

El Tizón Tardío de la Papa

Phytophthora infestans

Jan W. Henfling



Ataque de tizón tardío en el campo



CENTRO INTERNACIONAL DE LA PAPA (CIP)

LIMA, PERU

Revisado 1987

Boletines de Información Técnica del CIP (TIBs)

Los Boletines de Información Técnica del CIP (TIBs) contienen información para la producción de papa, la capacitación y la investigación. Aunque la información está dirigida a un nivel profesional intermedio, puede ser adaptada fácilmente para la comunicación con los agricultores.

ISSN 0256-8667

Henfling, J.W. El tizón tardío de la papa: *Phytophthora infestans*. 2ª ed., revisada. Lima, Centro Internacional de la Papa, 1987. 25 pp. (Boletín de Información Técnica 4.)

PA-ABD-593
PA 62374

Boletín de Información Técnica 4

El Tizón Tardío de la Papa

Phytophthora infestans

Jan W. Henfling

CIP
Apartado 5969
Lima - Perú

Ubicación:
Av. La Universidad s/n
La Molina - Lima

Tel. 366920
Télex 25672 PE
Cable CIPAPA, Lima

El Tizón Tardío de la Papa

Phytophthora infestans

Objetivos. El estudio de este boletín le permitirá:

- analizar la importancia del tizón tardío;
- describir los síntomas de la enfermedad;
- describir la biología del hongo;
- explicar la epidemiología de la enfermedad;
- enumerar las medidas de control;
- distinguir entre la resistencia específica a razas y la resistencia general;
- evaluar la resistencia en el campo.

Materiales didácticos

- Plantas y tubérculos infectados.

Ejercicios

- Describir los síntomas en el campo y en los tubérculos almacenados.
- Demostrar la esporulación tal como está explicada en la Sección 3.
- Observar y discutir en el campo los tipos de resistencia.
- Evaluar en el campo la severidad del tizón tardío, según lo expuesto en la Sección 7.

Cuestionario

- 1 ¿Qué importancia tiene el tizón tardío en su país?
- 2 ¿Qué conocimientos tienen los agricultores de su país sobre esta enfermedad? ¿Con qué nombre la conocen?
- 3 Describa los síntomas en las hojas.
- 4 ¿En qué se diferencian los síntomas del tizón tardío de los causados por el tizón temprano?
- 5 ¿A qué especies de plantas afecta el hongo?
- 6 ¿Cómo se desarrolla el micelio?
- 7 ¿Por qué hay más esporulación en el envés que en el haz de la hoja?
- 8 ¿Cómo son diseminados los zoosporangios?
- 9 Describa la germinación indirecta de las esporas.
- 10 ¿Qué son los *tipos de apareamiento*?
- 11 Mencione las fuentes de infección.
- 12 ¿Cómo se infectan los tubérculos?
- 13 ¿Cuánto tiempo requiere la producción de zoosporangios, la liberación de zoosporas y la penetración?
- 14 ¿Bajo qué condiciones se desarrolla y se propaga la enfermedad en forma más rápida?
- 15 En condiciones óptimas, ¿en cuánto tiempo puede completarse un ciclo de la enfermedad?
- 16 Describa los principios para pronosticar el tizón tardío.
- 17 En general, ¿qué medida agronómica puede ser utilizada para reducir la enfermedad?
- 18 El follaje afectado debe ser destruido, por lo menos, una semana antes de la cosecha. ¿Por qué?
- 19 ¿Cuán eficaces son los fungicidas preventivos?
- 20 ¿Cuán eficaces son los fungicidas sistémicos?
- 21 ¿Cuál es el objetivo del manejo integrado del tizón tardío?
- 22 ¿Cuán eficaz es la resistencia general?
- 23 ¿Qué tipo de resistencia es generalmente preferible?
- 24 ¿Por qué puede ser necesario evaluar la resistencia en condiciones locales de campo?
- 25 En un programa de evaluación, donde las poblaciones de mejoramiento contienen genes R, ¿por qué es importante seleccionar sólo clones o variedades que presentan, por lo menos, algunas lesiones esporulantes?

El Tizón Tardío de la Papa

Phytophthora infestans

- 1 Importancia del tizón tardío
- 2 Síntomas
- 3 Biología
- 4 Epidemiología
- 5 Control
- 6 Tipos de resistencia
- 7 Evaluación de la resistencia
- 8 Lecturas adicionales

El tizón tardío es la más seria de las enfermedades fungosas de la papa. Afecta las hojas, los tallos y los tubérculos y puede devastar un campo de papa en pocos días. La enfermedad es causada por el hongo *Phytophthora infestans* y se desarrolla más velozmente en temperaturas bajas y alto grado de humedad. En las regiones agrícolas desarrolladas, la enfermedad puede ser controlada de manera relativamente fácil con fungicidas, pero éste es difícil de practicar por el pequeño agricultor en las áreas en desarrollo. Existen otras posibilidades de control, para cuya aplicación se requieren conocimientos sobre la enfermedad.

1 IMPORTANCIA DEL TIZÓN TARDÍO

A la vez que es la más seria de las enfermedades fungosas de la papa, el tizón tardío se presenta en casi todas partes donde se conoce la papa y es especialmente importante en las áreas con tradición en el mismo.

En varias oportunidades, la enfermedad ha alcanzado proporciones desastrosas. Bien documentada es la hambruna de Irlanda de más o menos 1845 a 1850 cuando, como consecuencia de una epifitotia de tizón tardío, murieron un millón de personas de un total de ocho millones de habitantes, y otro millón y medio emigraron del país. La población de Irlanda dependía completamente de la papa que constituía virtualmente su única fuente de alimento. La biología de la enfermedad y los métodos de su control eran totalmente desconocidos. En otras partes de Europa y en América del Norte, la enfermedad fue tan severa como en Irlanda, pero en esas áreas se evitó la hambruna gracias a la existencia de una mayor variedad en los alimentos.

