

El inóculo penetra al hospedero a través de los cortes terminales de las semillas o por las perforaciones efectuadas en los tallos por el "barreno" de la caña (*Diatraea saccharalis*) o por cualquier saltamontes (45,108). Martin (84) afirma que también puede aprovechar el patógeno cualquier daño mecánico ocasionado en la planta, para su penetración.

Al encontrarse dentro de los tejidos de la planta, el hongo se desarrolla rápidamente, especialmente en los entrenudos del tallo, invadiendo con facilidad el tejido nudal de las variedades de caña de tex-



tura suave, no siendo así, cuando poseen paredes espesas o leñosas; es fácilmente observable al trasladarse de un nudo a otro (84).

Las fructificaciones del patógeno se encuentran en forma abundante sobre los tejidos en descomposición y constituyen el inóculo secundario, cuyos principales agentes de diseminación son el viento y el agua de riego (9, 84).

**EPIFITOLOGIA.**— Algunos factores epifitológicos actúan decisivamente en la gravedad de la enfermedad.

Un período inusitado de sequía en el momento de la siembra que se prolongue por bastante tiempo, puede estimular la acción destructiva del patógeno; otro tanto puede suceder cuando la siembra se efectúa en tiempo de invierno, especialmente cuando el terreno posee malos drenajes. (9).

En general, son favorables a la penetración del patógeno a la semilla, todas las circunstancias que retarden su germinación; tales como: sequedad del suelo, agua excesivamente fría durante la época del invierno, lluvias abundantes en la primavera, etc. (13).

**CONTROL.**— Muchas medidas de control se han ensayado, con diferentes resultados.

Sprague (108) aconseja el uso de semilla certificada o su inmersión rápida en Caldo Bordelés, dejándola secar antes de sembrarla.

Ageto y Piñero (9) y Earle (56) recomiendan proveer a la semilla de circunstancias que favorezcan su pronta germinación; según Cross (45) el uso de trozos de caña largos para la siembra, dificulta su infección.

En Mauricio se ha registrado buen control con el uso de Burgundi, el cual redujo la incidencia de la mortalidad de la semilla, antes y después de germinar, en un 46 y 50% respectivamente; se aconseja Caldo Bordelés como tratamiento alternante. (108).

Según Sprague (108), McMartin encontró en Sur Atrica una buena medida de control en la inmersión del final de los trozos de semilla en Agrosán, Ceresán o Thiosán, habiendo obtenido, igualmente, excelentes resultados con Abovit.

El mismo autor encontró que la adición de fertilizantes al suelo, incrementaba la germinación solamente en un 3%, mientras que tratamientos de las semillas con Ceresán acompañados de fertilización del suelo, la elevaba en un 31%; usando Agrosán con fertilización, se registraron aumentos hasta de 43% (108).

Porcentajes bajos en germinación debido al mal de pña, subieron sensiblemente al usar tratamientos de las semillas con PMA (phenil-mercurio-acetato) en solución de 1: 1.600 a una temperatura de 52°C por 20 minutos (17, 20).

Experimentos realizados en Mauricio para buscar control de esta



enfermedad mediante la desinfección de las semillas con Aretán y R. 1412 x 187, ambos del 0.1% redujeron el porcentaje de infección de 59% a 24%, resultando más efectivos en regiones secas (15).

También se han usado fungicidas órgano-mercuriales que han resultado superiores a los no mercuriales (24, 25, 89). Entre éstos se recomienda el Uspulum (Bayer).

### "POKKAH BOENG"

#### (*Fusarium moniliforme* Sheldon)

El "pokkah boeng" es una enfermedad de la caña de azúcar, que en el Valle del Cauca aun no ha causado pérdidas de consideración, a diferencia de lo ocurrido en otras regiones del país, como Piedecuesta (Santander), en donde la incidencia de la enfermedad ha sido más notoria.

Además de la caña de azúcar, también se ha registrado como ocuriente en sorgo y maíz, cuando están en edad temprana (45, 53).

Las variedades de caña: POJ 2878, POJ 2722, POJ 2714, POJ 1228, POJ 234, D. 433, F. C. 306 y F. C. 916, generalmente se consideran susceptibles a contraerla (9, 44, 45), lo mismo que los híbridos de la especie *Saccharum spontaneum* (30). Las variedades POJ 2727 y POJ 2883 son moderadamente resistentes; la POJ 2725 se cataloga como resistente (9).

Fue descrita por primera vez en Java en 1896 por Wakker y Went, pero sólo hasta 1917 se conoció en todos sus detalles al ser estudiada por Bolle. Su nombre en idioma javanés significa "parte superior dañada o malformada". (44, 84). En América fue descrita inicialmente en Puerto Rico en 1928 por Tucker; en 1929 fue estudiada en Cuba por Priode. En el Hawaii, los primeros informes fueron obtenidos por Lee en 1928 y por Carpenter en 1929; en Australia fue estudiada por North, en 1932. (16, 44, 84).

Se ha registrado en casi todos los países azucareros (31).

En Colombia está ampliamente distribuida, pero sólo en Piedecuesta (Santander) se han registrado daños de consideración originados por ella (97).

Generalmente se registra como de menor importancia (77), aun que Dickson (53) y Martin (84) anotan pérdidas hasta de 10 a 15% en producción de caña, especialmente en plantaciones localizadas en zonas de climas sujetos a cambios prolongados de temperatura, y más aun cuando las variedades cultivadas son susceptibles.

**SINTOMOLOGIA.**— Los síntomas iniciales se presentan sobre la base de las hojas nuevas, aun enrolladas, en forma de una clorosis salpicada a veces de manchas rojizas o castaño-rojizas.

A medida que las hojas se van desenrollando van sufriendo una distorsión en su crecimiento y en ocasiones toman un aspecto quemado; más adelante se presenta una pudrición blanca y las partes afectadas se van rajando y doblando sobre el tallo, dando a la hoja una





FIG. 4.— Cogollo de una planta de caña de azúcar, que muestra los síntomas característicos del “pokkah boeng”, causado por el *Fusarium moniliforme* Sheldom.

Foto: M. T. Paredes.

apariciencia de desflecamiento, tal como se puede observar en la Figura 4. (16, 45, 56).

Las hojas de las plantas atacadas por el “pokkah boeng” conservan su base muy estrecha, lo que hace que las plantas enfermas aparezcan más pequeñas que las plantas sanas; en ataques de gran virulencia, las hojas del cogollo no llegan a desenrollarse. (84).

Generalmente los cogollos carecen de desarrollo y se entrelazan y rajan apareciendo retorcidos; en estados avanzados se pudren y mueren y en los tejidos internos aparecen unas manchas de color oscuro. (54).

Cuando las variedades cultivadas son susceptibles, la enfermedad se extiende a los tallos en cuyo interior se observan unas rayas rojas; externamente son típicos los entrenudos cortos y curvados.

La presencia de tejidos decolorados en la zona de crecimiento del tallo, denota una severidad especial de la enfermedad; se producen luego unas grietas y rajaduras profundas, semejantes a cortaduras de cuchillo; el crecimiento y desarrollo de la planta se afectan considerablemente; generalmente se encuentran, sobre la corteza de los tallos atacados, las fructificaciones del patógeno. (84).

A veces ocasiona la obstrucción de los haces vasculares del tallo, originando la muerte de la planta (16).



Cuando la enfermedad ataca la yagua, produce en ella unas manchas de forma irregular, color castaño o castaño-negruzco; sin embargo, los síntomas en este órgano de la planta se presentan raramente (84).

En ataques de carácter leve, la planta frecuentemente se recupera, llegando a desaparecer la enfermedad.

Bajo las condiciones del campo, la sintomología puede variar, pero característicamente la enfermedad ocasiona la malformación o distorsión de la parte superior de la planta; sin embargo, esta sintomología puede ser originada por daños mecánicos; generalmente un síntoma típico para la diagnosis de la enfermedad, consiste en manchas cloróticas en la base de los hojas jóvenes (44, 84).

**ETIOLOGIA.**— La enfermedad es causada por el hongo **Fusarium moniliforme** Sheldon, lo cual fue comprobado en estudios hechos por Bolle, en Java en 1917; esto fue corroborado por Priode en Cuba en 1929 y por Carpenter en el Hawaii; éste último inoculó plantas de caña en pleno desarrollo con una suspensión de esporas de una especie de **Fusarium**, la cual fue más tarde identificada como **Fusarium moniliforme** Sheldon (9, 84).

La clasificación del patógeno es la siguiente:

Phylum: Eumycophyta

Clase: Deuteromycetes

Orden: Moniliales

Familia: Tuberculiaceae

Género: **Fusarium**

Especie: **moniliforme** (12, 43 104).

De estudios efectuados directamente sobre tejidos enfermos y en inoculaciones hechas en el laboratorio, se concluyó que el hongo poseía diferentes hábitos de crecimiento; pero Bolle comprobó que utilizando banana-agar como medio de cultivo, el hongo crecía más o menos uniformemente y se caracterizaba por un color morado-rojizo (84).

En tejidos jóvenes el micelio se presenta de color blanco con textura algodonosa, a veces manchado de dorado o rosado; su crecimiento sobre las hojas del cogollo, es lo que ocasiona las áreas cloróticas y la distorsión del desarrollo. Al madurar los tejidos, el hongo se va tornando de color castaño oscuro a negro. (84, 108).

El patógeno produce micronidias catenuladas, de forma elíptica u ovalada, la mayoría asentadas; simultáneamente desarrolla macronidias, suavemente curvadas y triseptadas; la fase perfecta posee peritecios globosos de color castaño, con ascas largas, estrechas y subclavadas; contienen de 4 a 8 ascosporas de forma recta, constreñidas en la septa, que generalmente es sólo una; son cortas y elípticas (108).

Cuando el patógeno se desarrolla sobre la superficie del tejido enfermo, se presenta en forma de un crecimiento polvoso de color



rosado, que permite un fácil reconocimiento de la enfermedad; este polvo esta constituido por las esporas y el micelio del hongo (84).

Generalmente la tiente de inóculo primario la constituye el suelo, en el cual las esporas pueden permanecer viables por largo tiempo.

La enfermedad se inicia en los tejidos de las hojas, donde se han observado las hifas del hongo penetrando al parénquima o a los tejidos vasculares; luego invade el tallo en crecimiento, a través de la yagua. Las rajaduras del tallo son ocasionadas por la necrosis de los tejidos provocada por acción del hongo; éstos se van separando hasta formar las grietas alargadas (84).

El inóculo secundario lo constituyen las esporas, las cuales son transportadas por el aire, y algunas veces, por los implementos de trabajo.

**EPIFITOLOGIA.**— Bajo las condiciones del campo, la enfermedad se ha registrado como prevalente en épocas cálidas (84), aunque en Java se han presentado ataques de gran virulencia en las épocas de invierno, especialmente durante el período de 1933 a 1934 (67). por los cambios bruscos de temperatura, ya sea durante el invierno o durante el verano (9, 97).

**CONTROL.**— Las principales medidas de control y las más aconsejables, son el uso de variedades resistentes y la selección de semilla sana para la siembra (74).

## PUDRICION RADICULAR

(*Marasmius sacchari* Wakker)

Enfermedad en una época muy difundida en los cultivos de caña pero que actualmente es de rara ocurrencia; en el Valle del Cauca puede catalogarse entre las enfermedades menores.

Fue intensamente estudiada por Wakker en el Hawaii en 1895 y más tarde por otros investigadores como Howard y Lewton-Brain, en las Indias Occidentales (84).

Ha sido registrada en casi todos los países productores de caña (65).

Actualmente es de rara ocurrencia, aunque en el pasado originó pérdidas notables para la industria azucarera en muchos países, al causar la deterioración de las variedades Otaheteite y Borbón que eran intensamente cultivadas a principios de la segunda mitad del siglo pasado. Esta degeneración repercutió en la economía del Hawaii, las Indias Occidentales, Guayana, Filipinas, los Estados Unidos, etc. En Louisiana la producción de caña para los años de 1888 a 1907 era de unas 30 tons./pla., habiendo bajado durante los años de 1923 a 1947 a unas 17 tons./pla. por causa de esta enfermedad. (65).



Ocasiona detención en el crecimiento de la planta, y en casos severos, al destruir completamente el sistema radicular, causa su secamiento total.

**SINTOMOLOGIA.**— Los síntomas se caracterizan por un amarillamiento y secamiento prematuro de las hojas de la planta (84). Las raíces sufren una pudrición de color castaño-rojizo, que en casos avanzados se extiende a considerable porción del tallo. Las yaguas inferiores se ven rodeadas por un moho blanquecino que las cementa entre sí, pudiéndose separar sólo mediante un esfuerzo considerable; este moho está constituido por el micelio del hongo (57, 84).

La enfermedad reduce el número de tallos y los torna delgados y más cortos que los de caña sana.

En casos severos, el sistema radicular es totalmente necrosado y la planta muere por falta de agua y de elementos nutritivos (84).

Según Martin (84), la pudrición radicular es prevalente en cultivos de soca, puesto que el patógeno permanece en el suelo por más tiempo, sin ser removido por las labores culturales.

**ETIOLOGIA.**— El agente causal es el *Marasmius sacchari* Wakker, que fue aislado y descrito en el Hawaii, en 1895, por Waker; posteriores descripciones más completas fueron publicadas por Lewton-Brain y más tarde por Cobb, en 1906. Recientemente se ha concluido que este hongo no puede atacar las plantas de caña, sino cuando éstas crecen bajo pobres condiciones (84).

Muchos organismos se han encontrado asociados con la enfermedad, tales como: *Odontia sacchari* Burt., *Pleocyta sacchari* (Masee) F. S., *Melanconium iliau* Lyon, *Phytium* sp. y *Rhizoctonia* sp. (9, 57).

Sin embargo, según González (66), la pudrición radicular que se presenta en Colombia tiene como agente causal el *Marasmius sacchari* Wakker.

La clasificación del hongo es la siguiente:

Phylum: Eumycophyta

Clase: Basidiomycetos

Orden: Agaricales

Familia: Agaricaceae

Género: *Marasmius*

Especie: *sacchari* (12, 43, 104).

El micelio es blanco y algodonoso y causa la cementación de las yaguas (57); posee hifas septadas las cuales presentan unos abultamientos característicos de los Basidiomycetos (84).

Las cuerpos fructíferos del hongo no son abundantes y aparecen generalmente por las mañanas, después de un tiempo lluvioso; se presentan en la base de las plantas afectadas en forma de paraguas delicados, de color blanco o blanco grisáceo; miden aproximadamente



1½ pulgada de altura; al ser expuestos al sol se marchitan y secan rápidamente (9, 84).

Estos paraguas están constituidos por un tallo o estipe y por una cubierta superior muy semejante a una sombrilla denominada pileo, en cuya superficie inferior existen unas laminillas blancas y delgadas, sencillas o bifurcadas, en forma de radios, desde el estipe hasta el borde del pileus (84).

Sobre las laminillas se desarrollan las basidiosporas que son hialinas, de forma oblonga con extremos ahusados y que al madurar son desprendidas y transportadas por el aire; bajo condiciones favorables las basidiosporas germinan, desarrollando un nuevo ciclo de vida (9, 84).

El hongo es un parásito facultativo, es decir, capaz de vivir en plantas vivas o en material muerto; permanece como saprófito en los residuos de cosechas, empezando su vida parasitaria, sólo cuando encuentra un patio de infección adecuado, o sea plantas de caña en pobres condiciones (84).

La enfermedad se disemina por las basidiosporas y el micelio del hongo, y aunque algunos autores mencionan como agentes de diseminación a las semillas enfermas, éstas son de escasa importancia en comparación con el primer método citado (84).

**EPIFITOLOGIA.**— La enfermedad está necesariamente asociada con factores epifitológicos adversos a la planta.

Se encuentra altamente favorecida por la excesiva humedad del suelo, en terrenos con mal drenaje y de escasa aereación, especialmente cuando las hojas caídas y los residuos de cosechas han formado un "molche" sobre la superficie; en este caso el patógeno encuentra un excelente patio para su vida saprofítica (60).

Simultáneamente, la sequía agrava los daños causados por la enfermedad, ya que a pesar de las deficiencias en el sistema radicular, la planta logra absorber el agua de un suelo húmedo, lo cual es imposible en un suelo excesivamente seco; de tal manera, lo ideal es un nivel satisfactorio de humedad (57).

En general los suelos de baja fertilidad, con un alto contenido de sal, con desequilibrio en el nivel de magnesio o cal o con excesiva acidez, producen plantas de condiciones poco satisfactorias, ideales para contraer la enfermedad (9, 60).

