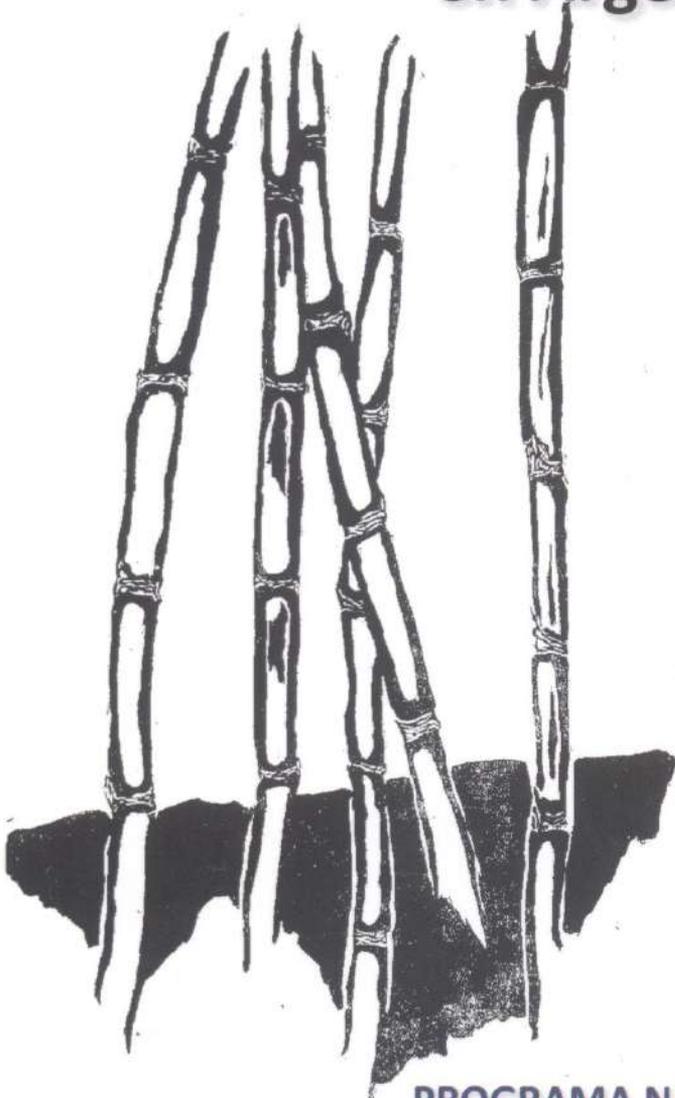


ISBN 978-987-679-118

Caña de azúcar

Identificación y manejo de las enfermedades en Argentina.



Alejandro M. Rago
Sergio G. Pérez Gómez
Paola D. Fontana

PROGRAMA NACIONAL DE CULTIVOS INDUSTRIALES

Proyecto Específico: Herramientas para el desarrollo de tácticas y estrategias de
manejo de plagas y enfermedades limitantes en cultivos industriales

• **Ediciones**

Instituto Nacional de
Tecnología Agropecuaria



Caña de azúcar

Identificación y manejo de las enfermedades en Argentina

**Alejandro M. Rago
Sergio G. Pérez Gómez
Paola D. Fontana**

**PROGRAMA NACIONAL DE CULTIVOS INDUSTRIALES - INTA
Proyecto Específico: Herramientas para el desarrollo de tácticas
y estrategias de manejo de plagas y enfermedades limitantes en
Cultivos Industriales. PNIND 82511.**

**Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria
Abril de 2012**

Rago, Alejandro M.

Caña de azúcar: identificación y manejo de las enfermedades en Argentina

Alejandro M. Rago; Sergio D. Pérez Gómez; Paola D. Fontana.

1ª ed. - Córdoba: Ediciones INTA, 2012. - 52 p.; 21x15 cm.

ISBN 978-987-679-118

1. Caña de Azúcar. 2. Manejo de Enfermedades. I. Pérez Gómez, Sergio D. II.

Fontana, Paola D. III. Título

CDD 632

Autores:

Alejandro M. Rago. Ingeniero Agrónomo. Master en Fitopatología.

Investigador del Instituto de Patología Vegetal (IPAVE), Córdoba.

Coordinador del Proyecto Integrado "Manejo Integrado de cultivos industriales" del Programa Nacional de Cultivos Industriales.

arago@correo.inta.gov.ar

Sergio G. Pérez Gómez. Ingeniero Agrónomo. Investigador de la EEA

Famaillá, Tucumán. Fitopatólogo del Programa de Mejoramiento

Genético de caña de azúcar del INTA.

sperez@correo.inta.gov.ar

Paola D. Fontana. Ingeniera Agrónoma. Master en Agronomía.

Investigadora de la EEA Famaillá, Tucumán. Fitopatóloga y Biotecnóloga

del Programa de Mejoramiento Genético de caña de azúcar del INTA.

pfontana@correo.inta.gov.ar

Agradecimientos

Al INTA por financiar las investigaciones en la caracterización de las enfermedades en caña de azúcar y en la determinación de estrategias de manejo. A los investigadores de la EEA Famaillá del INTA y de la Chacra Experimental Agrícola Santa Rosa de Salta, y a productores e Ingenios, que colaboraron con la realización de los trabajos efectuados en todas las zonas cañeras del país. A Mariano Cocimano por la edición de las fotografías.

Tapa: Saccharum III – Cecilia Panza. Xilografía.

Contratapa: Cañaveral en Tucumán - Enrique F. de Ullivarri

Impresión: Biglia Impresores - Corrientes 3362 - S. Vicente - Córdoba

Contenido

Prólogo.....4

Enfermedades producidas por hongos

Carbón – *Sporisorium scitamineum*6

Roya marrón – *Puccinia melanocephala*9

Roya naranja – *Puccinia kuehnii*14

Mancha parda – *Cercospora longipes*17

Mancha anillada – *Leptosphaeria sacchari*19

Pokkah boeng – *Fusarium moniliforme*, *F. subglutinans*21

Enfermedades producidas por bacterias

Raquitismo de las socas – *Leifsonia xyli* subsp. *xyli*24

Estría roja – *Acidovorax avenae*29

Escaldadura – *Xanthomonas albilineans*34

Enfermedades producidas por virus

Mosaico – *Sugarcane mosaic virus*32

Amarillamiento – *Sugarcane yellow leaf virus*41

Prólogo

La caña de azúcar es uno de los cultivos industriales con mayores perspectivas de crecimiento, sobre todo por su potencialidad como materia prima de bioenergía. En Argentina se prevé la expansión de las actuales áreas de cultivo en Tucumán, Salta, Jujuy, Santa Fe y Misiones, así como también la incorporación de nuevas áreas en las provincias de Corrientes, Formosa y Chaco.

Este nuevo panorama, plantea también nuevos escenarios para las enfermedades que afectan al cultivo y desafíos crecientes para su control.

Desde el Programa de Cultivos Industriales del INTA creímos necesario poner al alcance de los actores del sistema productivo un manual de identificación y pautas generales de manejo de las principales patologías presentes y potenciales en caña de azúcar en Argentina. Se presentan aquellas de mayor importancia económica y sobre las que el Programa focalizó sus investigaciones.

Mediante esta publicación intentamos difundir el conocimiento de las enfermedades de la caña de azúcar para contribuir a establecer medidas adecuadas de manejo, y mejorar así la productividad de la agroindustria azucarera argentina.

Ing. Agr. Alejandro Valeiro
Coordinador Nacional Programa de Cultivos Industriales
INTA

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR HONGOS

CARBÓN

El carbón de la caña de azúcar fue registrado por primera vez en Natal, Sudáfrica, en 1877 desde donde se propagó a otros países del hemisferio oriental (Antoine, 1961). El primer reporte de la enfermedad en el hemisferio occidental fue en la provincia de Tucumán, Argentina, en el año 1940. En 1943 ya se había extendido en toda la provincia y se la consideró como la más formidable amenaza para la producción de azúcar, después de la epidemia del mosaico de 1916 (Hughes *et al.*, 1961). En Salta y en Jujuy fue encontrado a principios de 1942, afectando un 15% de los cultivos de Jujuy.

El carbón de la caña de azúcar puede ocasionar importantes pérdidas de rendimiento y reducción de la calidad de la caña (Ferreira y Comstock, 1989). Está presente en todas las áreas cañeras de Argentina, manifestándose con diferente intensidad según las variedades y las condiciones ambientales.

Síntomas

El síntoma distintivo es la formación de un apéndice de color marrón oscuro a negro en el extremo del tallo infectado, denominado látigo (Figura 1). Los látigos pueden tener una longitud que varía de unos pocos centímetros hasta más de un metro, pudiendo ser rectos, ligeramente curvados o en forma de rulo. Esta estructura posee una médula blanca rodeada de una abundante masa de esporas (teliosporas), cubiertas inicialmente por una membrana, que al romperse, libera las esporas (Figura 2 y 3). Los síntomas pueden presentarse en tallos individuales o en toda la cepa (Figura 4), en tallos desarrollados (Figura 5) o en brotes (Figura 6)

Ciclo y epidemiología

El carbón es causado por *Sporisorium scitamineum* (syn. *Ustilago scitaminea*). Las esporas (teliosporas) sobreviven en el suelo o infestando tallos que serán utilizados como caña semilla. Primavera secas y cálidas favorecen la sobrevivencia, mientras que si se registran lluvias y buenas condiciones de humedad, las esporas pierden viabilidad (Hoy *et al.* 1993). La infección se produce en el

momento de la germinación de las yemas, favorecida por temperaturas de 23 a 32°C. Una vez producida la infección, el micelio del hongo invade el tejido meristemático de la planta, modificando el normal desarrollo del tallo, que emitirá en su extremo el látigo desde donde se liberarán las esporas.

Las esporas se dispersan por el viento, pueden permanecer en el suelo o depositarse sobre los tallos de cañas en pie. Estas esporas producen infección cuando las yemas germinan al siguiente ciclo vegetativo o pueden permanecer latentes infestando los tallos y yemas. Si se realizan plantaciones con tallos contaminados, es la forma de introducir el inóculo en el lote.

Manejo de la enfermedad

La utilización de variedades resistentes es la forma más efectiva para controlar el carbón, recurso que se utilizó con éxito hasta el momento, impidiéndose nuevas epidemias. Se debe evitar realizar plantaciones con semilla contaminada con esporas, provenientes de semilleros con carbón, para no introducir el patógeno en el lote. Cuando se aplican técnicas de manejo de semillero, para la obtención de caña semilla de sanidad controlada, es necesario eliminar los tallos que muestren síntomas (rouging), previo a la liberación de las esporas, evitando de esa forma que la caña semilla se contamine con esporas previo a su uso.

El tratamiento térmico por hidrotermoterapia de 52°C por 30 min se usó en Hawaii obteniendo un 95% de eficiencia en el control (Comstock *et al.*, 1983).

En Tucumán, actualmente es factible encontrar carbón en lotes de CP65-357, y con baja incidencia en RA87-3 cuando las condiciones ambientales son conducentes a la infección.

