

PN-ABD-693

MOVIMIENTO DE BARRILES EN LA TAPA



COMPENDIO DE ENFERMEDADES DE LA PAPA

Versión española por

TERESA AMES DE ICOCHEA

traducida de la obra:

COMPENDIUM OF POTATO DISEASES, W. J. HOOKER, EDITOR

con autorización de:

The American Phytopathological Society
St. Paul, Minnesota, E.U.A.

Agencias que cooperaron en su preparación:

AMERICAN
PHYTOPATHOLOGICAL
SOCIETY

POTATO
ASSOCIATION OF
AMERICA

CENTRO
INTERNACIONAL
DE LA PAPA

MICHIGAN
STATE
UNIVERSITY

MICHIGAN STATE FOUNDATION

1980

Publicado por:

CENTRO INTERNACIONAL DE LA PAPA

Todos los derechos reservados. Prohibida su reproducción, total o parcial, mecánica, fotostática o fotográfica, sin previa autorización de American Phytopathological Society, 3340 Pilot Knob Rd., St. Paul, MN 55121

Centro Internacional de la Papa
Apartado 5969
Lima - Perú

A la memoria de mi respetado colega

JOSEPH E. HUGUELET
1931 - 1977

**Traducción por
T. A. de Icochea**

Profesor de Fitopatología

**Universidad Nacional Agraria, La Molina,
Apartado 456
Lima - Perú**

COMITE PLANIFICADOR

W. J. Hooker, Coordinator, Dept. of Botany and Plant Pathology, Michigan State University, East Lansing, MI 48824. Dirección actual - International Potato Center, Apartado 5969, Lima, PERU

Edward R. French, International Potato Center, Apartado 5969, Lima, PERU

Robert W. Goth, Plant Genetics and Germplasm Inst., USDA, Agr. Res. Center, Beltsville, MD 20705

Monty D. Harrison, Dept. of Plant Pathology and Botany, Colorado State University, Fort Collins, CO 80521

J. E. Huguelet, Dept. of Plant Pathology, North Dakota State University, Fargo, ND 58102 +

Arthur Kelman, Dept. of Plant Pathology, University of Wisconsin, Madison, WI 53706

W. F. Mai, Dept. of Plant Pathology, Cornell University, Ithaca, NY 14850

Frank Manzer, 307 Deering Hall, University of Maine, Orono, ME 04473

James Munro, 561 Dickinson Avenue, Ottawa, Ontario, CANADA K1V 7J3

L. W. Nielsen, Dept. of Plant Pathology, North Carolina State University, Raleigh, NC 27607

Dick Peters, Laboratorium voor Virologie, Agricultural University, Binnenhaven 11, Wageningen, THE NETHERLANDS

Otto E. Schultz, Dept. of Plant Pathology, Cornell University, Ithaca, NY 14850 +

N. S. Wright, Canada Dept. Agriculture Res. Station, 6660 N. W. Marine Drive, Vancouver, B. C., CANADA V6T 1X2

+ Fallecido

PERSONAS E INSTITUCIONES QUE HAN CONTRIBUIDO CON EL
MANUSCRITO Y LAS FOTOGRAFIAS

Abad, G., de, International Potato Center, Apartado 5969, Lima, Peru
Agrios, G. N., Dept Plant Path., U. Massachusetts, Amherst, MA 01002
ASARCO Inc., Dept. Environmental Sciences, Salt Lake City, UT 84119

Bagnall, R. H., Canada Agr. Res. Sta., P. O. Box 20280, Fredericton, NB, Canada E3B 4Z7
Beemster, A. B. R., Res. Inst. for Plant Protection, Binnenhaven 12, P. O. Box 42, 6700 AA, Wageningen,
The Netherlands

Bennet, C. W., USDA, P. O. Box 5098, Salinas, CA 93901

Berger, K. C., Berger and Associates, Hartland, WI 53021

Bhattacharyya, S. K., Central Potato Res. Inst., Simla-171001 (H. P.) India

Boawn, L. C., Agronomy and Soils Dept. Washington State U., Pullman, WA 99163

Bokx, J. A. de, Res. Inst. for Plant Protection, Binnenhaven 12, P. O. Box 42, 6700 AA, Wageningen, The
Netherlands

Booth, R., Tropical Products Inst. Ministry Overseas Development, 56-62 Grays Inn Rd., London, WC1

Boyle, J. S., Dept. Plant Path., 211 Buckhout Laboratory, Penn. State U., University Park, PA 16802

Brodie, B. B., Dept. Plant Path., Cornell U., Ithaca, NY 14853

Bryan, J., International Potato Center, Apartado 5969, Lima, Peru

Burton, W. G., East Malling Res. Sta., Maidstone, Kent, England ME19 6BJ

Busch, L. V., Dept. Env. Bio., Ontario Agr. Coll., U. of Guelph, Guelph, Ont., Canada N1G 2W1

Calderoni, A. V., I.N.T.A., Balcarce, The Argentine

Costa, A. S., Secao de Virologia, Inst. Agronomico de Estado de Sao Paulo, Caixa Postal 28, 13,000 Campinas,
S. P., Brazil

Darling, H., Dept. Plant Path., U. of Wisconsin, Madison, WI 53706

Davis, J. R., Aberdeen Branch Expt. Sta., Univ. of Idaho, Aberdeen, ID 83210

Dwivedi, R., Central Potato Res. Inst., Simla-171001 (H. P.) India

Dyson, P. W., Macaulay Inst. Soil Res., Craigiebuckler, Aberdeen, Scotland AB9 2QJ

Easton, G. D., Dept. Plant Path., Irrigated Agr. Res. and Ext. Center, Prosser, WA 99350

Ellis, M. B., Commonwealth Mycological Inst. Kew, Surrey, England

Ewing, E. E., Dept. Vegetable Crops, Cornell U., Ithaca, NY 14850

Fernow, K. H., 1228 Ellis Hollow Road, Ithaca, NY 14850

Frank, J. A., Dept. Plant Path., Pennsylvania State U., University Park, PA 16802

French, E. R., Dept. Plant Path., International Potato Center, Apartado 5969, Lima, Peru

Frey, F., International Potato Center, Apartado 5969, Lima, Peru

Fribourg, C. E., Seccion Fitopatologia, Universidad Nacional Agraria, Apartado 456, Lima, Peru

Gausman, H. W., U. S. Fruit and Vegetable Soil and Water Res., P.O. Box 267, Weslaco, TX 78596

Genereux, H., Laboratoire des Recherches, Ministere de L'Agriculture de Canada, Sainte-Anne-de-la-Pocatiere,
Quebec, Canada GOR 1Z0

