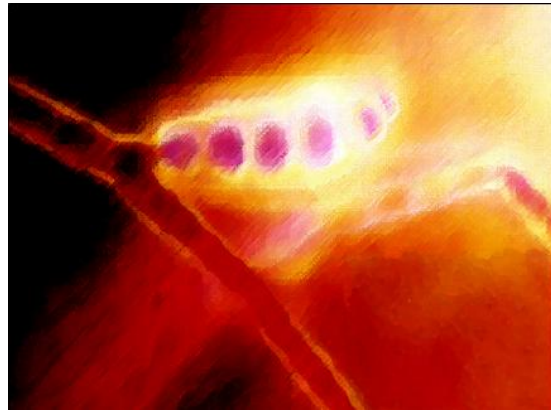




## Guía para la identificación de enfermedades de la caña de azúcar

Ing. Agr. M.Sc. Werner Ovalle



*Bipolaris sacchari*. Microfotografía en campo oscuro con tinción (W. Ovalle)

**Programa de Variedades. Área de Fitopatología.  
Centro Guatemalteco de Investigación y Capacitación  
de la Caña de Azúcar, CENGICAÑA.  
febrero de 2018**

## **Presentación:**

Este documento no es un tratado de enfermedades de la Caña de azúcar. Es una guía para la identificación de enfermedades del cultivo, es la recopilación de registros fotográficos y experiencias de años de trabajo en el área de Fitopatología del Centro Guatemalteco de Investigación y Capacitación de la Caña de Azúcar.

Con el propósito de facilitar su uso, las enfermedades se agruparon por órgano de la planta afectado (tallos u hojas), patógenos causantes (hongos, bacterias, virus y otros) y dentro de cada grupo se ordenaron por su grado de importancia actual.

Para cada enfermedad se hace una descripción corta de la sintomatología, las formas de transmisión y diseminación, el grado de importancia, la forma de control y finalmente una descripción del organismo causante para el caso de los hongos.

Se espera que el documento sea de utilidad para profesionales, productores y estudiantes y que de alguna forma contribuya con la mejora en la producción del cultivo de la Caña de azúcar en nuestro país.

Estación Experimental Camantulul, febrero de 2018

## **Agradecimientos**

Por la revisión, correcciones y sugerencias al documento original

Dr. Mario Melgar  
Ing. Héctor Orozco  
Ing. Ovidio Pérez  
Ing. Ádlai Meneses  
Lic. Julio Estuardo Catalán

Por las fotografías de su autoría usadas en el documento

Lic. Julio Estuardo Catalán  
Ing. Héctor Orozco  
Ing. Salomón García  
Dr. Fredy Rosales Longo  
Ing. Manuel Márquez  
Dr. Gerardo Espinoza  
Ing. Edwin Natareno  
Ing. Juan Carlos Ángel  
Ing. Edgar Solares  
Ing. Patricia Aguirre  
Ing. Víctor Azañón

# Índice

	Página
<b>Enfermedades fungosas en el tallo.....</b>	<b>3</b>
1. Carbón ( <i>Sporisorium scitamineum</i> = <i>Ustilago scitaminea</i> )	4
2. Caña seca ( <i>Cephalosporium sacchari</i> = <i>Fusarium sacchari</i> )	8
3. Mal de Piña (Anamorfo, <i>Thielaviopsis paradoxa</i> ) (Teleomorfo, <i>Ceratocystis paradoxa</i> )	12
4. Cogollo retorcido ( <i>Fusarium moniliforme</i> )	14
5. Muermo rojo ( <i>Colletotrichum falcatum</i> )	17
6. Enfermedad de la corteza ( <i>Phaeocystostroma sacchari</i> )	22
7. Pudrición de la base, vainas y raíces ( <i>Marasmius sacchari</i> )	23
<b>Enfermedades fungosas en las hojas.....</b>	<b>25</b>
8. Roya marrón ( <i>Puccinia melanocephala</i> )	26
9. Roya naranja ( <i>Puccinia kuehnii</i> )	29
10. Mancha amarilla ( <i>Mycovellosiella koepkei</i> )	33
11. Mancha púrpura ( <i>Dimeriella sacchari</i> )	35
12. Mancha de anillo ( <i>Leptosphacteria sacchari</i> )	37
13. Chamuscado de la hoja ( <i>Stagonospora sacchari</i> )	38
14. Mancha de ojo ( <i>Bipolaris sacchari</i> )	41
15. Mancha café ( <i>Cercospora longipes</i> )	43
16. Fumagina ( <i>Capnodium</i> sp., <i>Cladosporium</i> sp.)	45
17. Tizón foliar ( <i>Nigrospora sacchari</i> )	48
18. Raya negra ( <i>Cercospora atrofiliiformis</i> )	50
<b>Enfermedades bacterianas.....</b>	<b>52</b>
19. Raquitismo de las socas ( <i>Leifsonia xyli</i> subsp. <i>xyli</i> )	53
20. Escaldadura foliar ( <i>Xanthomonas albilineans</i> )	54
21. Raya roja ( <i>Acidovorax avenae</i> subsp. <i>avenae</i> )	58
22. Raya moteada ( <i>Herbaspirillum rubrisubalbicans</i> )	60

<b>Enfermedades virales y otras.....</b>	<b>62</b>
23. Mosaico (SCMV, SrMv, MDMV, JGMV)	63
24. Hoja Amarilla (ScYLV)	65
25. Raya clorótica (Protozoo flagelado)	67
<b>Enfermedades en planta joven.....</b>	<b>69</b>
26. Mal del talluelo ( <i>Pythium</i> spp., <i>Sclerotium</i> spp.)	70
<b>Síntomas de plagas que se confunden con enfermedades.....</b>	<b>74</b>
1. Daños por ácaros ( <i>Abacarus sacchari</i> )	75
2. Daños por Chinche de encaje ( <i>Leptodictya tabida</i> )	76
<b>Bibliografía.....</b>	<b>78</b>

## **Enfermedades fungosas en el tallo**

## **Carbón de la caña de azúcar:**

**Agente causal:** *Sporisorium scitamineum* (Syd.) Piepeming. = *Ustilago scitaminea* H. Syd. & P. Syd.

**Síntomas:** El síntoma característico es una estructura en forma de látigo en el ápice del tallo infectado (Figuras 1, 2, 3). Tal estructura inicialmente está cubierta por una membrana delgada y brillante que al romperse permite la liberación de las esporas (teliosporas) de color café oscuro (negras al ojo) (Figuras 5 y 6). Cuando el látigo ha perdido su cubierta de esporas es de apariencia corchosa y de color café claro (Figura 7). En algunos casos ocurre infección en yemas laterales y entonces se puede observar pequeños látigos laterales en los brotes desarrollados aunque la yema apical puede tener un crecimiento normal.

Cuando la infección ocurre en las yemas de los trozos semilla (Figura 4), los tallos que emergen son delgados, con entrenudos largos y en algunos casos dejan de ser cilíndricos para tomar una forma ovalada (en corte transversal). En este caso, la apariencia de la cepa puede ser zacatosa (Figura 3). Las hojas son delgadas y erectas. Todo ello aún antes de emerger el látigo.

**Transmisión y diseminación:** La transmisión y diseminación de la enfermedad ocurre cuando el viento o la lluvia desprenden las esporas y las llevan a plantas vecinas o plantaciones vecinas (Chinea *et al.*, 2000). Las esporas germinan e infectan las yemas y la infección puede permanecer latente hasta el siguiente ciclo cuando los trozos de tallo son usados como semilla en otros campos, o pueden provocar el apareamiento de los látigos laterales en el mismo ciclo en que ocurrió la infección (Ovalle, 1997).

**Importancia:** Es una de las enfermedades potencialmente más dañinas, ya que en infecciones apicales se pueden perder macollas enteras (Figura 3).

En Guatemala, entre las variedades actualmente cultivadas es susceptible CP57-603. La variedad CP73-1547 presenta infecciones en suelos arenosos o vetas de arena. Las variedades más resistentes a la enfermedad son CG02-163, CP72-2086 y CG00-102.

**Control:** Para el control del Carbón, la opción recomendable es el uso de variedades resistentes. Algunos métodos de manejo como tratamiento de semilla con agua caliente y fungicidas o eliminación de plantas enfermas han mostrado poca efectividad (Victoria, *et al.* 1984).

**Organismo causante:** Mundkur y Thirumalachar (1952), citados por Antoine (1965), describen a *U. scitaminea* así: Esporas de color café, epíspora delgada, con espinas diminutas, 5.5 a 9.5  $\mu$  de diámetro, (Figura 6).



**Figura 1. Estructuras en forma de látigo en los ápices de tallos infectados por el hongo del Carbón (Foto: W. Ovalle)**



**Figura 2. Estructuras en forma de látigo en los ápices de tallos infectados por el hongo del Carbón (Foto: W. Ovalle)**





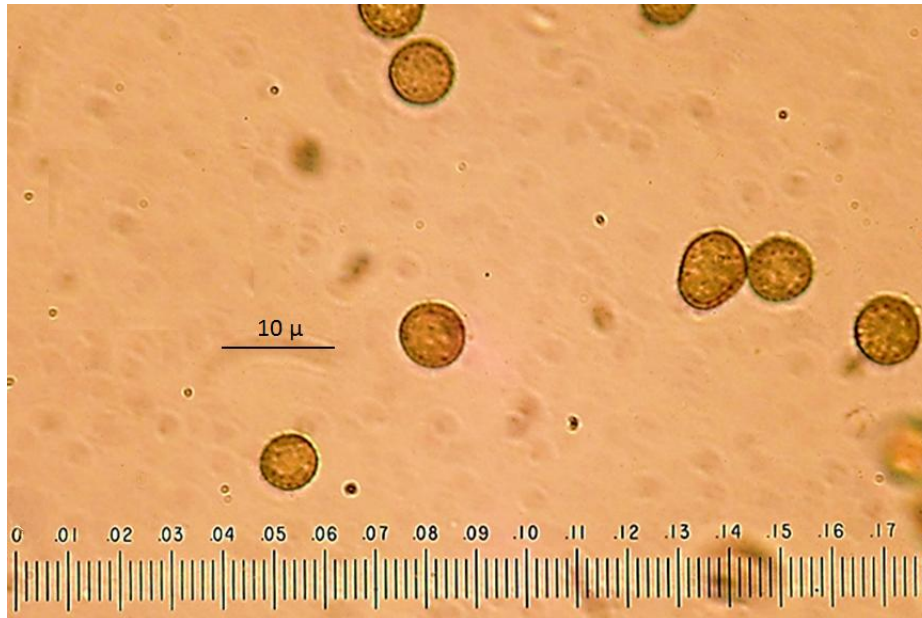
**Figura 3. Estructuras en forma de látigo en los ápices de tallos infectados por el hongo del Carbón (Foto: W. Ovalle)**



**Figura 4. Brote originado de una yema infectada antes de la siembra. (Foto: W. Ovalle)**



**Figura 5. Liberación de las esporas. Nótese el material pulverulento de color negro. (Foto: W. Ovalle)**



**Figura 6.** Esporas de *S. scitamineum* vistas al microscopio (1000x).  
(Microfotografía: J. Catalán).



**Figura 7.** Apariencia corchosa de látigos de Carbón sin la cubierta de esporas.  
(Fotos: W. Ovalle)

## Caña Seca

**Agente Causal:** *Fusarium sacchari* (Gams.) = *Cephalosporium sacchari* (Butl.)

**Síntomas:** La enfermedad se caracteriza por el amarillamiento y secamiento del follaje, seguido por la constricción (encogimiento o arrugamiento) y muerte de los ápices (Figuras 9 y 10). Las cañas enfermas muestran una coloración café-rojizo en la parte interna de los entrenudos (Figuras 12 y 13), y en estado avanzados se forman cavidades en forma ahusada (Figura 14) Kanchannainwal (2009), la corona apical se torna amarillenta, las hojas pierden turgencia y se arrugan. Las cañas afectadas pierden su color normal (Figura 8) y son ligeras en peso, se secan y se encogen. La infección reduce la germinación de la semilla y en los casos severos ocurre pérdida total de la producción debido al secamiento de los tallos. (Kanchannainwal, 2009).

**Transmisión y diseminación:** La transmisión de la enfermedad es a través de los trozos de semilla, el viento, el agua de riego y la lluvia (Vasantdada Sugar Institute-VSI. (s.f.)). El hongo penetra a través de heridas o rajaduras de la corteza (Figura 11) (Kanchannainwal, 2009). En Guatemala se ha observado penetración por las raíces recién desarrolladas en los trozos de semilla y por los primordios radiculares. Períodos largos de sequía en el verano seguidos por excesos de humedad en invierno favorecen a la enfermedad. (Indian Council of Agricultural Research-ICAR (s.f.)).

**Importancia:** En la India es la segunda enfermedad en importancia después del Carbón. En Guatemala es actualmente la enfermedad más importante puesto que la variedad CP88-1165, la más cultivada al final de la primera década de los 2,000, es susceptible, por lo cual hubo pérdidas cuantiosas. Además se ha observado en las variedades SP79-2233, CG98-78, CP73-1547 y CP72-2086 que ocupan espacios importantes en la zona cañera.

**Control:** Se recomienda el uso de variedades resistentes. Además, la aplicación de medidas para facilitar el drenaje del agua en áreas con ese problema ya que los excesos de humedad favorecen el desarrollo del hongo y limitan el desarrollo de la planta.

**Organismo causante:** Butler y Khan (1913), describieron la enfermedad por primera vez e indicaron como causante al hongo *Cephalosporium sacchari*. Sin embargo, Viswanathan, R., Poongothai, M. & Malathi, P. (2011), afirman que el causante de la enfermedad pertenece al género *Fusarium*. Barnett y Hunter (1972) describen al género *Cephalosporium* así: Conidióforos y fiálides delgados, la mayoría simples, conidios hialinos, de una célula, agrupados en una cabeza gelatinosa (Figura 15).

El aislamiento de la Figura 15 se cultivó en medio Agar-Agua-Clavel (Leslie *et al.*, 2011) y desarrolló conidios del tipo *Fusarium* (Figura 16)



**Figura 8.** Tallos maduros, muertos por la enfermedad de la Caña seca. Note la coloración café rojiza. (Foto: W. Ovalle)



**Figura 9.** Síntomas iniciales en ápice y en tejidos internos de la enfermedad Caña seca. (Foto: W. Ovalle)



**Figura 10.** Síntomas avanzados de Caña seca en el ápice de un tallo. Note los tejidos arrugados. (Foto: W. Ovalle)



**Figura 11.** Penetración del hongo a través de rajaduras en la corteza. Figuras 12 y 13. Cambios de color en los tejidos internos de los entrenudos. (Foto: H. Orozco/W. Ovalle)



**Figura 14.** Cavidades grandes en los tejidos de los entrenudos que se observan en estados avanzados de la Caña seca. (Foto: W. Ovalle)

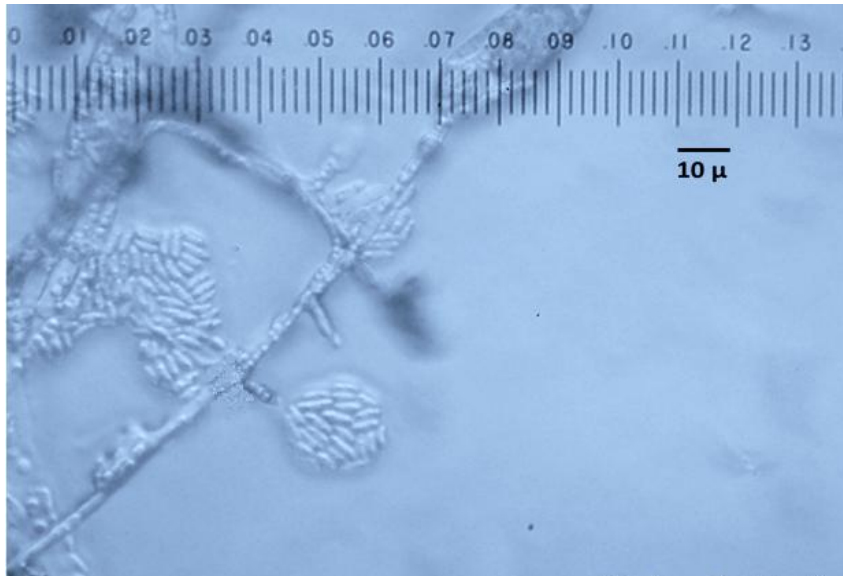


Figura 15. Estructura de reproducción del hongo de la Caña seca, del tipo *Cephalosporium* en medio de cultivo Papa-Sacarosa-Agar, conidios unicelulares agrupados en cabezas (400x). (Microfotografía: J. Catalán)



Figura 16. Conidios del hongo de la Caña seca del tipo *Fusarium* en medio de cultivo Agar-Agua-Clavel (1000x). (Microfotografía: J. Catalán)

## Mal de piña

**Agente causal:** Teleomorfo, *Ceratocystis paradoxa* (de Seynes) Moreau.  
Anamorfo, *Thielaviopsis paradoxa*, de Seynes

**Síntomas:** El principal efecto de la enfermedad ocurre en los trozos de semilla los cuales se infectan y son invadidos por el hongo a través de los cortes. Inicialmente la infección se observa como un cambio de coloración a un rojo o café rojizo (Figura 17 extremo superior del tallo). Posteriormente los tejidos toman una coloración oscura, llegando a ser negra cuando el hongo esporula (Figura 17 extremo inferior del tallo). En ocasiones se observan estrías de color negro en la corteza del tallo (Figura 18). En estados iniciales de la infección las lesiones emiten un olor similar al de la piña (de allí el nombre de la enfermedad). El principal efecto es sobre la germinación de las yemas las cuales en ocasiones mueren en el trozo completo de semilla.