Un factor que puede afectar el éxito de la resistencia genética y la durabilidad en el tiempo es la variabilidad patogénica que pueden presentar las poblaciones del patógeno (Victoria *et al.*, 1995). Varios países reportaron la presencia de razas aunque actualmente se desconoce el número exacto y su prevalencia (Braithwaite *et al.*, 2004). En Argentina, Hirschhorn y Astiz-Gasso (1988) inocularon tres poblaciones del hongo en variedades resistentes, intermedias

y susceptibles, encontrando diferentes niveles de patogenicidad. En un estudio semejante, Rago (2005) encontró diferencias entre doce poblaciones de carbón en el estado de San Pablo, Brasil. En Argentina en un análisis de variabilidad patogénica del carbón entre poblaciones provenientes de Jujuy, Salta y Tucumán, se determinó que las diferentes poblaciones del patógeno no presentan diferencias de patogenicidad evaluadas frente a las mismas variedades. La reacción frente a carbón debería ser semejante en todas las áreas cañeras del Noroeste Argentino o las diferencias deberse sólo a condiciones ambientales (Sierra *et al.*, 2009).



Figura 1: Látigos de carbón en tallos desarrollados.



Figura 2: Látigo de carbón cubierto con membrana.



Figura 3: Látigo con membrana rota y liberación de esporas.



Figura 4: Cepa con la totalidad de los tallos infectados por carbón.



Figura 5: Tallo desarrollado infectado por carbón.



Figura 6: Brotes infectados por carbón.

ROYA MARRÓN

La variedad B4362 susceptible a roya marrón fue ampliamente cultivada en Angola y Camerún, África, y eliminada de la producción al final de la década de 1960 por las grandes pérdidas que provocaba la enfermedad (Ryan y Egan, 1989). Esa misma variedad, que ocupaba la mayor parte del área cañera en los países del Caribe y América Central, proporcionó las condiciones ideales para la manifestación de la roya marrón en el continente americano en 1978 (Presley *et al.*, 1978). Desde entonces fue considerada una de las enfermedades más importantes del cultivo en América (Purdy *et al.*, 1983; 1985), al producir pérdidas que fueron relatadas en numerosos trabajos (Raid y Comstock, 2000). En Cuba y México se registraron pérdidas de hasta 50% en producción de azúcar en 1980/81. Esta situación originó una rápida sustitución de la variedad B4362 por otras que presentaban resistencia (Koike *et al.*, 1979; Liu, 1979). En EE.UU, en variedades susceptibles, se registraron pérdidas entre 10 y 40%, atribuidos a efectos sobre la disminución en el número y la biomasa de los tallos (Comstock *et al.*, 1992). En Australia la aparición de la roya marrón también fue citada en 1978 afectando a la variedad más cultivada Q90, ocasionando pérdidas de más del 10% de productividad, lo que causó un rápido decrecimiento en la superficie plantada (Ryan y Egan, 1989). En Brasil, fue relatada en 1986 (COPERSUCAR, 1986), verificándose pérdidas de hasta 47% en la producción (Sanguino y Cardoso, 1989), mientras que para variedades susceptibles, Matsuoka (1993) estimó que las pérdidas superaron el 60% cuando las condiciones fueron favorables a la enfermedad y hasta del 25% en variedades con resistencia intermedia a moderada. La última epidemia por roya marrón se registró en EE.UU. en 2000, sobre la variedad LCP85-384 cuando ocupaba más del 70% del área cultivada del estado de Louisiana, generando reducciones de hasta 17% en producción de caña y de 22% en azúcar (Hoy y Hollier, 2009).

Síntomas

Inicialmente se observan pequeñas manchas amarillas visibles

en ambas caras de las hojas, las que luego dan lugar a las pústulas (Figura 7), síntoma característico de la enfermedad. Estas lesiones se observan en ambas caras de la hoja (Figura 8), mientras que en el envés de la lámina foliar rompen la epidermis en forma erumpente, liberando gran cantidad de esporas (uredosporas), de color marrón. Cuando las variedades son susceptibles y las condiciones ambientales favorables para la infección, las lesiones pueden unirse y formar áreas de tejido muerto (Figura 9) (Purdy *et al.*, 1983). Los lotes afectados toman una coloración rojiza (Figura 10)

Ciclo de la enfermedad

La roya marrón de la caña de azúcar es producida por *Puccinia melanocephala*, que produce varios ciclos de infección durante la estación de crecimiento del cultivo, manifestándose principalmente en cañaverales entre los dos y seis meses de desarrollo, aunque cuando las variedades son susceptibles es posible observar síntomas durante todo el desarrollo del cultivo. La temperatura óptima de germinación de las esporas es de 19 a 21°C, necesitando como mínimo cuatro horas de mojado en la superficie foliar. Las corrientes de aire son el principal factor de dispersión, siendo las esporas transportadas a grandes distancias por el viento. Al ser un patógeno biotrófico, sobreviven infectando tejido verde de caña de azúcar.

La roya marrón en Argentina

La roya marrón se la detecta en Argentina simultáneamente en Tucumán y Jujuy en febrero de 1988. En Tucumán se observa por primera vez en lotes de la localidad de Santa Ana y de Leales, en ensayos de variedades y en algunas comerciales que ocupaban una pequeña superficie, como la comúnmente llamada “espada” o “Guillén”. A esta variedad la afectó con alta severidad, en cambio sobre NA56-79, NA63-90, Tuc68-19, CP48-103, NA56-62 y CP65-357, las variedades comerciales por esos años, se la detectó con baja severidad. La enfermedad se distribuyó originalmente con mayor intensidad en los departamentos de Monteros y Famaillá, disminuyendo hacia el sur y norte del área cañera de Tucumán (Ramallo, 1988; Würschmidt *et al.*, 1988). Desde entonces afectó pocas variedades

comerciales sin ser considerada para Tucumán una amenaza pre-ocupante hasta 2004.

En Jujuy y Salta la primera determinación de la enfermedad se realizó sobre la variedad NA56-83 pero a diferencia de lo que ocurrió en Tucumán, adquiere carácter de epifita en el año 1990 cuando se distribuye a otras variedades comerciales afectándolas con mayor severidad, llegándose a eliminar, en muchas oportunidades, aquellas que registraban una creciente susceptibilidad con el tiempo, tal como sucedió con NA76-128 y NA78-639 (Pastor, 1994).

Roya en LCP85-384

En Tucumán la situación de estabilidad frente a roya marrón cambió significativamente después de haberse registrado el “quiebre” de la resistencia a roya marrón de la variedad LCP85-384 en 2004, cuando ocupaba el 40% del área cañera de la provincia. La superficie plantada por esta variedad, que posee excelentes características productivas, fue creciendo hasta que en la campaña 2007/2008 superó el 65% del área cultivada (Cuenya *et al.*, 2010). Sumado a esto, la segunda variedad en importancia, TucCP77-42, también registra una alta susceptibilidad a roya marrón, lo que generó un ambiente propicio de multiplicación para el patógeno.

En estudios realizados en Tucumán se determinó la evolución de la prevalencia e incidencia de la roya marrón en lotes comerciales del área cañera para LCP85-384 y TucCP77-42, estableciéndose zonas de mayor riesgo de epidemias. Si consideramos en conjunto las dos variedades de caña de azúcar más plantadas en la provincia de Tucumán, se pueden definir las regiones del pedemonte, noreste y en menor medida el sur provincial, como las de mayor riesgo para la manifestación de roya marrón. En estas regiones debería evitarse, o bien comenzar a restringirse la plantación de variedades susceptibles (Rago *et al.*, 2010).

Frente a los resultados obtenidos, se puede asegurar que actualmente el cultivo de caña de azúcar en Tucumán es altamente vulnerable a la roya marrón. Por otro lado, las nuevas variedades liberadas por los programas de mejoramiento como resistes, rápidamente pierden esa condición por estar sometidas a una fuerte

presión del patógeno.

Roya en RA87-3

Bajo esta situación, en el transcurso de 2009 se registró la presencia de roya marrón en la variedad RA87-3, liberada al cultivo comercial en 2004, y que actualmente ocupa cerca del 8% del cañaveral comercial en Tucumán y también cultivada en el área cañera de Jujuy y Salta.

Esta variedad es adoptada principalmente por sus características de maduración temprana y resistencia a cortos periodos de sequía, contaba entre sus características sanitarias la tolerancia a estría roja, mosaico y escaldadura y una marcada resistencia a roya marrón, lo que la hacía destacarse entre el resto de las variedades de alta susceptibilidad cultivadas en Tucumán. Las condiciones generadas en el patosistema antes mencionadas y situaciones de manejo que favorecen a la enfermedad, como la rotación con soja, altas dosis de fertilización nitrogenada, abono con cachaza, incorporación al cultivo de suelos descansados o provenientes de desmontes con alta fertilidad, generaron definitivamente la aparición de la roya marrón después de cinco años de cultivo comercial.

Esta situación complica aún más el panorama sanitario frente a roya marrón ya que una de las pocas variedades productivas que mantenían la resistencia frente al patógeno comienza a mostrar los primeros síntomas de susceptibilidad aumentando la superficie de variedades a ser infectadas, incrementando la cantidad de inóculo en el ambiente.

Manejo de la enfermedad

El manejo más eficiente de la roya marrón es mediante el uso de variedades resistentes, aunque la durabilidad de la resistencia es incierta, ya que el patógeno tiene la capacidad de adaptarse y superar la resistencia de la planta hospedera. Uno de los factores que afectan a esta relación huésped/patógeno es la extensión del área que ocupa una variedad resistente, ya que puede crear una presión de selección sobre la población del patógeno y dar lugar a una aparición más rápida de una variante capaz de infectar con

éxito el cultivar resistente. Esta situación desencadenó la epidemia sobre LCP85-384 en EE.UU. (Hoy y Savario, 2007). Evitar realizar plantaciones con variedades susceptibles o intermedias en área de riesgo epidémico o conducentes a la enfermedad, sea por condiciones climáticas o tipo de suelo. Suelos con alta fertilidad nitrogenada, provenientes de desmontes o rotaciones con soja, favorecen la aparición de la enfermedad (Sopena *et al.*, 2011).



Figura 7: Pústula esporulante de roya marrón.



Figura 8: Lesiones en hojas generadas por las pústulas de roya marrón.



Figura 9: Numerosas pústulas esporulantes de roya marrón en la cara inferior de las hojas.



Figura 10: Vista de un lote afectado por roya marrón.

ROYA NARANJA

En 2007 se detectó por primera vez roya naranja en el continente americano, en el área cañera del estado de Florida, EE.UU. (Comstock *et al.*, 2008), enfermedad que hasta entonces estaba limitada a Oceanía y Sudeste Asiático (Magarey, 2000). En 2000 produjo una severa epidemia en Australia sobre una de las variedades comerciales más importantes de ese momento, Q124, que tuvo que ser rápidamente reemplazada por variedades resistentes (Magarey *et al.*, 2004). En el mismo año que fue detectada en EE.UU., se la encontró también en Costa Rica, Guatemala y Nicaragua, en 2008 en Cuba, México y en el resto de América Central, mientras que en 2009 se la detectó en Brasil, en 2010 en Colombia, y en 2011 en Ecuador, siendo estos los únicos países que han reportado su presencia en América del Sur.

Cuando un nuevo patógeno entra en un área de producción, puede ocasionar graves pérdidas, dependiendo de la reacción de las variedades comerciales, que en general no han sido seleccionadas frente a ese organismo. En Florida, en ensayos comparativos de variedades susceptibles, se reportan pérdidas de azúcar de 43 a 53% (Raid *et al.*, 2011).