Goth, R. W., USDA Plant Genetics and Germplasm Inst., Agr. Res. Center, Beltsville, MD 20705

Hampson, M. C., Res. Sta. Agr. Canada, P. O. Box 7098, St. John's, Nfld., Canada A1E 3Y3

Harrison, B. D., Scottish Horticultural Res. Inst., Invergowrie, Dundee, Scotland

Harrison, M. B., Cornell Nematology Lab., Farmingdale, NY 11735

Harrison, M. D., Dept. Bot. & Plant Path., Colorado State U., Fort Collins, CO 80523

Hide, G. A., Dept. Plant Path., Rothamstead Expt. Sta., Harpenden, Herts, England AL5 2JO

Hiruki, C., Dept. Plant Sci., U. of Alberta, Edmonton, Alberta, Canada T6G 2E3

Hooker, W. J., Dept. Bot. & Plant Path., Michigan State U., E. Lansing, MI 48824

Huguelet, J. E., Dept. Plant Path., North Dakota State U., Fargo, ND 58102

Huttinga, H., Res. Inst. for Plant Protection, Binnenhaven 12, P. O. Box 42, 6700 AA, Wageningen, The
Netherlands

Icochea, T. A. de, Seccion Fitopatologia, Universidad Nacional Agraria, Apartado 456, Lima, Peru

International Minerals and Chemical Corp., Libertyville, IL 60048

Iritani, W. M., Horticulture, Washington State U., Pullman, WA 99164

- Jatala, P., International Potato Center, Apartado 5969, Lima, Peru
 Jones, E. D., Dept. Plant Path., Cornell U., Ithaca, NY 14850
 Jones, R. A. C., International Potato Center, Apartado 5969, Lima, Peru
- Keller, E. R., Inst. für Pflanzenbau der Eidgenössischen Technischen Hochschule, Zürich, Schweiz
 Kelman, A., Dept. Plant Path., U. of Wisconsin, Madison, WI 53706
 Kitajima, E. W., Secao de Virologia, Instituto Agronomico de Estado de Sao Paulo, Caixa Postal 28, 13,000
 Campinas, S. P., Brazil
- Larson, R. H., Dept. Plant Pathology, U. Wisconsin, Madison, WI 53706
 Laughlin, W. M., USDA, ARS, P. O. Box AE, Palmer, AK 99645
 Lawrence, C. H., Canada Agr. Res. Sta., P. O. Box 20280, Fredericton, NB, Canada E3B 4Z7
 Leggett, G. E., Dept. Soil Science and Biometerology, Utah State U., Logan UT 84321
 Lennard, J. H., Edinburgh School of Agr., West Mains Road, Edinburgh, Scotland EH9 3JG
 Letal, J. R., Regional Crops Laboratory, Olds, Alberta, Canada T0M 1P0
 Logan, C., Plant Path. Res. Div., Dept. of Agr., Newforge Lane, Belfast, N. Ireland BT9 5PX
- MacGillivray, M. E., Canada Agr. Res. Sta., P. O. Box 20280, Fredericton, NB, Canada E3B 4Z7
 Mai, W. F., Dept. Plant Path., Cornell U., Ithaca, NY 14853
 Manzer, F. E., 307 Deering Hall, U. of Maine, Orono, ME 04473
 Martin, C., International Potato Center, Apartado 5969, Lima, Peru
 McIntyre, G. A., Dept. Botany and Plant Path., Colorado State U., Ft. Collins, CO 80523
 McKenzie, A. R., Canada Agr. Res. Sta., P. O. Box 20280, Fredericton, NB, Canada E3B 4Z7
 Munro, J., 561 Dickinson Ave., Ottawa, Ontario, Canada K1V 7J3
- Nelson, E., Extension Entomologist, Colorado State U., Ft. Collins, CO 80523
 Nelson, P. E., Dept. Plant Path., Pennsylvania State U., University Park, PA 16802
 Nielsen, L. W., Dept. Plant Path., North Carolina State U., Raleigh, NC 27607
- Page, O. T., International Potato Center, Apartado 5969, Lima, Peru
 Peters, D., Dept. of Virology, Agr. U., Wageningen, The Netherlands
- Raine, J., Dept. Entomology, Res. Sta., 6660 NW Marine Dr., Vancouver, B.C., Canada V6T 1X2
 Rich, A. E., Life Sci., & Agr., U. of New Hampshire, Durham, NH 03824
 Rowe, R. C., Dept. Plant Path., Ohio Agr. Res. & Dev. Center, Wooster, OH 44691
- Salazar, L. F., Dept. Plant Path., International Potato Center, Apartado 5969, Lima, Peru
 Salzmann, R., Eidgenössischen Forschungsanstalt für landwirtschaftlichen Pflanzenbau, Zürich-Reckenholz,
 Schweiz
 Schultz, G. E., Dept. Plant Path., Cornell U., Ithaca, NY 14853
 Sinden, S. L., USDA Plant Genetics and Germplasm Inst., Agr. Res. Center, Beltsville, MD 20705
 Singh, R. P., Res. Sta., Agr. Canada, P. O. Box 20280, Fredericton, NB, Canada E3B 4Z7
 Slack, S. A., Dept. Plant Path., 1630 Linden Dr., U. of Wisconsin, Madison, WI 53706
 Sparks, W. C., Res. and Extension Center, U. of Idaho, Aberdeen ID 83210
 Stace-Smith, R., Canada Dept. Agr. 6660 NW Marine Drive, Vancouver 3, BC, Canada
- Thurston, H. D., Dept. Plant Path., Cornell U., Ithaca, NY 14850
 Torres, H., International Potato Center, Apartado 5969, Lima, Peru
 Turkensteen, L. J., International Potato Center, Apartado 5969, Lima, Peru
- Ulrich, A., Dept. Soils and Plant Nutrition, U. California, Berkeley, CA 94720
 Untiveros, D., International Potato Center, Apartado 5969, Lima, Peru
- Valenta, V., Inst. Virology, Slovak Academy of Sciences, 809 39 Bratislava 9, Czechoslovakia
- Weingartner, D., Inst. Food & Agr. Sci., U. Florida, Hastings, FL 32045
 Wright, N. S. Dept. Plant Path., Res. Sta., 6660 NW Marine Dr., Vancouver, BC, Canada V6T 1X2
- Zachmann, R., International Potato Center, Apartado 5969, Lima, Peru
 Zoeten, G. de, Dept. Plant Path., U. Wisconsin, Madison, WI 53706

AYUDA ECONOMICA

Agan's Aviaton, Inc., Munger, MI 48747
American Koechst Corp., Somerville, NJ 08876