En Guatemala se han observado infecciones por el Mal de piña en semilleros de 6-7 meses en la variedad CP73-1547 y en plantaciones comerciales de la variedad CG98-78. En algunos casos la apariencia externa de los tallos parece normal pero al ser cortados se observan los tejidos centrales del tallo de color negro y con esporulaciones del hongo (Figura 19).

**Transmisión:** La transmisión de un campo a otro ocurre por el uso de trozos de semilla infectados. Se ha reportado que también puede ocurrir transmisión a través de ratas, barrenadores y viento.

**Importancia:** La enfermedad puede causar pérdidas importantes porque puede impedir la germinación de los trozos de semilla.

**Control:** La utilización de semilla de buena calidad permite una germinación rápida lo cual disminuye las posibilidades de infección. Debe evitarse el exceso de humedad en el campo al momento de la siembra. Cuando coinciden campos con historial de la enfermedad y siembra de una variedad susceptible es necesario aplicar un fungicida en los cortes para evitar las infecciones (Tebuconazole—Folicur 250— a 0.39 ppm). (Garcés *et al.*, 2010).

**Organismo causante:** El hongo produce dos tipos de esporas en su estado imperfecto (Anamorfo): Microsporas o microconidios y macrosporas o macroconidios. Las microsporas (Figura 20) son inicialmente hialinas y luego se tornan casi negras, de pared delgada y cilíndricas, miden 12 x 4  $\mu$ . Esas esporas son endógenas y son empujadas hacia afuera de los conidióforos en cadenas. Las macrosporas (Figura 20) se producen en conidióforos cortos, laterales, perpendiculares a las hifas, de entre 20 y 80  $\mu$  de longitud y 4  $\mu$  de diámetro. Usualmente se producen en cadenas, son elípticas o truncadas cuando están unidas pero a veces piriformes y la espora apical puede ser esférica. Su color cambia de hialino a verde-olivo y luego negro-grisáceo lo cual da el color oscuro a las cañas dañadas y al medio de cultivo (Wismer, 1961).

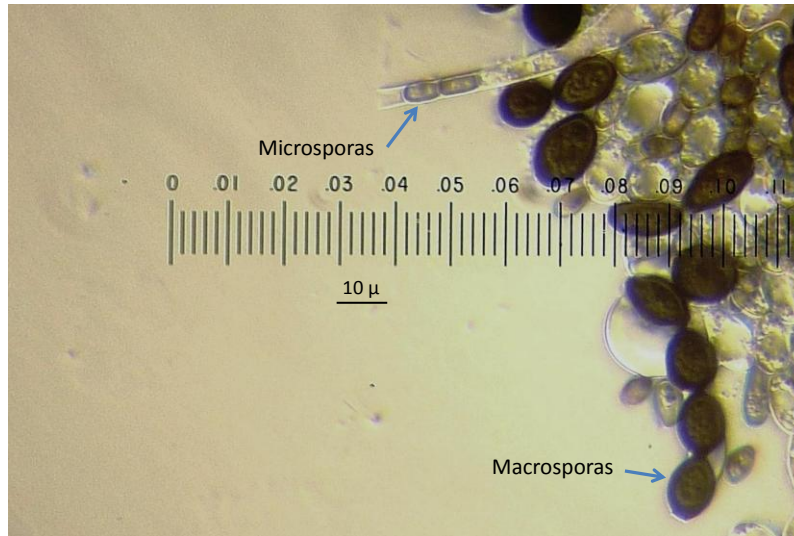


**Figura 17.** Coloración rojiza de los tejidos internos en estados iniciales de la infección por el Mal de piña (entrenudos superiores). Coloración negra de los tejidos cuando el hongo ha esporulado en los estados avanzados de la infección. **Figura 18.** Estrías de color negro en la corteza de tallos con infección avanzada de Mal de piña. (Fotos: W. Ovalle)



**Figura 19.** Tejidos internos centrales de color negro con esporulaciones del hongo *T. paradoxa* (Foto: W. Ovalle)





**Figura 20. Microsporas y Macrosporas de *T. paradoxa* en medio de cultivo Papa-Sacarosa-Agar (400x). (Microfotografía: J. Catalán)**

### **Cogollo retorcido (Pokkah boeng)**

**Agente causal:** (Teleomorfo, *Gibberella moniliformis* (Sheldon) Wineland  
(Anamorfo, *Fusarium moniliforme* Sheld. Snyd et Hans. = *F. verticillioides*)

**Síntomas:** El síntoma característico se presenta como un anudamiento de las hojas apicales, las cuales presentan muchas veces un aspecto clorótico (Figura 21). En la mayoría de los casos el anudamiento se rompe y continúa un crecimiento normal, quedando solamente como señal de la infección, una zona de hojas incompletas, ligeramente arrugadas y de tamaño menor al normal.

Durante períodos de alta humedad relativa, la base de las hojas apicales puede presentar áreas de tejidos necróticos de color café rojizo y en esta área pueden encontrarse las estructuras de reproducción asexual (conidios) del hongo causante (Figura 22). En ocasiones la infección provoca malformaciones del tallo, que varían en intensidad, y en casos severos el tallo llega a tomar la forma de mango de bastón. También pueden ocurrir rajaduras en la corteza que en algunos casos se asemejan a cortes hechos con cuchillo o navaja (Figura 23). Cuando el ambiente es favorable y la variedad es susceptible, el patógeno provoca necrosis apical (muerte del meristemo) y el tallo cesa en su crecimiento; posteriormente ocurre brote de yemas laterales (lilas).

La enfermedad se puede confundir con síntomas de deficiencia de Boro y a tales deficiencias se les denomina “falso Pokkah boeng” (Anderson y Bowen, 1994).

**Transmisión:** La transmisión de la enfermedad es principalmente a través del viento.

**Importancia:** La enfermedad se considera de importancia secundaria ya que raramente provoca necrosis apical. En casi todas las variedades actualmente importantes en Guatemala se puede observar algunos tallos con síntomas leves de Cogollo retorcido. En las variedades CG01-53 y Mex69-290 ocasionalmente se ven síntomas alarmantes, pero normalmente los tallos se recuperan rápidamente.

**Organismo causante:** Debido a que las dimensiones y el número de septos de los conidios varían mucho dependiendo del medio de cultivo y de la edad de la colonia, las dimensiones que se reportan son las indicadas por Sheldon (1,904): microconidios de 6-10  $\mu$  de longitud y macroconidios de 25-40  $\mu$  (Bourne, 1961), Figura 24. Otras características de *Fusarium moniliforme* incluyen la ausencia de clamidosporas y la variación de color que induce en el medio que puede ser blanco, rosado y púrpura en diferentes aislamientos.



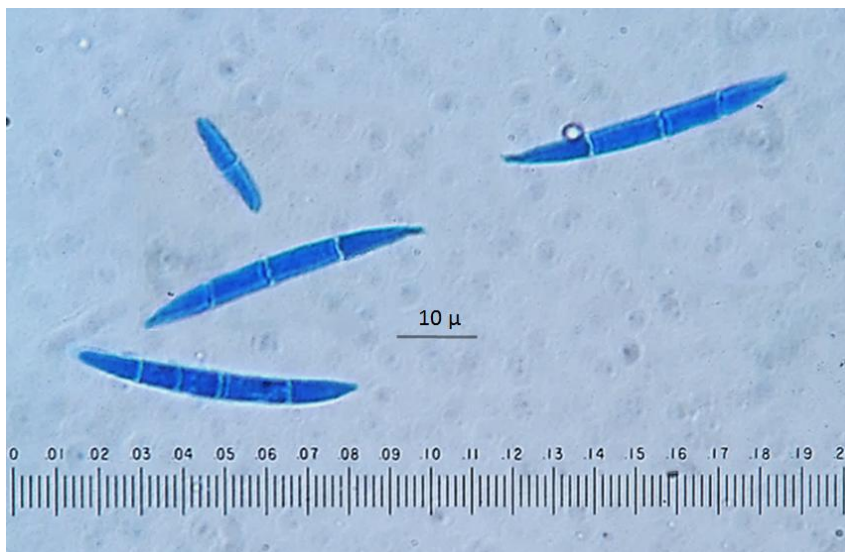
**Figura 21.** Anudamiento de hojas apicales con aspecto clorótico en infecciones por *F. moniliforme*.  
(Foto: W. Ovalle)



**Figura 22.** Estados avanzados de la infección con *F. moniliforme*. Tejidos necrosados en dónde se encuentran las esporulaciones del hongo (Foto: H. Orozco)



**Figura 23.** Síntomas que asemejan cortes de cuchillo en infecciones con *F. moniliforme*. (Foto: W. Ovalle)



**Figura 24. Microconidio y Macroconidios de *F. moniliforme*. (1000x). (Microfotografía J. Catalán)**

## **Muermo rojo**

**Agente causal:** Teleomorfo, *Physalospora tucumanensis* Speg.  
Anamorfo, *Colletotrichum falcatum* Went.

**Síntomas y signos:** La enfermedad puede presentarse en las hojas y en los tallos. En los tallos provoca un cambio a color rojo en los tejidos internos (Figuras 25 y 29). De los trozos de tallo infectados usados como semilla la infección puede pasar a las bases de tallos jóvenes. Se ha observado que puede causar pudriciones secas en los ápices de tallos terciarios o cuaternarios. También puede presentarse en tallos con daños mecánicos como cortes o perforaciones de insectos (Figura 31). En las hojas causa lesiones alargadas en el haz de las nervaduras principales. Las lesiones varían en longitud desde 0.5 cm hasta lo largo de toda la hoja, son de color rojo intenso al principio y café rojizo después (Figura 30).

Si las condiciones ambientales son favorables, el hongo esporula abundantemente, produciendo acérvulos que se observan como pequeños puntos negros con una especie de pelos o setas sobre el área necrótica de la lesión (Figura 26), que se producen también sobre medio de cultivo en el laboratorio (Figura 28). En algunos casos la hoja se quiebra en el punto de la lesión, aunque puede continuar su acción fotosintética. En ese caso se considera que no causa pérdidas.

En los trozos de semilla su efecto puede ser severo, provocando fallas en la emergencia o marchitando y matando tallos jóvenes. Esto se observa raramente en Guatemala y ha ocurrido en pequeños parches, cuando hay mal drenaje.

**Transmisión:** La transmisión de la enfermedad es principalmente a través de la lluvia, la cual lava las esporas producidas en las nervaduras de las hojas superiores y las transporta hacia abajo. De un campo a otro la transmisión es a través de semilla infectada, ya sea en las yemas o en perforaciones por barrenadores.

Cuando ocurren daños mecánicos en el campo, el hongo puede penetrar e invadir los tejidos internos del tallo agravando tales daños mecánicos. Ocurre generalmente en perforaciones por barrenadores (*Diatraea sp*) (Figura 31).

**Importancia:** En países como Pakistán y La India es una de las enfermedades más importantes y el desarrollo de variedades incluye evaluaciones de resistencia utilizando inoculaciones. En Guatemala ha sido de importancia secundaria.

**Control:** Uso de variedades resistentes. Protección a los trozos-semilla con fungicidas.

**Organismo causante:** Según Abbott y Hughes (1961) el conidio típico de *Colletotrichum falcatum* crece sólo, sobre el conidióforo, es hialino, unicelular, falcado o en forma de hoz, usualmente con un extremo redondeado y el otro ligeramente aguzado. Varía de 16 a 48  $\mu$  de longitud por 4-8  $\mu$  de ancho (promedio 25 x 6  $\mu$ ) (Figura 27). Las masas de esporas se producen en una matriz mucilaginosa negra en el acérvulo en el cual crecen setas largas de color negro vistas con baja magnificación y de color café, vistas al microscopio) (Figura 32).

En Guatemala la enfermedad parece ser causada también por otra especie de *Colletotrichum* puesto que en ésta los conidios son generalmente rectos y con ambos extremos redondeados (Figura 33) y más pequeños que los descritos para la especie *falcatum* (alrededor de 12  $\mu$  de longitud como en *C. lindemuthianum*).



**Figura 25. Cambio de color de los tejidos internos por la infección con *Colletotrichum falcatum*.**  
(Foto: W. Ovalle)



**Figura 26. Desarrollo de acérvulos sobre tejido necrótico en infecciones por *Colletotrichum* sp.**  
(Foto: W. Ovalle)



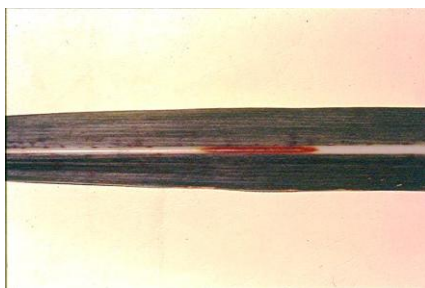
**Figura 27. Conidios típicos de *Colletotrichum falcatum* (400x). Tinción: Azul de Lactofenol.  
(Foto: J. Catalán)**



**Figura 28. Desarrollo de acérvulos de *Colletotrichum* sp. en medio de cultivo Papa-Sacarosa-Agar.  
(Foto: W. Ovalle)**



**Figura 29.** Coloración roja de los tejidos internos en infecciones por *Colletotrichum falcatum*. Penetración a través de los primordios radiculares y raíces en un trozo de semilla. (Foto: W. Ovalle)



**Figura 30.** Síntomas de infecciones por *Colletotrichum falcatum* en las nervaduras centrales de hojas. (Foto: W. Ovalle)



Figura 31. Infecciones con *Colletotrichum falcatum* con penetración del patógeno a través de heridas causadas por barrenadores. (Foto: W. Ovalle)

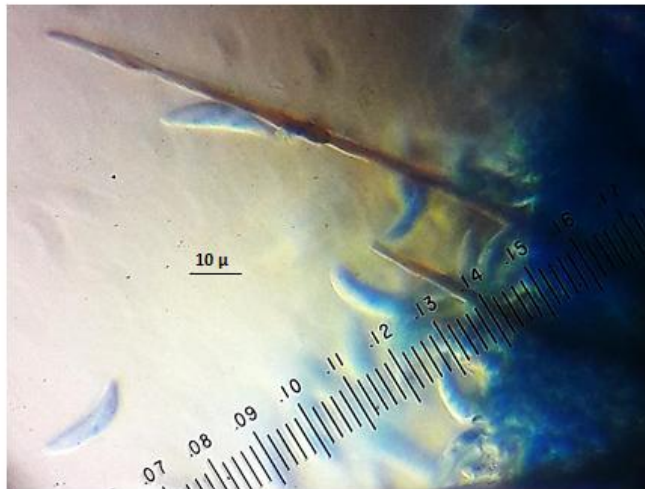


Figura 32. Vista parcial de un acérvulo de *Colletotrichum falcatum*. Masa de esporas saliendo del acérvulo. Note las setas septadas del acérvulo. (400x) (Microfotografía: J. Catalán)

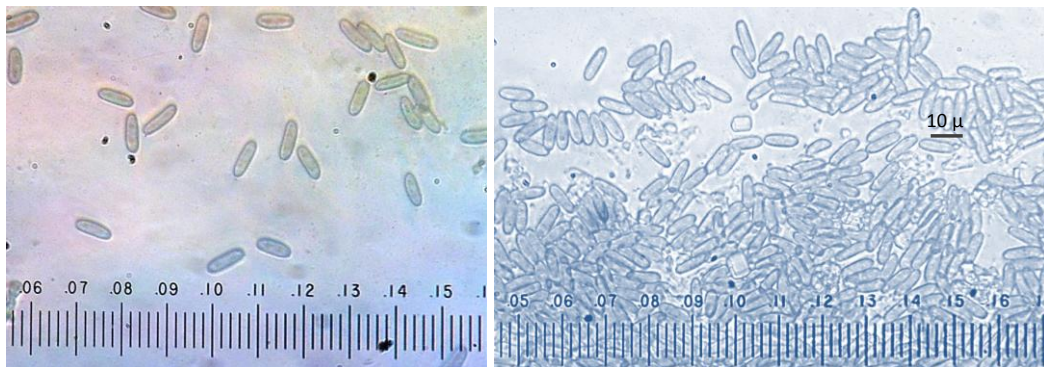


Figura 33. Conidios de *Colletotrichum* sp. Note los conidios rectos y los extremos uniformes que no concuerdan con la especie *falcatum*. (400x). (Microfotografías: J. Catalán)



## Enfermedad de la corteza

**Agente causal:** Teleomorfo, *Phaeocystostroma sacchari* (Ell. y Ev.) Sutton  
Anamorfo, *Pleocyta sacchari* (Masse) Pett. et Syd.