Síntomas

Al inicio se observan lesiones pequeñas, ovales, amarillas, visibles en ambos lados de las hojas, que al aumentar de tamaño se vuelven anaranjadas, adquiriendo relieve en la cara inferior, elevando la epidermis que al romperse libera esporas (uredosporas) de color anaranjadas (Figura 11). Estas lesiones erumpentes se denominan pústulas y se observan en la cara inferior de la hoja, pudiendo estar aisladas o bien confluir y generar áreas necrosadas (Figuras 12 y 13).

A simple vista no se diferencian de los síntomas de la roya marrón, aunque cuando se presentan simultáneamente son relativamente más fáciles de distinguir por la coloración de ambas. En cambio con la utilización de un microscopio se pueden observar diferencias morfológicas entre las uredosporas. En el caso de la roya

naranja, la pared apical presenta un engrosamiento (Figura 14), mientras que en la roya marrón el espesor de la pared es uniforme (Figura 15).

Ciclo y epidemiología

Esta enfermedad es producida por *Puccinia kuehnii*, y el patógeno genera varios ciclos de infección durante la estación de crecimiento del cultivo.

P. kuehnii infecta eficientemente con un período de mojado de la lámina foliar de ocho horas y temperaturas entre 22 y 24°C, situación que se puede presentar desde el inicio del período de gran crecimiento. La enfermedad se manifiesta con mayor intensidad en cañas plantas y socas después de los cuatro meses de desarrollo. A partir de las primeras pústulas se liberan las esporas (uredosporas) que generaran nuevos ciclos de infección mientras prevalezcan las condiciones favorables. Al ser un patógeno biotrófico, que sobrevive sólo en tejido vivo, la fuente de inóculo se localiza en lotes de caña de azúcar infectados, desde donde se produce nuevo inóculo que inicia la infección.

Manejo de la enfermedad

Los programas de mejoramiento genético, además de tener en cuenta todas las características agronómicas y productivas para seleccionar variedades, deberán agregar resistencia a este nuevo patógeno en América. Según Glynn *et al.* (2010) solamente la cepa denominada 183A es la predominante en el hemisferio occidental, lo que trae implicancias directas e importantes para el desarrollo de nuevas variedades con resistencia durable.

Las variedades actualmente en cultivo en Argentina, si bien ya se conoce la reacción de la mayoría de ellas en otras áreas cañeras afectadas por la enfermedad, se deberán caracterizar en cada ambiente de producción.

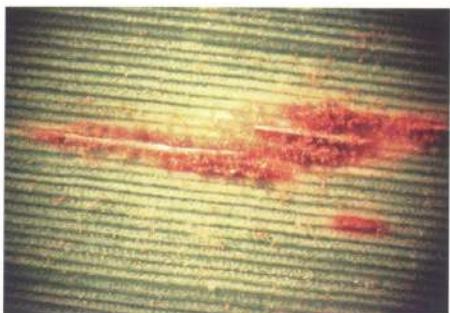


Figura 11: Pústula esporulante de roya naranja.



Figura 12: Pústulas de roya naranja en la cara inferior de la hoja.



Figura 13: Zonas necrosada en hoja afectada por roya naranja.

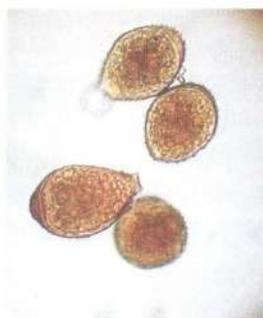


Figura 14: Uredosporas de Puccinia kuehnii con engrosamiento de la pared en la zona apical.



Figura 15: Uredosporas de Puccinia melanocephala con grosor uniforme en las paredes.

MANCHA PARDA

La mancha parda es una enfermedad secundaria en nuestras áreas de producción, aunque se ha observado un sensible aumento en la intensidad a partir de la generalización del uso de la cosecha en verde y la preservación del rastrojo en superficie. Los síntomas suelen encontrarse normalmente en clones en selección de los programas de mejoramiento genético y en los bancos de germoplasma. En variedades susceptibles afecta severamente a las hojas nuevas disminuyendo el área fotosintética, lo que puede afectar la acumulación de sacarosa (Tokeshi y Rago, 2005). En Argentina Tuc-CP77-42 es la variedad comercial que suele mostrar mayor severidad de los síntomas.

Síntomas

Manchas marrones oscuras en forma oval y alargadas, de 13 a 50 mm de largo, generalmente rodeadas de un halo amarillo son el síntoma distintivo. Estas manchas se observan tanto en la cara superior como inferior de la lámina foliar y se distribuyen uniformemente en toda la extensión de la misma. Cuando son afectadas variedades muy susceptibles pueden presentarse áreas necrosadas (Figuras 16 y 17).

Ciclo y epidemiología

El agente causal es *Cercospora longipes*. Las esporas del hongo son dispersadas por el viento y salpicaduras de lluvias. Sobrevive como saprófito en el rastrojo de cañaverales afectados (Saumtally y Sullivan, 2000). En Argentina es común encontrar síntomas de la enfermedad a fines del verano y principios del otoño con mayores precipitaciones que lo normal para esa época, coincidiendo también con la estación de mayor severidad de roya marrón, por lo que en algunas variedades se observan en forma simultánea ambos síntomas y en ello radica la importancia de la diferenciación entre ambos síntomas.



Figura 16: Lesiones con halo amarillo de mancha parda en la cara superior.

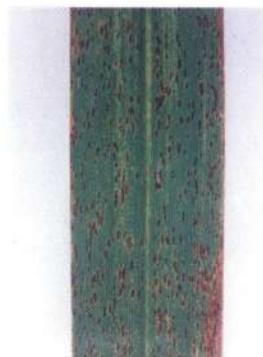


Figura 17: Manchas en la cara inferior de la hoja.

MANCHA ANILLADA

Es una de las enfermedades más comunes en todas las áreas cañeras del mundo aunque considerada de importancia secundaria, por lo que no se han realizado estudios sobre los efectos en la producción. En Argentina es habitual encontrarla afectando los clones en selección de las diferentes etapas de los programas de mejoramiento genético. Al igual que la mancha parda incrementó su frecuencia con la generalización del uso de la cosecha en verde y la conservación del rastrojo en superficie.

Síntomas

Inicialmente aparecen manchas aceitosas redondeadas a elípticas, que luego adquieren un borde marrón oscuro con el centro marrón claro, donde se observan los cuerpos de fructificación del hongo (peritecios) (Figura 18); dependiendo de las variedades las manchas pueden presentar un halo amarillo. Muchas veces las manchas confluyen y generan áreas necrosadas (Tokeshi y Rago, 2005) (Figura 19).

Ciclo y epidemiología

El agente causal es *Leptosphaeria sacchari*, y es normal que produzca infecciones a finales del verano y durante el otoño. Las variedades difieren sensiblemente en la reacción a la enfermedad, en aquellas susceptibles los síntomas se presentan en todas las hojas, mientras que en las menos susceptibles es más común encontrarlos en las hojas inferiores. El patógeno se dispersa por gotas de lluvias y viento, y sobreviven en el rastrojo de lotes donde se registró la enfermedad (Croft, 2000).



Figura 18: Sintoma de mancha anillada, en diferentes estados de desarrollo.



Figura 19: Áreas necrosadas en hoja provocadas por mancha anillada.

POKKAH BOENG

El nombre común de esta enfermedad responde a la descripción de los síntomas característicos denominado en el idioma de Java (Indonesia), tal como se la conoce mundialmente, que significa tallo deformado o malformado. En el mundo se reportaron epidemias que afectaron puntualmente algunas variedades, pero se considera una enfermedad de importancia secundaria (Whittle y Irawan, 2000).

Síntomas

Los síntomas que caracterizan a la enfermedad se pueden presentar aislados o simultáneamente. En los tallos acortamiento, distorsión en el crecimiento y lesiones transversales, en las hojas áreas cloróticas, blanquecinas o estrías necróticas, enrulamiento y acortamiento de la lámina foliar. Estos síntomas se observan en la base de las hojas jóvenes. La enfermedad puede presentar muchas variaciones en la combinación de los síntomas, pero el resultado final es generalmente un tallo deformado, torcido o dañado en el tercio superior (Figuras 20 y 21). La mayoría de las veces el tallo recupera su desarrollo normal y continúa creciendo, aunque en ocasiones suele presentar muerte del ápice de crecimiento con brotación de yemas laterales (Martin *et al.*, 1961, 1989).

Ciclo y epidemiología

En general los síntomas se presentan desde fines de primavera y principio del verano, coincidiendo con la etapa de gran crecimiento del cañaveral y durante los períodos de calor y humedad posteriores a períodos cortos de sequía.

Los agentes causales son *Fusarium moniliforme* y *F. subglutinans*.

Estos patógenos generalmente se encuentran parasitando los tejidos de la planta. Si algún disturbio físico o químico afecta la fisiología normal, el hongo pasa de un estado parasítico a patogénico. El cultivo es más susceptible entre los tres y siete meses de desarrollo (Whittle y Irawan, 2000).



Figura 20: Deformación y acortamiento de las láminas foliares.



Figura 21: Muerte del ápice de crecimiento del tallo.

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR BACTERIAS

RAQUITISMO DE LA SOCA

El raquitismo de las socas, también llamado achaparramiento de las cañas socas o RSD (por sus siglas en inglés: *Ratoon Stunting Disease*), es la enfermedad económicamente más importante que afecta el cultivo de la caña de azúcar en el mundo (Gillaspie y Teakle, 1989, Young y Brumbley, 2004), estando presente en todas las regiones productoras del cultivo (Davis y Bailey, 2000).

La enfermedad produce pérdidas de rendimiento que varían desde 5 al 60%, dependiendo de las condiciones de crecimiento, la susceptibilidad varietal y la edad del cañaveral (Young y Brumbley, 2004).

Síntomas

El raquitismo es una enfermedad con síntomas externos poco o nada evidentes. En condiciones de estrés hídrico, las plantas afectadas pueden presentar marchitamiento temporario. En variedades susceptibles los tallos poseen menor diámetro y altura, y en socas las cepas pueden generar un menor macollaje. Ocasionalmente los haces vasculares en los nudos basales pueden tomar un color rojizo, aunque esta característica puede ser efímera (Davis y Bailey, 2000). Ninguno de estos síntomas es exclusivo del raquitismo, ya que otros factores bióticos como plagas, malezas y otras enfermedades, y abióticos como sequía, pobre nutrición, compactación de suelo, etc., pueden ocasionar los mismos efectos sobre un cañaveral (Tokeshi y Rago, 2005).