No obstante un mayor conocimiento sobre la enfermedad, el tizón tardío continúa siendo uno de los principales factores que limitan la producción de papa en el mundo entero. Si no es controlado, las pérdidas pueden llegar a 100 % e, incluso, con niveles más bajos de infección la cosecha puede resultar no apta para el almacenamiento.

La enfermedad puede ser controlada con relativa facilidad mediante fungicidas. Pero, en muchas partes del mundo en desarrollo, para el agricultor cuyo sistema de producción es de subsistencia, el control químico es poco factible debido al alto costo de las aplicaciones de fungicidas. Además, en casi todos los países en desarrollo, los fungicidas o sus ingredientes activos son importados, lo cual convierte a la papa en una hortaliza costosa a la vez que significa un indeseable drenaje de divisas para esos países.

2 SINTOMAS

En una etapa avanzada de la enfermedad, los síntomas tienen parecido con los causados por las heladas. Las plantas que se encuentran severamente afectadas por el tizón tardío producen un olor que las distingue y que resulta del colapso del tejido vegetal. La enfermedad afecta las hojas, los tallos y los tubérculos.

Las hojas. En el campo, los primeros síntomas de la enfermedad se presentan con frecuencia en las hojas inferiores. Estos síntomas consisten en pequeñas manchas de color entre verde claro y verde oscuro que se convierten en lesiones pardas o negras según la humedad del ambiente. Las lesiones se inician frecuentemente en las puntas y los bordes de las hojas. Una aureola verde clara o amarilla de algunos milímetros de ancho suele separar el tejido muerto del sano. Bajo condiciones de alta humedad y temperaturas frías, las lesiones se expanden rápidamente. La esporulación puede verse en el envés de las hojas como un moho blanco que rodea las lesiones. Puede volverse poco notable durante el día mientras las lesiones se secan y arrugan. En menos de una semana, la enfermedad puede propagarse desde los primeros folíolos infectados en unas pocas plantas, hasta casi todas las plantas de un campo. Las hojas pueden caerse.

Los tallos. Las lesiones pueden desarrollarse por infección directa o por extensión a partir de las hojas, en los pecíolos y los tallos, donde se expanden longitudinalmente. Los tallos infectados se debilitan, pueden tener un colapso y morir de la lesión hacia arriba.

Los tubérculos. Los tubérculos infectados presentan una descoloración superficial e irregular. Las lesiones necróticas, secas y de color marrón penetran desde la superficie en el tubérculo. Los patógenos secundarios (principalmente bacterias) pueden convertir la casi inodora (sólo tiene un tenue olor a vinagre) pudrición seca, típica de *P. infestans*, en una pudrición blanda mal oliente. El tizón tardío no se propaga normalmente durante el almacenamiento; sin embargo, las infecciones secundarias pueden contaminar los demás tubérculos.

Nota: No confundir los síntomas del tizón tardío con los del tizón temprano causados por *Alternaria solani*. Las lesiones del follaje debidas al tizón temprano son marrones y quebradizas y presentan generalmente anillos concéntricos. La esporulación no aparece como un moho blanco. En los tubérculos, las lesiones causados por *A. solani* están claramente demarcadas. Igualmente, el tizón temprano aparece bajo condiciones demasiado secas y cálidas para el tizón tardío. (Véase el Boletín de Información Técnica 17.)



En los tubérculos las lesiones necróticas, secas y de color marrón, penetran desde la superficie en el tubérculo.

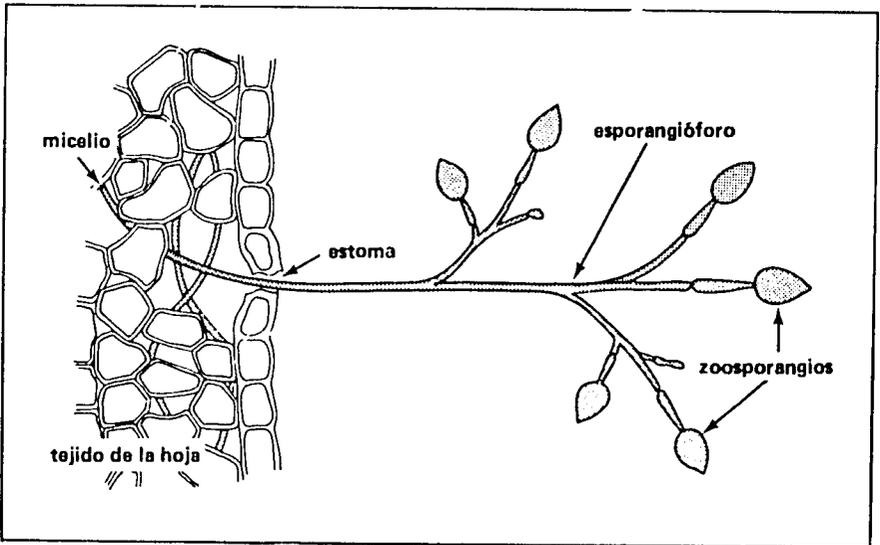
En las hojas, las manchas de color entre verde claro y verde oscuro se convierten en lesiones pardas o negras.

3 BIOLOGIA

El tizón tardío es causado por el hongo *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. El hongo afecta la papa, el tomate y algunas otras plantas solanáceas.