**Síntomas y signos:** Es una enfermedad que se observa sobre tallos debilitados por otras enfermedades o por condiciones climáticas adversas. La infección ocurre principalmente en áreas cercanas al nudo y cuando el hongo esporula lo hace con más abundancia en esos sitios (Figuras 34 y 35).

El signo más claro es el apareamiento de masas de esporas que asemejan pelos gruesos, enrollados y negros (Figuras 34 y 35). Los tejidos internos toman una coloración oscura y emiten un olor agrio.

**Organismo causante:** Las esporas son unicelulares, cilíndricas, con los extremos redondeados, opacas (café claro), aunque en masa se ven negras (Figura 36). Miden 10-15 x 3-4 micras. Casi siempre cada espora tiene una vacuola cerca de cada extremo.



Figuras 34 y 35. Signos de infecciones por *P. sacchari*. Cadenas de esporas que asemejan pelos gruesos. (Foto: Salomón García/W. Ovalle)



Figura 36. Conidios de *P. sacchari*. (400x). (Microfotografía en campo oscuro: W. Ovale)

## **Pudrición de la base del tallo, de las vainas y de las raíces**

**Agentes causales:** *Marasmius sacchari* Wakker

*Marasmius stenospilus* Montagne

**Síntomas:** El síntoma característico de la enfermedad es el desarrollo de micelio en las vainas de las hojas basales y en la porción basal del tallo (Tokeshi, s.f., Hughes *et al.*, 1964). El crecimiento del micelio se nota con mayor facilidad al separar del tallo las vainas de las hojas bajas, con lo cual queda expuesto un crecimiento blanquecino en ambas superficies. Cuando se hace la separación se tiene la impresión de que las vainas están pegadas o adheridas al tallo, eso es debido al crecimiento del micelio entre ambas estructuras. En infecciones severas los tallos mueren, presentan pudriciones de color café en la base y las hojas secas adheridas. En ocasiones también sucede en macollas completas.

**Transmisión y diseminación:** El hongo se mantiene como saprófito en los restos de cosechas anteriores (Hughes *et al.*, 1964) y se transmite a través del micelio y esporas desarrolladas cerca del nivel del suelo. La diseminación de un campo a otro ocurre por implementos contaminados y por trozos de semilla infectados.

**Importancia:** Es una enfermedad de poca importancia. En Guatemala las infecciones se han observado en las variedades CP73-1547 y CG00-102 en campos con drenaje lento y principalmente en áreas que han permanecido inundadas.

**Métodos de control:** Se considera un patógeno débil que causa infecciones en condiciones no adecuadas para el desarrollo normal de la planta. Si estas condiciones se mantienen, especialmente en cuanto al drenaje lento del suelo, en áreas de alta humedad, el hongo es capaz de causar daños.

**Organismo causante:** Si las condiciones de humedad y temperatura son altas, ocurre el desarrollo de la estructura de reproducción (cogumelo o esporóforo), la cual se caracteriza por la forma de sombrilla de color blanco y centro amarillo a café-claro de 2-4 cm de diámetro, con bases (estípites) largas entre 2 y 7 cm. (Tokeshi, s.f.), (Figuras 37, 38 y 39), normalmente muy cerca o sobre el nivel del suelo (Rands y Abbott, 1964). Estas estructuras producen y liberan grandes cantidades de esporas en la parte inferior.



**Figuras 37 y 38. Estructuras de reproducción de *Marasmius*. Cogumelos con forma de sombrilla. (Fotos: E. Natareno)**



**Figura 39. Cogumelos de *Marasmius*. Note las estípites largas típicas del género. (Foto: E. Natareno)**

## **Enfermedades fungosas en las hojas**

## Roya marrón o Roya café

**Agente causal:** *Puccinia melanocephala* H. Syd. & P. Syd.

**Síntomas:** Esta enfermedad se caracteriza por el apareamiento inicial de lesiones alargadas y delgadas (Figuras 40 y 41) principalmente en los ápices de las hojas. Estas lesiones pueden desarrollar o no pústulas y esto depende de la resistencia de las variedades a la infección. Cuando se observan pústulas, estas se presentan principalmente en el envés de las hojas y al ocurrir el rompimiento de la epidermis de estas estructuras se liberan las esporas (Figura 42). En variedades susceptibles, la lesión puede estar rodeada de un halo clorótico (Figura 41) y las lesiones pueden coalescer y formar grandes áreas necróticas (Figura 43) que a veces van de borde a borde de la hoja y causan la necrosis de hojas completas y plantaciones completas (Figura 44). En variedades resistentes la infección puede ocurrir y solamente mostrar lesiones lineales cortas, redondas u ovales de color amarillo-naranja, sin presentar pústulas.

**Transmisión y Diseminación:** La Roya se transmite por las uredosporas transportadas por el agua y por el viento a los nuevos sitios de infección.

**Importancia:** La importancia asignada a la enfermedad es variable. En algunos países se considera sin importancia y en otros ha provocado la sustitución de variedades susceptibles (como B 4362 en las islas del Caribe, Centroamérica y México)), en miles de hectáreas, con pérdidas millonarias. En Guatemala, entre las variedades cultivadas actualmente, se observan infecciones por Roya marrón en CP73-1547 y CG00-102 pero en cantidades limitadas.

**Métodos de control:** Para el control de la Roya se recomienda el uso de variedades resistentes.

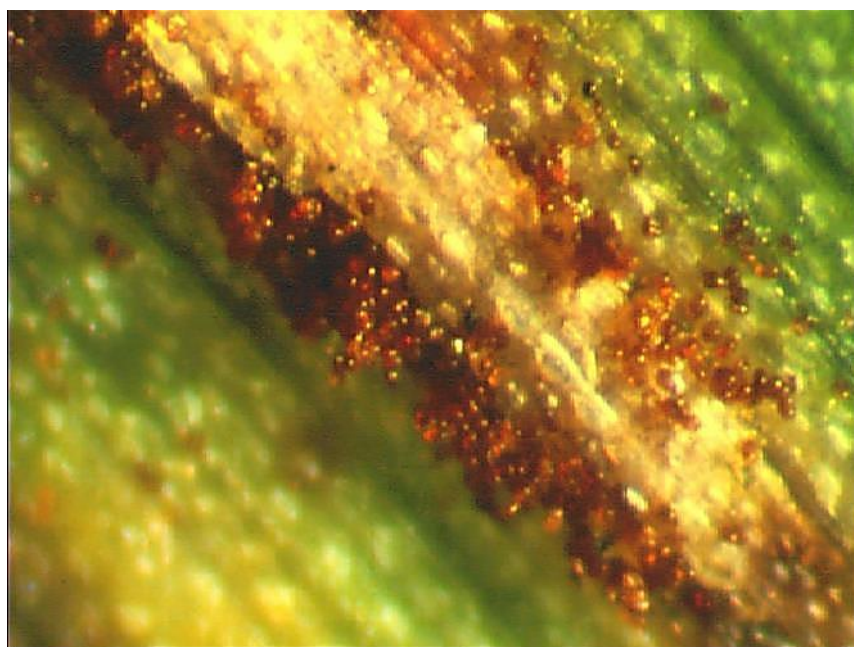
**Organismo causante:** Las Uredosporas de *P. melanocephala* son de color amarillento cuando jóvenes y café cuando maduran, ovaladas o en forma de pera, de paredes gruesas, cubiertas por pequeñas espinas, con 30  $\mu$  de largo por 25  $\mu$  de ancho en promedio (Ovalle *et al.*, 2008), (Figura 45)



**Figura 40.** Síntomas de Roya marrón en la hoja. Lesiones alargadas angostas. (Foto: H. Orozco)



**Figura 41. Síntomas de Roya marrón en una hoja. Lesiones alargadas, angostas con un halo clorótico (Foto: W. Ovalle)**



**Figura 42. Vista el estereoscopio de una pústula de Roya marrón. Epidermis rota permitiendo la liberación de las esporas. (Foto: J.C. Ángel/W. Ovalle)**



**Figura 43.** Lesiones abundantes de Roya marrón, coalesciendo y formando grandes manchas de tejido necrótico. (Foto: H. Orozco)



**Figura 44.** Plantación con necrosis severa causada por infecciones con Roya marrón. (Foto: E. Solares)



**Figura 45.** Uredosporas de *P. melanocephala* vistas al microscopio. (400x).  
(Microfotografía: P. Aguirre)

## **Roya naranja**

**Agente causal:** *Puccinia kuehnii* (Kruger) Butler

**Síntomas:** El síntoma inicial de esta enfermedad es el apareamiento de lesiones amarillentas, pequeñas y alargadas, que desarrollan un halo verde-amarillento pálido cuando aumentan de tamaño. North American Plant Protection Organization's, (2007). Después se tornan de color naranja a café-naranja cuando las pústulas abren para liberar las esporas (Figuras 46, 47 y 49). Las pústulas tienden a ocurrir en grupos o manchas en el envés de las hojas y son más abundantes en la zona apical de las hojas (Figura 48). Una de las características que permite diferenciar a la Roya naranja de la Roya marrón o café es la tendencia de la primera a producir también infecciones en las áreas media y basal de las hojas y en manchones o grupos de pústulas (Figura 48). Un síntoma diferente entre las Royas café y naranja es el tamaño y forma de las lesiones, las cuales son de mayor tamaño y más alargadas en la Roya café, lo cual se podrá distinguir sólo mediante la experiencia de observaciones repetidas. El color de las lesiones no permite la diferenciación segura, pues en lesiones viejas de Roya naranja la coloración puede ser de color marrón. La diferenciación segura se logra solamente al observar las esporas en el microscopio.

El comportamiento de las infecciones es diferente en ambas Royas, puesto que en la Roya marrón lo normal es que ocurran infecciones en estados jóvenes de la planta (hasta 5 o 6 meses) y luego los síntomas de la enfermedad desaparecen. En la Roya naranja se han observado lesiones con esporulación activa y abundante hasta la madurez de la planta y aún sobre tejido necrosado y en épocas secas.



**Transmisión y diseminación:** La transmisión y diseminación, al igual que en la Roya café, ocurre cuando se rompe la epidermis de las pústulas y las esporas son acarreadas a otras plantas y a otros campos por el viento y la lluvia. Las esporas requieren de valores de humedad relativa superiores a 98 por ciento para germinar de manera óptima y la temperatura óptima para la germinación es de 21° C. (Magarey *et al.*, 2004).

**Importancia:** En Guatemala se considera de importancia alta, puesto que la llegada de la Roya naranja al país causó cambios importantes en las áreas sembradas de la variedad más utilizada. La variedad CP72-2086 disminuyó del 59 por ciento al 27 por ciento en tres años y la variedad CP88-1165 incrementó de 13 por ciento a 38 por ciento en ese período (Orozco y Catalán, 2008; Orozco, Rosales y Catalán, 2011), con los consecuentes costos necesarios para esos cambios. Además, la enfermedad sigue siendo causa de eliminación de muchas variedades en los diferentes estados de selección del Programa de Variedades de CENGICAÑA.

**Métodos de control:** El método recomendado es el uso de variedades resistentes, sin embargo, en países como Australia, Estados Unidos y Brasil, se ha recomendado la aplicación de fungicidas, mientras se sustituye la variedad susceptible por una resistente.

**Organismo causante:** Las Uredosporas de *P. kuehnii* son de color amarillo-naranja, ovaladas o en forma de pera, de paredes gruesas, con pequeñas espinas menos densas que en *P. melanocephala*, con 39  $\mu$  de largo por 27  $\mu$  de ancho en promedio. Se caracterizan por un engrosamiento de la pared celular en el ápice de la mayoría de las esporas. (Ovalle *et al.*, 2008), (Figura 50).



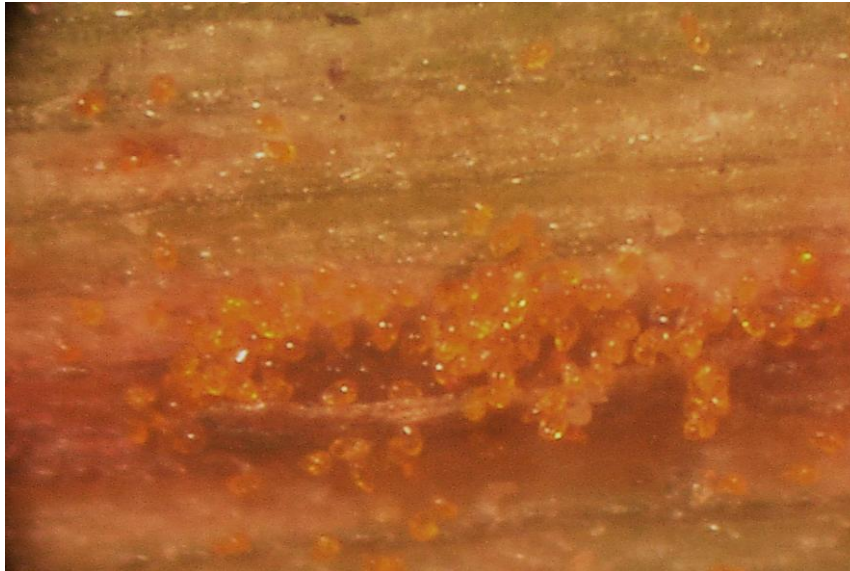
**Figura 46.** Lesiones de *P. kuehnii* inducidas con inoculación artificial. Pústulas de color café naranja. (Foto: W. Ovalle)



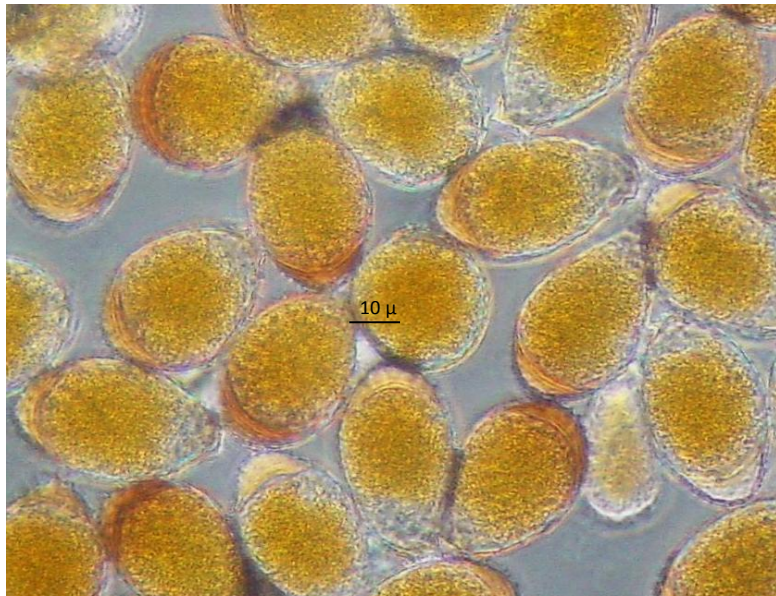
**Figura 47.** Lesiones de *P. kuehni*. Lesiones más pequeñas y angostas que las de *P. melanocephala*. (Foto: W. Ovalle)



**Figura 48.** Infección severa por *P. kuehni*. Note los manchones de pústulas en las zonas media y basal de las hojas. (Foto: V. Azañón)



**Figura 49.** Pústula de *P. kuehnii* vista al estereoscopio. Rompimiento de la epidermis y liberación de las esporas. Compare con la figura 42. (Microfotografía: J. Catalán)



**Figura 50.** Uredosporas de *P. kuehnii*, de color amarillo-naranja, ovaladas o en forma de pera, de paredes gruesas. Note el engrosamiento de la pared celular en el ápice de la mayoría de las esporas. (400x). (Microfotografía: J. Catalán)

## **Mancha amarilla**

**Agente causal:** *Mycovellosiella koepkei* (Krüger) Deighton = *Cercospora koepkei* Krüger

La enfermedad Mancha amarilla se presenta en variedades susceptibles durante períodos de alta humedad relativa y temperaturas elevadas.