BASF Aktiengesellschaft, Ludwigshafen/Rhein, Germany
B. C. Coast Vegetable Co-operative Assoc., Richmond, B. C., Canada V6V 1K4
Blue Mountain Potato Growers Assoc., Hermiston, OR 97838
Brown, Miles, Elmira, MI 49730

Chevron Chemical Co., Ortho Division, San Francisco, CA 94105
Christensen, Ferris H., Edmcre, MI 48829
CIBA-Geigy Corp., Greensboro, NC 27409

Diamond Shamrock Corp., Cleveland, OH 44114

E. I. duPont de Nemours and Co., Wilmington, DE 19898

FMC Corp., Agricultural Chemical Group, Philadelphia, PA 19103
Fridell, E. W., of the Plant Quarantine Division, Barrie, Ont., Canada L4N 3S6

Gamez Produce Co., Hereford, TX 79045
Great Lakes Chemical Corp., West Lafayette, IN 47906
Greenberg Farms, Art, Grand Forks, ND 58201
Growers Service Corp., Lansing, MI 48901

Imperial Chemicals Industries United States, Inc., Wilmington, DE 19897
Idaho Crop Improvement Assoc., Boise, ID 83705

Krueger, Paul Jr., Potato Seed, Hawks, MI 49743

Lamb-Weston, Division of AMFAC Foods, Inc., Portland, OR 97223
Lennard, Wayne J. & Sons, Inc., Samaria, MI 48177

Malheur County Potato Growers Assoc., Ontario, OR 97914
Merck and Co., Inc., Ag Chem. Development, Rahway, NJ 07065
Merck Sharp and Dohme International, Rahway, NJ 07065
Michigan Crop Improvement Assoc., Lansing, MI 48909
Michigan Potato Industry Commission, Lansing, MI 48906
Mobay Chemical Corp., Chemagro Division, Kansas City, MO 64120
Montcalm County Board of Commissioners, Stanton, MI 48888

New York Seed Improvement Co-operative, Inc., Ithaca, NY 14850
North Dakota Certified Seed Potato Growers Assoc., Inc., Fargo, ND 58102
North Dakota State Seed Department, Fargo, ND 58102

Olin Agricultural Products Department, Little Rock, AR 72203
Oregon Potato Commission, Salem, OR 97301
Ore-Ida Foods, Inc., Boise, ID 83707

Perham Potato Farm, Fergus Falls, MN 56537

Richardson, Tuck, Lakeland Farm, Gilbert, MN 55741
Rohm and Haas Co., Philadelphia, PA 19105

Sackett Ranch, Stanton, MI 48888
Schalk, Allen and Paul, Rogers City, MI 49779
Schering AG, D- 1000 Berlin 65, Germany
Snake River Chemicals, Inc., Caldwell, ID 83605
Stauffer Chemical Co., Mountain View, CA 94042

Thompson-Hayward Chemical Co., Kansas City, KS 66110

Union Carbide Corp., Agricultural Products Division, Salinas, CA 93901

Velsicol Chemical Corp., Chicago, IL 60611
Wisconsin Seed Improvement Assoc., Madison, WI 53706

CONTENIDO

PREFACIO	1	Daños por Agentes Químicos	30
AGRADECIMIENTOS	1	Bronceado de la Base de los Tubérculos	30
NATURALEZA DE LA ENFERMEDAD	2	DESBALANCE NUTRICIONAL	31
REFERENCIAS GENERALES IMPORTANTES	2	Nitrógeno (N)	31
LA PAPA	2	Deficiencia	31
Importancia	2	Toxicidad	32
Tipos Cultivados	3	Fósforo (P)	32
La Planta	4	Deficiencia	32
Flores, Frutos, Estructuras Vegetativas	4	Potasio (K)	32
Tubérculos	4	Deficiencia	32
Raíces	7	Calcio (Ca)	33
Referencias	7	Deficiencia	33
ENFERMEDADES EN AUSENCIA DE PATOGENOS INFECCIOSOS	8	Magnesio (Mg)	34
ANORMALIDADES GENETICAS	8	Deficiencia	34
EL MEDIO AMBIENTE ADVERSO COMO CAUSA DE ENFERMEDAD	9	Azufre (S)	34
Interacción Oxígeno-Temperatura	9	Deficiencia	34
Daños en el Tubérculo por Baja Temperatura	10	Aluminio (Al)	34
Daños en el Follaje por Baja Temperatura	12	Toxicidad	34
Corazón Negro	13	Boro (B)	34
Daños en la Planta por Alta Temperatura	14	Deficiencia	34
Necrosis Interna de los Tubérculos	14	Zinc (Zn)	35
Crecimiento Secundario y Pudrición Apical Gelatinosa	15	Deficiencia	35
Corazón Vacío	18	Toxicidad	35
Peladura	19	Manganeso (Mn)	35
Agrietadura de los Tubérculos	19	Deficiencia	35
Mancha Negra no Infecciosa	21	Toxicidad	36
Verdeamiento	22	ENFERMEDADES BACTERIANAS	37
Brotamiento Interno	23	Pierna Negra, Pudrición Blanda	37
Tubérculos Secundarios	23	Marchitez Bacteriana	40
Brote Doblado	24	Pudrición Anular	42
Brotos Filiformes	25	Diferencias entre Marchitez Bacteriana y Pudrición Anular	44
Enrollamiento no Viral	25	Ojo Rosado	45
Daños Provocados por Granizo	26	Bacterias en Papas Aparentemente Sanas	45
Daños Provocados por el Viento	26	Sarna Común	45
Daños Provocados por Relámpagos	26	ENFERMEDADES FUNGOSAS	49
Contaminación Ambiental	28	Roña	49
Oxidantes Fotoquímicos	28	Verruga	51
Gases Sulfurosos	30	Mancha de la Cáscara	53
		Pudrición Acuosa	54
		Pudrición Rosada	55
		Tizón Tardío	56
		Oidiosis	60
		Tizón Temprano	61
		<i>Alternaria alternata</i>	63
		Mancha Foliar por Pleospora	63
		Kasahui	63
		<i>Stemphylium consortiale</i>	65