**CONTROL.**— Debido a la poca ocurrencia de la enfermedad, no se recomiendan medidas de control definidas. En épocas en que ella produjo daños considerables, el método de control más acostumbrado era el uso de variedades resistentes; la erradicación de plantas afectadas y en general las prácticas agrícolas que mejoran las condiciones del suelo y producen circunstancias favorables para la planta, son recomendables como medios de control adecuados (9, 84).



## RAYA PARDA

(Helminthosporium stenospilum Drechsler)

Es una enfermedad patogénica catalogada como menor entre las que afectan los cultivos comerciales de caña de azúcar en Colombia; en el Valle del Cauca es de incidencia mínima, no revistiendo importancia económica alguna.

Sólo ha sido registrada en caña de azúcar (108).

Entre las variedades de caña que se han registrado como susceptibles a la enfermedad están: la Cristalina, B. H. 10 (12), POJ 2878, Badila y S. C. 12 (4). (9,44).

Las variedades H. 109, F. C. 137, F. C. 214, POJ 2725 y POJ 2714 se han mostrado bastante tolerantes; se registran como resistentes: la Kavangire, D. 433, Co. 410, Co. 213, POJ 36 y POJ 234. (44, 45).

Fue descubierta por Faris en 1924 en Cuba en la variedad Cristalina, pero sólo hasta 1925 y 1926 se hicieron estudios cuidadosos sobre ella, ya que inicialmente fue confundida con la mancha ojival. Martin la describió en el Hawaii en 1928 como diferente a la enfermedad mencionada (54).

Se ha encontrado igualmente en Puerto Rico, Estados Unidos, Brasil, Santo Domingo, República Dominicana, etc. (9, 31, 45).

Origina especialmente una disminución en la vitalidad de la planta, lo cual reduce notablemente la producción de azúcar (45).

En el Hawaii ha causado grandes pérdidas de difícil evaluación; en otros países, como Estados Unidos, se ha considerado de gran importancia; en Cuba se tiene como principal entre las enfermedades menores de este cultivo. (9, 45, 84).

En Puerto Rico, por el contrario, se ha tenido como una enfermedad de carácter leve (44, 77), sucediendo lo mismo en Colombia.

**SINTOMOLOGIA.** —Ataca especialmente las plantas de escaso crecimiento y desarrollo, apresurando su secamiento y muerte (9).

Sus síntomas iniciales son fácilmente confundibles con los de la mancha ojival, enfermedad originada por otra especie de *Helminthosporium* (44).

Al comienzo del ataque se presentan sobre las hojas unas manchas acuosas, diminutas, cuyo tamaño es aproximadamente el de la mitad de la cabeza de un alfiler, las cuales rápidamente se tornan de color rojizo, adquiriendo una forma elongada con largos ejes paralelos a la nervadura central; las lesiones de esta enfermedad se desarrollan más rápidamente que las de la mancha ojival, y en ocasiones se radican en una zona determinada de la hoja, debido a la presencia de humedad. (84).



Al madurar, la lesión presenta un color castaño con una forma definida de raya que varía de tamaño, constriñéndose al final; (84); rodeando las líneas pardas, existe un margen definido verde amarillento, el cual es más ancho que la lesión en sí, y que puede ser detectado a los pocos días de haber aparecido los síntomas iniciales (9, 44, 45).

En casos severos, las rayas pardas se unen, apareciendo en las hojas un prematuro secamiento y en algunas ocasiones habrá una necrosis total (84).

**ETIOLOGIA.**— El agente causal de esta enfermedad fue descubierto por Drechsler bajo el nombre de **Helminthosporium stenospilum**; más adelante fue ampliamente estudiado por Mitra en 1930, McRae en 1933 y Parris en 1942 (53).

El patógeno ha sido clasificado de la siguiente manera:

Phylum: Eumycophyta

Clase: Deuteromycetos

Orden: Moniliales

Familia: Dematiaceae

Sección: Phrogmosporae

Género **Helmonthosporium**

Especie: **stenospilum** (12, 43, 104).

Produce conidias oliváceas oscuras con una espesa pared periferical, que poseen un promedio de 7 ú 8 septas; generalmente miden 17 x 84 micras, (9, 108).

Esta especie de **Helminthosporium** se diferencia de la que origina la mancha ojival, por el espesor de las paredes conidiales y por el tamaño de las conidias (9, 53).

La fase perfecta del hongo fue observada en 1931 por Carpenter en el Hawaii, en estudios sobre cultivos puros obtenidos mediante inoculaciones hechas a partir de conidias simples, provenientes de material enfermo; éstas produjeron las ascosporas. Este investigador denominó este estado, **Ophiobolus stenospilus** Carpenter. (9, 84, 108).

En 1936, Matsumoto y Yamamoto (85) también lograron reproducir el estado ascospórico en medios artificiales de cultivo, y propusieron el nombre de **Cochliobolus stenospilus** (Carpenter) Mats. & Yama., sin embargo, ninguna de las dos denominaciones ha sido formalmente presentada, siendo la última, la más ampliamente usada (108).

Las conidias que constituyen el inóculo primario, permanecen en los residuos de cosechas de donde fácilmente pasan al hospedero; al encontrarse en él, sólo penetran al interior de los tejidos en presencia de humedad, y empiezan a aparecer inmediatamente los síntomas iniciales. Las fructificaciones del patógeno se localizan sobre la superficie de las hojas de la planta afectada, de donde son fácilmente transportadas por el aire al nuevo hospedero, en donde el hongo desarrollará un ciclo secundario, similar al primario (84).



**EPIFITOLOGIA.**— Esta enfermedad es grandemente influenciada por los factores ambientales (16).

Cook (44) registra epifitotias de gran virulencia tanto en épocas de verano con excesiva sequía, como en inviernos con lluvias abundantes; sin embargo, Martín (84) afirma, que aunque la humedad favorece la penetración del patógeno al hospedero, una vez adentro, ya su desarrollo no se encuentra limitado por los factores epifitológicos.

Sprague (108) ha encontrado que una severidad de la enfermedad puede hallarse relacionada con alguna deficiencia en fósforo o potasio; aplicaciones de estos elementos fueron seguidas por un decrecimiento en la infección.

En general, en suelos de bajo nivel de fertilidad, la enfermedad ha sido registrada como más severa (84). Igualmente, se ha encontrado que las plantas sanas contienen dos o tres veces más sílice que las plantas enfermas (84).

**CONTROL.**— Agete y Piñero (9) aconsejan, asegurar un rápido y vigoroso desarrollo de la planta mediante prácticas culturales adecuadas, ya que bajo estas condiciones la planta se muestra resistente a contraer la enfermedad.

Otra medida recomendable, es la fertilización con fósforo y potasio, elementos que disminuyen la gravedad del ataque (84); sin embargo, la medida ideal para control, es el uso de variedades resistentes. (53).

### PUDRICION ROJA DE LA YAGUA

(*Sclerotium rolfsii* Saccardo).

Es una enfermedad fungosa de poca ocurrencia en el Valle del Cauca, que en general parece de mayor importancia económica.

El patógeno ataca gran variedad de plantas, además de la caña de azúcar (44): son especialmente susceptibles las variedades de caña tropical (56).

Esta enfermedad es de amplia distribución geográfica; ha sido encontrada en Puerto Rico, Cuba, Estados Unidos, Brasil, Java, Hawái, Antillas Inglesas, etc. (9,44).

Su importancia económica es notoria en algunos países, tales como Cuba y los Estados Unidos; en este último ha causado considerables daños, no sólo en los cultivos de caña, sino en gran variedad de plantas ornamentales. (9,56).

**SINTOMOLOGIA.**— Bajo condiciones favorables, el patógeno invade la yagua presentándose en ella una coloración rojiza anaranjada, especialmente sobre la parte basal; esta coloración, más adelante se cubre de un micelio blanco y plumoso, abundante y que



llega a alcanzar alguna altura sobre el tallo. (9, 45, 56).

El patógeno después de destruir la yagua, ataca también el tallo produciendo en él inicialmente una coloración rojiza en los tejidos internos; más tarde esta zona se deprime y toma la apariencia de un cáncer; las lesiones se hacen coalescentes, formando grandes hendiduras; en este estado la planta se halla predispuesta a la infección por muchas otras clases de patógenos. (9, 56).

En ataques muy severos causa la muerte de las yemas tiernas y necrosa completamente las hojas inferiores de la planta (44).

**ETIOLOGIA.**— El agente causal de la pudrición roja de la yagua es el *Sclerotium rolfsii* Saccardo que fue descrito por este investigador en Java; pertenece al grupo de Micelia Sterilia del cual es especie representativa. No forma esporas; se encuentra formando parte de la flora natural del suelo en una forma saprofítica y pasa a una vida parasítica, al invadir el hospedero (104).

Su clasificación es la siguiente:

Phylum: Eumycophyta

Clase: Deuteromycetos

Grupo: Micelia Sterilia (12, 43, 104).

El micelio del hongo se encuentra cubriendo las zonas afectadas de la planta; es blanco, plumoso y abundante y perceptible a simple vista; produce unos cuerpos redondos muy pequeños, de color blanco o amarillento inicialmente y pardo-oscuros en su madurez (esclerocios), siendo visibles a simple vista. (9, 44).

Estos esclerocios son cuerpos de resistencia y permanecen viables después de grandes sequías; constituyen el inóculo primario y pueden encontrarse en forma saprofítica en los residuos de cosechas; en tiempos húmedos invaden la yagua, produciendo la sintomología ya descrita. (56).

**EPIFITOLOGIA.**— La penetración del patógeno a la yagua se halla altamente favorecida por la densidad de siembra excesiva, lo mismo que por los suelos húmedos, condiciones casi indispensables para la presencia de la enfermedad (9).

**CONTROL.**— Se recomienda erradicar y quemar las plantas enfermas; también se aconsejan buenos drenajes y adecuada densidad de siembra, tratando de evitar en cuanto sea posible, un exceso de humedad. Es aconsejable practicar una buena rotación de cultivos. (9).

#### MANCHA PARDA

(*Cercospora longipes* Butler)

Producida por el *Cercospora longipes* Butler; es de poca incidencia en el Valle del Cauca. Ofrece una sintomología confundible a veces con los síntomas iniciales de la mancha ojival, aunque en



realidad, ambas enfermedades presentan características propias, que las hace de fácil diagnóstico. Es de poca importancia económica.

La única planta conocida como susceptible es la caña de azúcar (108).

Entre las variedades de caña, pocas se han encontrado susceptibles a la enfermedad: entre éstas figura la Otaheite (56).

Se conoce como originaria del Lejano Oriente, siendo registrada primeramente en Puerto Rico (9). Ha sido notada en muchos países azucareros, como: India, Madagascar, Brasil, Trinidad, Estados Unidos, Cuba, Sur Africa, Venezuela, etc. (9, 45, 108).

Agete y Piñero (9) la registra como incluida entre las cuatro enfermedades mayores de la caña en Florida (Estados Unidos), aunque en las Antillas no ha creado problema económico alguno a la industria.

En la India ha sido responsable de grandes pérdidas financieras; en Colombia no se le concede mayor importancia.

**SINTOMOLOGIA.** —La enfermedad ataca especialmente las hojas maduras localizándose tanto en el haz como en el envés. Inicialmente se presentan unas manchas de forma estrecha con un color castaño-rojizo. (9).

Al madurar la lesión toma un color ferruginoso, presentando su centro un tono más oscuro; la mancha se encuentra rodeada de un margen amarillo pálido. En este estado su forma es elipsoidal con los extremos aguzados, aunque no tanto como los de la mancha oji-val, lo cual sirve para diferenciar las dos enfermedades. Se distingue de la mancha anular por la forma de las manchas y por la ausencia de margen oscuro en la mancha parda. (9, 56).

En estados avanzados, el centro de la lesión se torna de color ceniza; las manchas persisten de por vida en la planta. (45, 108).  
cuya clasificación es la siguiente:

**ETIOLOGIA.**— El patógeno es el *Cercospora longipes* Butler cuya clasificación es la siguiente:

Phylum: Eumycophyta

Clase: Deuteromycetos

Orden: Moniliales

Familia: Dematiaceae

Sección: Scolecosporae

Género: *Cercospora*

Especie: *longipes* (12, 43, 104).

El hongo fructifica en el envés de la hoja, notándose a simple vista un oscurecimiento, que al ser examinado microscópicamente se encuentra cubierto de conidióforos en hacecillos, los cuales son de color castaño, largos, nudosos y flexibles; son geniculados o denti-



culados, y sobre ellos se forman las conidias, que son alargadas y de aspecto hialino; son obclavadas, a veces atenuadas, rectas o curvas; poseen de 4 a 6 septas. (9, 108).

Algunos conidióforos miden aproximadamente de 90 a 200 x 4 micras, y las conidias de 40 a 90 x 4 micras (9).

**EPIFITOLOGIA.**— Es bastante afectada por los factores epifitológicos, especialmente por la sequía (16, 30).

**CONTROL.**— Actualmente se practica, como medida de control, el uso de variedades resistentes (45).

## MANCHA ROJA DE LA YAGUA

(*Cercospora vaginae* Kruger).

Enfermedad catalogada como menor entre las que afectan la caña de azúcar en el Valle del Cauca; se incluye en el presente trabajo, por cuanto en tiempos anteriores ha tenido alguna incidencia, aun que actualmente parece estar extinguida.

Se ha registrado únicamente en caña de azúcar (108).

Entre las variedades de caña que han sido encontradas susceptibles a la enfermedad, están: la POJ 2727, POJ 2883, Cristalina y B. 1753 (9, 44, 56); se han catalogado como resistentes, la Caledonia amarilla y la Cavengirie (9, 56).

Ha sido encontrada en Puerto Rico, Cuba, Brasil, Mauricio, Java, Antillas Inglesas, Estados Unidos, Barbados, Hawaii, Jamaica, Japón, etc. (44, 45, 108).

Aunque es de común ocurrencia en Cuba, no es responsable de pérdidas económicas notables (9); en Puerto Rico tampoco reviste mayor importancia (44). En Colombia se cataloga entre las enfermedades menores.

**SINTOMOLOGIA.**— Su síntoma característico es la aparición de unas manchas de forma irregular, de más o menos 1 pulgada de largo, de color rojo bien marcado o rojo-anaranjado, localizadas sobre las yaguas exteriores de la planta (9, 44).

Las manchas poseen bordes bien definidos y son visibles por ambas caras de la yagua; al unirse entre sí, alcanzan gran tamaño, siendo más notorias en la parte inferior de la yagua. (9, 45, 108).

En el centro de las manchas se producen a veces unos diminutos cuerpos negros que son las fructificaciones del patógeno. La enfermedad no ataca el limbo de las hojas, pero produce una necrosis rápida de las más jóvenes. (44, 56).

**ETIOLOGIA.**— El agente causal es el *Cercospora vaginae* Kruger, que ha sido clasificado de la siguiente manera:



Phylum: Eumycophyta

Clase: Deuteromycetos

Orden: Moniliales

Familia: Dematiaceae

Sección: Scolecosporae

Género: **Cercospora**

Especie: **vaginae** (12, 43, 104).

El hongo posee micelio difuso, color castaño oliva, septado; los conidióforos aparecen emergiendo del micelio, erectos, simples y solitarios, de color pardo claro; las conidias son alargadas y de color más pálido o hialinas; son sub-clavadas o sub-cilíndricas y pleurógenas; poseen de 0 a 3 septas. (9, 108).

Las conidias se localizan externamente sobre las manchas rojas, las cuales se ven cubiertas de puntos negros perceptibles a simple vista (9, 45).

El patógeno penetra a la planta introduciendo su micelio a través de los tejidos de las yaguas en estado de madurez, hasta llegar a las más tiernas, localizadas debajo; cuando éstas últimas son visibles, muestran también los síntomas de la enfermedad. (44).

Esta enfermedad se controla con el uso de variedades resistentes.

#### b) Enfermedades bacteriales

##### GOMOSIS

(**Xanthomonas vasculorum** Cobb) Dows.

La gomosis es una enfermedad bacterial de tipo vascular, la más importante en su clase, de las que atacan la caña de azúcar. En el Valle del Cauca es poco frecuente en los cultivos comerciales, especialmente porque no se halla favorecida por las condiciones climáticas y posiblemente porque las variedades de caña cultivadas son bastante resistentes.

Hasta hace poco tiempo, la única planta conocida como susceptible a la enfermedad, había sido la caña de azúcar, pero Orian en 1941 encontró en Mauricio, la enfermedad en algunas otras plantas y demostró por medio de experimentos, que las bacterias aisladas de ellas podían producir la gomosis en la caña; también demostró que el patógeno de la caña podía producir infección en los otros hospederos, que comprenden dos palmas y dos gramíneas: la **Roystonea (Oreodoxa)** regia importada a Mauricio de la América tropical, la **Dictyosperma album**, el **Zea mays** y el **Thysanolaema maxima**. (55).