La enfermedad en Argentina

En Argentina el raquitismo es mencionado por primera vez en 1964 (Zabala y Ramallo) como "presumiblemente" presente en el país, cuando a la enfermedad todavía se la consideraba causada por un virus, atribuyéndose la introducción al país a las importaciones de variedades realizadas desde el exterior. En 1996 se presentan los primeros estudios de la enfermedad donde se caracteriza la reacción de las principales variedades comerciales cultivadas en el área cañera de la provincia de Jujuy (Pastor *et al.*, 1996), determinándose pérdidas en producción en caña y en azúcar de 20,5 y 2,9 tn/ha,

respectivamente, en variedades susceptibles. Ramallo *et al.* (1999) realizaron un relevamiento sobre una superficie del 0,8% del área cañera de Tucumán obteniendo incidencias del 40 al 100%, en las variedades CP65-357 y TucCP77-42, las más cultivadas de entonces. En estudios posteriores Pérez Zamora *et al.* (2000) determinaron que en CP65-357 las pérdidas de rendimiento cultural pueden llegar a ser entre 16 y 46% según sean infecciones moderadas o severas respectivamente. En un estudio de incidencia y prevalencia de la enfermedad realizado en Tucumán por Rago *et al.* (2004) sobre nueve variedades en producción comercial, CP65-357, TucCP77-42, LCP85-384, NA63-90, Tuc72-16, Fam81-77, RA87-2, LCP85-376 y CP65-350, en cuatro años de análisis, se determinó que Fam81-77 y CP65-350 no presentaron infección, en tanto, las restantes variedades mostraron valores de incidencia entre 21 y 89,5%. En el mismo relevamiento se determinó que la prevalencia varió entre 38,9 y 95,6% con una media general del 72,4%. Con posterioridad se obtuvieron valores de prevalencia, en lotes comerciales, del 80% (Ramallo *et al.*, 2007).

En la figura 23 se presenta la evolución de la incidencia ponderada, considerando el área plantada por cada variedad, y la prevalencia del raquitismo de las socas, para la serie de 2005 al 2011, en lotes comerciales de caña de azúcar de la provincia de Tucumán.

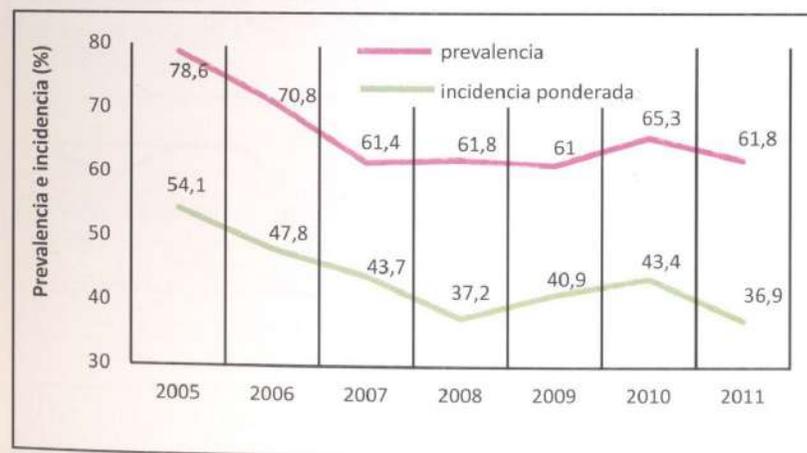


Figura 23: Evolución de la incidencia y prevalencia del raquitismo de las socas en lotes comerciales de caña de azúcar de la provincia de Tucumán, para la serie 2005-2011.

Ante la situación del raquitismo en el área productiva de Tucumán, diferentes instituciones implementaron medidas tendientes a disminuir la incidencia de la enfermedad y por consiguiente los efectos de la misma sobre la producción (Rago *et al.*, 2002; Ramallo *et al.*, 2001), basadas en manejo de semilleros saneados.

Los análisis realizados en caña semilla a través del servicio de diagnóstico de raquitismo de la EEA Famaillá, del INTA de Tucumán, en un estudio desde 2001 a 2010 demuestra que la incidencia y la prevalencia de la enfermedad en caña semilla disminuyeron hasta estabilizarse en los últimos años en valores entre 19,6 y 26,4% respectivamente (Figura 24) (Rago *et al.*, 2008), que si bien no es lo adecuado, demuestra en cierta medida la adopción de las prácticas de manejo de semilleros, sumado a un interés en aumento por parte de los productores a conocer el estado sanitario de la caña semilla.

Diagnóstico de la enfermedad

Dadas las características de la enfermedad, adquiere especial relevancia la utilización de algún método de diagnóstico para de-

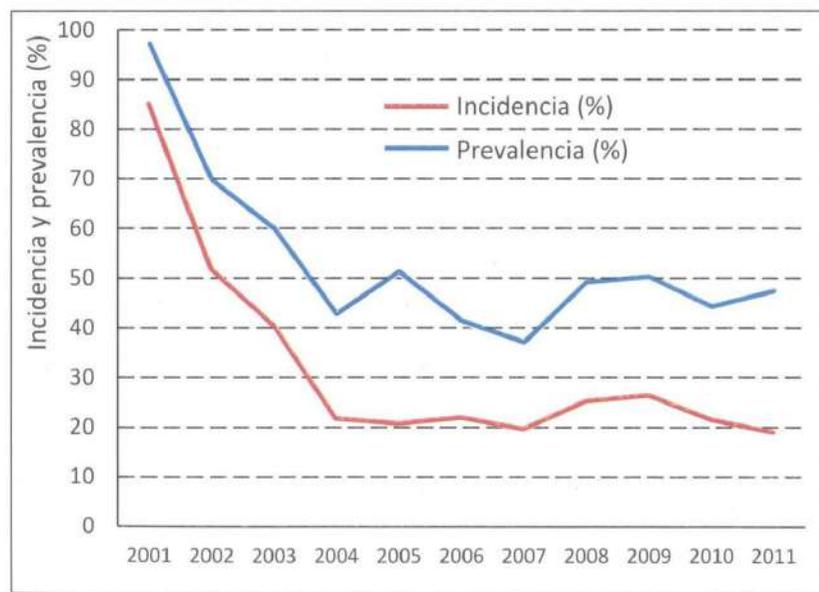


Figura 24: Evolución de la incidencia y prevalencia del raquitismo de las socas en caña semilla de caña de azúcar analizada en el laboratorio de la EEA Famaillá de INTA, para la serie 2001-2011

terminar con certeza la presencia del patógeno. En el laboratorio de fitopatología de la EEA Famaillá de INTA, se emplea desde 1999 la técnica serológica de ELISA en nitrocelulosa, denominada Tissue Blot Immunoassay (Davis *et al.*, 1994), cuya secuencia del proceso de muestra en la figura 24. Esta técnica determina los haces vasculares (tejido xilemático) colonizados (HVC) por las bacterias causales de la enfermedad, visualizándose al final del análisis con una coloración azul nítida, el tejido infectado.



Figura 24. Secuencia del procesamiento de muestras para el análisis serológico de raquitismo de las socas por Tissue Blot Immunoassay (ELISA en Nitrocelulosa).

Ciclo y epidemiología

El agente causal es *Leifsonia xyli* subsp. *xyli*, bacteria que produce una infección sistémica colonizando el tejido xilemático, dificultando la normal circulación de agua (Davis *et al.*, 1980). Al no poseer síntomas externos evidentes, la enfermedad adquiere relevancia por no diferenciarse a simple vista las plantas infectadas de las sanas, dando lugar, entre otras cosas, a efectuar plantaciones con tallos enfermos, introduciendo así el patógeno en el lote, siendo esta la principal fuente de inóculo primario. Si se realizan plantaciones en lotes donde se haya cultivado caña de azúcar en ciclos anteriores, es necesaria la eliminación total de cepas viejas, evitando que rebroten junto a la nueva plantación. En caso que esto suceda, estas cepas originan plantas que, si estuvieran infectadas, actúan como fuente de inóculo. Por este motivo es conveniente realizar un barbecho de por lo menos tres meses entre descepe y plantación,

evitando también así la sobrevivencia de las bacterias en los restos de tejidos del cultivo anterior. Actualmente es común intercalar un ciclo de cultivo de soja entre el descepe y una nueva plantación, lo que favorece la eliminación total del inóculo presente en el cultivo anterior de caña de azúcar.

Las bacterias se transmiten con alta eficiencia en forma mecánica mediante los elementos de corte, machetes y cuchillas de las cosechadoras principalmente, lo que produce una rápida distribución del inóculo desde los tallos infectados a las cepas sanas. La ausencia de síntomas también exige la utilización de métodos de diagnósticos para determinar la presencia de la enfermedad, empleados sobre todo en lotes semilleros, previo a la plantación, para conocer el estado sanitario de la semilla. Esta característica también dificulta la selección de variedades resistentes en los programas de mejoramiento tal como se realiza con otras patologías.

Manejo de la enfermedad

Al ser la caña semilla la fuente primaria de inóculo, toda medida de saneamiento que conduzca a obtener semilleros comerciales que provean de caña semilla libre de la enfermedad, generará cañaverales sanos. Las técnicas de saneamiento de caña semilla más utilizados son la termoterapia y el cultivo de meristemas, a partir de las que se implantarán semilleros iniciales, desde donde se propagará la caña semilla hasta obtener los semilleros comerciales, según el esquema de multiplicación que se aplique. Así se utilicen semilleros provenientes de semilla saneada, para llegar a implantar lotes comerciales de caña de azúcar con semilla sin raquitismo, es necesario recurrir al diagnóstico para asegurar la sanidad de la misma.

Por otro lado, para mantener esa condición, durante el ciclo de producción, las labores de corte y cosecha, deben ser realizadas con elementos desinfectados. De esta forma se evitará el ingreso del patógeno al cañaveral, o bien impedir la propagación de la bacteria desde posibles fuentes de inóculo que hayan sido introducidos con la semilla.

ESTRIA ROJA

La estria roja es considerada una enfermedad secundaria en todas las áreas productoras de caña de azúcar donde se haya detectado, motivo por el que se cuenta con poca información actualizada sobre el tema. Sólo en Australia se reportaron pérdidas en una variedad cultivada comercialmente en 1958, Q67 sobre la que se registraron más del 90% de tallos perdidos (Egan y Hughes, 1958). A esta enfermedad en algunas provincias cañeras de Argentina se la llama polvillo, en referencia a la primera denominación que le dio Spegazzini en 1895 al detectarla en caña de azúcar en Tucumán.

Síntomas

Los primeros síntomas en las hojas se presentan como estrías acuosas que rápidamente adquieren coloración rojiza (Figura 26). En las estrías nuevas es común observar exudados de la bacteria, generalmente en el envés de la hoja. Las estrías pueden extenderse a lo largo de la lámina foliar delimitando estrías individuales o en muchos casos confluyendo, formando estrías que cubren el ancho de la lámina (Figura 27). Simultáneamente al síntoma en hojas, puede producirse la muerte del meristema apical, ocasionando el desecamiento completo del cogollo debido a la podredumbre húmeda del brote, que puede extenderse también por el tallo en forma descendente (Figuras 28 y 29). El brote y entrenudos con podredumbre desprenden un olor característico, semejante a pescado en descomposición, que suele ser utilizado como síntoma distintivo de la enfermedad. De este modo, cañaverales afectados generan un olor característico perceptible a varios metros de distancia (Macheroni y Matsuoka, 2006).

Ciclo y epidemiología

La enfermedad es producida por *Acidovorax avenae*. No se tiene demasiada precisión sobre las condiciones ambientales que favorecen a la enfermedad, sólo se menciona a alta humedad relativa acompañado por fuertes precipitaciones y altas temperaturas (Rott y Davis, 2000), y condiciones de primaveras e inicio del verano

más secas que lo normal, previa a las lluvias del verano (Martin y Wismer, 1989), son conducentes a la enfermedad.