Mancha Anular de la Hoja	65	Mop-top de la Papa (PMTV)	109
Manchón Foliar	65	Tobacco Rattle (TRV)	111
Tizón Foliar	66	Enanismo Amarillo (PYDV)	113
Muerte Regresiva	67	Mosaico de la Alfalfa (AMV)	114
Pudrición Gris	67	Mosaico Aucuba (PAMV)	116
Esclerotiniosis	69	Tobacco Ringspot (TRSV)	117
Pudrición Basal	70	Bouquet (TBRV)	118
Torbo	72	Amarillamiento de	
Pudrición Blanda por Rhizopus	73	las Nervaduras (PYVV)	119
Rhizoctoniasis	73	Virus de la Necrosis del Tabaco (TNV)	120
Pudrición Radicular Violeta	75	Mosaico Deformante	120
Costra Plateada	76	Marchitez Apical (TSWV)	121
Antracnosis	77	Tubérculo Ahusado (PSTV)	123
Pudrición Carbonosa	78	Punta Crespa (BCTV)	125
Gangrena	79		
Pudriciones Secas por Fusarium	80	ENFERMEDADES	
Marchitez por Fusarium	83	MICOPLASMICAS	126
Marchitez por Verticillium	86	Punta Morada	127
Carbón	88	Escoba de Brujas	128
Royas	90		
Roya Común	90	TOXICIDAD INDUCIDA	
Roya Peruana	91	POR INSECTOS	130
Enfermedades Misceláneas		Amarillamientos transmitidos	
de Origen Fungoso	91	por Psílidos	130
Pudriciones del Tubérculo	91		
Pudrición por Clonostachys	91	NEMATODOS	
Pudrición Seca por Armillaria	91	PARASITOS DE PAPA	131
Pudrición por Xylaria	91	Nematodo del Quiste	131
<i>Gilmaniella humicola</i>	92	Nematodo del Nudo	134
<i>Cylindrocarpon tonkinensis</i>	92	Falso Nematodo del Nudo	136
<i>Heterosporium</i> sp.	92	Nematodo de la Lesión Radicular	137
Manchas Foliareas	92	Nematodo de la Pudrición	138
<i>Periconia</i> sp., <i>Leptosphaerulina</i>		Nematodo de la Atrofia Radicular	140
sp., y <i>Didymella</i> sp.	92	Nematicidas	140
<i>Chaetomium</i> sp.	92	Nematodos Parásitos de Papa Cultivada	
Micorrizas	92	(Cuadro 1)	141
		AFIDOS	142
FUNDAMENTOS PARA LA APLICACION		Clave para la Identificación de Afidos	
DE FUNGICIDAS AL FOLLAJE	92	Hembras Vivíparas que Colonizan Papa	143
		Afidos Parásitos Vectores y no Vectores	
TRATAMIENTO DEL		de Virus que Atacan Papa (Cuadro 2)	144
TUBERCULO - SEMILLA	93		
ENFERMEDADES VIROSICAS	95	CERTIFICACION DE	
Virus	95	SEMILLA DE PAPA	145
Referencias Generales	95		
Enrollamiento (PLRV)	95	CLAVE PARA LA IDENTIFICACION	
Mosaico Rugoso (PVY)	98	DE LAS ENFERMEDADES	
Mosaico Suave (PVA)	100	POR SINTOMAS	150
Mosaico Latente (PVX)	101		
Mosaico Crespo (PVM)	103	GLOSARIO	155
Virus S (PVS)	105		
Virus T (PVT)	106	INDICE	163
Moteado Andino (APMV)	107		
Virus Latente de los Andes (APLV)	108	LAMINAS EN COLORES	después de 80
Mosaico del Pepinillo (CMV)	109		
Mosaico del Tabaco (TMV)	109		

PREFACIO

Este compendio es una recopilación descriptiva de la información existente sobre las enfermedades y desórdenes de la papa, preparado para que sirva de consulta a todas aquellas personas sean científicos, estudiantes o agricultores que estén interesados en el tema. La intención es que sea de aplicación mundial incluyendo la zona tropical.

Por algún tiempo se ha sentido la necesidad de contar con una fuente de información sobre las enfermedades de la papa y los problemas inherentes a la producción asociados con su prevención, debido a que frecuentemente limitan la producción. Siendo el cultivo de la papa una inversión de gran riesgo, se hace necesario tener información concisa y actualizada al respecto.

La literatura sobre las enfermedades es extensa y el conocimiento cabal de una enfermedad ha sido materia de muchas investigaciones. Los resúmenes sobre las diferentes enfermedades han sido preparados por personas escogidas, en base a su experiencia y conocimiento de la materia a tratarse. Las referencias se han seleccionado con la intención de proporcionar información reciente y acceso a la literatura previamente publicada.

El comité editor ha planificado el compendio, revisado los manuscritos y hecho los arreglos finales; por lo tanto, el compilar la información que ha hecho posible completar este compendio ha sido un esfuerzo de grupo.

Los productos químicos y prácticas culturales incluidos en el párrafo respectivo de cada enfermedad, son aquellos para los cuales existe información sobre su efectividad. Como el empleo de productos químicos varía en las diferentes partes del mundo que producen y consumen papa, la naturaleza internacional de esta publicación hace imposible limitar las medidas preventivas a sólo aquellas que son permitidas por las agencias gubernamentales de control en los diferentes países. Los autores, patrocinadores y organizaciones bajo cuyos auspicios ha sido preparado este compendio, no se responsabilizan por la efectividad de los productos químicos, ni facultan o recomiendan el uso de estas u otras medidas preventivas mencionadas en esta publicación. Las recomendaciones para la selección de sustancias químicas, su dosificación, método y tiempo de aplicación deben provenir solamente de personal suficientemente informado y autorizado por la agencia gubernamental responsable, en los lugares de producción y mercadeo, y estas instrucciones deberán ser estrictamente observadas.

AGRADECIMIENTOS

Este compendio es el resultado del esfuerzo combinado de muchas personas e instituciones que han contribuido a la medida de sus posibilidades. Los miembros del comité asesor han colaborado en la coordinación y planificación inicial, así como también en la revisión crítica y constructiva del manuscrito. Muchas otras personas han dedicado generosamente su tiempo para la revisión de las diferentes partes del manuscrito.

Personas calificadas han proporcionado la descripción de cada una de las enfermedades tratadas en el texto. Tanto estas personas como diversas instituciones han cedido gentilmente las fotografías que se incluyen. La ayuda económica a través de donaciones individuales y de instituciones han permitido la inclusión de láminas en colores.

El continuo estímulo y cooperación de la Asociación de Papa de América (Potato Association of America) y de sus miembros, en momentos de indecisión han sido de los más útiles, estimulantes y constructivos.

Este trabajo no podría haberse completado sin la cooperación de la Universidad del Estado de Michigan (MSU), el Centro Internacional de la Papa y la

Fundación de Michigan, que han dado facilidades para que su personal deje de lado temporalmente sus responsabilidades de enseñanza e investigación y pueda dedicarse a la preparación del manuscrito. El Centro Internacional de la Papa y la MSU también han proporcionado facilidades de investigación. La colaboración y capacidad profesional del Centro de Artes Gráficas de la MSU son ampliamente reconocidos.