Gran número de ensayos se han efectuado con el fin de obtener variedades de caña altamente resistentes a la enfermedad. En Barbados se registró que los cruces entre híbridos de **Saccharum spontaneum** por **Saccharum barberi** al ser cruzados con la especie **Saccharum officinarum**, proporcionaron cañas bastante resistentes, aunque no in-



munes, a la gomosis; lo mismo se registró para cruces con la variedad B. H. 10 (12) como madre. (36,86).

Las variedades de caña se pueden catalogar en los siguientes grupos, según su susceptibilidad o resistencia:

Altamente susceptibles: la Cristalina y la Rayada.

Ligeramente susceptibles: P.R. 260, B. 3405 y la Colorada.

Resistentes: la Uba, D. 440, Caledonia amarilla, B. 3412, D. 117, D. 109, B.H. 10 (12), POJ 979. (44, 45, 59).

Se supone que la enfermedad es originaria de América y que fue registrada por primera vez en el Brasil por Drenert, en 1869. Teniendo en cuenta que la caña no es oriunda de América, el patógeno posiblemente pudo existir en los pastos hospederos, de donde pasó a la caña de azúcar. Se cree que de América fue llevada a Mauricio en un embarque de caña, pasando de allí a Australia, donde fue intensamente estudiada. (16, 56, 90).

Por el contrario, Orian (91) registra que la aparición de la enfermedad tuvo lugar en Mauricio, en la Isla de Reunión, en 1840, produciendo la deterioración de la famosa variedad comercial Otaheite. La ausencia de la gomosis en los países originarios de la caña de azúcar, indica que la planta contrajo la enfermedad fuera de su centro de origen.

Este mismo autor (91) afirma que existen evidencias positivas de que los tipos del patógeno hallados en América y en Mauricio son completamente diferentes, lo cual echaría por tierra la teoría de que la enfermedad había sido llevada a Mauricio desde el Brasil. El autor concluye, que la enfermedad habría sido contraída por la caña en Mauricio, proveniente de los otros hospederos del patógeno existentes allí. En este caso habría podido suceder que la enfermedad se hallara en el primitivo centro de origen de los pastos (India o China), pero no había contagiado la caña de azúcar de esos países, por una posible resistencia natural a contraer la enfermedad, de las variedades de caña cultivadas.

Parece que la enfermedad fue introducida hace unos 30 años a la provincia de Natal (Sur Africa), pero sólo se presentaron las primeras epifitias al ser cultivada la variedad susceptible N:Co. 310, hace unos 11 años, lo cual fue complementado por condiciones epifitológicas favorables a la enfermedad (118).

Causa daños de bastante magnitud, especialmente cuando se cultivan variedades susceptibles.

Muchas de las semillas sembradas, que han sido infectadas previamente, mueren antes de germinar; en otros casos los retoños crecen con la enfermedad, pero pueden necrosarse completamente en cualquier época de su vida. También origina una sensible inversión en el porcentaje de sacarosa, cuando la caña cortada se demora en ser llevada al molino. (59).



La sustancia gomosa presente en los tejidos vasculares al mezclarse con el jugo, lo torna espumoso y de retardada cristalización; generalmente entorpece todo el proceso de elaboración del azúcar, desde los molinos hasta la centrifuga (33).

El tonelaje de producción de caña decrece notablemente y de hecho las plantas afectadas pierden aproximadamente un 25% de sacarosa, así como también experimentan una reducción en la pureza de su jugo hasta de 5 y 6% con aumento de la glucosa, comparativamente con la caña sana (56, 59).

**SINTOMOLOGIA.**— El síntoma externo inicial de la enfermedad, es la aparición de un rayado en las hojas, de color blanquecino o con apariencia de agua jabonosa. Estas rayas se tornan luego de color verde pálido o amarillo parduzco y se van cubriendo de un punteado rojizo; comienzan generalmente en los márgenes de las hojas y se van extendiendo hacia el centro, no siendo esto una regla general; casi nunca miden más de 1/8 de pulgada de ancho y su longitud varía desde unos 5 cms., hasta otras que cubren totalmente el largo de la hoja. (53, 55).

El punteado rojizo se va conjugando, a medida que se extiende la lesión, llegando a tornarse las rayas de color rojo o parduzco. Cuando se trata de cañas viejas, en estados avanzados de la enfermedad, en las hojas más jóvenes de la parte apical de la planta se desarrollan rayas lineares, mientras que en las hojas maduras se presentan manchas rojas y rayas cafés, que cubren la mitad de la hoja más próxima al tallo.

Sigue a continuación un decaimiento en las plantas, que se hace más notable cuanto más fuerte es la enfermedad, hasta llegar a podrirse el cogollo, pudiendo ser renovado por los retoños, pero generalmente éstos también son afectados (44,59).

Las rayas llegan a causar completa necrosis de los tejidos de las hojas, las cuales se quiebran con el tiempo; los tallos afectados son más cortos que los sanos (45) y las inflorescencias pueden atrofiarse y nunca llegan a emerger de la yagua (55).

Sin embargo, es en el tallo en donde debe ponerse más atención para la diagnosis de la enfermedad; los vasos vasculares toman un color amarillo rojizo; al hacer un corte transversal en un tallo enfermo puede notarse, en los extremos de las fibras cortadas, un flujo de una sustancia gomosa, que constituye un signo característico de la enfermedad y del cual se deriva su nombre: gomosis. Este flujo es de color transparente en un principio, pero con la exposición al aire se torna amarillo; más tarde se observan en él tintes de color anaranjado (44, 56). El exudado posee un característico sabor dulce (53).

En el último estado de la enfermedad, cuando las hojas necrosadas son numerosas, se forman grandes cavidades dentro del tejido, las cuales se encuentran llenas de la sustancia gomosa, especialmente



cuando están localizadas en el tejido suave del parénquima, debajo de las yemas terminales (55, 58).

La yagua puede hallarse pegada por el exudado bacterial, alrededor de la yema terminal, interrumpiendo el desarrollo normal del cogollo, el cual comienza a doblarse y a retorcerse (58).

En caso de existir duda en el diagnóstico de la enfermedad, deben efectuarse aislamientos del patógeno. Teniendo en cuenta que en estados incipientes de la enfermedad, la gomosis no brota del tallo al ser cortado, se aconsejan los siguientes métodos para obtener semilla sana, especialmente para experimentación: practicar varios cortes en un tallo colocándolo rápidamente en un vaso cerrado para evitar la evaporación y examinar después de 1/2 hora, o enterrar medianamente largos trozos de semilla en arena o tierra húmeda por 4 semanas en verano o 6 semanas en invierno, hasta que las raicillas y las yemas hayan brotado libremente; después, limpiar y abrir el trozo por la mitad, notándose inmediatamente la exudación; este último procedimiento es efectivo para detectar la enfermedad en cañas muy lemente afectadas. (90).

Las plantas que han sido severamente atacadas nunca se recuperan completamente, pero pueden seguir viviendo empobrecidas y raquíticas.

En el Valle del Cauca, el síntoma más común aparece en las hojas; en muy pocos casos se ha observado infección en el tallo.

**ETIOLOGIA.**— El agente causal es la bacteria denominada *Xanthomonas vasculorum* (Cobb) Dows, que se encuentra abundantemente en la sustancia gomosa que producen los haces vasculares. Existen evidencias positivas de que hay varios tipos de ella que originan ataques con diferente virulencia. Es una bacteria Gram negativa y puede ser cultivada en el laboratorio en medios artificiales. (56, 59).

La clasificación de la bacteria patógena es la siguiente:

Phylum: Schizomycophyta

Clase: Schizomycetes

Orden: Pseudomonales

Sub-Orden: Pseudomonadineae

Familia: Pseudomonadaceae

Género: *Xanthomonas*

Especie: *vasculorum* (41).

Inoculaciones efectuadas en *Sorghum vulgare* y *Zea mays* han desarrollado una sintomología semejante a la producción en el caso del marchitamiento bacterial del maíz. También se ha comprobado su patogenicidad en algunas especies de palmas y gramíneas, en Mauricio. (53).

La fuente de inóculo primario está constituida por los trozos de tallo infectados, destinados para semilla. Las bacterias presentes en



éstos, tarde o temprano se multiplican y pronto aparece el rayado de las hojas, seguido de su necrosis. El patógeno inicialmente se confina a los haces vasculares del xilema, los cuales se ven completamente obstruidos, causando el marchitamiento de las hojas y de las inflorescencias. (53, 55).

Al iniciarse la enfermedad, es de carácter altamente infeccioso, pudiendo permanecer restringida a las hojas hasta la madurez de la planta. El proceso de la enfermedad es supremamente lento y a menudo la planta infectada alcanza a ser cortada y molida, antes de mostrar estados avanzados del ataque.

Se ha demostrado que bajo condiciones apropiadas, la bacteria emerge a la superficie a través de túneles localizados sobre las rayas de las hojas más severamente atacadas, a manera de gotitas que forman una película sobre su superficie; la lluvia o el rocío hacen que esa película se diluya y las bacterias presentes en ella son depositadas en las hojas sanas por medio del agua o del viento, causando nuevas infecciones (65, 90).

Las bacterias aprovechan para su penetración en el nuevo hospedero, cualquier herida o lesión originada en él; los primeros síntomas aparecen de 4 a 6 semanas más tarde, desarrollándose así el ciclo secundario, en forma similar al ciclo primario (90).

Cuando la bacteria no encuentra circunstancias que favorezcan su entrada a la hoja, se localiza entonces sobre la yagua y penetra al tallo causando infección sistémica (90).

Otros medios de transmisión de la enfermedad son las herramientas de cultivo, que al ser puestas en contacto con la caña enferma transmiten el patógeno a las plantas sanas (16, 45). Existen algunos insectos vectores, pero aún se desconoce cuáles son (59). No se ha registrado el caso de que la bacteria sobreviva en el suelo (45).

**EPIFITOLOGIA.**— Un factor epifitológico, casi indispensable para el desarrollo de la enfermedad, es la humedad ya sea proveniente de la lluvia o simplemente del rocío; ésta crea un medio favorable para la penetración o diseminación de la bacteria.

**CONTROL.**— Uno de los mejores métodos de control, es <sup>el</sup> el cuidado selección de semillas sanas para la siembra; el uso de variedades resistentes es un factor indispensable para la erradicación de la enfermedad, hasta el punto de creerse solución permanente para el problema que origina la presencia de la gomosis. En algunos países como en Australia, se hace difícil practicar el cultivo de variedades resistentes, puesto que no ofrece rendimientos comerciales bajo las condiciones de esa región, especialmente por las variaciones en el clima. (56, 90).

Otra medida aconsejable, es la erradicación de los retoños enfermos, como se hace en el mosaico, pero en este caso es tarea muy difícil, ya que los síntomas de aquél son más fáciles de detectar en el campo que los de la gomosis (58, 59).



## RAYA ROJA

(*Xanthomonas rubrilineans*) (Lee et al.) Starr et Burkholder

Enfermedad de origen bacterial, de muy poca ocurrencia en el Valle del Cauca; no presenta problema económico alguno.

Ataques de esta enfermedad se han encontrado en otras plantas, fuera de la caña de azúcar, tales como *Sorghum vulgare*, *Zea mays*, *Sorghum halepense*, *Sorghum plumosum*, *Sorghum verticilliflorum*, *Sorghum sudanense*, *Andropogon sorghum* y *Andropogon halepensis* (53,5 8).

En Cuba, Agete y Piñero (9) ha encontrado los síntomas de la enfermedad en las variedades de caña de azúcar: B.H. 10 (12), Cristalina y Caledonia amarilla ; otras variedades como POJ 2714, POJ 2725, POJ 2878 y POJ 2883, aunque sufrieron un fuerte ataque, lograron recuperarse; este autor opina que la mayor o menor susceptibilidad de las variedades de caña, difieren de país a país.

Albuquerque (11) registra inoculaciones hechas en la India en 25 variedades promisorias de caña, que revelaron la susceptibilidad de algunas de ellas a la raya roja, tales como: Co. 678, Co. 745, Co. 800 y Co. 911.

En Puerto Rico, las variedades POJ 2878, F.C. 916 y B.H. 10 (12) se consideran susceptibles (44).

Elliott (58) y Hansford (68) registran a las variedades Cayana y POJ 213 como resistentes en los Estados Unidos, y a la variedad POJ 2725 como resistente en Uganda (Sur Africa).

Se cree sea originaria del Hemisferio Oriental (31); fue observada y descrita inicialmente por Lyon en el Hawaii, en 1922 y más tarde Lee y Jennings hicieron estudios adicionales sobre ella en ese mismo país, en 1924 (84).

En América fue hallada primeramente en los Estados Unidos en 1924; en Cuba fue estudiada por Faris en 1929 y en ese mismo año fue detectada en Puerto Rico. En Barbados fue encontrada en 1951 y en 1952 en la Guayana Británica y Trinidad; en todos estos países ha sido ampliamente estudiada. (31).

Es de amplia distribución geográfica; Bell (36) la registra en Queensland y Dowson (55) en las Islas del Pacífico y Australia.

También se ha encontrado en el Hawaii, Filipinas, Java, Japón, India, Brasil, Africa, etc. (9, 56, 58).

Existen opiniones encontradas acerca de la importancia económica de los daños causados por ella; Agete y Piñero (9) la registra originando daños considerables en Cuba, en ataques que tomaron el carácter de epifitotías; entre tanto Jensen (77) no le atribuye importancia alguna en Puerto Rico. En Colombia no ofrece ningún problema.



**SINTOMOLOGIA.**— Ataca especialmente la caña en crecimiento; en plantas ya desarrolladas, se localiza generalmente en las hojas jóvenes o de edad mediana. (58).

La enfermedad en su etapa inicial se presenta en forma de rayas longitudinales de color verde oscuro, con apariencia de agua jabonosa, ampliamente diseminada sobre la superficie de la hoja y más abundantes en la zona aledaña a la nervadura central; tienen una longitud de más o menos 2 a 4 cms. de largo por 0.5 a 1 mm. de ancho. (56, 58).

Las rayas se tornan de un color rojo subido, típico de la enfermedad, que imprime a la planta un brillante colorido, y se alargan hasta cubrir toda la longitud de la hoja, continuando en ocasiones sobre la yagua. Las rayas se caracterizan por ser de un ancho uniforme en toda su extensión, tendiendo a unirse entre sí, especialmente en la parte basal de la hoja, formando así bandas más anchas. (9, 56).

Junta a las rayas se forman zonas necrosadas; quedan alternadas rayas rojas y rayas cloróticas, sobre las cuales se forma una exudación. (53).

En estados avanzados, el tejido vascular es invadido completamente por la enfermedad, presentándose una decoloración en el interior del tallo (53, 55).

En ataques de gran virulencia sobreviene la pudrición del cogollo y la necrosis total de las hojas laterales (44).

**ETIOLOGIA.**— Esta enfermedad bacterial es originada por el *Xanthomas rubrilineans* (Lee et al.) Starr et Burkholder (9).

El patógeno fue inicialmente descrito en el Hawaii por Lyon en 1922; en 1924, y Lee y Jennings también lo estudiaron y luego Lee y Martin en 1925, demostraron que la enfermedad era causada por un organismo bacterial específico. (84).

La clasificación de la bacteria es la siguiente:

Phylum: Schizomycophyta

Clase: Schizomycetes

Orden: Pseudomonales

Sub-Orden: Pseudomonadineae

Familia: Pseudomonadaceae

Género: *Xanthomonas*

Especie: *rubrilineans* (41).

Es una bacteria Gram negativa, que mide comunmente 1.6 por 0.7 micras; es móvil, con flajelos polares en número de 1 a 3; las bacterias se presentan solas o en pares. En medios artificiales las son de color pálido. (9).

El patógeno penetra a la planta a través de los estomas de la hoja, siendo inicialmente una enfermedad del parénquima, aunque



finalmente, la bacteria puede encontrarse en el xilema y en el floema (58).

También aprovecha para su entrada las lesiones originadas en la superficie de la hoja por el margen cortante de otra hoja, lo mismo que cualquier daño mecánico o fisiogénico. Experimentalmente se ha comprobado, que la superficie superior es más susceptible que la inferior, a la penetración de la bacteria. (84).

Practicando un corte transversal en una hoja poven, al ser examinada microscópicamente, revela grandes masas de bacterias presentes en la porción afectada; las bacterias crecen intercelularmente, pero en lesiones avanzadas también se encuentran intracelularmente. (84).

Lee y Weller concluyeron que el patógeno destruía los cloroplastos y originaba el colapso del parénquima, mientras Barnum establecía que podía permanecer viable en el suelo durante 32 días aproximadamente. (84).