Las bacterias colonizan tejido xilemático y foemático dentro de las hojas, de ahí los síntomas típicos de estrías. Células bacterianas emergen a la superficie de la hoja durante los períodos de humedad y calor. Una vez en la superficie, las bacterias se dispersan fácilmente por lluvias y vientos. La infección se da planta a planta, lote a lote, o dentro de la misma planta causando infección al propio tallo. La penetración del patógeno al tejido del hospedante se produce por estomas o heridas. El organismo infecta todas las partes de la planta, pero más fácilmente los entrenudos y hojas más nuevas. Las plantas con crecimiento más vigoroso son más susceptibles (Martin y Wismer, 1989). Las bacterias pueden vivir hasta 32 días en el suelo, mientras que en hojas secas pueden sobrevivir hasta cuatro meses, y en hojas desecadas en condiciones de laboratorio hasta siete meses, aunque pueden variar para cada condición ambiental.

La enfermedad en Argentina

En Tucumán, Ramallo (1970), demostró mediante aislamientos, la presencia de esta bacteria en hojas infectadas de caña de azúcar que exhibían síntomas típicos de estría roja. Siempre estuvo presente en los cañaverales argentinos tanto en Tucumán, Jujuy, Salta y Santa Fe, asociada a variedades susceptibles que muchas veces debieron eliminarse del cultivo comercial, como fue el caso de CP74-2005, y otras que convivieron con la enfermedad por varios años, como NA56-62 afectada principalmente en caña planta.

Desde el año 2000 y asociada también a variedades susceptibles, la incidencia de la enfermedad fue aumentando en lotes comerciales tanto en las provincias de Tucumán, Jujuy y Salta, presentándose también con elevada prevalencia algunos años en la zona cañera de Santa Fe, volviéndose limitante para la producción de algunas variedades. En las provincias de Jujuy y Salta, esta enfermedad ha causado importantes pérdidas de hasta 30% en tallos molibles. Así mismo la enfermedad también afecta a materiales en etapas de selección de los diferentes programas de mejoramiento que se desarrollan en la región, obligando a eliminar clones promisorios.

Mediante la aplicación de distintas técnicas moleculares de genotipado, Fontana (2010) demostró que existe variabilidad genética real entre aislados obtenidos del área de producción de Salta y de Tucumán. Los análisis demostraron la presencia de al menos cuatro biotipos entre los aislamientos analizados, detectándose además claras diferencias moleculares entre las cepas aisladas de Salta respecto de las de Tucumán. Asimismo las diferentes cepas mostraron diferencias en la manifestación de los síntomas cuando se realizaron inoculaciones cruzadas con variedades de Salta y Tucumán (Fontana, 2010).

Estría roja en Tucumán

En Tucumán, la estría roja ha detectado en los últimos años un sensible crecimiento en la incidencia de la enfermedad y severidad de síntomas en lotes de variedades comerciales cultivadas (Pérez Gómez *et al.*, 2010).

De las variedades cultivadas en Tucumán, TucCP77-42 es la más afectada en la zona productora de los departamentos de Burruyacú y Cruz Alta. La variedad RA87-3 se clasifica como moderadamente resistente. En el cuadro 1 se presentan valores de la incidencia de la enfermedad como porcentaje de tallos enfermos (con síntomas en hojas) y de tallos muertos (con podredumbre apical descendente).

En la zona cañera de Argentina, la enfermedad se presenta con mayor intensidad en lotes con mayor fertilidad, de suelos descansados, que han tenido rotación con soja, que han sido fertilizados con cachaza o provenientes de desmontes.

Manejo de la enfermedad

Como medidas de manejo se recomienda el uso de variedades resistentes y evitar plantar aquellas con cierto grado de susceptibilidad en regiones de alto riesgo de presentación de epifitas, que para la provincia de Tucumán fueron definidas por Rago *et al.* (2008), siendo el noreste del área cañera (Dptos. de Burruyacú y Cruz Alta, principalmente).

Hacer rouging en semilleros comerciales es una práctica que puede favorecer la disminución de la enfermedad en plantaciones futuras (Almeida, 2008).

Cuadro 1: Valores de incidencia de estria roja expresada en porcentaje de tallos enfermos y tallos muertos, para las dos variedades de caña de azúcar analizadas en distintas zonas de Tucumán durante la campaña 2009/2010.

Localidad	TucCP 77-42		RA 87-3	
	Tallos enfermos (%)	Tallos muertos (%)	Tallos enfermos (%)	Tallos muertos (%)
La Ramada	13,7	4,1	0,6	0,4
Macomita	46,0	15,0	0,0	0,3
Overa Pozo	50,2	30,1	13,0	4,8
Ranchillos	17,6	6,6	20,9	1,2



Figura 26: Estrias rojas en desarrollo.



Figura 27: Brote joven con síntomas severos.



Figura 28: Muerte de brote en planta joven.

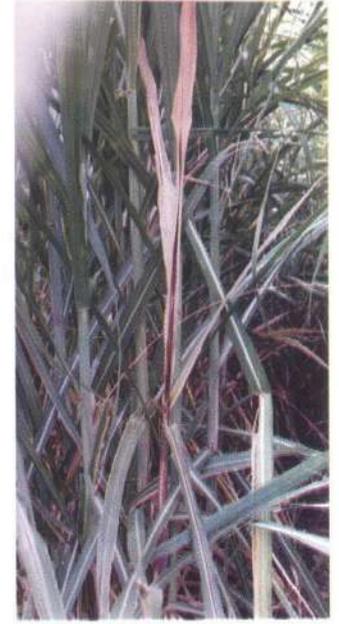


Figura 29: Muerte de brote en tallo desarrollado.

ESCALDADURA DE LAS HOJAS

La escaldadura de las hojas, denominada también Leaf Scald Disease (LSD) es una enfermedad bacteriana originada en el sudeste asiático y ampliamente distribuida en países productores de caña de azúcar. A finales de la década de 1930 se detectó en Brasil y luego en Argentina (Roth y Thomson, 1970).

La enfermedad produce reducción de rendimiento atribuido a un menor número de tallos y bajo peso de los mismos, con reducido contenido de sacarosa y baja pureza del jugo, efectos que se ven incrementados con estrés ambiental (Hoy y Grisham, 1994).

Síntomas

Los síntomas pueden ser frecuentemente observados luego de las primeras lluvias, posteriores a un período seco, generalmente en la etapa de crecimiento del cultivo.

Tokeshi y Rago (2005) diferencian tres tipos de síntomas:

Latente: sin manifestar síntomas externos. Es el más común en la mayoría de las variedades comerciales que demuestran cierta tolerancia. Requiere alguna técnica de diagnóstico para su determinación.

Crónico: estrías blancas, continuas, definidas llamadas "pencil line", que pueden alcanzar a las vainas, debido al bloqueo de la diferenciación de los cloroplastos por parte de una fitotoxina llamada albicidin (Figura 29) (Birch y Patil, 1983,1987), este tipo de síntoma puede evolucionar hasta necrosis total de la hoja (Figura 30). También se pueden observar brotes en la base del tallo.

Agudo: ocurre en variedades susceptibles y en condiciones muy favorables al patógeno. Las hojas tienen una apariencia de estar quemadas por lo que la enfermedad recibe el nombre de "escaldadura" (Figura 31). Los tallos maduros alcanzan un menor desarrollo con respecto a tallos sanos, pudiendo llegar a morir y/o producir brotes de las yemas laterales, las que frecuentemente manifiestan síntomas del tipo crónico. En caña planta pueden ocurrir fallas en la brotación.

Algunos síntomas pueden llegar a desaparecer cuando las con-

diciones para el crecimiento de la planta se tornan muy favorables, manteniéndose el patógeno en estado latente.

Métodos de diagnóstico

Es posible detectar la presencia del patógeno utilizando técnicas moleculares (PCR - Polymerase Chain Reaction-) de alta sensibilidad (Pan *et al.*, 1997), técnicas serológicas (TBIA -Tissue Blot Inmunoassay- o ELISA) de cierta precisión y rapidez (Comstock y Irey, 1992) o aislamiento de cultivo puro en medio selectivo XAS (Davis *et al.*, 1994).

Epidemiología

Xanthomonas albilineans es una bacteria del tipo Gram (-) negativa, baciliforme uniflagelada, que forma colonias viscosas, amarillas brillantes, de bordes lisos y convexas. De crecimiento lento, aún con temperaturas óptimas de 25 a 28 °C. (Birch, 2001; Tokeshi y Rago, 2005). Penetra principalmente por heridas y en menor medida por estomas, coloniza vasos xilemáticos y se mueve sistémicamente en sus tejidos.

Champoiseau *et al.* (2006) comprobaron en Guadalupe la presencia de diferentes biotipos de *X. albilineans*, debido a la alta variación de la patogenicidad en una misma variedad cultivada, sugiriendo que esa variabilidad está relacionada con la capacidad del patógeno para colonizar y causar infección.

El patógeno puede ingresar a un lote principalmente cuando se emplea caña semilla contaminada aunque sin manifestar síntomas, y dispersar hacia otras cepas por herramientas de corte contaminadas durante las labores, tales como machetes o cosechadoras integrales. En menor medida, se comprobó que ciertas condiciones ambientales con altos registros pluviométricos se relacionan con una mayor incidencia de enfermedad, por ser la bacteria capaz de penetrar por los estomas de las hojas y colonizar los tallos (Champoiseau *et al.*, 2009).

El patógeno tiene un amplio rango de hospedantes infectando naturalmente maíz y otras gramíneas incluidas muchas malezas las que desempeñan un rol importante en la sobrevivencia del mismo,

como reservorios de inóculo (Martin y Robinson, 1961; Tokeshi y Rago, 2005; Champoiseau *et al.* 2009)

Manejo

El mejor control de ésta enfermedad al igual que la mayoría de las presentes en caña de azúcar, es el empleo de variedades resistentes o tolerantes por ser más eficiente y económica de adoptar en plantaciones comerciales. La resistencia genética a *X. albilineans* es altamente heredable (Davis *et al.* 1994, Hofmann 1989).

Además de tener dispuesto un "lote semillero" de origen conocido y de baja o, en el mejor de los casos, nula incidencia, como se relató anteriormente (RSD), desinfectar con bactericidas cúpricos de herramientas y eliminar posibles hospedantes (malezas).

El tratamiento recomendado específicamente para esta enfermedad es el tratamiento térmico del material a propagar (semillero), consistente en sumergir los tallos en agua corriente con temperaturas de 18 a 25°C, durante 24 a 48 hs antes de exponerlos al tratamiento con altas temperaturas (50°C durante 3 h) (Tokeshi y Rago, 2005).



Figura 29: Estrías blancas en cogollo desarrollado.

Figura 30 Brote joven afectado con inicio de necrosis.

Figura 31 Brotes jóvenes severamente afectados.

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR VIRUS

MOSAICO

El mosaico de la caña de azúcar es una de las principales enfermedades que afectan al cultivo de la caña de azúcar y con amplia distribución a nivel mundial, habiéndose reportado en más de 70 países (Grisham, 2000). Las pérdidas debidas al mosaico varían dependiendo de la variedad, raza del virus y de las condiciones de clima y suelo que afectan al cultivo, y en general se deben al pobre crecimiento de las plantas, lo que reduce considerablemente el rendimiento de caña y de azúcar (Vázquez de Ramallo y Ramallo, 2004). En un estudio de catorce años con variedades de diferentes susceptibilidades al mosaico, la enfermedad produjo pérdidas en azúcar/ha entre 7 y 21% (Grisham, 2000). En ensayos comparativos entre plantas sanas y enfermas, se registraron disminuciones de rendimiento entre 3 y 33%, mientras que en lotes comerciales las pérdidas llegan a ser entre 30 y 80%, (Koike y Gillaspie, 1989; Rott *et al.*, 2008, Villalón, 1982).