La cooperación entusiasta y continua de la Dra. Teresa Ames de Icochea en la preparación de la versión española y su revisión crítica del manuscrito han significado una gran contribución.

La experiencia mecanográfica, atención al detalle y paciencia de Suzanne J. Weise, Mónica Stenning y Elaine Greech en la preparación del manuscrito han sido invaluable.

Estoy muy agradecido a mi esposa Frances por su paciencia, estímulo y disposición a renunciar a cualquier interés personal con el fin de que este compendio fuera completado.

W. J. HOOKER.

NATURALEZA DE LA ENFERMEDAD

La enfermedad de una planta puede ser considerada como una interacción entre el hospedante (papa) y un patógeno (bacteria, hongo, virus, micoplasma o nematodo), el cual afecta en forma adversa la productividad y utilización del cultivo. Esta interacción está influenciada por el medio ambiente que actúa ya sea sobre uno de ellos o sobre ambos, planta de papa y patógeno y está además determinada por las características genéticas de ambos; por un lado la planta de papa en relación con su resistencia o susceptibilidad y por el otro, el patógeno con su capacidad patogénica (virulencia) o no patogénica (avirulencia). Frecuentemente los efectos adversos del medio ambiente son suficientes para iniciar una enfermedad, aún en ausencia del patógeno.

La diagnosis es esencial para adoptar las medidas de control apropiadas. La enfermedad o el medio ambiente adversos en una etapa del ciclo de vida de la papa, pueden limitar severamente la eficiencia del cultivo o su calidad en una etapa posterior; por ejemplo, los problemas de campo frecuentemente

se transforman en problemas de almacenaje, los cuales pueden posteriormente afectar la calidad comercial, comportamiento de la semilla y por último la capacidad de producción.

El impedir la introducción de inóculo y de plantas enfermas procedentes de otras áreas, es muy importante para evitar las pérdidas provocadas por enfermedades. Curar las plantas enfermas o ejercer un completo control una vez que la enfermedad se ha establecido, es pocas veces posible, por lo tanto más que medidas de control se requerirán medidas preventivas.

El valor económico de un cultivo cualquiera, determina hasta que punto pueden ser justificadas las medidas preventivas. En términos generales, la papa es un cultivo de alto valor económico con problemas complejos de producción, almacenaje y utilización, por lo tanto, se justifica el uso de medidas preventivas apropiadas relativamente complejas.

ENFERMEDADES DE LA PAPA REFERENCIAS GENERALES IMPORTANTES

BLODGETT, E. C. and A. E. RICH. 1949. Potato tuber diseases, defects, and insect injuries in the Pacific Northwest. Washington Agric. Exp. Sta. Popular Bull. 195. 116 p.
CALDERONI, A. V. 1978. Enfermedades de la papa y su control. Editorial Hemisferio Sur S.A. Buenos Aires. 143 p.
FRENCH, E. R. et al. 1972. Enfermedades de la Papa en el Perú. Estación Experimental Agrícola de la Molina. Bol. Tecn. N° 77. 36 p.
HODGSON, W.A., D. D. POND and J. MUNRO. 1974. Diseases and pests of potatoes. Canada Dept. of Agric. Publication 1492. 69 p.
MC KAY, R. 1955. Potato diseases. Irish Potato Marketing Co., Ltd., Dublin. 126 p.
O'BRIEN, M. J. and A. E. RICH. 1976. Potato Diseases. USDA-ARS, Agriculture Handbook N° 474. 79 p.

SALZMANN, R. and E. R. KELLER. 1969. Krankheiten und Schädlinge der Kartoffel. Verbandsdruckerei. A.G. Bern. 150 p.
SCHICK, R. and M. KLINKOWSKI. 1961. Die Kartoffel, ein Handbuch. Band I. 1007 p., und Band II, 2112 p. Veb Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin.
SMITH, W. L., JR. and J. B. WILSON. 1978. Market diseases of potatoes. USDA, Agric Handbook N° 479. 99 p.
WHITEHEAD, W.T., P. MC INTOSH and W. M. FINDLAY. 1953. The potato in health and disease. Ed. 3. Oliver and Boyd, London. 774 p.

Preparado por W. J. HOOKER.

LA PAPA

IMPORTANCIA

La papa es la planta dicotiledonea más importante como fuente de alimentación humana; ocupa el quinto lugar entre los principales cultivos alimenticios del mundo y es superada solamente por gramíneas como trigo, arroz, maíz y cebada. En América del Norte la producción de materia seca de la papa por unidad de superficie cultivada sobrepasa a la del trigo, cebada y maíz por factores de 3.04, 2.68 y 1.12 respectivamente. El rendimiento en proteína por unidad de área excede al trigo, arroz y maíz por factores de 2.02, 1.33 y 1.20 respectivamente.

Debido al incremento en el rendimiento por unidad de superficie, la producción de papa ha ido en aumento a pesar de que el área de cultivo está disminuyendo. Los rendimientos en el Norte de Europa

y América del Norte (1970 - 1973) varían generalmente de 20 a más de 35 t por ha y son ligeramente menores en las regiones más cálidas de Europa. El porcentaje de tierra cultivada para la producción de papa oscila entre menos del 1% en Canadá y EUA a 18% o más en Holanda y Polonia. Rusia, China y Polonia van a la cabeza en área cultivada de papa.

En los trópicos (entre los 30 grados de latitudes N y S), los rendimientos son inferiores a 13 t por ha y con mayor frecuencia están por debajo de las 10 t siendo menor el porcentaje de tierra donde se cultiva papa, con excepción del Perú (13%). Sin embargo, la producción de papa está aumentando, lo que se puede apreciar por el área dedicada al cultivo, los rendimientos por ha y la producción total.

La mayor parte de la producción se usa para consumo humano. En los trópicos la papa está disponi-

ble sólo en determinado período del año debido a problemas de almacenaje. En Europa, aproximadamente el 50% de la producción se usa directamente como alimento para el ganado y el 25% de las papas almacenadas son también utilizadas para este fin, debido a defectos que se presentan durante la conservación.

La papa es típicamente un cultivo propio de regiones frías o templadas y altitudes de aproximadamente 2,000 m. o más en los trópicos. El cultivo requiere de noches frías y suelos bien drenados con humedad adecuada. A bajas altitudes en ambientes tropicales cálidos, no produce bien. Ciertos tipos de papas sudamericanas muestran considerable tolerancia a temperaturas extremas, habiéndose encontrado clones que resisten calor fuerte, así como también los que toleran algunos grados por debajo del punto de congelación.