La diseminación de la enfermedad es mayor durante los meses de invierno, puesto que la lluvia y el viento transportan fácilmente las bacterias presentes en el exudado de las hojas afectadas; además en esta época se facilitan los daños fisiogénicos o mecánicos a la planta, lo cual contribuye a facilitar la entrada del patógeno. El hombre y los animales de trabajo también actúan como diseminadores, aunque en menor escala. Se ha sugerido la existencia de insectos vectores. (55, 56, 84).

**EPIFITOLOGIA.**— Como se consignó anteriormente, la época de invierno es extraordinariamente favorable para el desarrollo de la enfermedad, ya que la humedad favorece la penetración de la bacteria a la planta, así como también, la lluvia y el viento contribuyen notablemente a su diseminación. (84).

Albuquerque (11) la registra como abundante en terrenos de origen aluvial; a la vez que Bell (36) la reporta en Queensland en la época lluviosa durante el verano.

**CONTROL.**— La medida de control más aconsejable es el uso de variedades resistentes a la enfermedad (9) con la cual se ha obtenido erradicación completa en Uganda (Sur Africa), según Hansford (68).

Ya que la enfermedad es más severa durante el invierno, lo más deseable es obtener un crecimiento rápido de la caña durante la estación seca, para que a la llegada de las lluvias las plantas se encuentren en un estado de desarrollo que presenten resistencia a la invasión del patógeno. Igualmente se sugiere la desinfestación de las herramientas de cultivo con bicloruro de mercurio, en solución de 1:1.000 o en una solución del 3% de lisol o de creolín. (84).

También se recomienda la erradicación de los cogollos enfermos



y evitar la excesiva densidad de siembra o el uso de frecuentes enmiendas en el suelo (11, 58).

## 2. ENFERMEDADES VIROSAS

### ENANISMO DE LA SOCA

El enanismo de la soca de la caña de azúcar, aunque es talvez la enfermedad más recientemente conocida, ha causado pérdidas considerables en la industria mundial del azúcar, precisamente por haberse descubierto y tratado hace pocos años y por la gran virulencia con que ella se presenta. Causa en la planta lesiones que limitan la producción de jugos y que en buen número de veces, llega a ser letal para ella.

En el Valle del Cauca ha tenido notable incidencia, principalmente sobre ciertas variedades de caña forrajera, y un poco menos sobre las variedades comerciales que actualmente se cultivan y que son más o menos tolerantes a la enfermedad.

Hughes (72) en 1955, efectuó inoculaciones con jugos de plantas infectadas con el enanismo de la soca, en maíz, sorgo, trigo y avena. Inoculó luego, plantas de caña de la variedad Q. 28 con el jugo obtenido del maíz y del sorgo inoculados inicialmente, resultando afectadas todas las plantas de caña; en cambio las inoculaciones en caña con el extracto obtenido del trigo y de la avena dieron resultados negativos al no producir infección.

Steindl (114) registra que algunos géneros de pastos que crecen comúnmente en cultivos de caña pueden transportar el virus del enanismo de la soca ;entre ellos figuran: el *Brachiaria mutica*, el *Cynodon dactylon*, el *Panicum maximum* y el *Echinochloa colonum*. Al ser inoculados ninguno mostró síntomas de la enfermedad, pero extractos tomados de todos ellos la desarrollaron en la variedad de caña Q. 28.

Hughes (72) registra que en Queensland la variedad más resistente es la Q. 50; Rafal (96) en la India no encontró enanismo en la variedad Co.S. 510; entre las variedades comerciales que se consideran como resistentes, están: la Badila, la Q. 57, la POJ 2878, C.P. 29/116, B. 37161 y otras (75, 80).

En México todas las variedades de cultivos comerciales han sido halladas susceptibles ,entre ellas: la Co. 213, Co. 290, Co. 419, Co. 421 y algunos híbridos de denominación mexicana (102).

King (80 y Wie He (122) registran como susceptibles, las siguientes variedades: Trojan, Píndar, Q. 45, Q. 28, N: Co. 310, POJ 2727, C. P. 34/79, M. 34/132 y otras.

De las variedades cultivadas en el Valle del Cauca son más o menos tolerantes a la enfermedad, la POJ 2878 y la M.C. 666; la FOJ 2714 es algo susceptible.



Es una de las enfermedades más antiguas de la caña de azúcar, pero sólo fue descubierta recientemente. Fue reconocida en Queensland entre 1944 y 1945 como "desorden en la caña de azúcar". En su informe inicial King y Steindl consignaron que esta enfermedad está estrechamente ligada con la deterioración de las variedades de caña. (16) Ellos fueron los primeros en registrarla con el nombre de "enanismo de la soca" (102).

En Louisiana fue descubierta entre 1950-1952 al notar los fitopatólogos que la caña disminuía poco a poco en rendimiento y que las variedades que habían sido de extraordinario valor comercial, en el curso de 4 a 6 años iban decayendo, hasta deteriorarse completamente en 8 o 10 años; aún, variedades resistentes al mosaico, a la pudrición roja, y a otras enfermedades, fueron decayendo y produciendo plantas atrofiadas y raquílicas. (32).

Actualmente, el enanismo de la soca es una enfermedad ampliamente distribuida: se encuentra en el Hawái, en las Filipinas, India, Sur Africa, Queensland, México, Cuba, Puerto Rico, Perú, Taiwan, Mauricio, Estados Unidos y otros países. (24).

Sheffield (105) la registra en el Africa Oriental (Kenya, Tanganyika y Uganda). Veiga (119) la registra en el Brasil, en la variedad H. 32-8560.

En Colombia se encuentra bastante distribuida (97).

Trabajos realizados por numerosos investigadores la han relacionado directamente con la deterioración de las variedades; especialmente por ser totalmente desconocida hasta hace algunos años, las pérdidas causadas por ella son incalculables. Hay ciertas variedades que como la Badila en Queensland, la Cristalina en Cuba y la Diamond en la Guinea Británica, han sido completamente resistentes a la senectud, de modo que una disminución en su producción debe estar sujeta a otro factor, el cual probablemente se halla en esta enfermedad. (80).

En algunos países, como Australia, Estados Unidos, Hawái, Puerto Ricos y otros, las variedades existentes desde hacía muchísimos años, han tenido que ser reemplazadas por variedades resistentes a la enfermedad, y éstas a su vez, por otras, causando así grandes pérdidas a la industria. En Queensland, por ejemplo, la variedad Q. arrojó en 1948 una producción de 871.000 toneladas, pero desde 1950 las cosechas disminuyeron notablemente debido al enanismo de la soca, hasta producirse pérdidas de un 11 a un 37%. (72, 121).

En la provincia de Natal (Sur Africa) se ha registrado la deterioración de la variedad N: Co. 310; al paso que anteriormente esta variedad tenía en el cuarto corte una disminución de sólo un 18%, en la actualidad, el tercer corte presenta una disminución de un 41%. (22).

En el Hawái, se ha comprobado experimentalmente que rendi-





FIG. 5.— Comparación en el crecimiento y desarrollo entre dos surcos de caña forrajera E.P.C. 33833. Derecha: caña sembrada con semilla previamente inoculada con jugo de cañas enfermas. Izquierda: testigo sembrado con semilla sana.

Foto: M. T. Paredes.

mientos promedios en producción de caña hasta de 140,4 tons./acre, han disminuído hasta 127,8 tons./acre. (20).

En Jamaica, en ocho variedades, se registraron pérdidas promedias de 9,68% (107).

**SINTOMOLOGIA.**— Generalmente la enfermedad es de difícil diagnóstico con base en los síntomas externos, ya que éstos pueden ser confundidos con los causados por otros factores. Característicamente la planta empieza a tener poco desarrollo y a presentar entrenudos cortos, lo que es fácilmente atribuible a otras causas, tales como: escasez de humedad o de fertilidad en el suelo. (113).

En la Figura 5 se observa la notable diferencia que existe en el crecimiento y desarrollo entre las plantas de dos surcos de caña forrajera E. P. C. 33833, de los cuales unos de ellos fue sembrado con semilla previamente inoculada con jugo de caña enferma y el otro fue sembrado con semilla proveniente de cañas sanas, en experimento realizado en el Centro Nacional de Investigaciones Agro-pecuarias de Palmira.

Sobre los entrenudos sin madurar de los retoños jóvenes se presentan unas coloraciones rosadas pálidas, a unos 13 mm. del anillo de crecimiento (32).

Los síntomas internos se observan fácilmente, sin necesidad de examen microscópico, al hacer un corte longitudinal en el tallo; en éste se aprecia una coloración anormal de los haces vasculares,



que en plantas jóvenes es rosada y en plantas maduras, anaranjadas o rojo claro, tal como se muestra en la Fig. 6. También se pueden encontrar los haces vasculares completamente decolorados. (27, 71).

Al hacer un corte transversal próximo a la cicatriz foliar, se observa un punteado amarillo-anaranjado de tono más o menos subido, típico de la enfermedad y que permite diferenciarla fácilmente de otras (69, 97). La raya clorótica presenta este mismo síntoma, pero ubicado en la zona correspondiente a los entre-nudos.

Exámenes microscópicos de estos cortes transversales permiten apreciar que los haces vasculares, incluyendo el xilema, se hallan obstruidos con una sustancia gomosa y que existe necrosis del floema; esto ocasiona una disminución en el correcto aprovisionamiento de agua y nutrientes de la planta. La obstrucción del xilema trae como consecuencia la formación de bandas decoloradas en el nudo. (28).

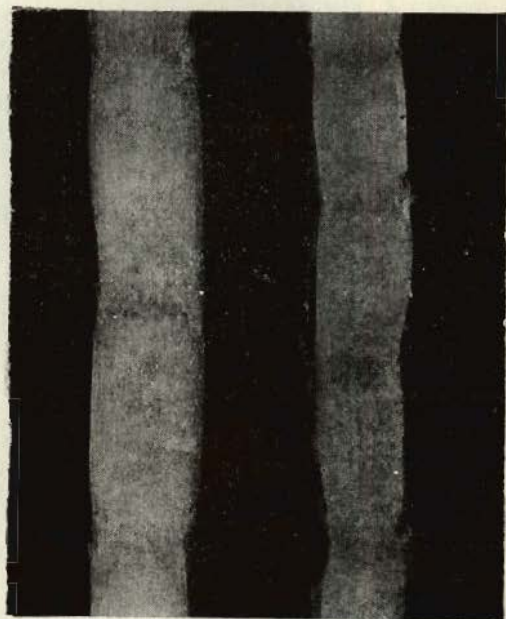


FIG. 6.— Derecha: corte longitudinal de un tallo de caña de azúcar que muestra los síntomas internos característicos de la enfermedad. Nótese la diferencia que existe con el testigo, izquierda.

Foto: M. T. Paredes.

Otro síntoma registrado usualmente en la caña atacada por el enanismo de la soca, es la lignificación del floema que no sólo se presenta en los haces del nudo, sino en todas las partes del tallo; en las plantas maduras este desorden es más pronunciado, aunque también es abundante en los entre-nudos de las cañas jóvenes. (28).



**ETIOLOGIA.**— Todos los ensayos que se han efectuado para aislar el agente causal han sido infructuosos. Siembras con extracto de caña de diversa concentración de azúcar en P. D. A. (papa-dextrosa-agar), agar-peptona, extracto de carne, medio Wilbrink y agar, no han tenido éxito. Otros intentos de aislamientos hechos por medio de precipitaciones con sulfato de amonio o ácidos, también han dado resultados negativos. (16, 80).

Investigaciones recientes sobre la etiología del enanismo de la soca, hacen pensar que se trata de una enfermedad de origen viroso (80).

Microfotografías tomadas con microscopio electrónico, de jugo infectado que fue pasado por filtro esterilizador de Seitz, no revelaron nada anormal, de lo cual se concluyó que el agente infeccioso fue removido por la filtración o su concentración era muy baja en el jugo examinado (16, 80).

Los últimos informes suministrados a este respecto por Forbes (64), revelan que microfotografías tomadas recientemente, manifestaron la presencia de partículas definidas, no observadas en jugos de cañas sanas. Estas partículas fueron comparadas con las del virus del mosaico del tabaco, y se encontraron muy semejantes unas de otras en forma y tamaño, lo que comprueba plenamente que la enfermedad es de origen viroso.

Experimentos recientes han demostrado la habilidad patogénica del virus para permanecer en forma latente, durante largo tiempo, sobre algunos hospederos, tales como: *Brachiaria mutica*, *Cynodon dactylon*, *Panicum maximum*, *Sorghum vulgare*, *Echinochloa colonum* y *Zea mays*, que aunque no presentaron los síntomas, característicos de la enfermedad, la desarrollaron al hacer inoculaciones con sus jugos, sobre la variedad de caña Q. 28. (89).

En esta enfermedad la fuente de inóculo está constituida por los trozos de caña destinados para semilla, portadores del virus. Las nuevas plantas inician su desarrollo presentando los síntomas característicos ya descritos, constituyéndose este material como una fuente de inóculo secundario, por medio del cual se causarán nuevas re-infecciones a otras plantas.

Los medios para transmitir la enfermedad en el campo han sido difíciles de precisar; experimentos efectuados en el campo y en el laboratorio han demostrado que los medios de trasmisión son principalmente las herramientas e implementos agrícolas infestados (24), siendo entre éstos el más importante el machete, hasta el punto de denominarse la enfermedad entre los agricultores, "mal de machete".

Parece que el agente causal de esta enfermedad no subsista en el suelo, pero se ha comprobado su alta transmisibilidad de un área enferma o otra sana, mediante el agua de riego que transporta trozos de caña enferma.



Un agente vector de gran importancia está representado por las ratas que se encuentran en gran número en los cañamelares, las cuales transmiten la enfermedad al morder inicialmente cañas enfermas y posteriormente cañas sanas. (121).

Ramos-Núñez (97) cree que un agente diseminador de la enfermedad, portador natural del virus, sean los equinos, pues muchas variedades no crecen al ser mordidas por estos animales, a pesar de no haberles causado daño sobre los tejidos meristemáticos.

**EPIFITOLOGIA.**— La expresión de los síntomas de la enfermedad está estrechamente ligada con el medio ambiente que la rodea. Hay ciertos factores que obran en forma severa sobre el avance de los síntomas, tales como la sequía, que actúa directamente sobre la disminución del tamaño, diámetro y número de tallos, aumentando eventualmente la pérdida en producción de azúcar. (122).

**CONTROL.**— Por ser esta enfermedad una de las más recientes y de las más graves, entre las que afectan el cultivo de la caña de azúcar, ha sido tema de estudios de numerosos investigadores, quienes en su afán de obtener un rápido y eficaz control, sin interferir el porcentaje de germinación de la semilla, ha hecho diversas experiencias, empleando diferentes métodos; entre los principales se pueden citar, tratamiento de la semilla con agua y aire caliente, desinfección con productos químicos y una estricta selección del material para la siembra.

El tratamiento con agua caliente consiste en sumergir las semillas en tanques que contienen agua, a una temperatura adecuada y con un tiempo de exposición determinado. Experimental y prácticamente se han ensayado varias combinaciones tiempo-temperatura; tratamiento a 52°C por 20 minutos no curan la enfermedad, pero tiempos de exposición mayores proporcionan control más eficiente, sin causar pérdidas significativas en la viabilidad de las semillas. (79).

Comercialmente se usa agua a 50°C por 2 horas, pero pueden recomendarse temperaturas de 51°C por 1½ horas; 51°C por 2 horas; 52°C por 1½ horas, ésta última puede ocasionar daño sensible en el porcentaje de germinación. (107, 113).

El tratamiento de aire caliente se aplica en grandes hornos o caloríficos con variaciones en el tiempo de permanencia de la caña y en la temperatura del aire, siendo la más usual 54°C por 8 horas, con la cual generalmente se obtiene un 100% de control. (25).

La American Sugar League construyó una serie de tanques hasta de 2.200 libras de capacidad, los que fueron colocados sobre remolques tipo camión, de gran tamaño y que prestaban sus servicios a los ingenios; en ellos se deben introducir los tallos de las hojas para dar correcto paso al aire (32, 111).

El Lousiana se registraron porcentajes bajos en el control de la enfermedad, especialmente en las variedades C. P. 44-101 y C. P.



43-47, lo cual se atribuyó a que algunos de los operarios no eran suficientemente hábiles; para este tipo de caña que posee hábito erecto se recomienda no permitir apilonamientos demasiados densos de los tallos dentro del calorífico, ya que estos impiden el libre paso del aire caliente, y con ello el buen éxito de la operación. (110).