**Síntomas:** Los primeros síntomas aparecen en las hojas basales y al transcurrir el tiempo se manifiestan en hojas ubicadas cada vez a mayor altura sobre la planta. Los síntomas son manchas irregulares de color amarillo de entre 2 y 10 milímetros de diámetro, que al madurar pueden tomar coloraciones rojizas (Figuras 51 y 52). En variedades susceptibles y con períodos largos de alta humedad, las manchas pueden coalescer y cubrir grandes áreas (Figura 52). Si se presentan condiciones adecuadas de humedad y temperatura el hongo esporula principalmente por el envés de la hoja y entonces se puede observar un crecimiento afelpado de color blanquecino o grisáceo.

Cuando las manchas han tomado coloraciones rojizas, este crecimiento afelpado permite diferenciar las manchas de aquellas causadas por la mancha púrpura.

La mancha amarilla también puede confundirse con la manifestación de manchas de origen genético, que generalmente son de color amarillo. Se pueden diferenciar porque las de origen genético son de menor tamaño (como pecas) y no muestran ningún tipo de esporulación, sin importar las condiciones de humedad y temperatura.

**Transmisión y diseminación:** La transmisión y diseminación de la enfermedad es a través de la salpicadura de agua de lluvia o riego o por el viento.

**Importancia:** En Guatemala la enfermedad se presenta hacia finales del mes de agosto en la mayoría de las variedades cultivadas, especialmente en CP72-2086. La enfermedad se considera de menor importancia. En países como La Isla de Mauricio se han reportado pérdidas de hasta un 25 por ciento en el contenido de sacarosa y se han hecho aplicaciones del fungicida Benomyl para su control. (Ricaud *et al.*, 1980)

**Organismo causante:** Hughes y Ocfemia (1961), describen que los conidióforos de *M. koepkei* emergen en fascículos (de 3 a 10), de color grisáceo o café claro, pálido en los ápices. Son irregularmente curvados usualmente con 3-6 septos (pueden tener de 1 a 12 septos). La espora se forma en la punta del conidióforo, de pared delgada, hialina o subhialina con 1 a 5 septos (comúnmente de 3 a 4), alargada o fusiforme, recta, a veces levemente curvada. Las dimensiones son de 20-55 micras de largo por 4.3-8.0 de ancho (Figura 53).



**Figuras 51 y 52. Síntomas de infecciones por *M. koepkei* en las hojas. Manchas irregulares de color amarillo, algunas con tonalidades rojizas. (Fotos: W. Ovalle)**



**Figura 53. Conidióforo y conidios de *M. koepkei*. (Microfotografía: W. Ovalle)**

## Mancha púrpura

**Agente causal:** *Dimeriella sacchari* (B. de Haan) Hansford

**Síntomas:** La enfermedad se caracteriza por el apareamiento de manchas de forma irregular en las hojas y de color rojo claro al principio y oscuro después (Figuras 54 y 55). Igual que en la Mancha amarilla, los síntomas inician en las hojas bajas y con el transcurso del tiempo avanzan hacia arriba a las hojas más jóvenes. Esto hace que en etapas avanzadas la severidad sea mayor en hojas bajas. El tamaño de las manchas varía de 2 a 10 o más milímetros y da la impresión de gotas de sangre. A veces la mancha no es sólida y es formada por una serie de líneas paralelas muy finas y juntas, de color rojo, que siguen la dirección de las nervaduras secundarias. Durante condiciones ambientales favorables, el hongo esporula produciendo peritecios sobre la superficie de las manchas y principalmente en el envés de las hojas. Estos asemejan pequeñas pelotitas negras que pueden verse con una lupa (vistas al microscopio en Figura 56). En hojas bajas secas puede observarse claramente las manchas, pero de un color café-rojizo a negro. La enfermedad es favorecida por períodos de alta humedad y alta temperatura, por lo cual, en Guatemala aparece hacia finales de agosto y se desarrolla al máximo en septiembre.

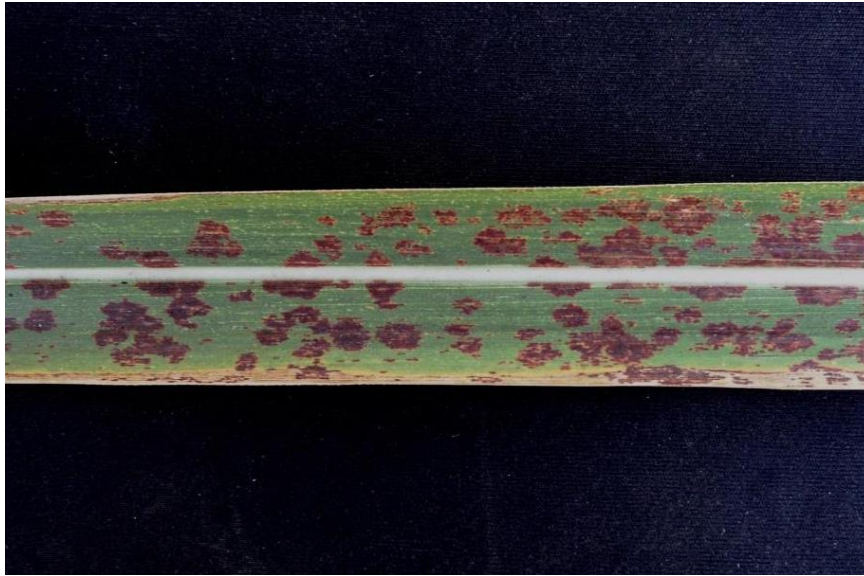
**Transmisión y diseminación:** La transmisión y diseminación de la enfermedad es a través de la salpicadura de agua de lluvia o riego o por el viento.

**Importancia:** De las variedades actualmente cultivadas en Guatemala, la mancha púrpura se observa en CG02-163, CP88-1165, CP72-2086 y CP73-1547. La enfermedad se considera de menor importancia por la época de aparición y por dañar generalmente las hojas de menor actividad fotosintética.

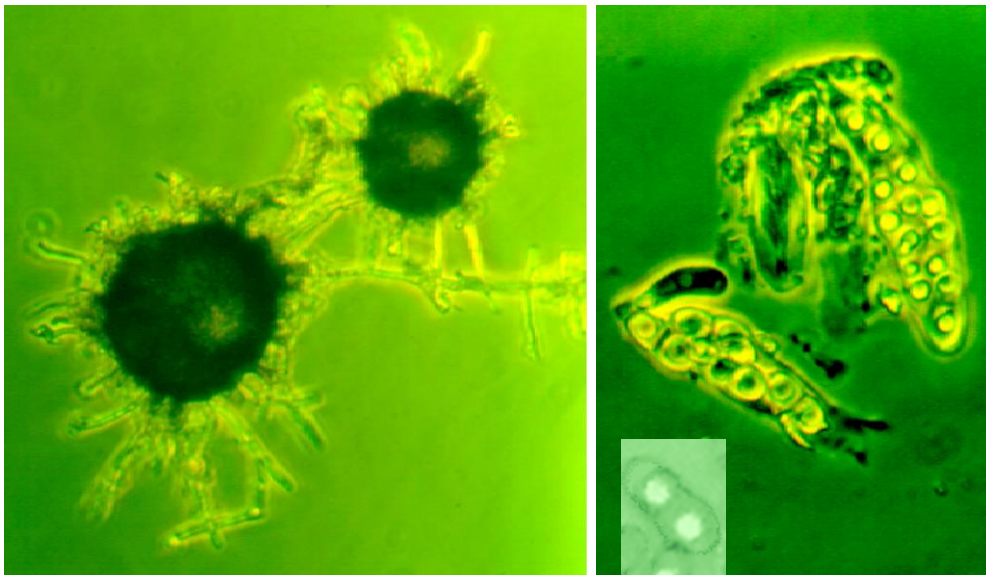
**Organismo causante:** Abbott (1964) indica que los peritecios del hongo son superficiales, globosos, de color café oscuro, con ostiolo no distinguible de 34-68 micras de diámetro (Figura 56). Las Ascas (de 7 a 11) son ovoides o elipsoides, sésiles, con 6 a 7 esporas de 26-35 x 14-19 micras (Figura 57). Las ascosporas son elongadas-elípticas con extremos redondeados, un septo, sin constricción en el septo, de color oliváceo pálido y de 11-15 x 4.5-6 micras (Figura 57).



**Figura 54.** Síntomas de Mancha púrpura en las hojas. Manchas rojas de forma irregular. (Foto: W. Ovalle)



**Figura 55. Síntomas de Mancha púrpura en una hoja. Manchas rojas, irregulares.**  
(Foto: W. Ovalle)



**Figura 56. Peritecios de *D. sacchari*. Figura 57: Ascas y Ascosporas de *D. sacchari*.**  
(Microfotografías: J.C. Ángel/W. Ovalle)

## Mancha de anillo

**Agente causal:** *Lepthosphaeria sacchari* B. de Haan

**Síntomas:** Es una enfermedad que se manifiesta con lesiones necróticas sobre las hojas (principalmente en los bordes de las plantaciones). Un área necrótica de la lesión está rodeada por un anillo de coloración café oscuro (Figura 58). A veces puede confundirse con lesiones causadas por herbicidas quemantes.

**Transmisión y diseminación:** La transmisión y diseminación de la enfermedad es a través del viento y la lluvia.

**Importancia:** En Guatemala se puede observar en las variedades Mex79-431, CG04-10295 y CP72-2086. Se considera sin importancia.

**Organismo causante:** Matsumoto, citado por Abbott (1964) describe que el peritecio de *L. sacchari* es esférico o subgloboso, negro, con una leve papila ostiolada (Figura 59) de 130-150 x 140-170 micras; ascas cilíndricas, levemente adelgazadas hacia la base, de 54-85 x 10-15 micras (Figura 60 ); 8 esporas por asca, ascosporas oblongas, de 3 septos, con constricción en los septos (Figura 61) hialinas o subhialinas de 19-23 x 4.5-6.0 micras.



**Figura 58. Lesiones de Mancha de anillo en hojas. Manchas necróticas con halo de color café oscuro. (Fotos: S. García/W. Ovalle)**



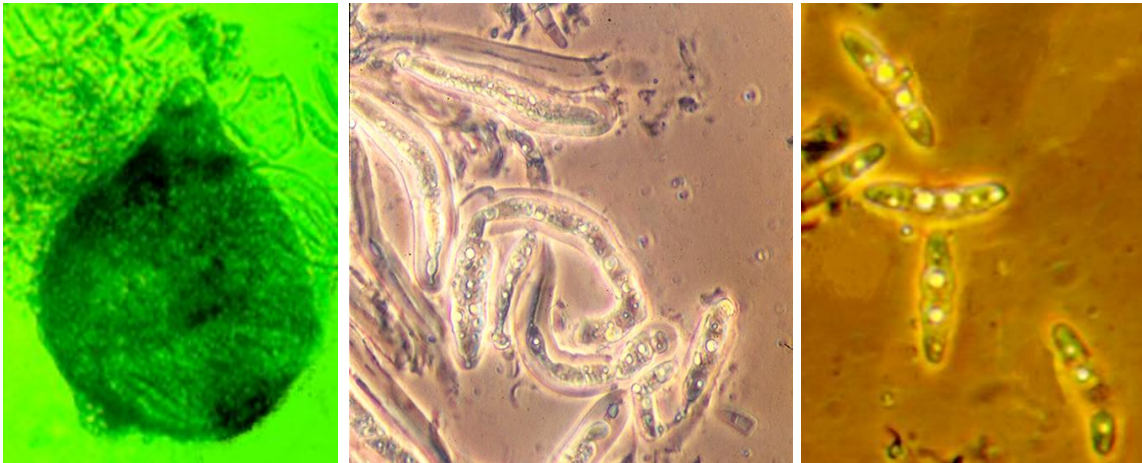


Figura 59. Peritecio de *L. sacchari*. Figura 60. Ascas de *L. sacchari*. Figura 61. Ascosporas de *L. sacchari*. (Microfotografías: J.C. Ángel/W. Ovalle)

## Chamuscado de la hoja

**Agente Causal:** *Stagonospora sacchari* Lo and Ling

(En Guatemala *Leptosphaeria* sp.)

**Síntomas:** La enfermedad se manifiesta como un secamiento color canela (Figura 62) que inicia generalmente por las puntas y bordes cercanos a las puntas de las hojas. En algunos casos también se presentan lesiones aisladas sobre la lámina foliar. Las lesiones son de color canela-grisáceo, alargadas e inicialmente en forma de huso (con extremos en forma de cono) las cuales pueden alargarse y coalescer con otras vecinas. En estados avanzados, y en períodos de sequía, la lámina foliar completa puede secarse y mostrar una apariencia de quemazón.

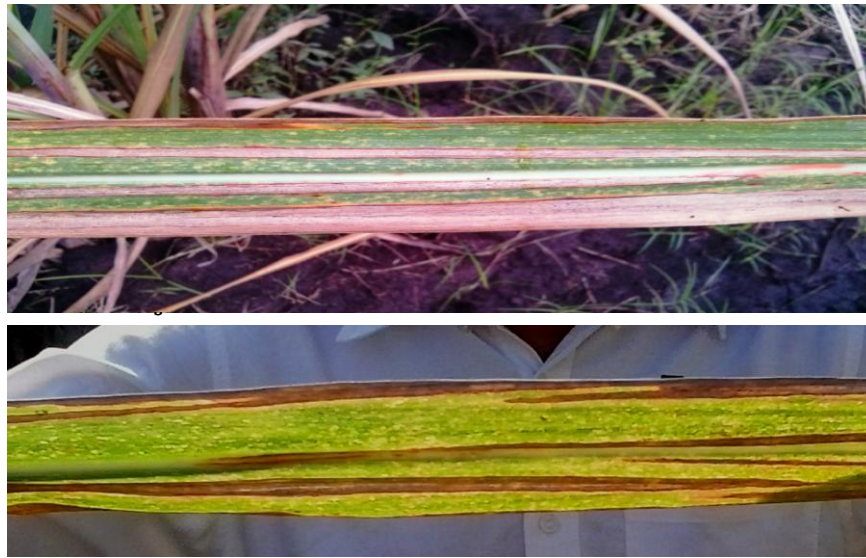
**Transmisión:** Se ha demostrado que la lluvia y el rocío son muy importantes en la transmisión de la enfermedad ya que permiten a los conidios entrar en suspensión y posteriormente por efecto de salpique de las gotas o por efecto del viento el inóculo se desplaza dentro de los campos o de un campo a otro (Lo, 1961).

**Importancia:** En Taiwán se han demostrado pérdidas de 13 por ciento en rendimiento de azúcar y de 17 por ciento en toneladas de caña producidas (Lo y Ling, 1961). En Guatemala la enfermedad existe desde hace más de 20 años pero hasta hace poco ha pasado a mostrar efectos severos en variedades en proceso de selección.