La papa es nativa de la cordillera andina de Sudamérica, donde ha servido como producto principal en la dieta del habitante nativo por siglos o milenios, habiéndose seleccionados muy diversos tipos de papas. Desde la antigüedad se ha usado el método de preservación de tubérculos de papa en la forma de chuño, el cual es un producto que se obtiene por congelación, descongelación y deshidratación sucesivas del tubérculo. Hoy en día, los tubérculos también se cocinan y se desecan para preservarlos.

La papa fue introducida a España poco antes de 1573, donde fuera mencionada por primera vez como fuente de alimento. En 1576 en Inglaterra, herbarios botánicos refieren sobre su uso por primera vez. Del norte de Europa fue llevada a América del Norte en 1719 y cultivada en las colonias.

TIPOS CULTIVADOS

Las papas cultivadas, constituidas por un número de especies o híbridos, pertenecen a la familia Solanaceae, sección Tuberarium, la cual comprende aproximadamente 150 especies tuberíferas. Entre la población indígena de la cordillera andina, la diferencia entre las variedades cultivadas y silvestres tiene muy poca importancia.

La más común de las papas *Solanum tuberosum* L. es un tetraploide ($2n = 4x = 48$ cromosomas), a la que se considera compuesta por las subespecies (ssp.) *tuberosum* y *andigena*, las cuales son completamente fértiles entre sí. La supervivencia de esta especie en condiciones silvestres sólo se realiza en casos excepcionales y ambas subespecies han resultado y sobrevivido probablemente por selección

hecha por el hombre. La ssp. *andigena* es la más ampliamente cultivada en Sudamérica; tiene ojos profundos, es a menudo pigmentada y produce tubérculos bajo condiciones de días cortos, mientras que la ssp. *tuberosum* que es cultivada en el norte de Europa y América del Norte tiende a requerimientos de días largos para su efectiva tuberización. Estas dos subespecies no son completamente diferentes, siendo posible obtener plantas del tipo *tuberosum* por selección de *andigena*.

Las papas diploides cultivadas ($2n = 2x = 24$ cromosomas) corresponden a dos especies principales, *S. stenotomum* con tubérculos que requieren período de latencia y *S. phureja* que no tiene período de latencia definido. *S. stenotomum* es considerada como tipo ancestral, habiendo dado origen a *andigena* por duplicación cromosómica.

Los triploides cultivados ($2n = 3x = 36$) de la especie *S. X chaucha* son posiblemente híbridos generados en forma natural, por cruzamientos entre *andigena* y *stenotomum* o *phureja*. Otra especie triploide, *S. X juzepczukii*, es altamente tolerante a las heladas y puede haberse originado por hibridación natural entre la especie silvestre no tuberífera *S. acaule* ($2n = 4x = 48$) y diploide *S. stenotomum*.

Un pentaploide, *S. X curtibulum* ($2n = 5x = 60$) que se cree haberse originado por hibridación natural de *S. acaule* y *S. andigena* es cultivado en las partes altas de los Andes, debido a su tolerancia a las heladas; es de sabor amargo y se le utiliza para hacer chuño.

El hexaploide, *S. demissum* ($2n = 6x = 72$), ha sido usado como progenitor para obtener variedades resistentes al tizón tardío.

La perpetuación de muchas características genéticas diversas es atribuible a la propagación asexual por medio de tubérculos. La variabilidad existente dentro de los diferentes grupos de papa se cree que ha sido originada por: 1) hibridación entre los diversos tipos; 2) duplicación de cromosomas; 3) mutación genética; 4) mutación somática y perpetuación en la forma de quimeras. Se asume que las líneas clonales propagadas vegetativamente, como son las variedades aceptadas en la actualidad, son genéticamente estables, pero son capaces de variaciones en su descendencia y cambios a través de mutaciones somáticas.

La papa puede propagarse por semilla botánica, lo que comúnmente se hace para estudios genéticos en programas de mejoramiento. En ciertas partes de Ecuador y Colombia se usa la semilla botánica para producción comercial. En la China Popular se cultivan más de 10,000 has. de papa por siembra directa de semilla botánica, con el objeto de evitar la diseminación de enfermedades causadas por virus y el transporte de tubérculos semilla a grandes distancias. En el Centro Internacional de la Papa, con el sistema de trasplante a partir de semilla botánica se

producen familias homogéneas que rinden un promedio de 1 kg por planta. Estas prácticas permiten el uso de todos los tubérculos en la alimentación, evitándose además la trasmisión de enfermedades a través del tubérculo-semilla.

La producción comercial de papa se hace principalmente por propagación vegetativa y por medio de brotes laterales que se forman en el tubérculo, el cual es un tallo modificado. Es a través de propagación vegetativa que muchas enfermedades son transmitidas de generación en generación.

Aunque las enfermedades atacan a cada uno de los tipos mencionados, la mayor parte de la patología de papa se ha estudiado en la ssp. *tuberosum* en el norte de Europa y en América del Norte. La gran importancia que ha adquirido este cultivo en los trópicos y subtropicos ha dado lugar a trabajos de investigación sin precedentes durante el pasado medio siglo, relacionados con enfermedades tropicales y evaluación de genotipos cultivados y silvestres como fuentes de resistencia a las enfermedades.

LA PLANTA

La papa es una planta dicotiledonea herbácea anual, potencialmente perenne debido a su capacidad de reproducción por tubérculos.

Las flores son pentámeras de colores diversos; tienen estilo y estigma simples y ovario bilocular. El polen es típicamente de dispersión por el viento. La autopolinización se realiza en forma natural, siendo relativamente rara la polinización cruzada en los tetraploides y cuando esto sucede, probablemente

te los insectos son los responsables. Los diploides son con muy pocas excepciones autoincompatibles.

Los frutos maduros son de forma redonda a oval (de 1 a 3 cm o más de diámetro), de color verde a amarillento o castaño-rojizo a violeta. Tienen 2 lóculos, con 200 a 300 semillas, pero debido a factores de esterilidad pueden formarse frutos sin semilla.

Estructuras vegetativas.- Las plantas provenientes de semilla verdadera poseen la típica característica de plántulas comunes, con raíz primaria, hipocotilo, cotiledones y epicotilo, de los cuales desarrollan el tallo y follaje; en cambio las plantas de cultivo comercial se originan de una rama lateral que emerge de un brote proveniente de los tubérculos usados como "semilla" y sus raíces son adventicias. La llamada "semilla" en cultivos comerciales es un órgano de propagación asexual, que no puede ser comparado con la semilla botánica que tiene origen sexual (Fig. 1).