La mayoría de los aspectos de la biología del *P. infestans* sólo pueden ser vistos por medio de un microscopio. De esta manera pueden observarse fácilmente los hilos fungosos (*micelio*). Estos se caracterizan por la ausencia de tabiques transversales (*septa*s). El micelio se desarrolla entre las células (*intercelularmente*) y sólo sus extensiones (*haustorios*) entran a las células. La reproducción ocurre tanto de manera asexual (*vegetativa*) como sexual (*generativa*).

Reproducción asexual. Entre tres y diez días después de la infección, según las condiciones ambientales, los órganos portadores de esporas (los *esporangióforos*) emergen a través de los estomas en la superficie de las hojas. Los estomas son más frecuentes en el envés que en el haz de la hoja. Esto explica por qué la esporulación en la cara inferior (envés) sea más abundante que en la superior (haz). Los *zoosporangios* (también llamados *esporangios* o *conidias*) se desarrollan en el extremo de estos esporangióforos. Cuando están maduros, los zoosporangios se desprenden fácilmente y son diseminados por el viento. La mayoría de las esporas caen a los pocos metros; sin embargo, pueden llegar a recorrer distancias de más de 30 km.



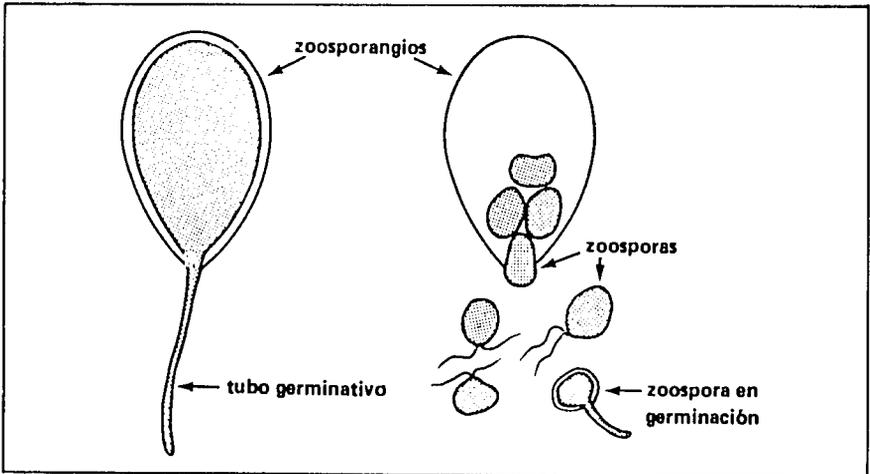
El micelio se desarrolla entre las células. Tres a diez días después de la infección, los esporangióforos emergen a través de los estomas.

La esporulación puede ser demostrada con un experimento simple: En un recipiente con agua se introduce un tallo con pequeñas lesiones en las hojas. Se cubre el recipiente con una bolsa de plástico. Durante la noche, se mantiene a una temperatura ambiental, entre 15 y 22 °C. A la mañana siguiente se puede observar la esporulación blanca, especialmente en la superficie inferior (envés) de las hojas.

El tamaño de los zoosporangios se encuentra justo debajo del límite de detección del ojo humano. Su forma, que se parece a la de un limón, puede apreciarse mediante un microscopio. Los zoosporangios pueden germinar **directa** o **indirectamente**.

En cierto grado, los zoosporangios germinan **directamente** a temperaturas por encima de 20 °C (la óptima es de 24 °C). Un zoosporangio se comporta como una simple espora. Forma un tubo germinativo que puede entrar en el tejido de la planta. En la naturaleza, la germinación directa parece ser de poca importancia.

Los zoosporangios germinan **indirectamente** a temperaturas de 12 a 16 °C. Cada esporangio suelta 10 a 20 esporas móviles (*zoosporas*). Activadas por dos flagelos, las zoosporas permanecen móviles durante un tiempo que varía de algunos minutos a varias horas. Bajo ciertas condiciones, pierden los flagelos, forman una pared celular y, a continuación, un tubo germinativo.



En la germinación directa de esporas (izquierda), los zoosporangios forman un tubo germinativo. En la germinación indirecta (derecha), cada esporangio suelta 10 a 20 zoosporas.

En las hojas y los tallos, los tubos germinativos pueden penetrar directamente en la epidermis de la planta (no se requieren estomas). En los tubérculos, los tubos germinativos penetran a través de lenticelas, o de lesiones. Como el hongo no puede sobrevivir un tiempo prolongado fuera del tejido hospedante, los zoosporangios o zoosporas mueren si no encuentran un tejido hospedante apropiado.

Reproducción sexual. Hasta 1984, el estado sexual de *P. infestans* sólo ha sido señalado en México y partes de Centroamérica. Publicaciones más recientes informan sobre su ocurrencia en otras partes del mundo. Cuando los micelios de diferentes tipos del hongo (llamados tipos de apareamiento A₁ y A₂) crecen juntos, uno de ellos puede formar células masculinas (*anteridios*) y el otro células femeninas (*oogonios*). El oogonio crece a través del anteridio, permitiendo la fertilización. El oogonio fertilizado se convierte en una "espora de descanso" de paredes gruesas (*oospora*). Las oosporas, a diferencia de los zoosporangios y las zoosporas, pueden resistir condiciones desfavorables, tales como sequías y bajas temperaturas.

La formación de oosporas ayuda al *P. infestans* y a las especies afines a sobrevivir en condiciones adversas como invierno, períodos secos y ausencia de hospederos. Debido, posiblemente, a la ausencia del tipo de apareamiento A₂, la formación de oosporas en *P. infestans* no ha sido observada fuera de México y Centroamérica.