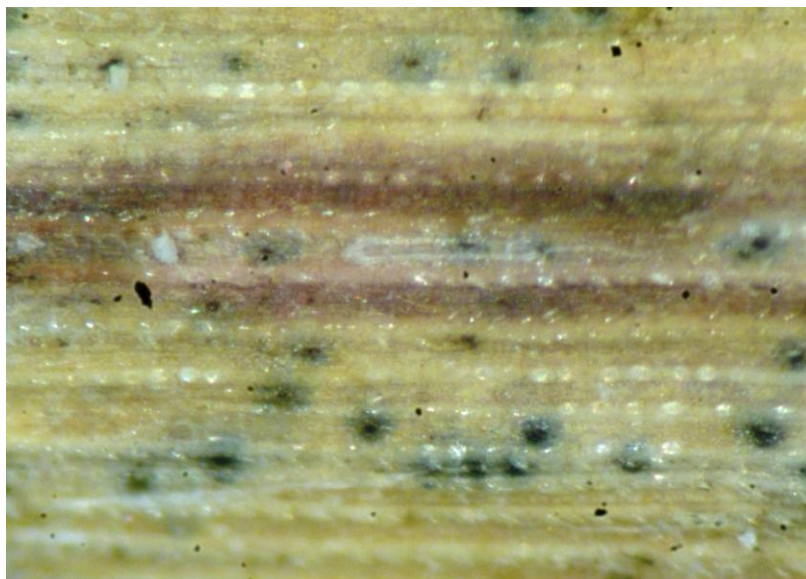
**Control:** El método recomendado es el uso de variedades resistentes a la enfermedad.

**Organismo causante:** Según Lo (1961), la enfermedad es causada por el hongo *Stagonospora sacchari* cuyo picnidio está inmerso en los tejidos de las hojas. Es subsférico a esférico, café oscuro y de 150-228  $\mu$  de diámetro. El conidio es hialino, elipsoide, con el ápice ahusado y la base redondeada o truncada, recto o ligeramente curvo, de 44 -52  $\mu$  x 10  $\mu$ , con tres septos, raramente 1 o 4 septos, constreñido ligeramente en el septo. Los conidióforos son hialinos, cortos. El conidio maduro contiene de 1 a 2 gotas de aceite en cada célula.

En Guatemala la enfermedad se ha encontrado asociada al hongo *Leptosphaeria* sp. En Kenia (Kaiser, *et al.* 1979) reportaron como causante al hongo *Leptosphaeria bicolor* especie nueva. Las estructuras de reproducción encontradas en Guatemala son: Peritecios inmersos dentro del tejido de la hoja (Figura 63); Ascas alargadas, cilíndricas, de 60-65  $\mu$  de longitud y 6-8  $\mu$  de ancho (Figura 64) con 8 ascosporas cada una; Ascosporas oblongas, ahusadas, amarillentas de 16-22  $\mu$  de largo x 4-5  $\mu$  de ancho, con 3 septos y una ligera constricción en cada septo (Figura 65). Según Kaiser, *et al.* 1979, *Leptosphaeria bicolor* posee un estado asexual del tipo *Stagonospora* que podría ser el reportado por Lo (1961) como el causante de la enfermedad.



**Figura 62. Síntomas de Chamuscado de la hoja. Lesiones largas de color canela.**  
(Fotos: F. Rosales Longo/W. Ovalle)



**Figura 63. Peritecios de *Leptosphaeria* sp. inmersos en los tejidos de la hoja vistos al estereoscopio.** (Microfotografía: J. Catalán)



Figura 64. Ascas de *Leptosphaeria* sp. con ocho ascosporas. (1000x) (Microfotografía J. Catalán)



Figura 65. Ascosporas de *Leptosphaeria* sp. Oblongas y con tres septos. (1000x). (Microfotografía: J. Catalán)

## Mancha de ojo

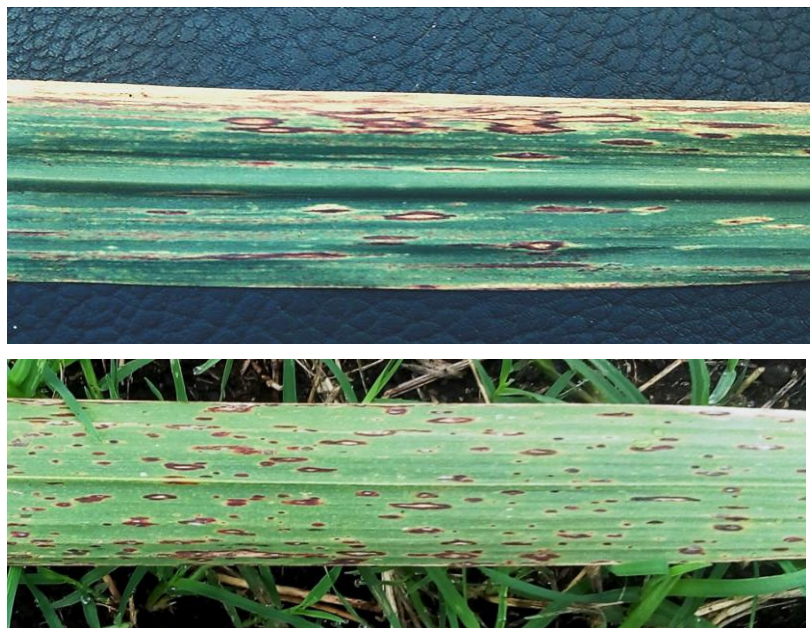
**Agente causal:** *Bipolaris sacchari* (Butler y Kahn) Shoemaker

**Síntomas:** La enfermedad mancha de ojo se caracteriza por el apareamiento de manchas ovaladas amarillentas con el centro rojizo. Al transcurrir el tiempo las lesiones presentan un centro del color de la paja seca, de tejido necrótico, rodeado de un halo café-rojizo, son de 5 a 12 mm x 3 a 6 mm (Figuras 66 y 67). En esta etapa puede presentarse el apareamiento de un rayado clorótico al inicio y después, de color café-rojizo, el cual se presenta como una prolongación de las lesiones hacia el ápice de la hoja, siendo a veces muy largas (Figura 66). El rayado es consecuencia de una toxina producida por el hongo en la lesión primaria. En algunas variedades también se producen infecciones sobre los tallos, ya sea en el entrenudo (Figura 68) o en el anillo de crecimiento (Figura 69), (Ovalle, *et al.*, 2016). En ese caso, la infección puede llegar a la yema, la cual pierde la capacidad para germinar (Figura 69).

**Transmisión y diseminación:** El viento es el principal agente de transmisión y diseminación de las esporas. Sin embargo cuando ocurren infecciones en el anillo de crecimiento o en los entrenudos, la diseminación también ocurre en los trozos de tallo utilizados como semilla.

**Importancia:** En Guatemala la enfermedad se presenta con mayor severidad en cañaverales de zonas altas y frías (700-1,400 msnm). En zonas bajas calientes se presenta con menor severidad. Dentro de las variedades actualmente cultivadas en Guatemala, la enfermedad puede presentarse con severidad en CG00-033.

**Organismo causante:** Martin, *et al.*, (1961), indican que las esporas crecen solas sobre los conidióforos, son levemente curvadas, septadas (5 a 9 segmentos o células) (Figuras 70 y 71); la germinación ocurre primero en las dos células de los extremos (Figura 71) y las dimensiones varían entre 29-90 micras de largo por 8-21 micras. Según Stevenson y Rands, citados por Martin (1961), los conidióforos son de color café amarillento, la espora es café a verde olivo, cilíndrica, oblonga o elíptica, a veces levemente curvada de 3-10 septos (Figuras 70-71).



**Figuras 66 y 67.** Lesiones de Mancha de ojo en las hojas. Note en la figura superior las líneas rojizas que salen de las lesiones como una prolongación. (Fotos: W. Ovalle)



**Figura 68.** Lesiones de *B. sacchari* sobre la corteza de un entrenudo. **Figura 69.** Lesiones de *B. sacchari* en el anillo de crecimiento y la yema. (Fotos: W. Ovalle/V. Azañón)



**Figura 70.** Conidióforo y Conidio de *B. sacchari*. Note la coloración café-verdosa. (Microfotografía: J. Catalán)



**Figura 71.** Conidióforo y Conidios de *B. sacchari*. Note que la germinación ocurre por las células de los extremos. (Foto: W. Ovalle)

## **Mancha café**

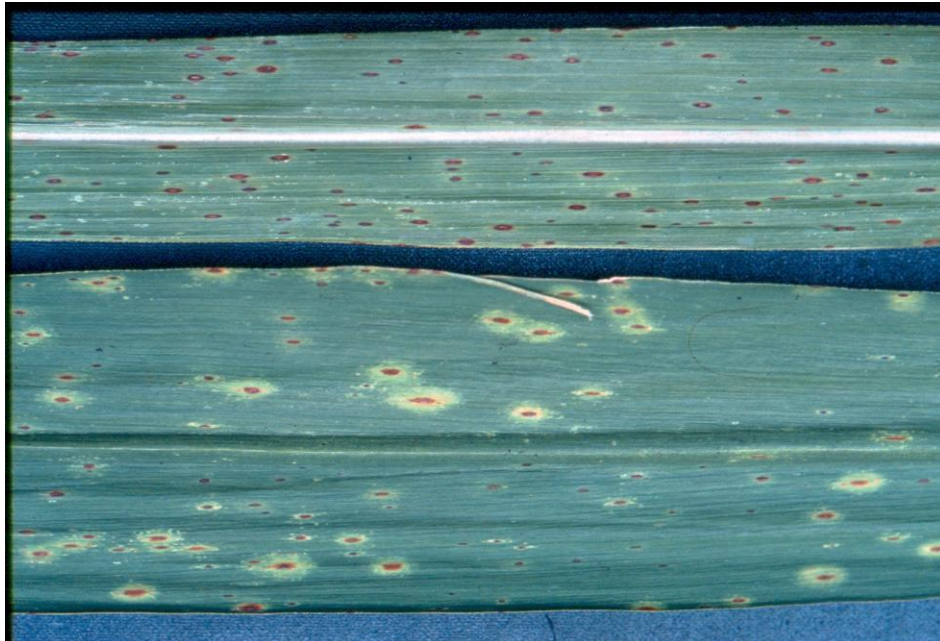
**Agente causal:** *Cercospora longipes* (Butler)

**Síntomas:** Es una enfermedad foliar que se presenta como lesiones alargadas cortas y abundantes de color café o café rojizo, que se desarrollan paralelas a las nervaduras y que pueden ser de longitud y anchura variables entre 1-10 mm x 0.5-3 mm. En algunas variedades la lesión está rodeada por un halo clorótico (Figura 72).

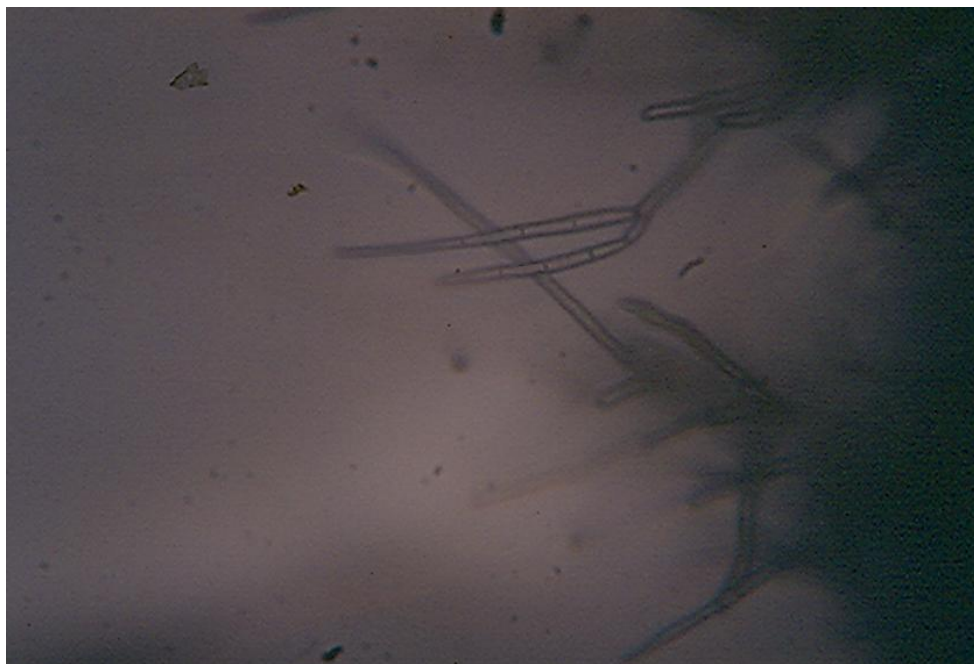
**Transmisión:** La transmisión de la enfermedad es a través del viento y la lluvia.

**Importancia:** En Guatemala la enfermedad se presenta con severidad en zonas altas frías (1000-1,300 msnm) y raramente se ve en zonas bajas cálidas. Se considera de importancia secundaria.

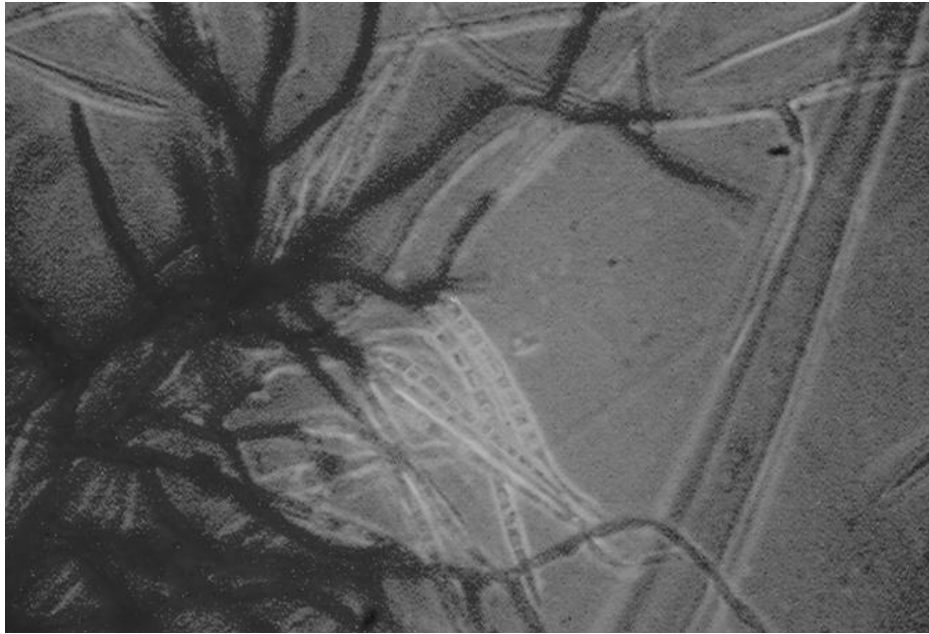
**Organismo causante:** Según Butler, citado por Martin *et al.* (1961) el conidio es clavado, recto o curvado, hialino de 4-6 septos (Figuras 73 y 74), (el autor observó hasta 12 septos, Figura 74), y de 40.0-80.0 x 5.0 micras



**Figura 72.** Lesiones de Mancha café sobre la lámina foliar. Note el halo clorótico que rodea a las lesiones en la hoja del extremo inferior lo que indica mayor susceptibilidad. (Foto: W. Ovalle)



**Figura 73.** Conidios de *C. longipes* tal como los describe Butler. (Foto: W. Ovalle)



**Figura 74. Conidios de *C. longipes* con hasta 14 septos observados en un aislamiento local. (Foto: W. Ovalle)**

## **Fumagina**

**Agentes causales:** *Capnodium* sp.

*Cladosporium* sp.

**Síntomas:** La condición conocida como Fumagina ocurre en plantas infestadas con plagas tales como el Coludo (*Saccharosydne saccharivora*), Saltahojas (*Perkinsiella saccharicida*), Escama acanalada (*Orthezia* sp) y en ocasiones Pulgón amarillo (*Sipha flava*), los cuales exudan sustancias azucaradas que sirven como sustrato para el desarrollo del hongo. El síntoma puede presentarse sobre hojas, vainas o tallos y consiste en el ennegrecimiento de esos órganos (Figuras 75, 76 y 77). La característica que permite identificarlo es que tal ennegrecimiento se elimina al frotarlo con la uña porque las estructuras del hongo no penetran los tejidos de la planta y solamente forman una costra negra y superficial (Figura 77). Aunque los hongos *Capnodium* sp. y *Cladosporium* sp. (Figura 78) no son parásitos de la planta, pueden causar trastornos en el desarrollo ya que interfieren con el proceso de fotosíntesis al bloquear la penetración de la luz solar a los tejidos y el intercambio gaseoso al obstruir los estomas (Chinea *et al.*, 2000).