Los tallos son angulares, generalmente verdes, aunque pueden ser de color rojo púrpuro; son herbáceos aún cuando en etapas avanzadas de desarrollo la parte inferior puede ser relativamente leñosa. Las hojas adultas son pinnado-compuestas, pero las hojas primarias de plántulas así como también las primeras hojas provenientes del tubérculo, pueden ser simples. Las hojas están provistas de pelos de diversos tipos los cuales también se encuentran presentes en las demás partes aéreas de la planta. Hay una gran variabilidad en la forma de las hojas entre las muchas especies y variedades de papa. Las hojas que se originan en el tallo subterráneo son pequeñas, en forma de escamas y de sus yemas axilares emergen los estolones. Los estomas son más numerosos



Fig. 1 - (A) Parte inferior de una planta joven de papa mostrando: a, tallo; b, estolones; c, raíces y d, tubérculo-semilla. (B) Yema en la punta del estolón (barra = 100 micras). Yemas como esta se encuentran presentes en las axilas de las hojas y ojos del tubérculo. Las yemas axilares originan ramas y las del tubérculo-semilla producen tallos. (C) Granos de almidón (dentro de las células del tubérculo) (barra = 10 micras). Nótese el característico patrón de refracción dentro del grano. W. J. HOOKER.

en la superficie inferior de las hojas. Es común la formación de ramas secundarias, las cuales también emergen de yemas foliares axilares. Tanto los tubérculos como los estolones son tallos laterales modificados.

Las raíces y estolones se desarrollan a partir del tallo subterráneo, entre el tubérculo-semilla y la superficie del suelo; por lo tanto, la unidad de propagación vegetativa (tubérculo-semilla o porción de ella cuando se trata de semilla fraccionada), debe ser plantada a tal profundidad que le permita una adecuada formación de raíces y estolones.

Tubérculos.- El tubérculo (Fig. 2) se forma en el extremo del estolón (rizoma), como consecuencia de la proliferación del tejido de reserva que resulta de un rápido desarrollo y división celular; este desarrollo constituye aproximadamente 64 veces de aumento en el volumen de la célula.

La unión del estolón con el tubérculo, generalmente se rompe durante la cosecha, o muere cuando la planta alcanza la madurez, quedando evidente ya sea como un fragmento corto remanente o como una pequeña cicatriz.

En los tallos, estolones y tubérculos, el tejido vascular toma inicialmente la forma de haces bicolaterales, con grupos de células floemáticas de pared delgada en la parte externa del xilema (floema externo) y hacia el centro en la parte interna del xilema (floema interno). A medida que el estolón se alarga para formar el tubérculo, el parénquima que se desarrolla entre los haces vasculares tiende a separarlos, de tal forma que el anillo vascular se extiende. Mien-

tras el tubérculo está en crecimiento, se forman nuevos grupos de floema, incluyendo tubos cribosos, células acompañantes y elementos del parénquima conductor. Los hidratos de carbono se almacenan dentro de las células del parénquima de reserva, de la médula y de la corteza en la forma de gránulos de almidón con detalles característicos. (Fig. 1C).

La variedad y condiciones de crecimiento influyen en la calidad y cantidad de las sustancias constitutivas del tubérculo y los valores que se obtienen pueden incluso variar en relación con los métodos de análisis químicos que se utilizan. El contenido de agua del tubérculo fresco íntegro varía entre 63 y 87%; los hidratos de carbono entre 13 y 30% (incluyendo contenido de fibra 0.17 - 3.48%); proteína entre 0.7 y 4.6%; grasas entre 0.02 y 0.96% y cenizas entre 0.44 y 1.9%. Otros constituyentes incluyen azúcares, polisacáridos no amiláceos, enzimas, ácido ascórbico, otras vitaminas, sustancias fenólicas, ácidos nucleicos y otros.

La superficie del tubérculo permite o excluye la posibilidad de penetración de patógenos, regula la velocidad de intercambio gaseoso o pérdida de agua y protege al tubérculo contra daños mecánicos. La superficie no es un elemento fijo o estático, sino que tiene la capacidad de mantenerse y regenerarse por medio de reacciones de cicatrización que tienen influencia sobre la incidencia y severidad de enfermedades, preservación en almacenamiento, capacidad de germinación y comportamiento de la semilla.

La epidermis persiste sólo por un período corto en los tubérculos más jóvenes de aproximadamente 1 cm o menos de diámetro. Los estomas están dis-