Síntomas

El síntoma más característico de la enfermedad es la formación de parches verdes oscuros y claros, debido a la variación en la concentración de clorofila (Figuras 32 y 33), que varían dependiendo del cultivar, condiciones de crecimiento, temperatura y raza del virus, y estas características se relacionan con la severidad de los síntomas (Rott *et al.*, 2008). En variedades muy susceptibles se pueden observar áreas cloróticas, acompañadas por necrosis y manchas rojizas (mosaico necrótico). Los síntomas se evidencian más en las hojas nuevas, en activo crecimiento, mientras que en hojas viejas tienden a desaparecer (Figura 34).

Ciclo y epidemiología

Como agentes causales de esta enfermedad se consideran al *Sugarcane mosaic virus* (SCMV) y al *Sorghum mosaic virus* (SrMV), a su vez, cada uno de estos virus incluyen varias razas o variantes (Alegría *et al.*, 2003). En el mundo el SCMV es el de mayor importancia económica dentro de los virus de plantas (Yang y Mirkov,

1997). En las áreas productoras de caña de azúcar de Argentina, en un relevamiento realizado por Gómez *et al.* (2008) sobre plantas con síntomas de mosaico, se comprobó que SCMV es el más común de los virus con una prevalencia del 95%.

El virus ingresa en el lote por caña semilla infectada constituyendo el inóculo primario, desde donde se transmite por vectores (pulgonos) hacia plantas sanas. Numerosas malezas gramíneas perennes y anuales son hospedantes del virus, lo que las constituyen en fuente de inóculo (Grisham, 2000).

Manejo de la enfermedad

El manejo más eficiente del mosaico es el uso de variedades resistentes. Para variedades susceptibles se puede recurrir al uso de material saneado libre del virus, que puede ser obtenido por una sucesión de tratamiento térmico y cultivo de meristemas, medida que fue demostrada efectiva para ambos virus (Smith y Rott, 2004). Aunque la presencia del virus en malezas y cultivos circundantes pueden reducir la eficiencia de esta medida de control.

La resistencia por transgénesis fue probada aunque todavía no se la utiliza comercialmente (Ingelbrecht *et al.*, 1999; Joyce *et al.*, 1998). La durabilidad de la resistencia, la seguridad ambiental, el mercado y la aceptación del consumidor, son puntos que deben ser dilucidados antes del uso masivo de la ingeniería genética en el cultivo de la caña de azúcar (Smith y Harding, 2001).



Figura 32 y 33: Mosaico evidente en hojas jóvenes.

Figura 34: Mosaico suave.

AMARILLAMIENTO

La enfermedad denominada amarillamiento o síndrome del amarillamiento foliar, fue reconocida por primera vez en 1989 en Hawái, y en Brasil en la década de 1990 provocó significativas pérdidas de rendimiento en la variedad SP 71-6163, una de las más importantes y productivas en el estado de San Pablo en esos años. Actualmente es reportada en más de 35 países productores de caña de azúcar (Lockhart y Cronjé, 2000; Vega *et al.*, 1997;). La incidencia de la enfermedad en plantaciones comerciales puede llegar a 100% y en cultivares susceptibles puede causar disminución de rendimiento incluso sin presentar síntomas (Comstock *et al.*, 1999; Grisham *et al.*, 2001; Rassaby *et al.*, 2004).

Dos patógenos diferentes han sido asociados a la enfermedad, un virus y un fitoplasma (Cronjé *et al.*, 1998; Lockhart y Cronjé, 2000; Scagliusi y Lockhart, 2000), aunque el virus es prevalente en las diferentes áreas de producción de caña del mundo (Smith *et al.*, 2001). Hasta el momento en Argentina sólo se ha detectado el virus por diagnóstico serológico (Rago, 2010).

Síntomas

El síntoma característico de la enfermedad es el amarillamiento de ambas caras de la nervadura central de la hoja (Figuras 35 y 36), con posterior necrosis la cual se extiende progresivamente a toda la lámina foliar, comenzando desde la punta hacia la base (Figura 37). En algunas variedades en la parte superior de la hoja se puede apreciar un enrojecimiento de la nervadura central (Schenck, 2001). Los síntomas suelen variar dependiendo de la variedad y de las condiciones ambientales. El frío y el estrés por déficit de nutrientes, excesos o falta de agua, parecen intensificar los síntomas que también suelen ser más frecuentes en caña madura (Gonçalves, 2008).

Las plantas afectadas presentan reducción del tenor de sacarosa en los tallos y acumulación de azúcares y almidón en las hojas, aparentemente por alteraciones en el floema, dificultando el transporte de azúcares a partir de las hojas (Gonçalves *et al.*, 2005).

Ciclo y epidemiología

El amarillamiento es causado por *Sugarcane yellow leaf virus* (ScYLV) y ha sido la enfermedad de la caña de azúcar más estudiada durante la última década (Rott *et al.*, 2008).

El virus es transmitido por la caña semilla al realizar plantaciones con semilla infectada. En tanto los áfidos *Melanaphis sacchari* y *Rhopalosiphum maidis* lo transmiten de forma semipersistente entre plantas (Comstock *et al.*, 2005; Gonçalves, 2008). No se ha comprobado que sea transmitido mecánicamente. La caña de azúcar es el único hospedante conocido del ScYLV. No se conocen condiciones predisponentes para su aparición, ya que se ha encontrado la enfermedad en distintas situaciones, tanto de clima como de suelo.

La identificación del amarillamiento mediante la observación de síntomas no es del todo confiable. ScYLV puede ser detectado en plantas infectadas mediante técnicas serológicas como Tissue-blot immunoassay (TBIA) o DAS-ELISA, utilizando antisueros monoclonales o policlonales (Scagliusi y Lockhart, 2000; Korimbocus *et al.*, 2002). También fueron desarrolladas y optimizadas técnicas moleculares para detección de ScYLV, altamente sensibles y específicas, como RT-PCR o real-time fluorescent (TaqMan) RT-PCR (Goncalves *et al.*, 2002; Korimbocus *et al.*, 2002).

Importancia económica

El registro de las mayores pérdidas fue reportada en Brasil, con 20% de disminución de azúcar. En evaluaciones realizadas en otras áreas, se han encontrado pérdidas de rendimiento desde un 2 al 20% dependiendo de la variedad. En Sudáfrica y Hawaii asociado a la enfermedad se determinó un aumento significativo en el contenido de polisacáridos complejos que interfieren con la extracción de azúcar (Lockhart y Cronjé, 2001).

Manejo de la enfermedad

Debido a que las cañas enfermas no siempre muestran síntomas, se recomienda emplear semilleros limpios, sanos y libres de patógenos para el establecimiento de campos comerciales. Estos semilleros deben ser examinados mediante técnicas de diagnóstico

específicas. Un factor de riesgo es el uso de variedades susceptibles al virus por lo que la principal medida de control es el uso de variedades resistentes.

Para la obtención de plantas libres del virus puede emplearse el cultivo de meristemas, debido a que la termoterapia no es efectiva para el control del virus (Chatenet *et al.*, 2001).



Figura 35: Amarillamiento de la nervadura en la cara inferior.



Figura 36: Amarillamiento en la cara superior de la nervadura e inicio de enrojecimiento.



Figura 37: Necrosis en diferentes estados de desarrollo en hojas.

BIBLIOGRAFIA CITADA

- Alegria O.M., Royer M., Bousalem M., Chatenet M., Peterschmitt M., Girard J.-C., and Rott P. 2003. Genetic diversity in the coat protein coding region of eighty-six sugarcane mosaic virus isolates from eight countries, particularly from Cameroon and Congo. *Archives of virology* 148 (2): 357-372.
- Almeida I.M.G. 2008. Doenças causadas por bactérias. *In: Cana-de-açúcar*. (E. Miranda, A. Vasconcelos, M. Landell, eds.). Campinas, São Paulo, Brasil. pp. 437-450.
- Birch R.G. 2001. *Xanthomonas albilineans* and the antipathogenesis approach to disease control. *Molecular Plant Pathology* v.2 pp 1-11
- Birch R.G. and Patil S.S. 1983 The relation of blocked chloroplast differentiation to sugarcane leaf scald disease. *Phytopathology*. 73(10): 1368-1374.
- Birch R.G. and Patil S.S. 1987. Correlation between albicidin production and chlorosis induction by *Xanthomonas albilineans*, the sugarcane leaf scald pathogen. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 30: 199-206.
- Braithwaite K.S., Bakkeren G., Croft B.J., and Brumbley S.M. 2004. Genetic variation in a worldwide collection of the sugarcane smut fungus *Ustilago scitaminea*. *Proc. Aust. Soc. Sugar Cane Technol.*, 26:48 (CD-ROM). Available from URL: http://www.botany.ubc.ca/bakkeren/Braithwaite_PASSCT_2004.pdf
- Champoiseau P., Dugrois J.-H., Pieretti I., Cociancich S., Royer M., and Rott P. 2006. High variation in pathogenicity of genetically closely related strains of *Xanthomonas albilineans*, the sugarcane leaf scald pathogen, in Guadeloupe. *Phytopathology*. 96:1081-1091.
- Champoiseau P., Rott P. and Dugrois, J.-H. 2009. Epiphytic populations of *Xanthomonas albilineans* and subsequent sugarcane stalk infection are linked to rainfall in Guadeloupe. *Plant Disease*. 93: 339-346.
- Chatenet M., Delage C., Ripolles M., Irey M., Lockhart B.E.L., and Rott P. 2001. Detection of Sugarcane yellow leaf virus in quarantine and production of virus-free sugarcane by apical meristem culture. *Plant Dis.*, 85: 1177-1180.
- Comstock J.C. and Irey M.S. 1992. Detection of the sugarcane leaf scald pathogen, *Xanthomonas albilineans*, using Tissue Blot Immunoassay, ELISA, and isolation techniques. *Plant Disease*. 76: 1033-1035.
- Comstock J.C., Ferreira S.A., and Tew, T.L. 1983. Hawaii's approach to control of sugarcane smut. *Plant Disease* 67: 452-457.
- Comstock J.C., Gilbert R.A., and Otero D.C. 2005. Sugarcane Yellow Leaf Disease. *Florida Sugarcane Handbook*. University of Florida IFAS Extension. <http://edis.ifas.ufl.edu/pdf/SC/SC07400.pdf>
- Comstock J.C., Miller J.D., Tai P.Y.P., and Follis J.E. 1999. Incidence of and resistance to sugarcane yellow leaf virus in Florida. *Proc. Int. Soc. Sugar Cane Technol.*, 23: 366-372.
- Comstock J.C., Shine J.M., and Raid R.N. 1992. Effect of rust on sugarcane growth and biomass. *Plant Disease* 76: 175-177.
- COPERSUCAR. 1986. Ferrugem da cana-de-açúcar e sua constatação no município de Capivari. *Boletim Técnico Copersucar* (Ed. especial) p. 1-8.
- Croft B.J. 2000. Ring spot. *In: A guide to sugarcane diseases* (P. Rott, R.A. Bailey, J.C. Comstock, B.J. Croft, A.S. Saumtally, eds.). CIRAD – ISSCT, Montpellier. pp. 167-169.
- Cronjé C.P.R., Tymon A.M., Jones P. and Bailey R.A. 1998. Association of phytoplasma with a yellow leaf syndrome in Africa. *Annals of Applied Biology*. 133:177-186.
- Cuenya M.I., Ostengo S., Chavanne E.R., Espinosa M., Costilla D.D. y Ahmed M.A. 2010. Distribución de variedades comerciales de caña de azúcar en los departamentos del área cañera de Tucumán (Campaña 2007/2008). *In: Resúmenes XVI Reunión Técnica Nacional de la caña de azúcar* (CD-ROM) SATCA. Resumen 36.
- Davis M.J. and Bailey R.A. 2000. Ratoon stunting. *In: A guide to sugarcane diseases* (P. Rott, R.A. Bailey, J.C. Comstock, B.J. Croft, A.S. Saumtally, eds.) CIRAD–ISSCT, Montpellier. pp. 49-54.
- Davis M.J., Gillaspie A.G., Harris R.W. and Lawson R.H. 1980. Ratoon stunting disease of sugarcane; Isolation of the causal bacterium. *Science* 210: 1365-1367.
- Davis M.J., Dean J.L., Miller J.D., and Shine J.M. Jr. 1994. A method to screen for resistance to ratoon stunting disease of sugarcane. *Sugar Cane* 6:9-16.
- Davis M.J., Rott P., Baudin P., and Dean J.L. 1994. Evaluation of selective media and immunoassay for detection of *Xanthomonas albilineans*, causal agent of sugarcane leaf scald disease. *Plant Disease*. 78:78-82.
- Egan B.T. and Hughes C.G. 1958. Top rot can cause losses. *Cane Growers' Quarterly Bulletin*. Australia. 22: 35-36.
- Fontana P.D. 2010. Estría Roja en Caña de Azúcar: Caracterización y análisis molecular del agente etiológico. Tesis de Magister. Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.
- Gillaspie A.G., and Teakle D.S. 1989. Ratoon stunting disease. *In: Diseases of Sugarcane*. (C. Ricaud, B.T. Egan, A.G. Gillaspie, C.G. Hughes, eds.) Elsevier Publishing Co., Amsterdam. pp. 59-80.