**Transmisión y diseminación:** La transmisión y diseminación ocurren a través de las esporas (ascosporas o conidios según el hongo causante) que son acarreadas por el viento y la lluvia. Las esporas también pueden ser acarreadas por los insectos plaga cuando se desplazan de zonas afectadas a sanas.

**Importancia:** En Guatemala, en años recientes la Fumagina ha incrementado su importancia, debido a que también han aumentado las infestaciones por Coludo (*S. saccharivora*), y Escama acanalada (*Orthezia* sp).



**Métodos de control:** El control se logra eliminando las plagas que producen los compuestos azucarados. Para ello deberán usarse los productos adecuados que tengan el menor impacto posible en el ambiente.

**Organismo causante:** Barnett y Hunter (1972) describen a *Cladosporium* así; conidióforos largos, oscuros, rectos, ramificados cerca del ápice, solos o agrupados; conidios oscuros de 1 o 2 células, de forma y tamaño variables, de ovoides a cilíndricos e irregulares, a veces con forma típica de limón; también pueden estar en cadenas simples o ramificadas (Figura 78).



Figura 75. Crecimiento de *Cladosporium* sp. sobre la superficie de las hojas. (Foto: M. Márquez)



Figura 76. Crecimiento de *Cladosporium* sp. sobre la superficie de las hojas. Note la mancha alargada de color blanco que corresponde a un individuo de *Saccharosydne saccharivora* (Foto: M. Márquez)



Figura 77. Crecimiento de *Cladosporium* sp. sobre la superficie de las hojas. Note la costra negra superficial. (Foto: W. Ovalle)

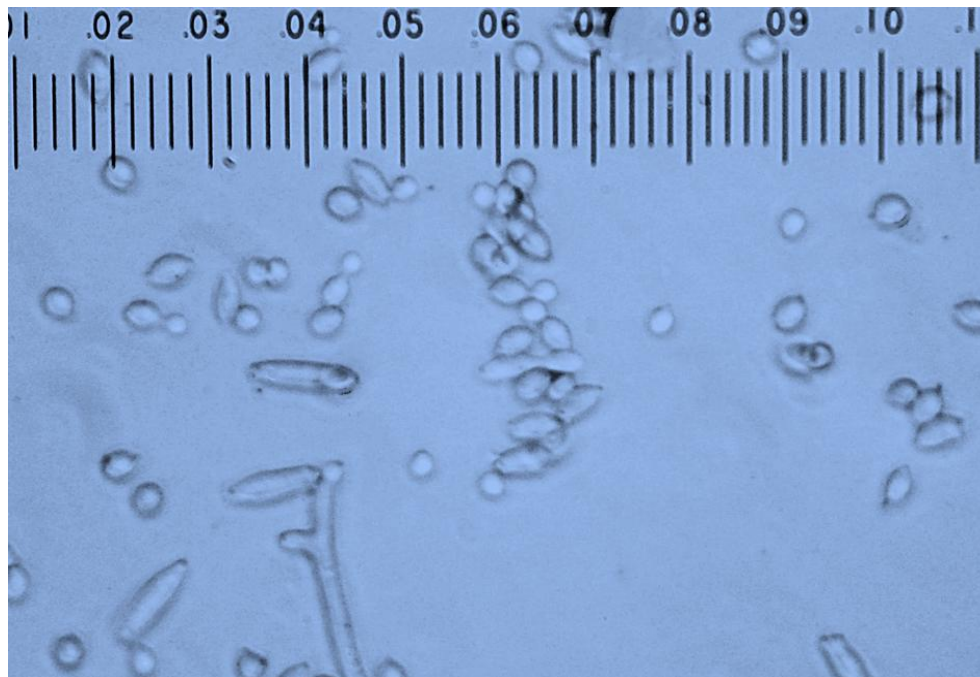


Figura 78. Conidios de *Cladosporium* sp. Note la variedad de formas y tamaños de los conidios lo cual caracteriza al género *Cladosporium*. (Microfotografía: J. Catalán)

## Tizón foliar

**Agente causal:** *Nigrospora oryzae* Fetch,  
*Nigrospora sphaerica* (Saccardo) Mason

**Síntomas:** Los síntomas se asemejan a los causados por el Chamuscado de la hoja (*Stagonospora sacchari*). Se manifiesta como un secamiento color canela-grisáceo (Figuras 79, 80 y 81), que inicia generalmente por las puntas y bordes cercanos a las puntas de las hojas. En algunos casos también se presentan lesiones aisladas sobre la lámina foliar (Figura 79). Las lesiones aisladas son alargadas e inicialmente en forma de huso las cuales pueden crecer y coalescer con otras vecinas. Es común observar que los tejidos dañados se rompen longitudinalmente siguiendo la dirección de las nervaduras secundarias (Figuras 79, 80 y 81).

**Importancia:** En Guatemala se ha observado en la variedad CG01-53. El campo que se muestra en la Figura 82 se recuperó y presentó un aspecto normal a los 8 meses de edad, con una producción de 136 toneladas métricas de caña por hectárea, a una edad de 11.7 meses, en un suelo arenoso con riego adecuado. Se considera que la enfermedad es de poca importancia.

**Organismo causante:** Barnett y Hunter (1972) mencionan que *Nigrospora* posee conidióforos cortos, simples, conidio negro, de una célula globosa situada sobre una vesícula hialina y plana que se desarrolla al final del conidióforo (Figura 83)



Figura 79. Síntomas del Tizón foliar en las hojas. (Foto: H. Orozco)



**Figuras 80 y 81. Síntomas del Tizón foliar en las hojas. (Fotos: S. García)**



**Figura 82. Síntomas de Tizón foliar en la variedad CG01-53 a 3.5 meses de edad. (Foto: S. García)**



**Figura 83.** Conidios de *N. orizae* vistos al microscopio. (Microfotografía: J. Catalán)

## **Raya negra**

**Agente causal:** *Cercospora atrofiformis* Yen, Lo et. Chi

**Síntomas:** La enfermedad se manifiesta como rayas angostas de color café oscuro a negro (Figura 84) que se extienden en el sentido de las nervaduras secundarias, de 5 a 36 mm de largo y 0.5 a 1.2 mm de ancho (Yen *et al.*,1964). Las lesiones se parecen a veces a las causadas por la mancha de ojo, pero no muestran el tejido necrótico en el centro que es característico en la Mancha de ojo. También se pueden parecer a lesiones jóvenes causadas por roya marrón pero en la Raya negra son más oscuras.

**Transmisión:** La enfermedad se transmite cuando el viento o lluvia arrastran los conidios a las plantas o plantaciones vecinas.

**Importancia:** En Guatemala se presenta raramente y se considera que no tiene importancia.

**Control:** Resistencia genética



**Figura 84. Síntomas de Raya negra sobre la lámina foliar. Note la similitud con lesiones de Roya marrón. (Foto: W. Ovale)**

## **Enfermedades bacterianas**

## **Raquitismo de las socas**

**Agente causal:** *Leifsonia xyli* subsp. *xyli* Davis

Por mucho tiempo se creyó que la enfermedad era causada por un virus.

**Síntomas:** Es una de las enfermedades más difíciles de diagnosticar con certeza en el campo. Esto es debido a que sus síntomas son poco claros y pueden confundirse con los producidos por otros agentes abióticos.

El nombre de la enfermedad se originó por la reducción progresiva de la producción de caña a través de los cortes, que ocurre cuando una plantación está infectada. Tal reducción de producción se debe a que en variedades susceptibles la bacteria obstruye los haces vasculares dificultando la translocación por lo cual ocurre menor crecimiento (acortamiento de entrenudos y disminución en el diámetro —Figura 85 izquierda—), además de una disminución en la población de tallos por macolla, todo lo cual puede observarse solamente si se cuenta con macollas sanas y enfermas de la misma variedad (Figura 85). En algunas variedades, si se hace un corte longitudinal del tallo, se pueden observar pequeñas líneas (1-2 mm) de color rojizo en las bases de los entrenudos (Figura 86); además, puede ocurrir una coloración rosada cerca del meristemo apical de tallos jóvenes.

**Transmisión y diseminación:** La transmisión de la enfermedad es principalmente a través de trozos de semilla infectada y por herramienta de corte y laboreo infestadas.

**Importancia:** En Guatemala todas las variedades analizadas han mostrado presencia de la bacteria en los tallos; sin embargo la concentración de células en el jugo es variable y el efecto en la producción también es variable (de 2.75 a 28 % en peso de caña) en nueve variedades estudiadas (Ovalle y García, 2008). Se considera una enfermedad muy importante porque aunque su efecto sobre la producción es variable siempre ocurren pérdidas.

**Control:** Como no se cuenta con variedades resistentes se recomienda aplicar tratamiento hidrotérmico a la semilla. El mejor tratamiento para el control es hacer un pretratamiento con agua caliente a 51°C por 10 minutos, luego un período de seis horas a temperatura ambiente y finalmente inmersión en agua caliente a 51°C por una hora. (Ovalle *et al.*, 2001). También la inmersión en agua caliente a 52°C por 30 minutos es eficaz aunque puede disminuir los porcentajes de germinación (Ovalle *et al.*, 2001).





**Figura 85.** Tallos de la misma variedad, infectados (izquierda) y sanos. En ambos grupos siete tallos. Note la disminución en la longitud total y en el diámetro, y la disminución en la longitud de los entrenudos. **Figura 86.** Coloraciones rojas en la base de los entrenudos. (Fotos W. Ovalle)

## Escaldadura foliar

**Agente causal:** *Xanthomonas albilineans* (Ashby) Dowson

**Síntomas:** Los síntomas difieren si la enfermedad se presenta en fase crónica o en fase aguda. Las fases pueden presentarse solas o simultáneamente en un cañaveral.

Fase crónica: Los síntomas en esta fase son líneas cloróticas, blanquecinas, amarillentas o rojizas a lo largo de la hoja que frecuentemente inician en la nervadura central y que al alargarse hacia el ápice se van separando de la nervadura en ángulo cerrado (Figura 87). Estas líneas son de alrededor de 0.5 a 1 mm de ancho y bien definidas. Sin embargo a veces son de hasta 3 a 4 mm de ancho y los bordes pueden tener cierta irregularidad lo cual ocurre cuando la infección se inicia por los hidátodos. Otros síntomas son emisión de brotes laterales (lalas) (Figuras 88 y 89), a partir de la base del tallo o de la parte media del tallo hacia arriba; las lalas pueden o no presentar las líneas cloróticas ya descritas y también clorosis en parches grandes o en toda la hoja (Figura 89). El síntoma que da su nombre a la enfermedad ocurre principalmente en las hojas del ápice como una quemazón (escaldadura) y frecuentemente esas hojas se curvan hacia arriba y hacia dentro a partir de los bordes (Figura 90). En la parte interna del tallo, en etapas avanzadas de la fase crónica se pueden observar líneas rojizas (coloración de los haces vasculares) que se desarrollan a partir de los nudos (Figura 91). Si los trozos utilizados como semilla están infectados, los brotes jóvenes mueren a corta edad (Figura 92). Además puede ocurrir emisión de brotes jóvenes (mamones) que muestran clorosis extensa en la lámina foliar.

Si se corta un tallo con cualquiera de los síntomas descritos, a partir del pegue con la macolla, frecuentemente se observa en la base un ennegrecimiento de los haces vasculares.

Fase aguda: En la fase aguda, los tallos pasan del color normal a un color café-rojizo (color óxido) y mueren sin presentar otros síntomas. (Figura 93 a la derecha)

**Transmisión:** La Escaldadura de la hoja se transmite a través de los trozos de semilla y a través de machetes infectados o maquinaria usados en el corte de los tallos. También se reporta la transmisión aérea por el viento, a partir de agua de gutación en los hidátodos y esta forma parece ser frecuente en Guatemala.

**Importancia:** En Guatemala es una enfermedad importante debido a que las condiciones ambientales (períodos lluviosos severos y períodos secos severos) favorecen su diseminación y expresión. Entre las variedades actualmente cultivadas en nuestro país la enfermedad afecta a CG98-78 y CP73-1547.

**Control:** El mejor método de control es el uso de variedades resistentes. Algunas variedades con resistencia intermedia se pueden cultivar pero se deben manejar con tratamiento hidrotérmico a la semilla. El tratamiento más adecuado es hacer inmersión en una corriente de agua a temperatura ambiente por 48 horas, seguido por inmersión en agua caliente a 50°C por tres horas (Steindl, 1971).

**Descripción de las colonias:** Las colonias de *X. albilineans* en medio de cultivo Agar-nutritivo son de crecimiento muy lento, redondeadas, bordes lisos, muy pequeñas, casi transparentes (es necesario verlas a trasluz), como gotas diminutas de agua (Figura 94). En la Figura 94, con ocho días de incubación a 28°C. La mancha grande en el borde de la derecha es de una colonia de otra bacteria de crecimiento más veloz.



**Figura 87.** Síntoma de línea de lápiz en una hoja (flecha). **Figura 88.** Emisión de brotes laterales a lo largo del tallo. **Figura 89.** Emisión de brotes laterales con síntomas de líneas de lápiz y clorosis. Note la disminución en el tamaño de los brotes laterales conforme se va de abajo hacia arriba. (Fotos: W. Ovalle/S. García/W. Ovalle)



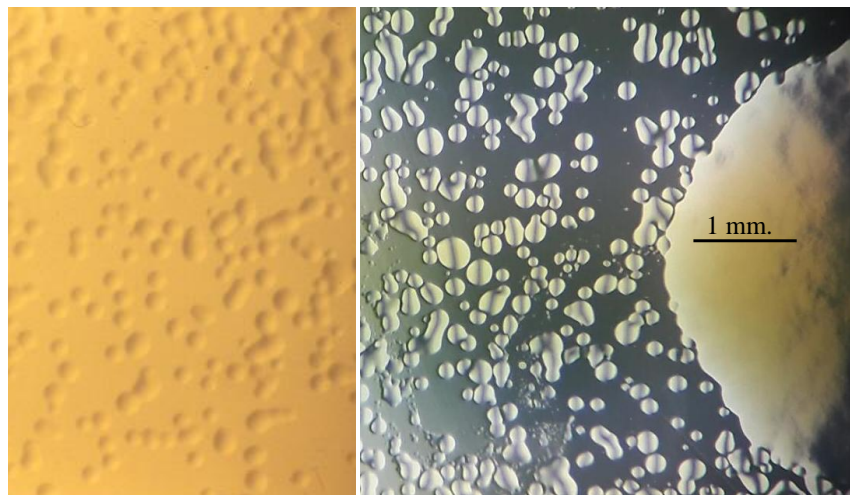
**Figura 90.** Necrosis de tejidos de las hojas superiores como quemazón o escaldadura, lo cual da el nombre a la enfermedad. (Foto: W. Ovalle)



**Figura 91.** Coloración rojiza de los haces vasculares en un corte longitudinal de un tallo infectado.  
**Figura 92.** Brotes jóvenes muertos por la infección de los tallos-semilla.  
(Fotos: W. Ovalle/G. Espinoza)



**Figura 93.** Fase aguda de la enfermedad. Los tallos mueren sin mostrar otros síntomas. Tallo sano a la izquierda. (Foto: W. Ovalle)



**Figura 94.** Aspecto de las colonias de *X. albilineans* en medio de cultivo Agar-Nutritivo. (Microfotografía: W. Ovalle)

## **Raya roja**

**Agente causal:** *Acidovorax avenae* subsp. *avenae* (Manns) Willems =  
*Pseudomonas rubrilineans* (Lee et al.) Stapp

La enfermedad es causada por la bacteria *Acidovorax avenae* subsp. *avenae* (Manns) Willems, clasificada previamente como *Pseudomonas rubrilineans* (Lee et al., 1925) Stapp, 1928, *Phytomonas rubrilineans* (Lee, Purdy, Barnum and Martin, 1925) y *Xanthomonas rubrilineans* (Starr and Burkholder, 1942).

**Síntomas:** La enfermedad se puede presentar con síntomas en las hojas y en el ápice del tallo. Los primeros son rayas de color rojo (claro u oscuro), y de allí el nombre de la enfermedad, las rayas son de dimensiones variables, de pocos centímetros hasta casi la longitud total de la lámina foliar (Figura 95). Cuando las condiciones de humedad y temperatura se presentan altas, ocurre exudado bacteriano a partir de las rayas (por los estomas) principalmente en el envés de las hojas. Estos exudados al secar dejan una especie de escamas como de goma seca. Las rayas varían en anchura entre 1 y 2 milímetros y de márgenes bien definidos. A veces se une más de una línea y forman bandas anchas de color rojo (Figura 96). La literatura describe que las líneas pueden también observarse en las vainas de las hojas, pero ese síntoma no se ha observado en las condiciones de la zona cañera Guatemalteca.