Las oosporas de *P. infestans* germinan mediante la formación de un esporangio que es similar a los descritos en la reproducción asexual. Después de producirse la infección en un hospedero, las zoosporas resultantes pueden iniciar un nuevo ciclo de vida.

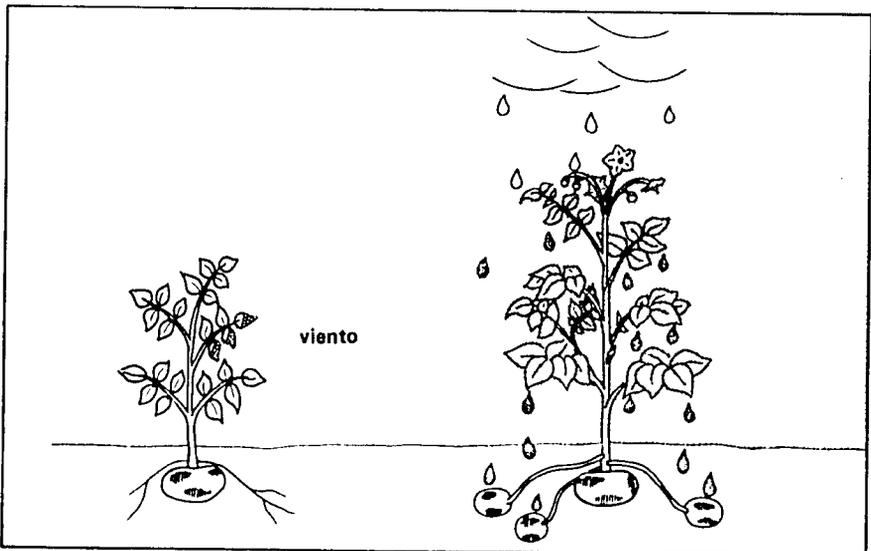
4 EPIDEMIOLOGIA

Con excepción de las oosporas que pueden sobrevivir en el suelo, en la naturaleza el patógeno sólo persiste en hospedantes susceptibles. Las fuentes de infección son:

- los tubérculos-semillas infectados,
- las pilas de tubérculos descartados,
- los cultivos de papa vecinos,
- otras plantas hospedantes.

Tubérculos-semillas infectados. En áreas donde se cultiva la papa sólo en determinadas temporadas, los tubérculos-semillas enfermos constituyen generalmente la fuente más importante de infección. Los tubérculos se infectan a través de sus lenticelas y lesiones cuando, por acción de la lluvia, las esporas caen de las hojas infectadas y penetran en el suelo, especialmente cuando los tubérculos se forman en la superficie del suelo y no están suficientemente cubiertos por el aporque. En la cosecha, los tubérculos también pueden ser contaminados por contacto con el follaje infectado.

Normalmente, los tubérculos infectados por tizón se pudren cuando son sembrados en el campo. Sin embargo, algunos tubérculos enfermos llegan a formar brotes que luego se convierten en fuentes primarias de infección.



Los tubérculos se infectan cuando, por acción de la lluvia, las esporas caen de las hojas infectadas y penetran en el suelo.

Pilas de tubérculos descartados. Se encuentran a menudo tubérculos infectados en las pilas de papa descartada. También los tubérculos de cosechas anteriores, que hayan quedado en el campo, pueden estar infectados y pueden convertirse en una fuente primaria de infección para un cultivo nuevo.

Cultivos de papa vecinos. Los cultivos de papa vecinos constituyen otra fuente de infección, especialmente en áreas donde se cultiva la papa todo el año.

Otras plantas hospedantes. Algunas otras plantas solanáceas pueden ser afectadas por *P. infestans*. En la mayoría de los países, el tomate es el hospedero alterno más importante. El patógeno persiste, además, en las especies silvestres de papa que están ampliamente distribuidas en las tierras altas de México, América Central y América del Sur.

De las fuentes primarias de infección, las esporas son diseminadas por el viento hacia los campos. Para el desarrollo de la enfermedad, la temperatura y la humedad son de fundamental importancia.

La temperatura más favorable para el desarrollo del hongo (el micelio, los esporangios) es alrededor de 21 °C, pero el hongo se mantiene vivo en tejidos hospedantes a temperaturas entre 0 y 28 °C. Los zoosporangios se desarrollan en temperaturas entre 9 y 22 °C.

El desarrollo del hongo en la hoja es poco afectado por la humedad del ambiente. Sin embargo, los esporangios sólo se forman cuando la humedad relativa dentro del follaje es superior a 95 %. Cuando la temperatura es óptima, se requieren ocho horas de alta humedad para la producción de zoosporangios, la liberación de zoosporas y la penetración. Tiene que haber agua (rocío, lluvia) en la superficie de las hojas durante un mínimo de dos horas para que las zoosporas se formen, germinen y penetren.

En resumen, la enfermedad se desarrolla y se propaga en forma más rápida a temperaturas bajas y en un alto grado de humedad. Bajo tales condiciones, en sólo tres días puede completarse un ciclo de la enfermedad. Las condiciones desfavorables para la enfermedad pueden prolongar o interrumpir temporalmente el ciclo.

Para el mejor manejo de la enfermedad y la programación de aplicaciones de fungicidas, se han desarrollado diversos métodos de pronóstico del tizón tardío basados en la observación de las condiciones de temperatura y humedad. Se puede esperar un severo ataque de tizón tardío cuando el "período de humedad de la hoja" pasa de las 8 ó 10 horas en varios días consecutivos y la temperatura fluctúa entre 10 y 24 °C. Los días frescos y nublados, con lluvias frecuentes, caracterizan el típico clima del tizón tardío.