El tratamiento del aire caliente tiene sus ventajas sobre el de agua caliente, especialmente porque brinda más altos porcentajes de germinación de la caña; en Lousiana, Steib (113) encontró que inclusive la caña tratada crecía mucho más vigorosamente, aún en variedades susceptibles, que la caña no tratada; esto sugiere la idea de que el tratamiento obró como un estimulante. Este incremento de la germinación sobre las semillas sanas no tratadas, también fue registrado Chu (50).

El agua caliente en cambio, ofrece mejores maneras de controlar la temperatura y constituye un procedimiento más rápido, puesto que los tiempos de exposición son menores; sin embargo, actúa como reblandecedor de las yemas y las torna susceptibles a la entrada de microorganismo. (25).

No obstante las desventajas que pueda ofrecer el tratamiento caliente, ya sea con agua o con aire, ha favorecido el incremento en la germinación, desarrollo y tonelaje de producción, hasta en un 87 a 96%, en cultivos comerciales en Taiwan, Lousiana y Queensland (112).

Barrie (34) no aconseja el enfriamiento rápido de las semillas después de aplicado el tratamiento caliente, ni tampoco el guardar las semillas en cámara humedad por dos o tres días después de tratadas. El poner las semillas en solución mercurial luego de ser sometidas al agua caliente, incrementó su porcentaje de germinación (18), lo mismo que la adición de anti-oxidantes, tales como Ucrea del 0,25% (26).

En el Valle del Cauca deben escogerse yemas no muy tiernas para ser sometidas al tratamiento caliente, tales como las de la mitad inferior de un tallo de unos 9 meses. Los cogollos del primer semillero deben ser desinfectados nuevamente, para así obtener semilla certificadamente sana (97).

Otra medida de control, bastante efectiva y por demás aconsejable, es la selección de material sano para la siembra, si es posible practicando cortes en la semilla para observar qué síntomas internos presenta el tallo, este método ha dado buenos resultados. (121).

Un método exclusionario para la eliminación de la enfermedad consiste en la aplicación de desinfectantes, los cuales han arrojado algunos resultados positivos; exposiciones de 10 minutos en alcohol (etil 50%), formaldehído (4%), lisol (0.5 a 2.5%), cloruro de mercurio (0,1%), fenol (1 a 2,5%), fenil (1,66 a 2,5%), permanganato de potasio (1%), hipoclorito de calcio (10%), inactivaron el virus. (80, 89).



Otro método de inactivación del virus parece ser el tratamiento del jugo "in vitro" a una temperatura de 55°C por 10 minutos (62). La inmersión de machetes en desinfectantes no ha sido efectiva (89).

Antoine (18) al hacer un ensayo histológico-químico, obtuvo cierta promesa de resultado positivo, pero este método sólo es aplicable a caña madura.

## MOSAICO

(Marmor sacchari Holmes)

Apesar de haber sido en épocas pasadas el mosaico de la caña de azúcar una de las enfermedades más importantes por las grandes pérdidas que causó y una de las más conocidas en este cultivo, actualmente no presenta problemas de consideración, debido a la introducción de variedades resistentes. En el Valle del Cauca, sólo se encuentran brotes esporádicos de ella, especialmente en lotes dedicados a la experimentación.

El mosaico ha sido registrado en otras plantas, no causando daños apreciables en ellas; los siguientes son los hospederos del virus, a más de la caña de azúcar: *Holcus sorghum*, *Gynierium sagittatum*, *Syntherisma sanguinalis*, *Eleusine indica*, *Echinochloa colonum* y *Zea mays*. (5, 6, 63).

En Java se ha registrado notable diseminación de la enfermedad debido a la presencia de grandes cultivos de estas especies susceptibles (67).

Una cualidad característica de las cañas denominadas "salvajes" es el ser inmunes a los ataques de mosaico, lo cual ha sido aprovechado por los genetistas para efectuar cruces con las variedades comerciales, con el fin de que éstas adquieran de aquéllas la inmunidad deseada. Este proceso se denomina "nobilización de las variedades de caña" y se efectúa mediante una serie de cruces regresivos de los híbridos con los padres nobles, para conseguir variedades de caña productivas comercialmente y resistentes a la enfermedad. (103).

---

Entre las descendientes de *Saccharum sinense* existen algunas variedades como la Uba y la Kavangire, y entre las descendientes de *Saccharum spontaneum*, otras como la POJ 2725, POJ 2714 y POJ 2878, que son verdaderamente resistentes a la infección, no siendo así las procedentes de *Saccharum officinarum*, como las variedades D. 1135 y la D. 74, que son altamente susceptibles. (45).

Rosenfeld (101) registra ensayos efectuados en Egipto que han proporcionado una variedad bastante promisoría, la Egipto 8, lo mismo que la progenie del cruce entre POJ 2878 y Uba, que combina altas cualidades técnicas y comerciales.

En Mauricio, Reyes (98) y D'Emmerez (51) registran las variedades Alunan, Badila, H. 109 y D. 152 como severamente afectadas;



algunas como la F. 109, POJ 3016 y la POJ 36 ofrecen cierta tolerancia.

Luthra (83) afirma que en la India, en una epifitotia de extraordinaria virulencia entre 1927 y 1933, gran número de variedades cultivadas se vieron afectadas, variando de una área a otra la intensidad de la lesión; la variedad Co. 223, a pesar de ser atacada por la enfermedad, no sufrió pérdidas significativas ni en el tonelaje de producción, ni en la calidad y cantidad de jugo.

En Venezuela, el cultivo de la variedad susceptible B.H. 10 (12), ha sumido a la industria del azúcar en una situación casi ruinosa (82); igualmente en Puerto Rico, Adsuar (8) y Boneta-García (38), atribuyen la diseminación de la enfermedad en el Este y Sureste de la isla, a la incompleta erradicación de la variedad altamente susceptible B. 34104.

En la provincia de Natal (Sur Africa), la variedad N: Co. 339, la más susceptible entre las cultivadas, podía ser una importante fuente de inóculo para que otras, que como la N:Co. 310, han mostrado cierta tolerancia a la infección (21).

En Lousiana, se han efectuado trabajos experimentales con el fin de obtener variedades que combinen resistencia a varias enfermedades, productividad y que sean usables comercialmente. Estas variedades se han catalogado en cuatro grupos, así:

1) Resistentes: reúnen, inmunidad al mosaico, resistencia a la pudrición roja y relativa tolerancia a otras enfermedades. Se han inscrito 74 variedades en este grupo, tales como la C.P. 44-101 y la C.P. 52-68.

2) Moderadamente resistentes: exige, resistencia al mosaico con moderada tolerancia a la pudrición roja. En este grupo hay 140 variedades, siendo la C.P. 28/19 la representativa; estas variedades, sumadas a las de la clase anterior, hacen un total de 214 variedades comercialmente resistentes.

3) En esta clase están las variedades susceptibles a la pudrición roja, pero virtualmente exentas de mosaico, con moderada resistencia a otras enfermedades, tales como la POJ 36-M, la Co. 290 y la C.P. 29/320; en esta clase hay 205 variedades.

4) Comprende las variedades "peligrosas" comercialmente y suman 22. Son susceptibles al mosaico y a la pudrición roja y pueden ser objeto de graves infecciones por otros agentes, tales como la POJ 213, la C.P. 807 y la C. P. 29/291. (3, 23).

En Colombia parece haber sido exterminada la enfermedad, en gran parte, aunque subsiste en las variedades "criollas". Las variedades denominadas "extranjeras" son bastante resistentes a ella; en el Valle del Cauca nunca se ha encontrado en la POJ 2878. (97).

Es probablemente originaria del Lejano Oriente, habiendo sido



estudiada por primera vez en Java, en 189 por Wilbrink y Ledebøer, quienes la atribuyeron a una simple mutación sin importancia (16, 24, 31). Posteriormente otros investigadores lograron probar su carácter infeccioso: Earle en los Estados Unidos; Matz, Chardon y Verve en Puerto Rico; Lyon en el Hawaii y Fawcett en la Argentina. (44, 53).

En Egipto se conoció en 1908 y al año siguiente en el Hawaii (44); en Puerto Rico fue detectada en 1916, en el extremo sur de la región de Camuy, habiendo sido el primer país de las Antillas donde apareció la enfermedad, en cañas importadas (123).

En el Paraguay se conoce desde 1918 en las variedades llamadas nativas, habiendo sido controlada en parte, por la introducción de la variedad resistente Uba (13).

En los Estados Unidos fue detectada en 1919 y simultáneamente en Cuba, ignorándose de qué país fue introducida (9, 57).

En Colombia fue descubierta en 1933 por Mejía Franco, en el Suroeste del departamento de Antioquia, habiéndose difundido a Caldas y luego al Valle del Cauca. Probablemente fue introducida en una variedad denominada Restrepo, hoy B. 10-30. (65, 103).

Se ha registrado en otros países, tales como Filipinas, Trinidad, Barbados, Perú, Brasil, etc. (18); en la India se conoce en los Estados de Bombay, Bihar, Uttar Pradesh y Madras (95).

Entre los principales daños que la enfermedad ocasiona en la planta de Scaña, está la pérdida del vigor, que presume reducción en el tonelaje de producción; esta disminución del vigor origina la deterioración de las variedades, como se registra en la India en la variedad Co. 213. (52).

Las pérdidas económicas que ocasiona la enfermedad son muy variables de país a país, pues mientras en unos sólo alcanza un 5%, en otras llega a constituir el 100%.

Cuando la enfermedad se presentó en Lousiana, la industria de la caña estuvo al borde de la ruina, ya que la enfermedad desencadenó verdaderas epifitotias que causaron pérdidas financieras por un total de 150 millones de dólares (16).

Aunque hoy en día, las pérdidas promedias han descendido a un 10% aproximadamente, la enfermedad constituye una amenaza potencial (24, 57).

En Puerto Rico, la enfermedad también alcanzó caracteres verdaderamente alarmantes (44) y en las Filipinas, Barrett (33) registra pérdidas hasta de un 60%.

En Sao Paulo (Brasil), durante el período de 1920 a 1927, se produjeron bajas en la producción de caña hasta de un 58%. La in-



roducción de variedades resistentes hizo subir el rendimiento de 477.000 toneladas en 1925, a 1'965.000 en 1932. (65).

En Colombia, al presentarse la enfermedad entre 1933 a 1937, la producción bajó de 100 tons./plaza a 30 tons./plaza, causando pérdidas de más de un millón de pesos (65).

**SINTOMOLOGIA.**— Los síntomas de la enfermedad pueden presentarse en las hojas y en los tallos y varían de acuerdo a la intensidad del ataque y a la variedad de caña afectada.

Los primeros síntomas en las hojas, consisten en pequeñas lesiones angostas y alargadas, de tamaño irregular e independientes entre sí, de color verde claro o amarillento, que se hallan abundantemente distribuidas sobre toda la superficie de la hoja, o sólo en parte de ella.

Este manchado o veteado, contrasta rotablemente sobre el fondo verde oscuro normal de la hoja y no se encuentra delimitado por la nervadura central, y puede localizarse sobre ella.

Generalmente esta sintomología se presenta en las hojas más tiernas y próximas al cogollo de la planta.

En las hojas viejas se nota que tratan de recuperar su color verde oscuro y el moteado del mosaico se hace menos característico (44).

Cuando la semilla sembrada ha sido infectada previamente, todas las hojas de la planta presentan la sintomología (infección primaria), no siendo así cuando la enfermedad se localiza en plantas ya desarrolladas, en las cuales sólo las hojas posteriores a la infección, presentan los síntomas del mosaico (infección secundaria). (44).

Generalmente ocasiona poco desarrollo de la planta, especialmente en las variedades susceptibles; cuando la lesión aparece en el tallo, éstos se acortan y los entrenudos toman la forma de un huso (9, 45). Esta detención en el crecimiento o enanificación, disminuye notablemente el tonelaje de producción de caña (103).

Cuando la lesión se origina en cañas de variedades muy susceptibles, en estados avanzados de la enfermedad, aparecen unas vetas o rayas decoloradas sobre la corteza del tallo, las cuales se van necrosando y se rajan; se forma entonces una especie de cáncer, llamado vulgarmente "mordedura de perra", por la similitud que ofrece con ella (103).

Muchas plantas de caña que muestran los síntomas iniciales, frecuentemente se recobran con el tiempo hasta lograr una apariencia de caña sana (29, 83).

**ETIOLOGIA.**— Su agente causal es un virus denominado *Marmor sacchari* Holme,s, presente en forma abundante en la savia de



las plantas atacadas, que no se ha podido observar ni con microscopios electrónicos de alta potencia (9, 44).

En Lousiana se han catalogado diez tipos del virus basados en los síntomas producidos en tres variedades (9) En Puerto Rico se ha registrado diferente sintomología de una región a otra de la isla, lo cual reveló la presencia de varios tipos del virus (77); lo mismo registra Chona (46) como ocurrente en la India.

La fuente de inóculo primario está constituida por la semilla asexual (vegetativa), ya que la enfermedad no se propaga mediante reproducción sexual (103).

Adsuar (5) afirma que la enfermedad se trasmite por el contacto directo de la caña enferma con la sana, mientras Sánchez-Potes (103) lo niega, como también niega la diseminación por contactos radiculares.

El agente causal no permanece viable en el suelo y su transmisión por medios mecánicos es muy difícil (9).

Las infecciones secundarias, bajo las condiciones del campo, son efectuadas principalmente por medio de ciertos áfidos o pulgones, entre los cuales el principal es el *Aphis maidis* Fitch (61). Estos insectos no viven habitualmente en los cultivos de caña, sino que cuando sus hospederos naturales faltan ellos se alojan en las plantas de caña, invadiendo sus hojas tiernos especialmente e inoculándoles la infección que portan. Cuando sus hospederos vuelven a aparecer, los áfidos regresan a ellos para alimentarse de su savia, propagando así la enfermedad en un área bastante grande (63).

Otro agente vector es el *Hysteroneura setariae* aunque menos activo que el *Aphis maidis*, pues experimentalmente se ha comprobado que este último causa hasta un 23,3% de infección, mientras para el primero sólo se registra un 5,2%. Sin embargo, en los Estados Unidos el hecho de que este insecto está ampliamente difundido en los grandes cultivos de ciruelas a través de gran parte del país, con pastos como hospederos alternantes, puede contribuir enormemente a la diseminación de la enfermedad a comienzos de la época de verano, en total ausencia del *Aphis maidis*. El *Hysteroneura setariae* se localiza en la planta de caña, especialmente en la unión de la hoja con la vagua. (76).

También se han registra como agentes vectores, aunque de menor importancia el *Carolina cyperix*, y el *Toxoptera graminum* (9, 103).

Rafay (95) registra en la India, inoculaciones causadas por el *Rhopalosiphum maidis*.

La inoculación de la enfermedad en la planta por medio de los agentes vectores, no es puramente mecánica, sino que encierra un proceso biológico que incluye los siguientes pasos: el virus parece tener una época de incubación y multiplicación dentro del cuerpo



del insecto y puede ser transmitido de generación en generación en los mismos; así también, existe una relación directa entre la edad del insecto y su capacidad de causar infección. (103).

Las lesiones aparecen en el nuevo hospedero, unos 15 a 30 días después de haber sido inoculada por el insecto vector (9).

Existen diferentes maneras de hacer inoculaciones experimentales, una de las cuales consiste en punzar varias veces con un alfiler fino, previamente infestado con el jugo que contiene el virus, la porción basal de una hoja todavía enrollada. Otro método más directo, se logra mediante el uso de carborundum, procediendo en la siguiente forma: se extrae el jugo de una hoja infectada, añadiéndole en seguida un poco de carborundum; se toma un poco de esta mezcla entre los dedos pulgar e índice y se frota con ella la parte basal de la hoja todavía enrollada. (103).

**CONTROL.**— A pesar de que algunos autores recomiendan entre las medidas exclusionarias el uso de cuarentenas en la introducción de caña proveniente de otros países, Baden (35), opina que es una medida ineficaz contra las enfermedades virosas, ya que en muchas ocasiones los virus se encuentran en las plantas en estado latente, no presentando ningún síntoma. De tal manera que la única forma de impedir la entrada de la enfermedad sería suprimiendo el traslado de plantas, lo cual es bastante difícil, debido a la necesidad que hay de ello para el mejoramiento genético de las variedades.

Entre este tipo de control se cataloga igualmente el uso de semilla sana, lo cual en ocasiones es difícil de efectuar debido a lo expresado anteriormente sobre la presencia del virus en forma latente, aconsejándose como más económico y seguro el uso de variedades resistentes (33, 61, 97).

Como medidas de erradicación usualmente se practican el arranque de cepas enfermas y la extirpación de los hospederos alternantes de los insectos vectores. En el primer caso, esta operación no se aconseja desde el punto de vista económico, especialmente cuando la infección pasa del 5% del cultivo (61, 63).