- Glynn N.C., Dixon L.J., Castlebury L.A., Szabo L.J., and Comstock J.C. 2010. PCR assays for the sugarcane rust pathogens *Puccinia kuehni* and *P. melanocephala* and detection of a SNP associated with geographical distribution in *P. kuehni*. *Plant Pathology*, 59: 703–711
- Gómez M.; Rago A.M. y Serino G. 2008. Los agentes causales del mosaico en Argentina y regiones cañeras limítrofes. *In: Resúmenes XIV Jornadas de SATCA*. Tucumán, Argentina. Resumen 55.
- Gonçalves C.M., Vega J., Oliveira G.J., and Gomes M.A.M. 2005. Sugarcane yellow leaf virus infection leads to alterations in photosynthetic efficiency and carbohydrate accumulation in sugarcane leaves. *Fitopatol. Brasil.*, 30: 10-16
- Gonçalves M. 2008. Doenças causadas por vírus. *In: Cana-de-açúcar*. (L.L. Dinardo-Miranda; A.C.M. de Vancocelos; M.G. Landell, eds.) Instituto Agronômico, Campinas, Brasil. pp. 455-459.
- Grisham M.P., Pan Y.-B., Legendre B.L., Godshall M.A., and Eggleston G. 2001. Effect of sugarcane yellow leaf virus on sugarcane yield and juice quality. *Proc. Int. Soc. Sugar Cane Technol.* 24: 434-438.
- Grisham M.P. 2000. Mosaic. *In: A Guide to Sugarcane Diseases*. (Rott, P.; Bailey, R.A.; Comstock, J.C.; Croft, B.J.; Saumtally, A.S., eds.). CIRAD/ISSCT, Montpellier, France. pp. 249-254.
- Hoffman H.P. 1989. Inoculação em plântulas de cana-de-açúcar com *Xanthomonas albilineans* visando seleção para resistência Tese de mestrado. Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo. 91 pp.
- Hoy J.W., and Grisham M.P. 1994. Sugarcane leaf scald distribution, symptomatology, and effect on yield in Louisiana. *Plant Disease*. 78 pp. 1083-1087.
- Hoy J.W., and Hollier C.A. 2009. Effect of brown rust on yield of sugarcane in Louisiana. *Plant Disease*. 93: 1171-1174.
- Hoy J.W., and Savario C.F. 2007. Can fungicides provide an alternative control measure for brown rust? *Journal ASSCT* 27:60.
- Ingelbrecht I.L., Irvine J.E., and Mirkov T.E. 1999. Posttranscriptional Gene Silencing in Transgenic Sugarcane. Dissection of Homology-Dependent Virus Resistance in a Monocot That Has a Complex Polyploid Genome. *Plant Physiol.* 119: 1187-1198.
- Joyce P.A., McQualter R.B., Handley J.A., Dale J.L., Harding R.M., Smith G.R. 1998. Transgenic sugarcane resistant to sugarcane mosaic virus. *In: Proc Aust Soc Sugarcane Technol.* 20:204–210.
- Koike H., Pollack F.G., Lacy S., and Dean J.L. 1979. Rust of sugarcane in the Caribbean. *Plant Dis. Rep.* 63(4):253-255.
- Koike H., and Gillaspie, A.G. 1989. Mosaic Diseases of Sugarcane. *In: Major Diseases*. (C. Ricaud, B.T. Egan, A.G. Gillaspie, eds.). Science Publishers, Amsterdam. pp. 301-322.
- Korimbocus J., Preston S., Danks C., Barker I., Coates D., and Boonham N. 2002. Production of monoclonal antibodies to *Sugarcane yellow leaf virus* using recombinant readthrough protein. *J. Phytopathol.*, 150: 488-494.
- Liu L.J. 1979. Rust of sugarcane in Puerto Rico. *Plant Dis. Rep.* 63(4):256-258.
- Lockhart B.E., and Cronjé P.R. 2000. Yellow leaf syndrome. *In: A guide to sugarcane diseases* (P. Rott, R.A. Bailey, J.C. Comstock, B.J. Croft and A.S. Saumtally, eds). CIRAD/ISSCT. Montpellier, France. pp. 291-295.
- Maccheroni W. & Matsuoka S. 2006. Manejo das principais doenças da cana-de-açúcar. *In: Atualização em produção de Cana-de-açúcar*. (S. Segato, A. Pinto de Sene., E. Jendiroba & J.C.M. de Nóbrega, eds.). Piracicaba, Brasil. pp 239-280.
- Magarey R.C. 2000. Orange rust. *In: A guide to sugarcane diseases* (P. Rott, R.A. Bailey, J.C. Comstock, B.J. Croft, A.S. Saumtally, eds.). CIRAD – ISSCT, Montpellier. pp. 121-125.
- Martin J.P., and Wismer C.A. 1989. Red Stripe. *In: Diseases of Sugarcane*. (C. Ricaud, B.T. Egan, A.G. Gillespie Jr. and C.G. Hughes, eds.) Elsevier, New York, pp. 80-91.
- Martin J.P., Han Lioe Hong, Wismer C.A., 1961. Pokkah boeng. *In: Sugarcane Diseases of the World, Vol. 1*. (J.P. Martin, E.V. Abbott and C.G. Hughes, eds). Elsevier Publishing Company. Amsterdam, The Netherlands, pp. 247–261.
- Martin J.P., Handojo H., Wismer C.A. (revised by H. Handojo), 1989. Pokkah boeng. *In: Diseases of Sugarcane. Major Diseases*. (C. Ricaud, B.T. Egan, A.G. Gillaspie Jr and C.G. Hughes, eds) Elsevier Science Publishers. Amsterdam, The Netherlands. pp. 157–168.
- Martin J.P., Robinson P.E. 1961. Leaf Scald. *In: Sugar cane diseases of the world* (J.P. Martin, E.V. Abbot, C.G. Hughes, eds.) John Wiley. New York. pp 79-108.
- Matsuoka S. 1993. Análise retrospectiva de perdas pela ferrugem da cana-de-açúcar em São Paulo. *In: Anais do Congresso Nacional da Stab, STAB*. pp. 148-156.
- Pan Y.-B., Grisham M.P., and Burner D.M. 1997. A polymerase chain reaction protocol for the detection of *Xanthomonas albilineans*, the causal agent of sugarcane leaf scald disease. *Plant Disease*. 81 pp.189-194.