Los programas de pronósticos del tizón tardío parecen funcionar mejor en los climas templados que en la mayor parte de las tierras altas de la zona tórrida, donde se cultiva la papa principalmente en la estación de lluvias.

5 CONTROL

El desarrollo del tizón tardío es favorecido por variedades de papa susceptibles y cuando las condiciones ambientales apropiadas persisten durante suficiente tiempo. En general, cualquier medida agronómica que afecte esta relación, puede ser utilizada para reducir la enfermedad.

Semilla libre de enfermedades. El uso de semilla no infectada es una condición básica para la producción adecuada de papa. Ello elimina del campo una fuente primaria de infección.

Procedimiento de siembra. Donde las temporadas de lluvia sean definidas, la severidad de la enfermedad puede reducirse mediante un cambio en el tiempo de la siembra. Esto puede, sin embargo, reducir el rendimiento, pues la papa necesita mucha agua durante la formación del tubérculo.

Manejo agronómico. Cualquier tratamiento que acelere el secado del follaje y reduzca la humedad dentro del cultivo, contribuye a restringir el desarrollo de la enfermedad. Entre estos tratamientos se encuentran una mayor distancia de siembra y los procedimientos apropiados de riego. El riego por aspersión tiende a incrementar la severidad de la enfermedad.

Los tubérculos sin cubrir, o pobremente cubiertos con suelo, son fácilmente infectados por las esporas que el agua arrastra del follaje. Un aporque adecuado reduce la cantidad de esporas que llegan a los tubérculos y puede conducir a que el campo seque más rápido después de una lluvia.

Resistencia. Deben utilizarse variedades con la mayor resistencia si tienen aceptación comercial. En la Sección 6 se describen con más detalle dos tipos de resistencia, la resistencia específica a razas y la resistencia general.

Cosecha. Si el follaje ha sido afectado por el tizón tardío, debe ser destruido mecánicamente o químicamente, por lo menos, una semana antes de la cosecha. Esta práctica reduce la posibilidad de infección de los tubérculos por contacto con hojas y tallos infectados y contribuye a la suberización de la piel de tal manera que los tubérculos sean menos vulnerables a la infección. Esto ayuda, además, a reducir el daño mecánico y la infección causada por patógenos durante el almacenamiento.

Los tubérculos sólo deben ser cosechados cuando estén maduros (la piel ya no se desprende al frotar el tubérculo). El suelo debe estar seco para impedir la infección a través de la piel dañada o las lenticelas. Solamente se deben almacenar tubérculos libres de enfermedades.

Los residuos de un cultivo, incluyendo los tubérculos infectados, deben ser retirados del campo o enterrados con la labranza. Las pilas de tubérculos descartados deben ser cubiertos con suficiente tierra para impedir la emergencia de estos tubérculos.

Aplicaciones de fungicidas. Los fungicidas preventivos principalmente inhiben la germinación y la penetración de las esporas. Una vez que el patógeno haya entrado en las hojas, la mayoría de los fungicidas son ineficaces. Un programa preventivo de aplicación de fungicidas debe iniciarse inmediatamente después de que los primeros síntomas de tizón tardío aparezcan en un cultivo. Se debe mantener una capa apropiada de fungicida en el follaje mientras existan condiciones que favorezcan al tizón tardío. En un cultivo susceptible, pueden ser necesarias hasta 15 aplicaciones por temporada.

Tan importantes como la elección de un fungicida efectivo son el dosaje y la aplicación adecuados. Las instrucciones que vienen con el fungicida, deben ser cuidadosamente seguidas. El equipo aspersor debe ser mantenido en óptimas condiciones para asegurar la aspersión pareja y fina del fungicida.

La observación de los datos meteorológicos puede ayudar a determinar cuándo son necesarias las aplicaciones de fungicidas y cuándo no lo son.

Los fungicidas sistémicos más recientemente desarrollados (acilalaninas) se movilizan dentro de la planta. Una aplicación constante y uniforme no es tan importante como cuando se trata de los fungicidas convencionales, y la frecuencia de aplicación puede ser reducida. Las formas granulares aplicadas al suelo no requieren equipos de pulverización. Los fungicidas sistémicos pueden ser altamente efectivos; sin embargo, se ha informado últimamente que el hongo ha desarrollado resistencia a estos fungicidas.

No se pueden dar recomendaciones generales para la aplicación de fungicidas, puesto que la disponibilidad, la eficacia, las condiciones y los reglamentos varían de un país a otro. Para las recomendaciones adecuadas en un área particular, se debe recurrir a los expertos locales.

Control integrado. El mejor control es una combinación de medidas preventivas, basadas en el uso de variedades resistentes. Las aplicaciones costosas de fungicidas pueden entonces ser reducidas. El objetivo del manejo integrado del tizón tardío no es la erradicación de la enfermedad sino la producción más económica de papa.

6 TIPOS DE RESISTENCIA

Generalmente, se distinguen dos tipos de resistencia de la papa al tizón tardío:

- la resistencia específica a razas,
- la resistencia general.

Resistencia específica a razas. Como su nombre lo indica, este tipo es solamente efectivo contra las razas del hongo. Es controlado por los genes dominantes R (*r* = recesivo) y también es llamado *resistencia de genes R*, *resistencia por genes mayores* y *resistencia vertical*. Los genes R de la papa están estrechamente relacionados con los genes de virulencia del hongo. Por cada gen de resistencia del hospedero, el hongo puede tener un gen de virulencia que supera el gen de resistencia y produce compatibilidad entre el hongo y el hospedero.

La resistencia a una raza específica es un factor cualitativo; es decir, es o no es efectiva, independientemente del número de genes involucrados.