El segundo método incluye el mantenimiento de los cultivos de caña, limpios de malezas, así como la erradicación de las plantas cercanas de maíz o de algún otro hospedero de los áfidos (14).

Abbott (2) aconseja tratamientos con productos químicos y con agua o aire caliente sobre la caña introducida de otros países, usando especialmente la fumigación al vacío.

Jensen (77) registra control de la enfermedad en Puerto Rico por el uso de variedades resistentes; lo mismo se registra en el distrito de Mackay en Queensland (19).

### RAYA CLOROTICA

Esta enfermedad virosa es de frecuente ocurrencia en el Valle



del Cauca, aunque no se han presentado pérdidas económicas ocasionadas por ella.

Síntomas similares a los representados por la raya clorótica en la caña de azúcar, fueron observado en *Pennisetum purpureum* y *Pennisetum glaucum* (42).

Se registran como susceptibles las siguientes variedades: POJ 2961, POJ 2878, P.R. 903, M. 275, D. 1135, M. 134/32, Ebene 1/37 y B. 37172 (4, 36, 122).

Orian (92) registra como resistentes a las variedades B. 3716. y B. 3337, en Mauricio.

Fue observada en Java en 1962 por Wilbrink, dándosele el nombre de la "cuarta enfermedad"; el material enfermo fue comparado con otro traído de Australia, que mostraba síntomas de una enfermedad desconocida, encontrándose similares. Más adelante se la asignó con el nombre de raya clorótica (24, 84).

Por esta misma época fue encontrada en el Hawaii y en Puerto Rico (4, 53).

Se ha registrado también en las Indias Orientales, Mauricio, Guayana Británica, Louisiana, Queensland, etc. (19, 24).

Puede ser causante de daños considerables, especialmente cuando la enfermedad se presenta bajo condiciones ambientales que favorezcan su desarrollo.

El contenido de sacarosa de las plantas enfermas no se encuentra afectado sensiblemente, pero en cambio el tamaño de los tallos sufre una disminución considerable, lo cual reduce el tonelaje de producción, habiéndose registrado pérdidas hasta de un 30 o 40% en Mauricio (92, 122).

En Queensland se han encontrado lotes infectados hasta en un 10%, especialmente en cultivos de soca (36).

**SINTOMOLOGIA.**— La enfermedad puede diagnosticarse por los síntomas externos, los cuales se manifiestan en las hojas jóvenes en forma de rayas de color amarillo no bien marcado, constituyendo un síntoma poco seguro para la diagnosis.

Generalmente se registra poca incidencia en los cultivos de caña, en su época de crecimiento (25).

A medida que madura la planta, los síntomas se van tornando más definidos y se caracterizan por la presencia de rayas largas e irregulares de color amarillo, como pueden observarse en la Figura 10; los bordes de las lesiones no son completamente definidos. (53, 84).

Las rayas varían de tamaño, ya que mientras unas sólo cubren



unos pocos milímetros otras se extienden a todo lo largo de la hoja, llegando en ocasiones a continuar en parte de la yagua; usualmente tienen de  $1/8$  a  $3/8$  de pulgada de ancho. (4, 45).

Las rayas cloróticas se desarrollan paralelas a la nervadura central, y su avance por etapas ofrece un marcado contraste con el color verde normal de las partes sanas de la hoja. En las rayas más antiguas se presentan a menudo áreas necrosadas de color ceniza, separadas del resto del tejido, por un borde de color café-rojizo; estas zonas necrosadas usualmente presentan el mismo tamaño que las rayas cloróticas. (45, 53).

Las lesiones se pueden presentar en todas las hojas de la planta o sólo en algunas de ellas, localizándose especialmente en las nervaduras (19).

**ETIOLOGIA.**— Se atribuye a un virus la causa de esta enfermedad (24), aunque Martin (84) afirma que es de etiología indeterminada.

El principal agente vector de la enfermedad es el saltamontes *Draeculacephala portola* Ball. (4, 24); sin embargo en algunos países como Hawaii, Puerto Rico, Queensland y la Argentina se ha demostrado la importancia primordial que ejercen el contacto radicular y el agua de drenaje, como medios de diseminación.

Experimentos efectuados en Queensland, sembrando simultáneamente plantas de cañas sanas y plantas atacadas de raya clorótica, en solución nutritiva o en suelo bastante húmedo, se registraron altos porcentajes de transmisibilidad (17, 116).

En Puerto Rico se hicieron en sayos para comprobar la efectividad del saltamontes *Draeculacephala sigitifera*, que es el único representante de este género que existe en el país, como agente vector de la raya clorótica, con resultados negativos; lo mismo se registró con colecciones sucesivas de insectos en campos donde la enfermedad se extendió rápidamente. En vista de que parecía inexplicable el alto porcentaje de diseminación, no existiendo el agente vector se hicieron estudios acerca del papel que jugaba en este caso el agua de lluvia o de riego, los cuales permitieron concluir que el agente causal se difunde rápidamente por los vasos que conducen el agua. (8, 37).

Bird (37) registra experimentos realizados en Mauricio, para establecer la diseminación por medio del suelo, sembrando semilla proveniente de plantas sanas en suelos esterilizados y en suelos sin esterilizar, resultando en el segundo caso todos los retoños infectados de raya clorótica.

**EPIFITOLOGIA.**— Algunos factores epifitológicos son de vital importancia en la severidad y diseminación de la enfermedad.

Se ha comprobado que debido a la transmisibilidad por el agua, ya sea de lluvia o de riego, la enfermedad es altamente prevalente



en las regiones de buena precipitación (20, 37), especialmente cuando el sistema de drenaje es pobre (92); y por el contrario, es de rara ocurrencia en las zonas secas (25).

Otro factor favorable a la presencia de la enfermedad, es la retardada germinación y crecimiento de las socas debido a las malas condiciones del suelo, lo que permite la entrada del virus a la semilla (24, 36).

**CONTROL.**— La principal medida de control en las regiones altamente infectados, es el tratamiento de los trozos de tallo destinados para semilla, con agua a una temperatura de 52°C durante 20 o 30 minutos (79). Con el uso de este método se han registrado aumentos en la producción de caña hasta de 45%, en comparación con los lotes no tratados (8).

Sin embargo, Adsuar (7) registra bajas en el porcentaje de germinación de las semillas tratadas pertenecientes a algunas variedades, tales como la M. 336 y la Co. 281; en otras como la P.R. 905, no se encontró esta disminución.

Cross (45) recomienda también, el uso de variedades resistentes y la selección de semilla sana para la siembra.

Orian (92) aconseja la erradicación de los retoños enfermos, aunque es una operación de difícil realización.

### 3. ENFERMEDADES FISIOGENICAS.

#### DEFICIENCIA DE POTASIO

La planta de caña es una gran consumidora de este elemento, habiéndose calculado su demanda en unas 800 lbs./ acre (54).

El papel del potasio en la planta de caña ha sido objeto de estudio de numerosos investigadores; se ha intentado asignarle una función especial, aunque en realidad tal cosa no es posible, por cuanto el potasio actúa directa o indirectamente en muchas, si no en todas las actividades celulares de la planta; debido a sus propiedades de condensación, radioactividad, movilidad, etc., este elemento está relacionado con muchos procesos de vida y parece imposible designarle una función particular dentro de la fisiología de la planta. (54, 84).

Hay evidencia de que el potasio es un excelente auxiliar en la asimilación del carbón, en la transformación y translocación del azúcar y en la fermentación; ejerce su influencia en la síntesis y en la translocación de las proteínas; igualmente, está comprobado que afecta la transpiración. (54).

El potasio contenido en la planta es fácilmente soluble en agua y probablemente se encuentra en las células en forma inorgánica. Se caracteriza por su gran movilidad, y migra generalmente de las partes viejas a las partes jóvenes de la planta, por lo cual los sínto-



mas característicos de esta deficiencia, se manifiestan primeramente en las hojas viejas; cuando la deficiencia persiste por algún tiempo, las hojas jóvenes también se ven afectadas. (84).

Las raíces también necesitan una dosis adecuada de potasio y la carencia de ella origina un sistema radicular escaso y débil. (84).

**SINTOMOLOGIA.**— Las primeras manifestaciones aparecen de 2 a 5 meses después de que la planta ha sido privada del suplemento adecuado de potasio. El crecimiento disminuye, el tallo empieza a adelgazarse y a tornarse flexible, especialmente hacia la región del cogollo. (54).

Los síntomas aparecen especialmente en las hojas viejas, las cuales muestran una decoloración característica, que empezando en el ápice, se va extendiendo por ambos márgenes de la hoja en forma de líneas estrechas.

Esta decoloración avanza, llegando a cubrir toda la porción apical, y la región seca toma la forma de una V invertida, que finaliza en dos rayas muy estrechas a ambos lados de la hoja. (54).

El tejido seco se encuentra separado de la parte verde de la hoja por una estrecha banda amarilla y generalmente llega a sufrir rajaduras longitudinales.

Sobre la nervadura central, en la porción basal de las hojas afectadas, aparecen unas manchas rojas muy semejantes a las que se presentan en ataques de pudrición roja; en el caso de la deficiencia de potasio estas manchas se limitan a las células epidermales, en cambio al tratarse de pudrición roja, la coloración invade también el parénquima; tales características pueden ser apreciadas al practicar un corte transversal por la zona afectada. (84).

### DEFICIENCIA DE MANGANESO

Este elemento es esencial para la planta de caña, aunque está plenamente demostrado que requiere cantidades muy pequeñas para su desarrollo normal (54, 84).

El contenido de manganeso de una hoja seca de caña es aproximadamente de 0.01% sobre su peso básico seco; una planta creciendo en solución nutritiva, necesita 0.25 ppm. aproximadamente de este elemento, lo cual equivale a 0.75 de 1 libra/acre. (54).

La función propia del manganeso en la planta no está completamente determinada, y las teorías formuladas al respecto no parecen basarse en evidencias experimentales. Se dice ser necesario en todos los procesos de oxidación que ocurren en la planta; también parece ser de especial importancia, por algún mecanismo desconocido, en la formación normal del tejido verde. (84).

**SINTOMOLOGIA.**— Los síntomas iniciales característicos de la



deficiencia de manganeso consisten en la aparición de unas rayas longitudinales, definidas, de color verde amarillento o blancas, que alternan con el tejido verde normal de la hoja; aparecen generalmente sobre la mitad de la hoja más cercana al ápice, llegando en casos avanzados a cubrirlo totalmente; rara vez se extiende hacia la parte basal, lo cual proporcionan un síntoma seguro para la diferenciación de la deficiencia de este elemento con la deficiencia de hierro, que presenta un rayado similar. (84).

La enfermedad puede extenderse lenta o rápidamente: en el primer caso sólo llega a presentarse un color verde amarillento, pero en el segundo, todo el tejido de la hoja puede llegar o tornarse clorótico aparecen zonas muy avanzadas, sobre la parte clorótica aparecen zonas necrosadas, las cuales pueden unirse formando unas rayas de tejido completamente seco. (54, 84).

Las áreas necrosadas a menudo se rajan longitudinalmente, por lo cual esta deficiencia también es llamada "enfermedad de las hojas desflecadas". Las hojas frecuentemente sufren una distorsión severa, llegando a entrelazarse. (54).

## VARIEGACION

Los síntomas que presenta la variegación se clasifican como hipoplásicos, acromatísmicos. La enfermedad consiste en una incapacidad de la planta para desarrollar su color verde, cuya etiología parece más que todo genética.

Se caracteriza por la presencia de unas rayas cloróticas de bordes definidos, de color blanco o amarillento, como se observa en la Fig. 7, llegando en ocasiones a ser rojizas.

Son generalmente paralelas a la nervadura central, de ancho uniforme en toda su longitud que puede cubrir todo el largo de la hoja y a veces continuar en la yagua. (84).

Hay algunas variedades de caña originarias del Hawaii, en las cuales esta variegación es característica de ellas, prologándose hasta el tallo. (84).

En general la variegación no afecta el crecimiento de la planta, llegando a hacerlo sólo en aquellas circunstancias en que las rayas blancas abarcan gran parte de la superficie de la hoja (84).

## 4. OTRAS AFECCIONES.

### COGOLLO ENMARAÑADO

Esta enfermedad carece de importancia económica en el Valle del Cauca .

Tal como su nombre lo indica, la enfermedad se caracteriza por un enmarañamiento o enredamiento de las hjas de la planta, como se puede apreciar en la Fig. 8.





FIG. 7.— Hojas de caña que muestran los síntomas de la variegación.  
Foto: M. T. Paredes.

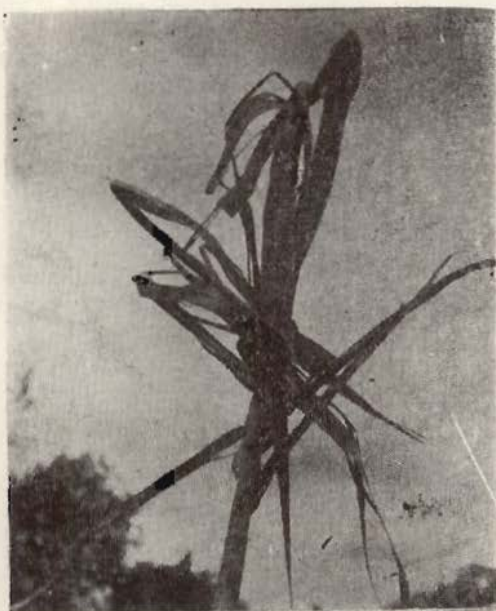


FIG. 8.— Cogollo de una planta de caña que presenta los síntomas del enmarañamiento.

Foto: M. T. Paredes.



Cuando se trata de ataques leves en plantas jóvenes, éstas pueden continuar su crecimiento hasta llegar a recuperar su estado normal; no sucediendo lo mismo cuando se presenta en forma severa, caso en el cual la planta sufre una fuerte distorsión, y en algunas ocasiones muere. (84).

Generalmente predomina en regiones húmedas, acentuándose su gravedad, si a ello se unen suelos pesados con mal drenaje.

### “LEAF FRECKLE”

Enfermedad de origen fisiogénico, que se encuentra en forma abundante en los cultivos de caña del Departamento del Valle, causando en las plantas áreas cloróticas de buen tamaño; aun no es responsable de pérdidas económicas notorias, pero con el tiempo puede constituir un problema para la industria.

Se registran como variedades de caña susceptibles: la Caledonia amarilla, la D. 1135, Uba, un cruce de Uba por D. 1135, la Q. 13, Q. 28, S. J. 16, la POJ 2878, Trojan etc. (73, 84).

Inicialmente fue registrada por Larsen en el Hawaii, en 1910, donde se cree que había existido desde mucho tiempo atrás. Desde ese año ha sido encontrada frecuentemente por otros investigadores. Se halla diseminada por todas las islas del Pacífico y otros países azucareros, aunque no se le atribuyen pérdidas de consideración. (84).

SINTOMOLOGIA.— El “leaf freckle” ataca solamente las hojas de caña; en su estado inicial se manifiesta en forma de pequeñas manchas cloróticas de centros rojizos. Al madurar la lesión, las manchas presentan un aspecto alargado y raramente llegan a medir 3mm. de largo por 2 mm. de ancho; en este estado, los centros rojizos o castaño-rojizos ocupan casi toda el área clorótica, conservando siempre algo de ella, en forma de un margen estrecho que separa el tejido sano de los centros necrosados. En estados avanzados las lesiones aparecen rodeadas por una aureola que las hace resaltar en forma conspicua sobre el verde de la hoja. (84).

Las hojas aparecen cubiertas como de unas pecas rojizas, hasta el punto de que vulgarmente se la conoce con el nombre de “pecas”.

El “leaf freckle” adquiere caracteres de severidad en las hojas maduras, ocupando preferentemente el ápice de ellas.

Generalmente las manchas se van uniendo y la parte apical se ve totalmente cubierta, tomando una apariencia herrumbrosa, más pronunciada en el haz que en el envés (84).

No es raro que un cultivo atacado de “leaf fleckle” tome distintos aspectos de variedad a variedad y aún de planta a planta, puesto que la acción de la enfermedad es distinta en todas ellas.

Hughes (73) anota que en estudios efectuados en Queensland se encontró que la variedad Q. 13 presentaba un ataque de “leaf



freckle" en forma anormal, acompañado de cáncer en el tallo y pérdida del vigor de la caña; en cambio en un lote adyacente de la variedad Q. 28, sólo se presentaba el manchado típico, denso y rojizo en todas las hojas.

En la variedad Trojan, las manchas eran de color verde amarillento, encontrándose cubiertas de un punteado rojo pequeño; en la variedad N: Co. 310, ocurrían dos tipos de manchas: la una estrecha y alargada, la otra redondeada y más pequeña. 73).