En el ápice del tallo puede ocurrir necrosis del punto de crecimiento y muerte de las hojas más jóvenes (Figura 97). Cuando la necrosis avanza, la porción apical del tallo puede ser desprendida con cierta facilidad, y los tejidos ablandados por la descomposición (Figura 98), emiten un olor característico y desagradable. Puede ocurrir emisión de brotes laterales (lalas) a partir de las yemas laterales superiores. Si las condiciones ambientales continúan siendo favorables, la infección avanza hacia abajo, (Figura 99) hasta destruir completamente el tallo. En general, la enfermedad se presenta con mayor severidad en siembras nuevas y en tallos jóvenes.

**Transmisión y diseminación:** La transmisión y diseminación es a través del viento y la lluvia y raramente se transmite por semilla o por medios mecánicos.

**Importancia:** La Raya roja ha causado daños en algunas zonas de Australia, México, Cuba y Guatemala. Recientemente han ocurrido casos severos en Guatemala, Nicaragua y Honduras en la variedad CP72-2086. En el último mencionado se han registrado incidencias de hasta el 100 de síntomas en hojas en plantaciones de 2-3 meses de edad.

De las variedades actualmente cultivadas en Guatemala, la Raya roja se presenta en CP 72-2086, CP 73-1547 y CG00-102, sin mermas aparentes en la producción final de caña, aunque se ha encontrado en CP72-2086 hasta un 40 por ciento de tallos muertos a 6 meses de edad.

**Descripción de las colonias:** Las colonias de *Acidovorax avenae* en medio de cultivo Agar-nutritivo son de crecimiento rápido, de bordes y formas irregulares, grandes, de color blanco amarillento (Figura 100).



**Figura 95.** Síntoma típico de infecciones con *A. avenae*. Rayas de longitud variable de color rojo intenso. **Figura 96.** Rayas unidas formando una banda ancha. (Fotos: W. Ovalle)



**Figura 97.** Cogollos muertos por infecciones con *A. avenae*. **Figura 98.** Corte longitudinal de cogollos muertos por infecciones con *A. avenae*. **Figura 99.** Pudrición que avanza hasta la base del tallo. (Fotos: W. Ovalle)



**Figura 100.** Colonias de *A. avenae* en medio de cultivo Agar-nutritivo con ocho días de incubación.  
(Foto: W. Ovalle)

### **Raya moteada**

**Agente causal:** *Herbaspirillum rubrisubalbicans* (Christopher y Edgerton) Baldani = *Pseudomonas rubrisubalbicans* (Christopher y Edgerton) Hayward

**Síntomas:** La enfermedad ocurre principalmente en plantas jóvenes (hasta 6 meses) y en períodos de alta humedad y alta temperatura. Puede confundirse con la Raya roja (*Acidovorax avenae* subsp. *avenae*), pero se diferencia porque en la Raya roja los síntomas en las hojas se presentan con rayas de color rojo continuo, y en Raya moteada, las rayas son de color alterno, rojo con amarillo y son más abundantes y angostas (Figuras 101 y 102). *H. rubrisubalbicans* no causa pudrición del cogollo. En el caso de Raya moteada, las rayas tienden a ser de anchura constante alrededor de 1 mm y desde muy cortas hasta más de un metro.

**Importancia:** En Guatemala la presencia de la enfermedad es escasa y se considera sin importancia. Baldani *et al.* (2014) reportan que *H. rubrisubalbicans* es capaz de fijar nitrógeno de la atmósfera cuando está en asociación con caña de azúcar, sorgo y arroz.



**Figuras 101 y 102. Síntomas típicos de la infección por *H. rubrisubalbicans*. Note la abundancia de líneas y las coloraciones alternas de rojos con amarillo. (Foto: W. Ovalle)**



## **Enfermedades virales y de otro origen**

## Mosaico de la caña de azúcar

**Agentes causales:** SCMV (Sugar Cane Mosaic Virus)  
SrMv (Sorghum mosaic virus)  
MDMV (Maize dwarf mosaic virus)  
JGMV (Jhonson grass mosaic virus)

**Síntomas:** Se caracteriza por causar la disminución del número y tamaño de los cloroplastos en ciertas áreas de la hoja dejando otras sin daño aparente. Esto provoca el característico síntoma de mosaico con áreas verdes normales sobre un fondo de verde más claro o amarillento, con patrones que varían dependiendo de la raza del virus, de la variedad y a veces de la temperatura y otras condiciones de crecimiento (Figuras 103, 104, 105 y 106). A veces solo se observan rayas largas cloróticas sobre verde normal (Figura 107), y en casos más comunes, las áreas cloróticas predominan sobre el verde normal, con intensidades y patrones variables. El síntoma de mosaico puede o no estar asociado a la disminución en el crecimiento normal (achaparramiento) (Figura 108). El mosaico es más evidente en brotes jóvenes (1-3 meses) y en las bases de las hojas apicales. En algunas variedades pueden observarse cambios de color en la corteza del tallo, similares a los síntomas en hojas.

**Transmisión y diseminación:** El virus del Mosaico se transmite a través de los trozos de semilla y por los áfidos *Rhopalosiphum maidis*, *Hysteronera setariae* y *Toxoptera graminum*.

**Importancia:** A nivel mundial, el Mosaico ha causado pérdidas severas como las ocurridas en Cuba, en 1930, con la variedad Cristalina.

En Guatemala, el mosaico se encuentra ampliamente diseminado ya que la variedad CP 72-2086, la más sembrada y que llegó a ocupar más del 70 por ciento del área cañera, es infectada por el virus, aparentemente sin causar disminución en la producción. Las variedades CP 73-1547, CG98-46, CG98-78 y CG04-10295 se muestran ligeramente susceptibles a infecciones por el virus del Mosaico.

**Control:** Para el control de la enfermedad se recomienda el uso de variedades resistentes.



**Figuras 103 y 104.** Síntomas de infecciones por Mosaico en diferentes variedades. Note las variaciones en color y el patrón de las áreas con diferente intensidad de verde.  
(Fotos: W. Ovalle)



**Figuras 105 y 106. Síntomas de infecciones por Mosaico en diferentes variedades. Note las variaciones de color y el patrón de las áreas con diferente intensidad de verde. (Fotos W. Ovalle)**



**Figura 107. Síntoma severo de Mosaico. Figura 108. Síntoma de achaparramiento como consecuencia de infecciones con el virus del Mosaico. (Fotos: W. Ovalle)**

## Hoja amarilla

**Agente causal:** Sugarcane Yellow leaf virus (SCYLV)

## Amarillamiento foliar

**Agente causal:** Sugarcane Yellow Phytoplasma (SCYP)

**Síntomas:** La enfermedad presenta como síntoma inicial el cambio de color de la nervadura central de las hojas, del verde normal a un amarillo leve al principio, y muy intenso después (Figuras 109, 110 y 111), iniciando en las hojas +4 a +6 (cuarta a sexta hoja con cuello visible, contando del ápice hacia abajo) y avanzando hacia arriba, donde pueden encontrarse hojas sin síntomas. En algunas variedades la nervadura central toma una coloración rosada o rojiza. En variedades susceptibles ocurre necrosis que avanza desde el ápice de la hoja hacia abajo hasta secar la hoja completa (Figura 110). Posteriormente, el cogollo puede morir y si se hacen cortes longitudinales del tallo se puede observar necrosis del meristemo apical, luego, un área de tejido en apariencia normal, en la parte superior del siguiente entrenudo, enseguida, otra zona de tejido necrótico en la base del mismo entrenudo (a veces con cavidades en el área necrótica) y así sucesivamente. (Figura 112). La muerte de cogollo y la necrosis de tejidos del ápice del tallo se observan muy raramente.

**Transmisión y diseminación:** La transmisión y diseminación de la enfermedad cuando es causada por el virus, es a través de los trozos de semilla y por los áfidos de la caña de azúcar *Melanaphis sacchari*, de la hoja del maíz *Rhopalosiphum maidis*, y el de las raíces del arroz *Rhopalosiphum rufiabdominalis*. Cuando es causada por el fitoplasma, la transmisión ocurre por el uso de trozos de semilla infectada y por el Saltón coludo, *Saccharosydne saccharivora* (Arocha *et al.*, 2005).

**Importancia:** En Guatemala la enfermedad se observa con mayor severidad en zonas altas frías (en la variedad CP 72-2086). En zonas bajas cálidas normalmente la severidad es menor y se observa en variedades como CP72-2086 y CP73-1547 y principalmente en macollas de los bordes de los lotes. En Guatemala todas las variedades analizadas por procedimientos antígeno-anticuerpo han mostrado presencia del virus causante de la enfermedad aunque no se observen síntomas. También se ha detectado la presencia del fitoplasma SCYP pero con menor frecuencia que el virus. En Brasil, la enfermedad causó pérdidas de hasta 40 % en la variedad SP 71-6163. (Schenck, 1990).



**Figura 109.** Síntomas de Hoja Amarilla. Cambio de color de la nervadura central de las hojas, del verde normal a color amarillo. (Foto: W. Ovalle)



**Figuras 110 y 111. Síntomas de Hoja Amarilla. Cambio de color de la nervadura central de las hojas, del verde normal a color amarillo. Secamiento de hojas en infección avanzada. (Foto: W. Ovalle)**



**Figura 112. Síntoma de infección con Hoja amarilla. Necrosis del meristemo apical, luego, un área de tejido en apariencia normal, en la parte superior del siguiente entrenudo, enseguida, otra zona de tejido necrótico en la base del mismo entrenudo. (Foto W. Ovalle)**

## **Raya clorótica**

**Agente causal:** Organismo tipo protozoo flagelado. (Braithwaite, K., Ngo C. and Croft, B.)

**Síntomas:** Es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de bandas largas de color blanco-amarillento en las hojas (Figuras 113 y 114). Son anchas (3 mm a más de 10 mm) y de bordes irregulares, a veces ondulados (Figura 115). En etapas avanzadas el tejido de la banda se necrosa, a veces a lo largo de toda la banda (Figura 114 hoja superior). Se presenta con mayor severidad en áreas con exceso de humedad por mal drenaje del suelo.

**Transmisión:** La enfermedad se transmite principalmente a través de agua de escorrentía, y también por las raíces, trozos de semilla e insectos.

**Importancia:** En Guatemala se presenta raramente, en campos con drenaje deficiente y se considera de poca importancia.

**Control:** El control de la Raya clorótica se hace por tratamiento hidrotérmico a los esquejes de semilla y el tratamiento recomendado para el control del Raquitismo de las socas elimina también a la Raya clorótica.



**Figura 113. Síntomas de infecciones por Raya clorótica. Bandas largas de color blanco-amarillento en las hojas, de bordes irregulares. Algunas áreas de las bandas con necrosis. (Foto: W. Ovalle)**



**Figura 114.** Síntomas de infecciones por Raya clorótica. Bandas largas de color blanco-amarillento en las hojas, de bordes irregulares. Algunas áreas de las bandas con necrosis que en algunos casos ocupan toda la banda (hoja del extremo superior). (Foto: W. Ovalle)



**Figura 115.** Detalle de síntomas de infecciones por Raya clorótica. Bandas largas de color blanco-amarillento en las hojas, de bordes irregulares. Algunas áreas de las bandas con necrosis. (Foto: W. Ovalle)

## **Enfermedades en planta joven**



## Mal del talluelo

**Agente causal:** *Pythium* spp.  
*Sclerotium* spp.

**Síntomas:** El Mal del talluelo ocurre en caña de azúcar cuando se hace siembra de semilla verdadera, con propósitos de desarrollo de nuevas variedades o en algunos casos cuando se hace propagación de trozos con una yema, en procesos acelerados de reproducción de material genético. Los síntomas se inician con un amarillamiento de las puntas de las hojas enrolladas. Luego se inicia un secamiento de las puntas de las hojas hacia abajo. Las hojas bajas se marchitan y luego la planta entera muere y se seca (Figuras 116 y 117).

**Transmisión:** Los hongos causantes son habitantes del suelo y si el suelo no se desinfecta adecuadamente puede trasladar el inóculo de un lugar a otro cuando se preparan las bandejas.

**Importancia:** La importancia de la enfermedad es relativa pues como se mencionó, ocurre cuando se manejan plántulas.

**Control:** Los métodos de control incluyen la solarización del suelo o la aplicación de los fungicidas Derosal 0.5 cc/litro y Previcur 1.5 cc/litro.

**Organismo causante:** En Guatemala se ha identificado a hongos de los géneros *Pythium* y *Sclerotium*. Del primero al menos dos especies, que difieren en la pared de las oosporas (Figura 118 pared con ornamentos y 119 pared rugosa) y del segundo al menos dos especies que difieren en la superficie de los esclerocios (superficie lisa Figura 120 y superficie rugosa Figura 121).



**Figura 116.** Síntoma inicial de Mal del talluelo. Amarillamiento de las puntas de las hojas enrolladas (Foto: W. Ovalle)



**Figura 117.** Síntoma avanzado de Mal del talluelo. Plántula seca, muerta. Note que se trata de la misma planta de la Figura 116. (Foto: W. Ovalle)



**Figura 118.** Oospora de *Pythium* sp. con ornamentos. (Microfotografía: J. Catalán)



Figura 119. Oosporas de *Pythium* sp. con bordes ondulados. (Microfotografía: J. Catalán)



Figura 120. Estructuras de resistencia de *Sclerotium* sp. Esclerocios con superficie lisa. (Foto: J. Catalán)



**Figura 121.** Estructuras de resistencia de *Sclerotium* sp. Esclerocios con superficie rugosa.  
(Foto: W. Ovalle)

## **Daños por plagas que se confunden con enfermedades**

## **Daños por ácaros**

*(Abacarus sacchari)*

**Síntomas:** El daño de las hojas por la infestación con el ácaro de la caña de azúcar se manifiesta como un bronceado que en hojas jóvenes es más leve que en las más viejas. Generalmente el daño se manifiesta por parches y a veces en una sola macolla aislada (Figuras 122 y 123). En Guatemala es común observar el bronceado por ácaros en la variedad CP89-2143, sin efecto aparente en la producción. El daño a veces se confunde con infecciones por royas y la diferencia primordial es que en el caso de las infecciones por royas, generalmente ocurre rompimiento de la epidermis en el punto en dónde emergen las pústulas de esporas. En el caso del daño por ácaros la epidermis solamente cambia de color, del verde normal a un rojo oscuro y la epidermis se mantiene intacta. No es posible observar a simple vista los ácaros por su tamaño diminuto. Si se observan bajo un microscopio estereoscópico son de forma inusual, alargados y con desplazamiento muy limitado sobre la superficie de la hoja.



**Figura 122.** Síntoma de infestaciones con el ácaro de la caña de azúcar *Abacarus sacchari*. El síntoma se puede confundir con la Roya de la caña de azúcar. (Foto: W. Ovalle)



**Figura 123.** Detalle del síntoma de infestación con el ácaro de la caña de azúcar. (Foto: W. Ovalle)

## **Daños por Chinche de encaje**

*(Leptodictya tabida)*

**Síntomas:** El daño de las hojas por la infestación con la Chinche de encaje de la caña de azúcar se manifiesta como un bronceado que en hojas jóvenes es más leve que en las más viejas (Figuras 124 y 125). En Guatemala es común observar el bronceado por Chinche de encaje en la variedad CG98-46, sin efecto aparente en la producción. El daño a veces se confunde con infecciones por royas y la diferencia primordial es que en el caso de las infecciones por royas, generalmente ocurre rompimiento de la epidermis en el punto en dónde emergen las pústulas de esporas. En el caso de los daños por Chinche de encaje la epidermis solamente cambia de color, del verde normal a un rojo oscuro y la epidermis se mantiene intacta. También es común observar en el área dañada las exuvias dejadas por el insecto durante el proceso de muda del exoesqueleto durante su desarrollo, o las ninfas o adultos vivos (Figura 125).