La relación resistencia/virulencia puede ser visualizada al compararla con la cerradura y la llave. Con la ayuda de los genes R, una planta de papa tiene la posibilidad de cerrarle la puerta al hongo, mientras el hongo no tenga las correspondientes llaves de virulencia. La planta puede instalar varias cerraduras (genes R) y el hongo puede tener varias llaves. Siempre y cuando el hongo ataque con la correcta combinación de llaves, le será posible entrar en la planta.

Los genes R causan una reacción de hipersensibilidad en el tejido de la planta: las células de la planta afectada —y, por consiguiente, el micelio fungoso invasor— mueren antes de que el patógeno sea capaz de reproducirse.

Los genes R utilizados en mejoramiento se han obtenido principalmente de *Solanum demissum*. Esta especie de papa es originaria de México donde también se produce el ciclo reproductivo sexual de *P. infestans*. La coincidencia de estos dos hechos, llevó a la suposición que *S. demissum* y *P. infestans* evolucionaban paralelamente (coevolución).

En la primera mitad de este siglo, la incorporación de genes R de *S. demissum* a los materiales de mejoramiento tuvo un éxito espectacular. Sin embargo, la introducción de los genes R trajo consigo un cambio en la población fungosa hacia un predominio de razas compatibles y la resistencia de cada nueva variedad era sólo efectiva durante unos pocos años.

Relación entre algunos genes de resistencia de la papa y algunos genes de virulencia del hongo *Phytophthora infestans* (ejemplos)

Genes de resistencia de la papa	Genes de virulencia del hongo									
	0 (ninguno)	1	2	3	4	1.2	1.3	3.4	1.2.3	1.2.3.4
R ₁		c				c	c		c	c
R ₂			c			c			c	c
R ₃				c			c	c	c	c
R ₄					c			c		c
R _{1,2}						c			c	c
R _{1,2,3,4}										c
r	c	c	c	c	c	c	c	c	c	c

La resistencia específica de la papa es controlada por los genes dominantes R (r = recesivo). Con la ayuda de los genes R, una planta de papa tiene la posibilidad de cerrarle la puerta al hongo — mientras el hongo no tenga las correspondientes llaves de virulencia. La planta puede combinar varios genes R. Cuando el hongo ataque con la correcta combinación de genes de virulencia, podrá entrar en la planta.

La tabla sólo presenta las "reacciones compatibles" = c; todas las otras combinaciones son "incompatibles".

Actualmente se conocen 12 genes R, los cuales en todas sus combinaciones teóricamente corresponden a $2^{12} = 4096$ razas posibles del hongo. En vista de la alta variabilidad del hongo, los mejoradores ya no confían en los genes R, a pesar de que éstos están ampliamente distribuidos en los materiales de mejoramiento debido al uso extensivo de *S. demissum*.

Resistencia general. La resistencia general, también llamada *resistencia de campo*, *resistencia horizontal*, *resistencia de genes menores*, no está controlada por genes dominantes específicos de resistencia, como en el caso de la resistencia específica a razas. Se presume que muchos factores contribuyen a la resistencia general, como la resistencia de las células de la cutícula y la epidermis a la fuerza mecánica o a las enzimas, la actividad de las sustancias de las hojas para inhibir la germinación y la penetración de las esporas, el número de estomas y muchos otros factores.

Por definición, una variedad con resistencia general es susceptible, pero es menos susceptible que una variedad con una menor resistencia general. El nivel de resistencia general depende también de factores ambientales locales, incluyendo las condiciones de crecimiento. Sin embargo, su eficacia no depende de la presencia o la ausencia de ciertas razas del hongo y, si se debilita, no lo hace rápidamente.

La resistencia general es un factor **cuantitativo** y es controlada por muchos genes, cada uno de los cuales puede contribuir en mayor o menor grado a la resistencia. Estos genes pueden estar presentes en muchas especies de papa, incluso las especies mexicanas que, al mismo tiempo, pueden tener genes R.

La mayoría de los mejoradores se concentran ahora en la resistencia general para mejorar variedades mediante un proceso llamado *selección recurrente*. Las progenies con resistencia general son cruzadas entre ellas para acumular genes de resistencia general; luego, son evaluadas por resistencia general y, finalmente, las progenies más resistentes vuelven a ser cruzadas entre ellas.

Como gran parte del material actual de mejoramiento se deriva de las especies mexicanas de papa, los dos tipos de resistencia, la resistencia específica a razas y la resistencia general, están frecuentemente presentes al mismo tiempo. Esto dificulta la evaluación de las progenies. Para medir exclusivamente la resistencia general, un campo debe idealmente ser inoculado con una raza que contiene todos los genes de virulencia, que estén presentes en una población de plantas hospedantes.

7 EVALUACION DE LA RESISTENCIA

Para los agricultores, la utilización de variedades resistentes es la manera más práctica de controlar el tizón tardío. En algunos programas nacionales el material resistente puede estar ya disponible o puede ser obtenido de otras fuentes, como el CIP. Como la resistencia general al tizón tardío depende del ambiente específico de una región de cultivo de papa, esto hace necesario evaluar la resistencia en condiciones locales de campo.

Al tomar nota de la severidad de la enfermedad, se debe observar con cuidado si los síntomas realmente se deben al tizón tardío o quizás a otras causas, como tizón temprano, heladas o herbicidas. Con sol fuerte, puede ser difícil distinguir las causas y el grado de daño alcanzado. En días de sol, las evaluaciones deben iniciarse al amanecer y ser completadas antes de las 11:00 a.m.

Comúnmente, se hace un estimado visual de la intensidad del ataque de tizón tardío, basándose en la proporción (por ciento) del área foliar afectada. En el CIP se ha desarrollado una escala en la cual los porcentajes corresponden a valores de 1 (sin síntomas) hasta 9 (las plantas muertas).