**ETIOLOGIA.**— Larsen anotó que después de una serie de ensayos y aislamientos cuidadosos no se encontró organismo alguno asociado con la enfermedad, por lo que se concluyó que su etiología podía ser de origen fisiogénico. Estudios más recientes están de acuerdo con las conclusiones de Larsen. (84).

**EPIFITOLOGIA.**— Observaciones hechas en el campo demuestran que la enfermedad es muy sensible a los cambios bruscos de temperatura, siendo la incidencia mucho mayor durante los meses de invierno, especialmente cuando las condiciones son adversas al crecimiento de la caña (84).

**CONTROL.**— La principal medida de control hasta ahora consiste en el uso de variedades resistentes.

### PROLIFERACION DE YEMAS

Los síntomas de esta enfermedad se clasifican como hiperplásicos, gigantismicos.

Este síntoma se observa con alguna frecuencia en plantaciones de caña, pero no constituye un problema económico. Su etiología es indeterminada pero hay quienes afirman que puede deberse a una serie de factores tales como condiciones de excesiva humedad o de extrema sequedad, como también se atribuye a ciertos estímulos que puede producir en la planta el "barreno" de la caña (*Diatraea saccharalis*).

Como puede verse en la Figura 9, la enfermedad consiste en la proliferación abundante de las yemas alrededor de un nudo del tallo.

### CONCLUSIONES

Del reconocimiento de las enfermedades que afectan el cultivo de la caña de azúcar en el Valle del Cauca, en general puede decirse, que dicho cultivo en la actualidad no presenta problemas patológicos de mayor importancia económica.

Entre las enfermedades más importantes se encontraron la pudrición roja, la raya clorótica y la mancha anular.

No obstante, debe tenerse en cuenta que algunas de las otras





FIG. 9.— Obsérvese la proliferación abundante de yemas en un tallo de caña.

enfermedades descritas en este trabajo, pueden llegar a constituir en el futuro un serio problema, dada su prevalencia y deseminación.

### RESUMEN

En este trabajo, el autor presenta la actual situación fitopatológica de los cultivos de la caña de azúcar en el Valle del Cauca. Este estudio se basa en el reconocimiento de las enfermedades, efectuado en las plantaciones más representativas de este Departamento, complementado de una amplia revisión bibliográfica.

Las enfermedades reconocidas se agruparon en las siguientes categorías:

#### 1. ENFERMEDADES PATOGENICAS

a) **Enfermedades fungosas.** Entre éstas se discuten: la pudrición roja (*Colletotrichum falcatum* Went), la mancha anular (*Leptosphaeria sacchari* Van Breda de Haan), la mancha ojival (*Helminthosporium sacchari* Van Breda de Hann Butler), el mal de piña (*Thielaviopsis paradoxa* De Seynes v. Hoehn), el "pokkah boeng" (*Fusarium moniliforme* Sheldom), la pudrición radicular (*Marasmius sacchari* Wakker), la raya parda (*Helminthosporium stenospilum* Drechsler), la pudrición roja de la yagua (*Sclerotium rolfsii* Saccardo), la mancha roja de la yagua (*Cercospora vaginae* Kruger) y la mancha parda (*Cercospora longipes* Butler).

b) **Enfermedades bacteriales.** Se mencionan: la gomosis (Xan-



*thomonas vasculorum* Cobb-Dows) y la raya roja (*Xanthomonas rubrilineans* Lee et al.- Starr et Burkholder).

## 2. ENFERMEDADES VIROSAS.

Considerando entre éstas: el enanismo de la soca, el mosaico y la raya clorótica.

## 3. ENFERMEDADES FISIOGENICAS.

Se describen entre ellas: la deficiencia de potasio, la deficiencia de manganeso y la variegación.

## 4. OTRAS AFECCIONES.

Entre éstas se incluyen: el cogollo enmarañado, el "leaf freckle" y la proliferación de yemas.

Cada una de estas enfermedades se discute en sus diferentes fases, haciendo énfasis en su sintomología, etiología, epifitología y control; además, se ilustran mediante fotografías que presentan sus síntomas característicos, en los diferentes órganos afectados.

## SUMMARY

In the present work, the author presents the actual phytopathological situation of sugarcane cultures in the Valley of Cauca. This study is based on examinations of the diseases which affect the most representative plantations of this Department, and is complemented with a thorough bibliographical revision on the subject.

The known diseases were grouped in the following categories:

### 1. PATHOGENIC DISEASES.

a) **Fungous diseases.** Amongst these are discussed: Red rot (*Colletotrichum falcatum* Went), Ring spot (*Leptosphaeria sacchari* Van Breda de Haan), Eye spot (*Helminthosporium sacchari* Van Breda de Haan-Butler), Pineapple disease (*Thielaviopsis paradoxa* De Seynes-v. Hoehn), "pokkah boeng" (*Fusarium moniliforme* Sheldom), Root rot (*Marasmius sacchari* Wakker), Brown stripe (*Helminthosporium stenospilum* Drechsler), Red rot of the leaf sheath (*Sclerotium rolfsii* (Saccardo), Red spot of the leaf sheath (*Cercospora vaginiae* Kruger) and Brown spot (*Cercospora longipes* Butler).

b) **Bacterial diseases.** A mention is made of: Gumming disease (*Xanthomonas vasculorum* Cobb-Dows) and Red stripe (*Xanthomonas rubrilineans* Lee et al.- Starr et Burkholder).

### 2. VIROSE DISEASES.

Amongst these are considered the ratoon stunting, the mosaic and the chlorotic streak.



### 3. PHYSIOGENIC DISEASES.

Amongst these are described: the Potassium deficiency, the Manganese deficiency and the leaf variegation.

### 4. OTHER AFFECTATIONS.

Amongst these are included: the Tangle top, the "leaf freckle" and the Proliferation of buds.

Each one of these diseases are discussed in their different aspects, making emphasis on its symptomology, ethiology, epiphythology and control; furthermore, their characteristical symptoms on the different organs affected are illustrated by means of photographs presented.

### BIBLIOGRAFIA CITADA

1. ABBOTT, E. V.— 1938. Red rot of sugarcane. U.S.D.A. Tech. bul. 641: 1-93.
2. ———— 1954. Tolerance to dilution and heat of six strains of the sugarcane mosaic virus. Int Soc. of Sugarcane Techs. Proc. 8th Congress British West Indies. 13th April-3rd May 1953. Kingston, Jamaica. p. 851-937.
3. ABBOTT, E. V., E. M. SUMMERS and R. D. RANDS.— 1936. Disease resistance tests and seedling selections in 1935 at the U. S. Sugar Plant Fields Sta. Houma, Louisiana. Sug. bul. 14 (12): 3-7. (Res. en Rev. Appl. Myc. 15: 605-606. 1936).
4. ADSUAR, J.— 1946. Chlorotic streak disease of sugarcane in Puerto Rico. Agr. Exp. Sta. Río Piedras, Puerto Rico. Tech. paper 3: 9-11.
5. ———— 1950. Preliminary report of a mosaic disease of the resistant sugarcane variety Mayagüez-336. Agr. Exp. Sta. Río Piedras, Puerto Rico. Tech. paper 7: 3-9.
6. ———— 1956a. Evidence of the presence of sugarcane mosaic virus in the roots of infected sugarcane plants. Jour. Agr. Univ. Puerto Rico. 40 (2): 125. (Res. en Rev. Appl. Myc. 36: 126. 1957).
7. ADSUAR, J.— 1956b. Susceptibility of some sugarcane varieties to the heat treatment used in the control of chlorotic streak. Jour. Agr. Univ. Puerto Rico. 40 (1): 67-69. (Res. en Rev. Appl. Myc. 35: 548. 1956).
8. ———— 1959. Present status of sugarcane disease studies in Puerto Rico. Sug Jour New Orleans. 23 (1): 51-52. (Res. en Rev. Appl. Myc. 38: 767-768. 1959).
9. AGETE Y PINERO, F.— 1946. La caña de azúcar en Cuba. Est. Exp. de la Caña de Azúcar. Ed. Neptuno. La Habana, Cuba. p. 485-526.



10. AHMED, J.— 1960. Preliminary study on varietal resistance of standing cane to pineapple disease and the influence of the disease on the juice quality. *Madras Agr. Jour.* **47** (1): 8-15. (Res. en Rev. Appl. Myc. **39**: 620. 1960).
11. ALBUQUERQUE, M. J. and H. R. ARAKERI.— 1956. Sugarcane red stripe disease on Co. 419. *Indian Sug.* **6** (5): 323-324. (Res. en Rev. Appl. Myc. **36**: 127. 1957).
12. ALEXOPOULOS, C. J.— 1952. *Introductory Mycology*. John Wiley and Sons. Inc. New York. 482 p. p.
13. ALVAREZ, L. A.— 1954. Sugarcane diseases in Paraguay *Int. Soc. of Sugarcane Techs. Proc. 8th Congress British West Indies*. 13th April-3rd May 1953. Kingston, Jamaica. p. 851-937.
14. ANONIMO.— 1953a. Control of mosaic in propagation plots. *Sur Africa. Sug. Jour.* **37** (5): 301. (Res. en Rev. Appl. Myc. **33**: 562. 1954).
15. ———.— 1953b. 23th Annual Report of the Sugarcane Research Station. *Mauricio*. 1952: 29. (Res. en Rev. Appl. Myc. **33**: 633. 1954).
16. ———.— 1957a. *Agricultura de las Américas*. Kansas, U.S.A. 7: 32-46.
17. ———.— 1957b. Diseases Rep. *Hawaiian Sug. Exp. Sta.* 1957: 21-25. (Res. en Rev. Appl. Myc. **37**: 308-309. 1958).
18. ———.— 1957c. Ratoon stunting disease in Taiwan. *Canne Gr. Quart. bul.* **20** (5): 17-98. (Res. en Rev. Appl. Myc. **37**: 181. 1958).
19. ———.— 1959a. Disease investigations. Reports of the Division of Entomology and Pathology. *Rept Bur. Sug. Exp. Sta. Qd.* 59: 68-90. (Res. en Rev. Appl. Myc. **39**: 344. 1960).
20. ———.— 1959b. Diseases. Rep. *Hawaiian Sug. Exp. Sta.* 1959: 1620. (Res. en Rev. Appl. Myc. **39**: 497. 1960).
21. ANONIMO.— 1959c. Mosaic disease and N: Co. 339. *Sur Africa. Sug. Jour.* **43** (11): 977. (Res. en Rev. Appl. Myc. **39**: 344-345. 1960).
22. ———.— 1960a. Ratoon stunting. *Sur Africa. Sug. Jour.* **44** (8): 674-675. (Res. en Rev. Appl. Myc. **40**: 245. 1961).
23. ———.— 1960b. Recommendations for the control of mosaic disease of sugarcane in Louisiana for 1960. *New Orleans. Sug. bul.* **38** (12): 157-158. (Res. en Rev. Appl. Myc. **39**: 620. 1960).
23. ———.— 1960b. Recommendations for the control of mosaic disease of sugarcane in Louisiana for 1960. *New Orleans. Sug. bul.* **38** (12): 157-158. (Res. en Rev. Appl. Myc. **39**: 620. 1960).
24. ———.— 1961. Enfermedades de la caña de azúcar. *Agricultura de las Américas*. Kansas, U.S.A. 4: 50-54.



25. ANTOINE, R.— 1956. Cane diseases. Rept. Sug. Ind. Res. Inst. Mauricio 1956: 50. (Res en Rev. Appl. Myc. 36: 616-617. 1957).
26. ————. 1959. Progres dans la lutte contre la malarie du rabougrissement des repousses a L' Ile Maurice (The progress in the control of ratoon stunting disease in Mauricio). Rev. Agr. Sucri. Maurice. 38 (5): 214-221. (Res. en Rev. Appl. Myc. 39: 345. 1960).
27. ————. 1960. Note on the tetrazolium test for detecting ratton stunting disease in sugarcane. Int. Soc. of Sugarcane Techs. Proc. 10th Congress Hawaii. 3rd-22nd May 1959. Amsterdam. p. 1042-1091.
28. ARTSCHWAGER, E.— 1960. Sieve tube lignification in sugarcane and its significance in relation to the ratoon stunting disease. Int. Soc. of Sugarcane Techs. Proc. 10th Congress Hawaii. 3rd-22nd May 1959. Amsterdam p. 1042-1091.
29. AZAB, Y. E., P. J. MILLS and S. J. P. CHILTON.— 1960. Studies on recovery of sugarcane seedlings from mosaic. Int. Soc. of Sugarcane Techs. Proc. 10th Congress Hawaii. 3rd-22nd May 1959. Amsterdam. p. 1042-1091.
30. BAISSAC, J.— 1936. Diseases and pests of the sugarcane In Nossi Bé, Madagascar Int. Sug. Jour. 38 (448): 130-132. (Res. en Rev. Appl. Myc. 15: 606-607. 1936).
31. BAKER, R. E. D., E. B. MARTYN and G. C. STEVENSON.— 1954. Sugarcane diseases in the Caribbean. Int. Soc. of Sugarcane Techs. Proc. 8th Congress British West Indies. 13th April-3rd May 1953. Kingston, Jamaica. p. 851-937.
32. BARR, H. T.— 1956. La atrofia de la caña de azúcar y equipo para su control. Implementos y Tractores. 3: 54-59.
33. BARRET, B. O.— 1930. Los cultivos tropicales. Cultural, S. A. Habana, Cuba. p. 137- 166.
34. BARRIE, A. G.— 1959. Some Factors affecting the germination of cane after hot-water treatment. Proc. Qd. Soc. Sug. Cane. Techs. 1959: 93-103. (Res. en Rev. Appl. Myc. 39: 497-498. 1960).
35. BAWDEN, F. C.— 1952. El control de las enfermedades de virus en las plantas. Conf. Int. sobre algunos problemas en la protección de cosechas en la agricultura mundial. 26-27 y 28 de Junio 1951. Surrey, Inglaterra. p. 81-94.
36. BELL, A. F.— 1953. Report of the division of Entomology and Pathology. Rept. Bur. Sug. Exp. Sta. Qd. 35: 39-48. (Res. en Rev. Appl. Myc. 15: 319. 1936).
37. BIRD, J., H. CIBES and M. A. TIO.— 1958. Transmission of the causal agent of the chlorotic streak disease of sugarcane through the roots



of plants grown in nutrient solution. Univ. of Puerto Rico. Agr. Exp. Sta. Río Piedras, Puerto Rico. Tech. paper 27: 5-17.

38. BONETA-GARCIA, E. P. GONZALEZ and J. ADSUAR.— 1957. Prevalence of mosaic and chlorotic streak diseases in the sugarcane of Puerto Rico. Jour. Agr. Univ. Puerto Rico. 3: 202-206. (Res. en Rev. Appl. Myc. 37: 373. 1958).
39. BOURNE, B. A.— 1934. Studies on the ring spot disease of sugarcane. Univ. of Florida. Agr. Exp. Sta. Gainesville, Florida. Tech. bul. 267: 3-73.
40. BOURNE, B. A.— 1953. Studies on sugarcane red rot in the Florida Everglades. Int. Soc. of Sugarcane Techs. Proc. 8th Congress British West Indies. 13th April 3rd May 1953. Kingston, Jamaica. p. 851-937.
41. BREED, R. S., E. G. D. MURRAL and N. R. SMITH.— 1957. Bergey's manual of determinative Bacteriology. 7th ed. The Williams and Wilkins Co. Baltimore. p. 1-158.
42. BRUEHL, C. W. and E. B. GARCIA.— 1955. A chlorotic streak disease of Merker Grass (*Pennisetum purpureum*). Jour. Agr. Univ. Puerto Rico. 39 (4): 190-197. (Res. en Rev. Appl. Myc 35: 548. 1956).
43. CLEMENTS, F. E. and C. L. SHEAR.— 1931. The genera of the fungi. H. C. Wilson Co. New York. 496 p.p.
44. COOK, M. T.— 1931. Enfermedades de la caña de azúcar en Puerto Rico. Est. Exp. Insular de Río Piedras, Puerto Rico. Cir. 94: 14-13.
45. CROSS, W. E.— 1939. La caña de azúcar. Univ. de Buenos Aires. Talleres gráficos Tomás Polumbo. Buenos Aires 2: 147-177.
46. CHONA, B. L.— 1958. Presidenital address. Some diseases of sugarcane reported from India in recent years. Indian Phytopath. 11 (1): 1-9. (Res. en Rev. Appl. Myc. 38: 767. 1959).
47. CHONA, B. L. and B. S. BAJAJ.— 1953. Occurrence in nature of *Phylospora tucumanensis* Sped., the perfect stage of sugarcane red rot organism in India. Indian Phytopath. 6 (1): 63-65. (Res. en Rev. Appl. Myc. 33: 633. 1954).
48. CHONA, B. L. and T. K. NARIANI.— 1953. Investigations on the survival of *Colletotrichum falcatum* Went. in soil. Indian Phytopath. 5 (2): 152-157. (Res. en Rev. Appl. Myc. 33: 447. 1954).
49. CHONA, B. L. and D. N. SRIVASTAVA.— 1953. The perithecial stage of *Colletotrichum falcatum* Went. in India. Indian Phytopath. 5 (2): 158-160. (Res. en Rev. Appl. Myc. 33: 477. 1954).
50. CHU, H. T. and P. LIN.— 1956. Investigation on the ratoon stunting disease of N: Co. 310. Rept. Taiwan. Sug. Exp. Sta. 14: 83-92. (Res. en Rev. Appl. Myc. 37: 181. 1958).