- Pastor C., Wallberg R. y Traverso E. 1996. Pérdidas producidas por la enfermedad del RSD (Raquitismo de las cañas socas). *In: Memorias de la Xª Reunión Técnica Nacional de la Caña de Azúcar (SATCA)* pp. 69-74.
- Pastor C.E. 1994. La roya de la caña de azúcar *Puccinia melanocephala*. Revisión de la situación y propuesta de acciones a seguir. Informe Técnico Ingenio Ledesma. 10 pp.
- Pérez Zamora F., Ramallo J., Scandaliaris J., Ramallo N.V. de y Sotomayor, L. 2000. Efecto del Achaparramiento de la caña soca (*Clavibacter xyli* subsp. *xyli*) sobre el rendimiento de las variedades Tuc 77-42 y CP 65-357 en condiciones de secano en Tucumán. *Avance Agroindustrial* 21(1):4-7
- Presley J.T., Perdomo R., and Ayats J.D. 1978. Sugarcane rust found in Dominican Republic. *Plant Dis. Rep.*, 62:823.
- Purdy L.H., Krupa S.V., and Dean J.L. 1985. Introduction of sugarcane rust into the Americas and its spread to Florida. *Plant Disease*. 69: 689-693.
- Purdy L.H., Liu L.J., and Dean, J.L. 1983. Sugarcane rust, a newly important disease. *Plant Disease*, 67: 1292-1296.
- Rago A. 2010. Nuevos desafíos de la fitopatología en caña de azúcar. *In: Resúmenes XVI Reunión Técnica Nacional de la caña de azúcar (CD-ROM)*. SATCA, Tucumán. 25.
- Rago A., Sierra G., Easdale C., e Ibarra G. 2008. Sanidad del cañaveral comercial en Jujuy y Salta. *In: Resúmenes XV Reunión Técnica Nacional de la caña de azúcar*. Sociedad Argentina de Técnicos de la caña de azúcar. Resumen 13.
- Rago A., Sopena R., Felipe A. y Pérez Gómez S. 2008. Estado sanitario de las variedades comerciales de caña de azúcar en Tucumán. *In: Resúmenes XV Reunión técnica Nacional de la caña de azúcar*. Sociedad Argentina de Técnicos de la caña de azúcar. Resumen 11
- Rago A.M. 2005. Variabilidad patogénica de *Puccinia melanocephala* e *Ustilago scitaminea* no Estado de Sao Paulo. Tese de mestrado, Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo. 75 pp.
- Rago A.M., Acreche M.M., Sopena R.A., and Mariotti J.A. 2004. A survey of ratoon stunting disease (*Leifsonia xyli* subsp. *xyli*) in commercial sugarcane fields at Tucumán (Argentina). *Sugar Cane International* 22 (6): 12-14.
- Rago A.M., Mariotti J.A. y Fernández de Ullivarri E. 2002. Hidrotermoterapia y Micropropagación: Su Eficiencia en el Control del Raquitismo de las Socas. *Horizonte Agroalimentario* 2(7): 14-15.
- Rago A.M., Pérez Gómez S.G., Sopena, R.A., y Felipe, A. 2010. La roya marrón en lotes comerciales de caña de azúcar en Tucumán. *In: Resúmenes XVI Reunión Técnica Nacional de la caña de azúcar (CD-ROM)*. SATCA, Tucumán. 28.
- Raid R.N., and Comstock J.C. 2000. Common rust. *In: A guide to sugarcane diseases* (P. Rott, R.A. Bailey, J.C. Comstock, B.J. Croft, A.S. Saumtally, eds.) CIRAD – ISSCT, Montpellier. pp. 85-89.
- Raid R.N., Comstock J.C., and Glynn N.C. 2011. Yield loss incited by orange rust (*Puccinia kuehnii*) on a highly susceptible sugarcane cultivar in Florida. *Journal American Society of Sugar Cane Technologists*, 31: 66-67
- Raid R.N., Shine J.M., Mitchell J., and Glynn N. 2011. Yield response by rust susceptible cultivars to foliar fungicide applications applied to commercial sugarcane fields. *Journal American Society of Sugar Cane Technologists*, 31: 65-66.
- Ramallo J., Martínez V., Acosta M., and Funes C. 2007. Control of Ratoon Stunt (RSD) through a healthy seedcane program in Tucumán, Argentina. *Proc. Int. Soc. Sugar Cane Technol.*, 26: 1047-1050.
- Ramallo J., Noguera A., Paz N., Díaz E. y Scandaliaris J. 2001. Micropropagación masiva y acelerada de caña de azúcar: propuesta de la EEAOC. *Avance Agroind.* 22(2):19-21.
- Ramallo J., Ramallo N.E. y Roncedo M. 1999. Achaparramiento de la caña soca: distribución e incidencia en Tucumán. *Avance Agroindustrial* 19(76):17-20.
- Ramallo N.V. 1988. La roya de la caña de azúcar. Su presencia en la zona cañera de Tucumán. *Avance Agroindustrial*. 9(33): 2-4.
- Rassaby L., Girard J.C., Lemaire O., Costet L., Irely M.S., Kodja H., Lockhart B.E.L. and Rott P. 2004. Spread of Sugarcane yellow leaf virus in sugarcane plants and fields on the Island of Réunion. *Plant Pathol.*, 53: 117-125.
- Roth G., and Thomson G. M. 1970. Leaf scald disease of sugarcane in South Africa. *Proceedings of the South African Sugar Technologist' Association*. pp.204-207.
- Rott P., Mirkov T.E., Schenck S., and Girard J-C. 2008. Recent advances in research on sugarcane yellow leaf virus, the causal agent of sugarcane yellow leaf. *Sugar Cane International*, 26 (3): 18-22
- Rott P., Fernandez E., and Girard J.C. 2008. Mosaic diseases in sugarcane. *In: Characterization, Diagnosis and Management of Plant Viruses*. (G.P. Rao, P.S.M. Khurana, S.L. Lenardon, eds.) Industrial Crops. Studium Press LLC, Houston, pp. 99–110.
- Ryan C.C., and Egan B.T. 1989. Rust. *In: Diseases of sugarcane* (C. Ricaud, B.T.

- Egan, A.G. Gillaspie Jr., C.G. Hughes, eds.) Elsevier. Amsterdam. pp. 189-210.
- Sanguino A., & Cardoso C.O. 1989. Influência da ferrugem na produtividade da cana-de-açúcar. *Boletim Técnico COPERSUCAR*. 47:11-13.
- Saumtally S.A., and Sullivan S. 2000. Brown spot. *In: A guide to sugarcane diseases* (P. Rott, R.A. Bailey, J.C. Comstock, B.J. Croft, A.S. Saumtally, eds.) CIRAD–ISSCT, Montpellier. pp. 77-80.
- Scagliusi S.M. and Lockhart B.E.L. 2000. Transmission, characterization, and serology of a luteovirus associated with yellow leaf syndrome of sugarcane. *Phytopathology*, 90: 120-124.
- Schenck S. 2001. Sugarcane yellow leaf syndrome: history and current concepts. *In: Sugarcane pathology*. Vol. II: Virus and Phytoplasma Diseases. (G.P. Rao, R.E. Ford, M. Tomic and D.S. Teakle eds). Science Publishers Inc, Enfield, USA pp. 25-35.
- Sierra G.I., Rago A.M., y Pérez Gómez S.G. 2009. Variabilidad patogénica del carbón de la caña de azúcar (*Ustilago scitaminea*) en el Noroeste Argentino. *In: Resúmenes XVIII Jornadas Fitosanitarias Argentinas*. Termas de Río Hondo, Santiago del Estero. E 096.
- Smith G.R., Braithwaite K.S., and Cronjé C.P.R. 2001. The viral and phytoplasma forms of yellow leaf syndrome of sugarcane. *Proc. Int. Soc. Sugar Cane Technol.*, 24: 614-617.
- Smith G.R. and Rott P. 2004. Sugarcane. Chapter 22 *In: Virus and Virus-like Diseases of Major Crops in Developing Countries*. (G. Loebenstein and G. Thottappilly, eds.) Kluwer Academic Publishers, The Netherlands, pp. 543-565.
- Smith G.R., and Harding R.M. 2001. Genetic engineering for virus resistance in sugarcane. *In: Sugarcane pathology*, Vol. II. Virus and Phytoplasma Diseases (G.P. Rao, R.E. Ford, M. Tomic, D.S. Teakle, eds.) Science Publishers, Inc., New Hampshire, USA. pp. 337-365.
- Sopena R.A., Felipe A., Pérez Gómez S., Rago A.M. y Mariotti J.A. 2011. Relación entre roya marrón y los nutrientes en el tejido foliar de la caña de azúcar. XVII Reunión técnica Nacional de la caña de azúcar. Sociedad Argentina de Técnicos de la caña de azúcar. Orán, Salta. pp. 119-122.
- Spegazzini C. 1895. La gangrena húmeda o polvillo de la caña de azúcar en Tucumán. La Plata, junio 15.
- Tokeshi H. & Rago A. 2005. Doenças da cana-de-açúcar. *In: Manual de Fitopatología*. Volume 2. Doenças de plantas cultivadas. (H. Kimati, L. Amorim, J.A.M. Rezende, A. Bergamin Filho, L.E.A. Camargo, eds). Ceres, São Paulo. pp. 185-196.
- Vázquez de Ramallo N. E. y Ramallo C.J. 2004. Enfermedades de la caña de azúcar en Argentina. Guía para su reconocimiento y manejo. 1. ed. EEAOC, Las Talitas, Tucumán.
- Vega J., Scagliusi S.M.M., and Ullian E.C. 1997. Sugarcane yellow leaf disease in Brazil: Evidence of association with a luteovirus. *Plant Disease* 81:21-26.
- Victoria J.I., Guzmán M.L., y Angel J.C. 1995. Enfermedades de la caña de azúcar en Colombia. *In: El cultivo de la caña en la zona azucarera de Cali*. CENICAÑA, Colombia. pp. 265-293.
- Villalón, B. 1982. Differences Between Healthy Sugar Cane and That Naturally Infected by Mosaic Virus in Texas. *American Society of Sugar Cane Technologists*, Vol 1, p. 88.
- Würschmidt G., Ramallo N.V., y Levi C.A. 1988. Distribución e incidencia de la roya de la caña de azúcar en Tucumán. *Avance Agroindustrial*. 9(33): 5-8.
- Yang Z.N., and Mirkov T.E. 1997. Sequence and relationships of sugarcane mosaic virus and sorghum mosaic virus strains and development of RT-PCR-Based RFPLs for strains discrimination. *Phytopathology* 87: 932-939.
- Young A., and Brumbley S. 2004. Ratoon Stunting Disease of Sugarcane: History, Management and Current Research. *In: Sugarcane Pathology*. Volume III: Bacterial and Nematode Diseases. (G.P. Rao, A.S. Saumtally, and P. Rott, P. eds.) Science Publishers, Inc. Enfield, USA. Plymouth, UK. pp. 97-124.
- Zabala S. y Ramallo N.E.V. 1964. Las enfermedades de la caña de azúcar en Tucumán. *Rev. Industrial y Agrícola*, 45(2-3):1-21.
- Ferreira S.A. and Comstock J.C. 1989. Smut. *In: Diseases of Sugarcane* (C. Ricaud, B.T. Egan, A.G. Gillaspie Jr, and C.G. Hughes, eds.). Elsevier, Amsterdam. pp. 211-229
- Antoine R. 1961. Smut. *In: Sugarcane diseases of the world* (J.P. Martin, E.V. Abbott, and C.G. Hughes, eds.). Elsevier Publishing Co., New York. pp. 326-345
- Hughes C.G., Abbott E.V. and Wismer C.A. 1961. Sugar Cane Diseases of the World. USA. VI. 541p.
- Hoy J.W., Zheng J., Grelen L.B., and Geaghan J.P. 1993. Longevity of teliospores of *Ustilago scitaminea* in soil. *Plant Disease* 77:393-397.
- Hirschhorn E. y Astiz-Gasso M.M. 1988. Especialización fisiológica del carbón de la caña de azúcar (*Ustilago scitaminea* Sydow) en la República Argentina. *Fitopatología* 23: 10-14.
- Comstock J.C., Sood S.G., Glynn N.C., Shine Jr. J.M., Mckemy J.M., Castlebury L.A. 2008. First report of *Puccinia kuehnii*, causal agent of orange rust of

- sugarcane, in the United States and Western Hemisphere. *Plant Disease*. 92:175
- Magarey R.C., Neilsen W.A., and Bull J. (2004). The effect of orange rust on sugarcane in breeding selection trials in central Queensland: 1999-2001. *Proc. of the Aust. Soc. of Sugar Cane Technol.*, 26: 6 p
- Whittle P.J.L., and Irawan, 2000. Pokkah boeng. *In: A guide to sugarcane diseases.* (P. Rott, R. Bailey, J.C. Comstock, B. Croft and S. Saumtally, eds). Montpellier, France, CIRAD/ISSCT. pp. 136-140.
- Rott P., and Davis M.J. 2000. Red Stripe (Top rot). *In: A guide to sugarcane diseases.* (P. Rott, R. Bailey, J.C. Comstock, B. Croft and S. Saumtally, eds). Montpellier, France, CIRAD/ISSCT. pp. 60-62.
- Ramallo N.E.V. 1970. Estría Roja. *Revista industrial y agrícola de Tucumán* 47(1): 13-16.
- Pérez Gómez S.G., Fontana P.D., Vallejo J.I. y Rago A.M. 2010. Evaluación de estría roja en los cañaverales de Tucumán. *In: XVI Reunión Técnica Nacional de la caña de azúcar.* Sociedad Argentina de Técnicos de la caña de azúcar. Resumen 48.
- Comstock J.C., and Irely M.S. 1992. Detection of the sugarcane leaf scald pathogen, *Xanthomonas albilineans*, using Tissue Blot Immunoassay, ELISA, and isolation techniques. *Plant Disease* 76:1033-1035.



Instituto Nacional de
Tecnología Agropecuaria



Ministerio de Agricultura,
Ganadería y Pesca
Presidencia de la Nación