La frecuencia con la que se debe hacer el estimado, depende del objetivo del trabajo. Como una regla, debe efectuarse semanalmente a partir del momento en que el tizón tardío sea observado por primera vez. Para evitar que los datos de estimaciones previas influyan en la evaluación por hacerse, una persona debe efectuar la estimación y otra debe hacer los apuntes en el libro de campo. Como una alternativa, puede emplearse una pequeña grabadora de casetes.

En un programa de evaluación donde las poblaciones de mejoramiento contienen genes R, es importante seleccionar sólo clones o variedades que presenten, por lo menos, algunas lesiones esporulantes pues esto es una indicación de la presencia de razas compatibles en el lugar de la prueba. Ello significa que la resistencia general de un clon o de una variedad puede ser determinada localmente.

Varios procedimientos para interpretar los resultados y comparar los tratamientos (variedades, clones, etc.) incluyen la *curva de incremento de la enfermedad*, la *tasa de infección (r)* y el *área debajo de la curva de infección (A)*. Obviamente, cuanto más altos son los valores r o A , cuanto más susceptible es una variedad. Vea los ejemplos siguientes.

Ejemplo: Experimento de tizón tardío, Colombia, variedad Tequendama, tamaño de parcelas 5 x 5 m, 3 replicaciones. Evaluación de tizón tardío según la escala de valores del CIP y el correspondiente área foliar afectada (%).

Días después de la siembra	Valores de la escala del CIP en la replicación			Promedio
	I	II	III	
28	1	1	1	1.0
36	2	4	3	3.0
42	3	4	4	3.7
48	3	5	5	4.3
57	5	6	6	5.7
63	5	7	6	6.0
69	6	7	7	6.7
77	7	8	8	7.7
83	8	8	8	8.0
89	9	9	9	9.0

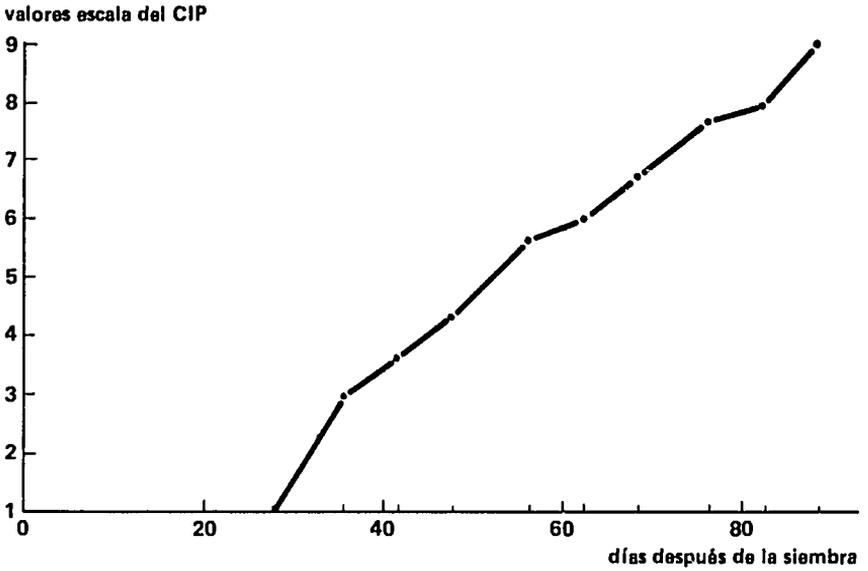
	Area foliar afectada (%) en la replicación			
	I	II	III	
28	0.0	0.0	0.0	0.0
36	2.5	25.0	10.0	12.5
42	10.0	25.0	25.0	20.0
48	10.0	50.0	50.0	36.7
57	50.0	75.0	75.0	66.7
63	50.0	90.0	75.0	71.1
69	75.0	90.0	90.0	85.0
77	90.0	97.5	97.5	95.0
83	97.5	97.5	97.5	97.5
89	100.0	100.0	100.0	100.0

Clave de campo para evaluar el tizón tardío de la papa

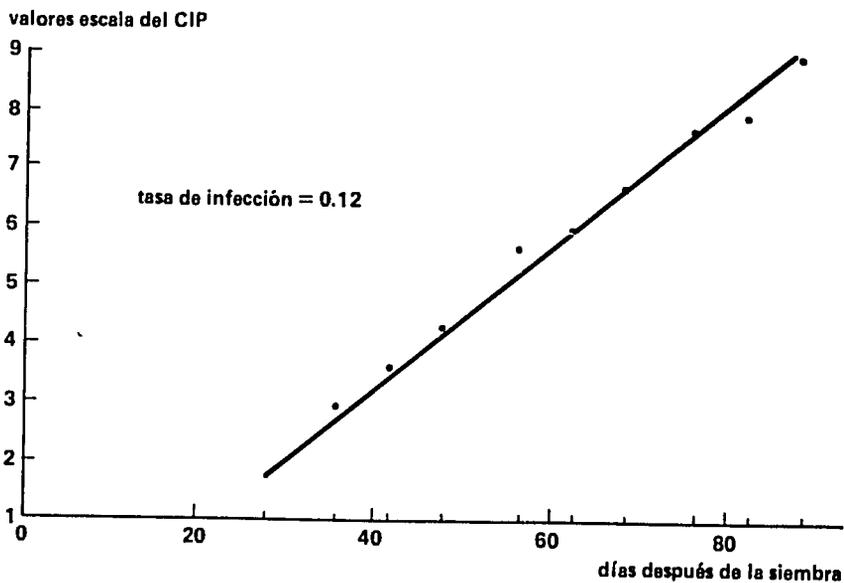
Valores escala del CIP	Tizón (%)		Síntomas
	media	límites	
1	0		No se observa tizón tardío.
2	2.5	trazas - < 5	Tizón tardío presente. Máximo 10 lesiones por planta.
3	10	5 - < 15	Las plantas parecen sanas, pero las lesiones son fácilmente vistas al observar de cerca. Máxima área foliar afectada por lesiones o destruida corresponde a no más de 20 folíolos.
4	25	15 - < 35	El tizón fácilmente visto en la mayoría de las plantas. Alrededor del 25 % del follaje está cubierto de lesiones o destruido.
5	50	35 - < 65	La parcela luce verde, pero todas las plantas están afectadas; las hojas inferiores, muertas. Alrededor del 50 % del área foliar está destruido.
6	75	65 - < 85	La parcela luce verde con manchas pardas. Alrededor del 75 % de cada planta está afectado. Las hojas de la mitad inferior de las plantas están destruidas.
7	90	85 - < 95	La parcela no está predominantemente verde ni parda. Sólo las hojas superiores están verdes. Muchos tallos tienen lesiones extensas.
8	97.5	95 - < 100	La parcela se ve parda. Unas cuantas hojas superiores aún presentan algunas áreas verdes. La mayoría de los tallos están lesionados o muertos.
9	100		Todas las hojas y los tallos están muertos.