51. D'EMMEREZ D ECHARMOY, D.— 1935. La lutte contre la mosaïque de la canne a sucre a l' Ile de la Reunion. Rev. Agr. Maurice. 83: 158-163. (Res. en Rev. Appl. Myc. 15: 258. 1936).
52. DEY, P. K.— 1935. Diseases of sugarcane. Jour. Sci. Tech. Indies. 1 (2): 23-30. (Res. en Rev. Appl. Myc. 15: 463. 1936).
53. DICKSON, J. G.— 1947. Diseases of field crops. 1st ed. McGraw-Hill Book Co., Inc. New York. p. 182-193.
54. DILLEWIJN, C. VAN.— 1952. Botany of sugarcane. The Chronica Botanica Co. Waltham, Mass. 371 p. p.
55. DOWSON, W. J.— 1949. Manual of bacterial plant diseases. Adam and Charles Black. Londres. p. 104-115.
56. EARLE, F. S. —1928. Sugar cane and its culture. John Wiley and Sons, Inc. New York. p. 109-161.
57. EDGERTON, C. W., W. G. TAGGART and E. C. TIMS. 1924. The Sugarcane disease situation in 1923 and 1924. Louisiana State Univ. and Agr. and Mech. Coll. Agr. Exp. Sta. Baton Rouge, Louisiana, bul. 191: 13-43.
58. ELLIOT, CH.— 1951.— Manual of bacterial plant pathogens. 2nd. ed. Chronica Botanica Co. Waltham, Mass. p. 137-147.
59. FARIS, J. A.— 1927a. Algunas series enfermedades de la caña de azúcar no conocidas como existentes en Cuba. Est. Exp. del Club Azucarero de Cuba. Central Baraguá, Provincia de Camaguey, Cuba. Bol. 4: 17-22.
60. FARIS, J. A.— 1927b. Control de las condiciones que ocasionan la enfermedad de la raíz de la caña. Trop. Plant. Res. Foundation. Habana, Cuba. Bol. 6: 1-15.
61. ————. — 1931. La utilización de variedades como medio de control del mosaico de la caña de azúcar y las enfermedades de la raíz en el campo Cubano. Est. Exp. del Club Azucarero de Cuba. Central Baraguá, Provincia de Camaguey, Cuba. Rept. Prel. 20: 3-4.
62. FARRAR, L. L.— 1957. Studies on the ratoon stunting disease of sugarcane in Louisiana. Dis. Abstr. 17 (3): 474-475. (Res. en Rev. Appl. Myc. 37: 309. 1958).
- ✓ 63. FLOREZ, M. A.— 1951. El mosaico de la caña de azúcar. Centro Nal. de Agronomía. Sta. Tecla, El Salvador. Cir. 33: 1-5.
64. FORBES, I. L. and G. C. LING.— 1960. Viruslike particles associated with the ratoon stunting disease of sugarcane. Phytopath. 50: 635.
65. GARCES-OREJUELA, C.— 1954. Control de las enfermedades de las plantas. Edit. Bedout. Medellin. 381 p.p.



66. GONZALEZ, G. A.— 1959. Lista revisada de las enfermedades de la caña de azúcar y su distribución mundial. 10º Congreso de la Soc. Int. de Tecns. Azucareros en Hawaii, del 3 al 23 de Mayo. Inst. para la mejora de la produc. de azúcar. México, D. F. p. 1-39.
67. GOOT, P. VAN DER.— 1935. (Título en alemán). Diseases and pests of cultivated crops in the Dutch East Indies in 1934. Meded. Inst. Plziekt, Britenz. 85: 1-94. (Res. en Rev. Appl. Myc. 15: 245-346. 1936).
68. HANSFORD, C. G.— 1936. Annual Report of Mycologist 1934. Rept. Dep. Agr. Uganda. 2: 73-88. (Res. en Rev. Appl. Myc. 15: 427. 1936).
69. HUGHES, C. G.— 1953a. Ratoon stunting disease of cane in Queensland. Prod. Rev. 48: 37-48. (Res. en Rev. Appl. Myc. 33: 320. 1954).
70. —————.— 1953b. Red rot disease of sugarcane. Int. Soc. of Sugarcane Techs. Proc. 8th Congress British West Indies. 13th April-3rd May 1953. Kingston, Jamaica. p. 851-937.
71. —————.— 1955a. Ratoon stunting disease yield trials. Cane Gr. Quart. bul. 18 (3): 71-75. (Res. en Rev. Appl. Myc. 35: 328. 1956).
72. —————.— 1955b. Some recent developments in the study of ratoon stunting disease. Cane Gr. Quart. bul. 19 (1): 27-28. (Res. en Rev. Appl. Myc. 35: 328-1956).
73. —————.— 1958. A miscellany of sugarcane disease. Tech. Comun. Bur. Sug. Exp. Sta. Qd. 1: 1-20. (Res. en Rev. Appl. Myc. 38: 276-277. 1959).
74. HUGHES, C. G.— 1960. The diseases of sugarcane in North Queensland. Cane Gr. Quart. bul. 24 (1): 22-26. (Res. en Rev. Appl. Myc. 40: 125. 1961).
75. HUGHES, C. G. and D. R. L. STEINDL.— 1955. Ratoon stunting disease of sugarcane. Tech. Com. Nº 2. Bur. Sugar Exp. Sta. Qd. 54 p.p.
76. INGRAM, J. W. and E. M. SUMMERS.— 1936. Transmission of sugarcane mosaic by the rusty plum aphid, *Hysteroneura setariae*. Jour. Agr. Res. 11: 879-887. (Res. en Rev. Appl. Myc. 15: 743-744. 1936).
77. JENSEN, J. H.— 1936. Notes on the present sugarcane diseases situation in Puerto Rico. Agr. Notes. Agr. Exp. Sta. Puerto Rico. 69: 1-8. (En mimeógrafo). (Res. en Rev. Appl. Myc. 15: 60. 1936).
78. KAR, K. D. D. SRIVASTAVA and D. R. SINGH.— 1955. Control of the red rot of sugarcane. Curr. Sci. 24 (8): 277. (Res. en Rev. Appl. Myc. 35: 329. 1956).
79. KING, N. C.— 1955. The hot water treatment of sugarcane setts. Proc. 28th Ann. Congress of the South African Sug. Techs. p. 136-138.
80. KING, N. J. and D. R. L. STEINDL.— 1954. Ratoon stunting disease. Int. Soc. of Sugarcane Techs. Proc. 8th Congress British West Indies. 13th April-3rd May 1953. Kingston, Jamaica. p. 851-862.



81. LEBEAU, F. J.— 1949. Pathogenicity studies with *Colletotrichum* isolates sugarcane, sorghum and other crosses. *Phytopath.* 39: 497.
82. LOZADA, T.— 1955. El mosaico en la caña de azúcar. *Agricultor venezolano.* 19 (175): 21-23. (Res. en Rev. Appl. Myc. 35: 612. 1956).
83. Luthra, J. C. and A. SATTAR.— 1935. Some observations on the mosaic disease of sugarcane in the Punjab. *Indian Jour. Agr. Sci.* 6: 649-622. (Res. en Rev. Appl. Myc. 15: 398. 1936).
84. MARTIN, J. P.— 1938. Sugar cane diseases in Hawaii. Advertiser Publishing Co. Honolulu, Hawaii. 295 p.p.
85. MATSUMOTO, T. and W. YAMAMOTO.— 1936. (Título en japonés). On the perfect and imperfect stages of the fungi causing sugarcane diseases. *Jour. Plant. Prot.* 23: 9-115. (Res. en Rev. Appl. Myc. 15: 397. 1936).
86. MCINTOSH, A. E. S. and G. C. STEVENSON.— 1935. Cumming disease investigations in Barbados, bul. British West Indies. Centr. Sug. Cane Breed. Sta. 8: 17. (Res. en Rev. Appl. Myc. 15: 397-398. 1936).
87. MCKAIG, N. and C. A. FORT.— 1936. Chemical composition of juice of Louisiana sugarcane injured by the sugarcane borer and the red ro disease. *Jour. Agr. Res.* 52: 17-25. (Res. en Rev. Appl. Myc. 15: 463-464. 1936).
88. MEHTA, P. P. and R. N. SINHA.— 1957. Sources of red rot infection: some observations in North Bihar. *Indian Sud.* 7 (5): 337-339. (Res. en Rev. Appl. Myc. 37: 111. 1958).
89. MUNGOMERY, R. W.— 1955. Division of Entomology and Patrology. Rept. Bur Sug. Exp. Sta. Qd. 55: 62-80. (Res. en Rev. Appl. Myc. 35: 327-328. 1956).
90. NORTH, D. S.— 1935. The gumming disease of the sugarcane, its dissemination and control. *Agr. Rept. Colon. Sug. Refg.* 10: 149. (Res. en Rev. Appl. Myc. 15: 317-319. 1936).
91. ORIAN, G.— 1954. The probable origin of the gumming disease of the sugarcane Techs. Proc. 8th Congress British West Indies. 13th April 3rd May 1953. Kingston, Jamaica. p. 851-937.
92. ————. 1955. La maladie des stries chlorotiques de la canne a sucre. (Sugarcane chlorotic streak disease). *Rev. Agr. Maurice.* 32 (3): 115-120. (Res. en Rev. Appl. Myc. 35: 487. 1956).
93. PARRIS, G. K.— 1942. Eye spot of Napier Gras sin Hawaii, caused by *Helminthosporium sacchari*. *Phytopath.* 29: 46.
94. ————. 1950. *Helminthosporia* that attack sugarcane. *Phytopath.* 40: 90.
95. RAFAY, S. A.— 1957a. Position of mosaic disease of sugarcane. *News.*



Lett. Indian. Sug. Cane Res. 3 (2): 1-2. (Res. en Rev. Appl. Myc. 37: 181. 1958).

96. ————. 1957b. Ratoon stunting disease. News. Lett. Indian Inst. Sug. Cane Res. 3 (10): 1-2. (Res. en Rev. Appl. Myc. 37: 373. 1958).
97. RAMOS NUÑEZ, G.— 1961. Conferencias de caña de azúcar. Fac. de Agronomía, Palmira. p. 1-3. (En mimeógrafo).
98. REYES, G. M.— 1954. Postwar observation on sugarcane diseases in the Philippines. Int. Soc. of Sugarcane Techs. Proc. 8th Congress British West Indies. 13th April-3rd May 1953. Kingston, Jamaica. p. 851-937.
99. REYES, R.— 1954. Estudios preliminares sobre la pudrición roja de caña en el Valle del Cauca. Fac. de Agronomía, Palmira. p. 20-22. (Tesis de grado no publicada).
100. ROLAN, E. F. and J. P. TECSON.— 1953. The red rot of sugarcane caused by *Colletotrichum falcatum* Went. Philipp. Agr. 24 (2): 126-141. (Res. en Rev. Appl. Myc. 15: 52. 1936).
101. ROSENFELD, A. H.— 1935. Sugarcane breeding in Egypt. A progress report. bul. Minist. Agr. Egypt. 161: 20 (Res. en Rev. Appl. Myc. 15: 462-463. 1936).
102. SANCHEZ, N. F.— 1960. Ratoon stunting disease at the San Cristóbal. Int. Soc. of Sugarcane Techs. Proc. 10th Congress Hawaii. 3rd-22nd May 1959. Amsterdam. p. 1042-1091.
103. SANCHEZ-POTES, A.— 1960. Enfermedades causadas por virus. En Curso de Fitopatología. Fac. de Agronomía, Palmira. p. 9-11. (En mimeógrafo).
104. ————. 1961. Conferencias de Micología. Fac. de Agronomía, Palmira. 71 p.p. (En mimeógrafo).
105. SHEFFIELD, M. L.— 1956. Ratoon stunting, a degeneration disease of sugarcane. Sur Africa. Agr. Jour. 22 (2): 70-72. (Res. en Rev. Appl. Myc. 36: 425. 1957).
106. SINGH, G. R. and I. L. FORBES.— 1959. Development of red rot in sugarcane plant. Phytopath. 49: 551.
107. SMITH, C. E. M. and P. D. MANSER.— 1959. Recent work on ratoon stunting disease in Jamaica. J.A.S.T. Jour. 21: 25-29. (Res. en Rev. Appl. Myc. 39: 619-629. 1960).
108. SPRAGUE, R.— 1950. Diseases of cereals and grasses in North America. The Ronald Press Co. New York. p. 75-387.
109. STEIB, R. J. 1949. Studies on penetration and infection of sugarcane stalks by *Physalospora tucumanensis*. Phytopath. 39: 23.



110. ————. 1958. Control of ratoon stunting disease of sugarcane in Louisiana with hot-air during the post three seasons. New Orleans. Sug. bul. 36 (22): 303-306. (Res. en Rev. Appl. Myc. 38: 277. 1959).
111. STEIB, R. J. and I. L. FORBES.— 1958. Hot air for the control of the ratoon stunting disease of sugarcane in Louisiana. Phytopath. 48: 398.
112. STEIB, R. J., I. L. FORBES and S. J. P. CHILTON.— 1958. Estudios of the effects of the ratoon stunting disease on yields of sugarcane varieties presently grown in Louisiana. Sug. bul. 36 (13): 163-169. (Res. en Rev. Appl. Myc. 38: 225. 1959).
113. STEIB, R. J., M. M. THAUNG and L. WANG.— 1954. Effect of heat treatment tests on the germination and yields of sugarcane. Phytopath. 44: 507.
114. STEINDL, D. R. L.— 1957. Alternative hosts of ratoon stunting disease. Cane Gr. Quart. bul. 20 (3): 101. (Res. en Rev. Appl. Myc. 37: 182. 1958).
115. STEVENSON, G. C.— 1958. Sugarcane varieties in Barbados. An historical review. bul. British West Indies. Sug. Cane. Sta. 39: 1-26. (Res. en Rev. Appl. Myc. 38: 422. 1959).
116. STURGESS, O. W.— 1959. Transmission of chlorotic streak disease. Cane. Gr. Quart. bul. 23 (2): 42-44. (Res. en Rev. Appl. Myc. 39: 191-192. 1960).
117. SUBRAMANIAN, T. V. and PRAKASAM.— 1951. Some studies on pineapple disease of sugarcane. Proc. 1st. Conf. Sug. Cane Res. Wkrs. India. 2 (3): 55-65. (Res. en Rev. Appl. Myc. 33: 633. 1954).
118. THOMSON, G. M.— 1957. Gumming disease of sugarcane in Natal. Sur Africa. Sug. Tech. Assoc. 1957: 1-4. (Res. en Rev. Appl. Myc. 37: 309. 1958).
119. VEIGA, F. M.— 1956. Ratoon stunting disease in Brazil. Cane Gr. Quart. bul. 20 (1). 3-6. (Res. en Rev. Appl. Myc. 36: 127. 1957).
120. WAHID, M. A., R. J. STEIB and S. J. P. CHILTON.— 1953. The use of fungicides to reduce the occurrence of red rot infection in stalks of standing cane. Int. Soc. of Sugarcane Techs. Proc. 8th Congress British West Indies. 13th April-3rd May 1953. Kingston, Jamaica. p. 851-937.
121. WEHLBURG, C.— 1956. Ratoon stunting disease in Cuba. En Sugar. Mona Palmer, Trustee. New York. 51 (3): 27-29.
122. WIE HE, P. O.— 1955. Diseases. Rept. Sug. Ind. Res. Inst. Mauricio. 1954: 47-50. (Res. en Rev. Appl. Myc. 35: 329. 1956).
123. WOLCOTT, G. N.— 1935. The first records of the mosaic disease of sugarcane in Puerto Rico. Jour. Agr. Univ. Puerto Rico. 19 (2): 117-120. (Res. en Rev. Appl. Myc. 15: 52. 1936).