**Figura 124. Daños por infestaciones con la Chinche de encaje. Bronceado de las hojas que puede confundirse con infecciones con Roya marrón. (Foto: W. Ovalle)**



**Figura 125.** Detalle del taño por infestaciones con Chinche de encaje. Note que la epidermis no se rompe y la presencia de exuvias y adultos del insecto. (Foto: W. Ovalle)



## Bibliografía

- Abbott, EV. 1964. Red leaf spot (purple spot). *In Sugar-cane diseases of the world*. Vol. II. New York, Elsevier. p. 43-44.
- Abbott, EV. 1964. Ring spot. *In Sugar-cane diseases of the world*. Vol. II. New York, Elsevier. p. 55.
- Abbott, EV. and Hughes, C.G. 1961. Red rot. *In Sugar-cane diseases of the world*. Vol. I. New York, Elsevier. p. 271.
- Anderson, DL; y Bowen, JE. 1994. Nutrición de la Caña de azúcar. Instituto de la Potasa y el fósforo. Quito, Ecuador. p. 10.
- Antoine, R. 1961. Smut. *In Sugar-cane diseases of the world*. Vol. I. New York, Elsevier. p. 335
- Arocha, Y; López, M; Fernández, M; Piñol, B; Horta, D; Peralta, E; Almeida, R; Carvajal, O; Picornell, S; Wilson, M; Jones, P. 2005. Transmission of a sugarcane yellow leaf phytoplasma by the delphacid planthopper *Saccharosydne saccharivora*, a new vector of sugarcane yellow leaf syndrome. *Plant Pathology*. British Society for Plant Pathology. Accessed on line 26-06-2017. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-059.2005.01242.x/full>
- Autrey, LJ; Saumtally, S; Dookum, A. 1995. Application of biotechnology to sugarcane pathogens. *International Society of Sugar Cane Technologists* (22, Cartagena, 1995). *Proceedings*. Colombia, TECNICAÑA. p. 15-22.
- Autrey, LJ; Saumtally, S; Dookum, A; Dhayan, S. 1995. Aerial transmission of the leaf scald pathogen, *Xanthomonas albilineans*. *In Congress of the ISSCT* (21, Bangkok, 1992). *Proceedings*. Thailand, Casetsart University. p. 508-526.
- Barnett, H; Hunter, B. (1972) *Illustrated Genera of Imperfect Fungi*. 3<sup>rd</sup>. Edition, Burgess Publishing Co., Minneapolis, p. 90-91.
- Baldani, JI; Reis, V; Videira, S; Boddey, LH; Baldani, VL. 2014. The art of isolating nitrogen-fixing bacteria from non-leguminous plants using N-free semi-solid media: a practical guide for microbiologists
- Borth, W; Hu, JS; and Schenck, S. 1994. Double-stranded RNA associated with sugarcane yellow leaf syndrome. *Sugar cane* 3. p. 5-8.
- Bourne, B. 1961. Fusarium sett or stem rot. *In Sugar-cane diseases of the world*. Vol. I. New York, Elsevier. p. 198.
- Braithwaite, K., Ngo, C. and Croft, B. 2016. SRA research cracks the mystery on Chlorotic Streak Disease. *Sugar Research Australia*. Indooroopilly, Australia.
- China, A; Rodríguez, E. 1994. Enfermedades de la caña de azúcar. Cuba. INICA. 100 p.

- China, A; Nass, H; Daboin, C; Díez, M. 2000. Enfermedades y daños de la caña de azúcar en Latinoamérica. Barquisimeto, Venezuela. 107 p.
- Comstock, JC; Miller, J; Farr, DF. 1994. First report of Dry top rot of sugarcane in Florida: Symptomatology, cultivar reactions and effect on stalk water flow rate. *Plant Disease* v. 78-4. p. 428-431.
- Farr, DF; Bills, GF; Chamuris, GP; Rossman, AY. 1989. Fungi on plants and plant products in the United States. Minnesota, APS. 414 p.
- Frison, EA; Putter, CA. (eds.) 1993. FAO/IBPGR. Technical guidelines for the safe movement of sugarcane germplasm. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Rome/International Board for Plant Genetic Resources, Rome. 44 p.
- Garcés, F; Castro, D; Sánchez, E. 2010. Control químico del mal de piña *Ceratocystis paradoxa* de la caña de azúcar en Ecuador. *In VI Congreso de la Asociación de Técnicos Azucareros de Latinoamérica y el Caribe*. San Salvador, El Salvador. p. 131-135.
- Hughes, CG; Ocfemia, GO. (1961). Yellow sport disease. *In Sugar-cane diseases of the world*. Vol. I. New York, Elsevier. p. 357.
- Indian Council of Agricultural Research-ICAR (s.f.). Wilt disease. Accessed online el 05-06-13 <http://sugarcane.res.in/index.php/faqs/diseases/220>
- Kaiser, W; Ndimande, B; Hawksworth, D. 1979. Leaf-scorch disease in Kenya caused by a new species of *Leptosphaeria*. *Mycology* LXXI 3(479-492).
- Kanchannainwal (s.d.) 2009. Wilt in sugarcane. Agropedia. Accessed online 03-06-13 <http://agropedia.iitk.ac.in/content/wilt-sugarcane>
- Leslie, J., Summerell, B. and Bullock, S. 2000. Description of *Gibberella sacchari* and neotypification of its anamorph *Fusarium sacchari*. Accessed online <http://www.mycologia.org/content/97/3/718.full>
- Lo, T. 1961. Leaf scorch. *In Sugar-cane diseases of the world*. Vol. I. New York, Elsevier. p. 213-214.
- Magarey, RC. Nielsen, W.A and Magnanini, A.J. 2004. Environmental requirements for spore germination in three sugarcane leaf pathogens. *In Proc. Aust. Soc. Sugar Cane Technol.*, Vol. 26, 2004. Documento disponible en formato digital/USB
- Martin, JP. 1961. Eye Sport. *In Sugar-cane diseases of the world*. Vol. I. New York, Elsevier. p. 173.
- North American Plant Protection Organization's. 2007. Detections of Orange Rust of Sugarcane, *Puccinia kuehnii*, in Palm Beach County, Florida – United States. Accessed on line el 27-11-2007 <http://www.pestalert.org/oprDetail.cfm?oprID=270>

- Orozco, H. y Catalán, M. 2008. Censo de Variedades de Caña de Azúcar en Guatemala a la Zafra 2007-08. *In* Memoria presentación de resultados de investigación. Zafra 2007-2008. CENGICAÑA. p. 56-66.
- Orozco, H.; Rosales, F. y Catalán, M. 2011. Censo de Variedades de Caña de Azúcar en Guatemala de la Zafra 2011-2012 y proyecciones al 2015. *In* Memoria presentación de resultados de investigación. Zafra 2010-2011. CENGICAÑA. p. 63-73
- Ovalle Sáenz, W. 1997. Manual para identificación de enfermedades de la caña de azúcar. Centro Guatemalteco de Investigación y Capacitación de la Caña de Azúcar. 83 p.
- Ovalle, W., López, E. y Oliva, E. 2001. Evaluación de cinco tratamientos hidrotérmicos para el control del Raquitismo de las socas. *In* Memoria presentación de resultados de investigación. Zafra 2000-2001. CENGICAÑA. p. 63-65.
- Ovalle, W. y García, S. 2008. Efecto de la enfermedad del Raquitismo de las socas (*Leifsonia xyli* subsp. *xyli*) en el rendimiento de caña de nueve variedades en cinco cortes. 2004-2008. *In* Memoria presentación de resultados de investigación. Zafra 2007-2008. CENGICAÑA. p. 89-93.
- Ovalle, W., Orozco, H., Quemé, J. and Melgar, M. 2008. Orange rust disease in Guatemala. *In* IX Plant Pathology and VI Molecular Biology Workshop, ISSCT, Cali, Colombia, 23-27 June.
- Ovalle, W., Azañón, V. y García, C. 2016. El agente causal de la necrosis del anillo de crecimiento y de las yemas en la caña de azúcar. *In* Memoria presentación de resultados de Investigación. Zafra 2015-2016. CENGICAÑA. p. 178-186.
- Rands, RD.; and Abbott, EV. 1964. Basal stem, Root and sheath rots. *In* Sugar-cane diseases of the world. Vol. II. New York, Elsevier. p. 89.
- Ricaud, C., Autrey, JC. y Sullivan, S. 1980. Pérdidas en Isla Mauricio debidas a la aparición de la Mancha amarilla de la hoja. Sugar y Azúcar. p. 68-75.
- Ryan, CC. and Birch, RG. 1980. Red leaf spot of sugarcane caused by *Dimeriella sacchari* in Australia. *Plant Disease* 5:501-502.
- Schenck, S. 1990. Yellow leaf syndrome – a new sugarcane disease. *In* Hawaiian Sugar Planters Association: Annual Report, p. 38.
- Schenck, S., Lehrer, A. 1999. Factors affecting the transmission and spread of Sugar cane yellow leaf virus. *Plant disease* 84:10. p. 1085-1088.
- Steindl, DRL 1971. The elimination of leaf scald from infected planting material. *In* Proc. Int. Soc. Cane Technol. 14:925-929.
- Tokeshi, H. s.f. Doenças da cana-de-açúcar. Programa Nacional de Melhoramento da cana-de-açúcar. Instituto do Açúcar e do Alcool. Piracicaba, São Paulo. 70 p.
- Vasantdada Sugar Institute -VSI. (s.f.). Wilt. Accessed online el 03-06-13 [http://www.vsisugar.com/india/agriculture\\_divisions/plantpathology/wilt/disease-sugarcane.htm](http://www.vsisugar.com/india/agriculture_divisions/plantpathology/wilt/disease-sugarcane.htm)

- Victoria, J.L., Ochoa, O., Cassalet, C. 1984. Enfermedades de la caña de azúcar en Colombia. Colombia. Centro de Investigación de la Caña de Azúcar de Colombia. Serie Técnica. No. 2. 27 p.
- Viswanathan, R., Poongothai, M. & Malathi, P. 2011, Pathogenic and molecular confirmation of *Fusarium sacchari* causing Wilt in sugarcane. Sugar Tech 13:68. doi:10.1007/s12355-011-0066-4
- Wismer, C. 1961. Pineapple disease. Sugar-cane diseases of the world. Vol. I. New York, Elsevier. p. 226.
- Yen, W.Y., Lo, TC. and Chi, CC. 1964. Black Stripe. Sugar-cane diseases of the world. Vol. II. New York, Elsevier. p. 21-23.

## **JUNTA DIRECTIVA**

Presidente:	Ing. Herbert González
Vicepresidente:	Ing. Salvador Biguria
Secretario:	Ing. Álvaro Enrique Ruiz
Vocales:	Lic. Julio Asensio
	Lic. Alfredo Vila
	Ing. Luis Fernando Leal
	Ing. José Andrés Botrán
Gerente General ASAZGUA	Ing. Luis Miguel Paiz

Asesor Permanente:	Lic. Christian Weissenberg
Secretaría General:	Licda. Ma. Eugenia Ruiz
Director General:	Dr. Mario Melgar

## **COMITÉ TÉCNICO**

Ing. Mauricio Cabarrús	Concepción
Ing. Christian Ufer	Pantaleón
Ing. Jorge Orellana	Palo Gordo
Ing. Max Zepeda (Presidente)	Madre Tierra
Ing. Jaime Botrán	Tululá
Ing. Federico Aguilar	Santa Teresa
Ing. Luis Fernando Pivaral	La Sonrisa
Ing. Jorge Sandoval	La Unión
Ing. Herman Jensen	Santa Ana
Ing. Leonardo Cabrera	Trinidad
Ing. Jorge Leal	Magdalena
Ing. Max Letona	Asesor industrial
Ing. Luis Miguel Paiz	ASAZGUA
Dr. Mario Melgar	CENGICAÑA

## COMITÉ TÉCNICO AGRÍCOLA

Ing. Rolando Acevedo/Ing. Erick Corado	Corporación Pantaleón/Concepción
Ing. Jorge Orellana/Ing. Luis Ampudia	Ingenio Palo Gordo
Ing. José Estrada/Ing. Gil Sandoval	Ingenio La Unión
Ing. Roderico Méndez	Ingenio Madre Tierra
Ing. Carlos Echeverría (Presidente)	Ingenio Madre Tierra
Ing. Pablo Lembke/Ing. Alejandro Velásquez	Ingenio Tuluá
Ing. Oscar Villagrán	Ingenios San Diego/Trinidad
Ing. Federico Aguilar	Ingenio Santa Teresa
Ing. Martin Haeckel	Ingenio La Sonrisa
Ing. Roberto Morales/Ing. Edwing Natareno	Ingenio Santa Ana
Ing. Juan Luis Gómez/Ing. José Miguel Del Cid	Ingenio Magdalena
Ing. Luis González	Representante Unión de Cañeros
Ing. Milton Cifuentes	Representante Comité Técnico Industrial

# PERSONAL PROFESIONAL Y TÉCNICO DE CENGICAÑA

## DIRECCIÓN GENERAL

Dr. Mario Melgar  
Licda. Priscila de Alvarado\*

## PROGRAMA DE VARIEDADES

Coordinación/Fitomejoramiento

Ing. Héctor Orozco

Fitomejoramiento

Dr. José Luis Quemé  
Dr. Fredy Rosales Longo  
Ing. Salomón García\*  
Ing. Aldo Salazar\*  
P.C. Rafael Buc\*  
Br. Benjamín García\*

Fitopatología

Ing. Werner Ovalle  
Br. Mynor Catalán\*

Biotecnología

Dr. Luis Molina  
Ing. Victoriano Sut\*

Estación Experimental

P. A. José Ángel Campos

## PROGRAMA DE MANEJO INTEGRADO DE PLAGAS

Coordinación/Entomología

Ing. José Manuel Márquez  
Br. Elías López\*  
P.A. Pablo Camargo\*

## PROGRAMA DE AGRONOMÍA

Coordinación/Fertilización y Nutrición Vegetal

Ing. Ovidio Pérez  
Ing. Fernando Hernández\*

Riegos

Ing. Otto Castro  
Ing. Héctor Monterroso\*

Agricultura de Precisión/Cosecha

Ing. Braulio Villatoro  
Ing. Rodolfo Fuentes\*  
P. A. Carlos Barrera\*

Malezas y Madurantes

Dr. Gerardo Espinoza  
P. A. Kevin López\*

## **PERSONAL PROFESIONAL Y TÉCNICO DE CENGICAÑA**

### **LABORATORIO AGROINDUSTRIAL**

Licda. Wendy de Cano  
M.E.P. Hugo Paz\*  
P.C. Damaris Marroquín\*

### **PROGRAMA DE TRANSFERENCIA DE TECNOLOGÍA Y CAPACITACIÓN**

Coordinación/Capacitación,  
Divulgación y Transferencia de Tecnología

Ing. Adlai Meneses  
P. Ad. Mónica de Brán\*

Biblioteca/Website

Lic. Estuardo Catalán

### **PROGRAMA DE INVESTIGACIÓN INDUSTRIAL**

Recuperación de Sacarosa

Inga. Raisa Vega  
Ing. Fernando Rosales  
P. Ad. Danilo Palma\*

Coordinación/Eficiencia Energética

Ing. Mario Muñoz  
Br. Francisco Méndez\*

### **UNIDAD ADMINISTRATIVA**

Jefe

Lic. Werner de León  
Licda. Vilma de Ceballos\*  
Br. Kelvin García\*

\* Técnicos



# Alcance del Sistema de Gestión de la Calidad de CENGICAÑA



*“Investigación y Desarrollo de Variedades de Caña de Azúcar y Tecnologías en Manejo Integrado de Plagas, Agricultura de Precisión, Fertilización, Riegos, Malezas y Madurantes, Recuperación de Sacarosa y Eficiencia Energética, y Capacitación para la Agroindustria Azucarera”.*

**CENTRO GUATEMALTECO DE INVESTIGACIÓN Y CAPACITACIÓN  
DE LA CAÑA DE AZÚCAR**

**- CENGICAÑA -**

5ª Avenida 5-55 Zona 14,  
Europlaza, Torre 3, Nivel5, Oficina 504  
Guatemala, C.A.  
Tel.: (502) 2386 2201

Estación Experimental  
Km. 92.5 Santa Lucía Cotzumalguapa,  
Escuintla, Guatemala, C. A.  
Tel. (502) 7828 1000

E-MAIL:

centro@cengicana.org / direccion@cengican.org

<http://www.cengicana.org>