La descripción de síntomas se basa en plantas con 4 tallos y 10 a 12 hojas por tallo.

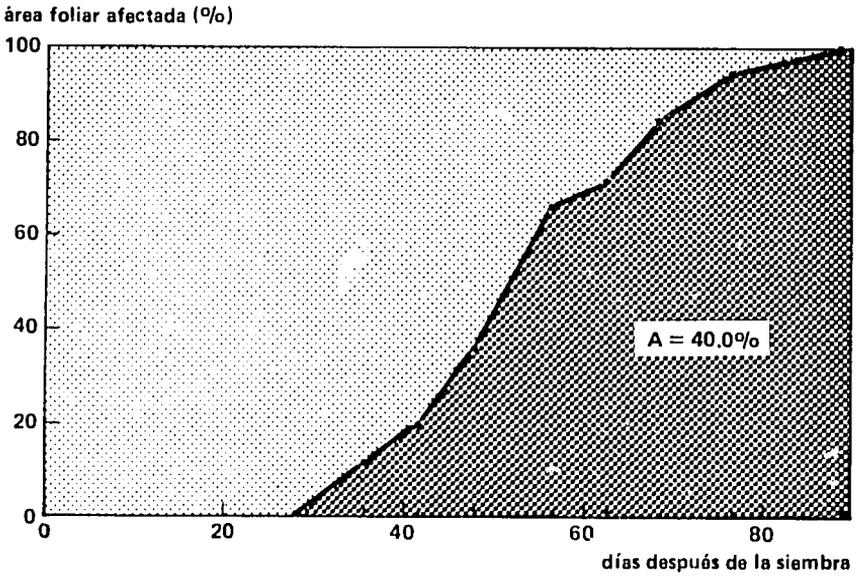
Las curvas de incremento de la enfermedad (valores versus tiempo) de los tratamientos pueden ser comparadas visualmente. Ejemplo: variedad Tequendama, promedios de los valores de la escala del CIP.



La *tasa de infección* (r) es el coeficiente de regresión de los valores de la escala del CIP a través del tiempo (días después de la siembra). Ejemplo: variedad Tequendama, $r = 0.12$. r puede también ser calculado de los porcentajes del área foliar afectada transformados en "logits".



El *área debajo de la curva de infección (A)* se calcula con los porcentajes (promedios) del área foliar afectada versus el tiempo. "A" está comúnmente expresado como la proporción del área debajo de la curva de infección en relación (%) al área máxima posible (área foliar 100 % afectada a partir del día de la siembra o del día 0). Ejemplo: variedad Tequendama, $A = 40.0\%$.



8 LECTURAS ADICIONALES

Erwin, D.C.; Bartnicki-Garcia, S.; Tsao, P.H. (eds.). 1983. *Phytophthora. Its biology, taxonomy, ecology, and pathology*. The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota, USA. 392 pp.

International Potato Center. 1986. *Field screening procedures to evaluate resistance to late blight*. Technology Evaluation Series 5. International Potato Center, Lima, Peru. 17 pp.

Hooker, W. (ed.). 1981. *Compendio de enfermedades de la papa*. Centro Internacional de la Papa (CIP), Lima, Perú. pp. 56-60.

International Potato Center. 1973. *Late blight strategy. Planning Conference Report 3*. International Potato Center, Lima, Peru. 43 pp.

Centro Internacional de la Papa. 1983. *Principales enfermedades, nematodos e insectos de la papa*. Centro Internacional de la Papa, Lima, Perú. 96 pp.

Niederhauser, J.S.; Cobb, W.C. 1959. *The late blight of potatoes*. Scientific American 200:100-112.

Shaw, D.S.; Fyfe, A.M.; Hibberd, P.G.; Abdel-Sattar, M.A. 1985. *Occurrence of the rare A2 mating type of Phytophthora infestans on imported Egyptian potatoes and the production of sexual progeny with A1 mating types from the UK*. Plant Pathology 34:552-556.

Walker, J.C. 1969. *Late blight of potato and tomato*. Plant Pathology, pp. 229-242. McGraw-Hill.

Coordinador del Boletín de Información Técnica: Rainer Zschmann

Impreso en el Departamento de Capacitación y Comunicaciones del CIP, Lima, Perú
Enero 1987

Tirada: 2000