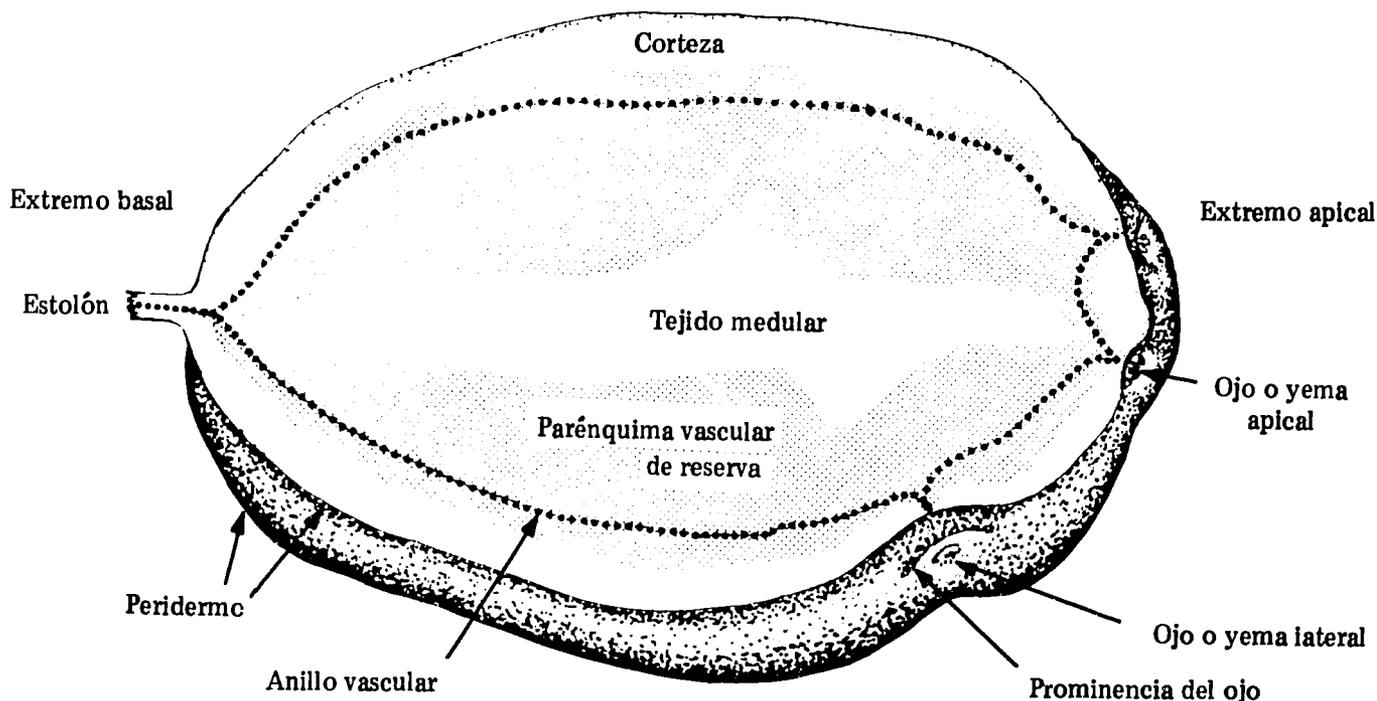


Fig. 2 - El tubérculo de papa y sus diferentes partes. W. J. HOOKER.

persos en la epidermis y permiten el intercambio gaseoso. El peridermo inicial que es de vida corta se deriva de la epidermis y es pronto reemplazado por un peridermo más persistente o por una capa de corcho que surge de las células del cambium meristemático localizado debajo de la epidermis. Este peridermo, en tubérculos maduros está compuesto por 6 a 10 capas de células en forma de ladrillo, de pared delgada, una encima de otra, sin espacios intercelulares y con la pared celular suberificada. Las características del peridermo varían considerablemente en relación con la variedad. (Fig. 3).

La reacción de cicatrización de las heridas se produce cuando la epidermis ha recibido cortes, abolladuras o rasgaduras. Después de un periodo corto de producirse la lesión, se forma suberina en las paredes de las células vivas que se encuentran debajo de la zona lesionada en un periodo de 3 a 5 días. La capa corchosa de cambium que se desarrolla debajo de las células suberizadas da origen al peridermo que se forma como consecuencia de la lesión. La rapidez en la cicatrización depende de las condiciones del medio ambiente (temperatura, humedad y aereación) y de la fisiología del tubérculo.

Las superficies del tubérculo expuestas a desecación ambiental, parece que adquieren una cubierta resistente y firme. La desecación mata las células superficiales e interfiere con la normal actividad de cicatrización. Las superficies desecadas no excluyen la posibilidad de penetración de patógenos, ni previenen al tubérculo de deshidratación, por lo tanto, no debe confundirse desecación con la cicatrización.

La velocidad de cicatrización, incluyendo la suberización y desarrollo del peridermo, aumenta aproximadamente 3 veces a temperaturas entre 5 a 10°C y 3 veces más entre 10 y 20°C en relación a lo normal. La cicatrización es inhibida progresivamente a menor disponibilidad de oxígeno y mayor disponibilidad de anhídrido carbónico y es más rápida entre 80 y 100% de humedad relativa. Sin embargo, la presencia de agua libre en la superficie del tubérculo es perjudicial porque excluye al oxígeno. La formación de peridermo se realiza antes de la deposición de suberina. La cicatrización es más rápida en los tubérculos jóvenes y disminuye gradualmente a medida que el tubérculo envejece, así mismo, el tejido cortical cicatriza más rápidamente que la región medular. La irradiación por rayos solares o por rayos gamma ionizantes dificultan el proceso de cicatrización. Algunos de los productos químicos usados como pesticidas aplicados a la superficie del tubérculo cortado, para tratamiento de semilla pueden también menoscabar la efectividad de cicatrización. Ciertos compuestos fenólicos estimulan el proceso de cicatrización y la formación de peridermo en las heridas. Bajo

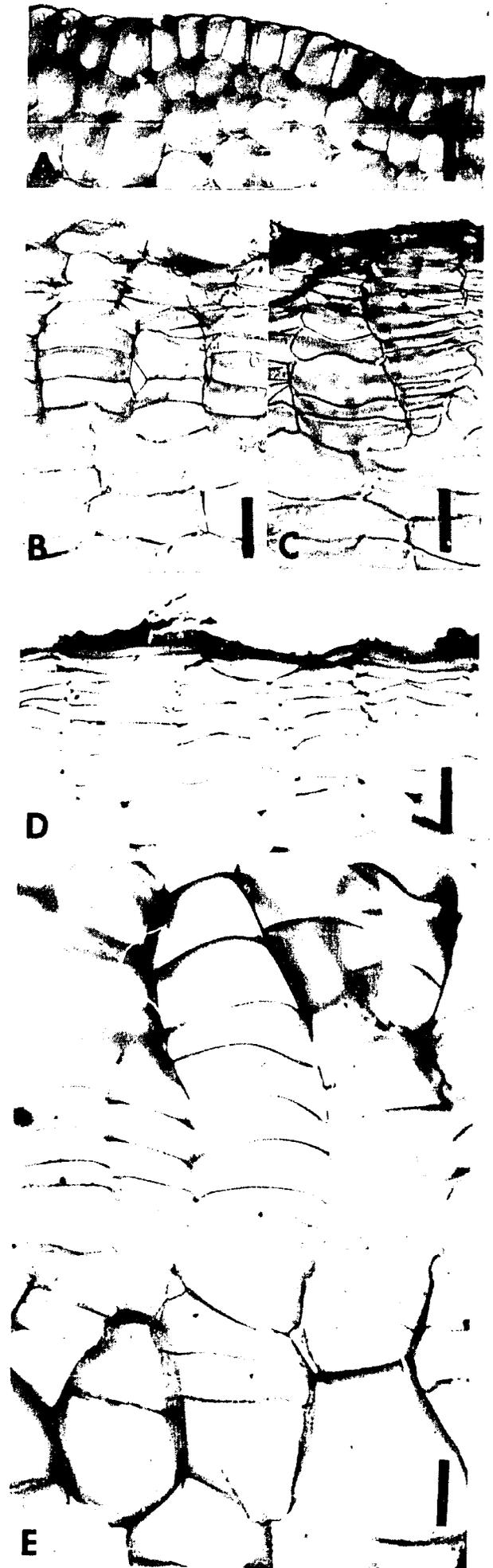


Fig. 3 - (A) Epidermis del tallo. Superficie del tubérculo con: (B) peridermo inmaduro; (C) peridermo ligeramente más maduro; (D) peridermo maduro de la superficie de un tubérculo normal; y (E) peridermo de cicatrización bien desarrollado en una superficie de corte. (Barra = 50 micras en todas las fotografías) W. J. HOOKER.

condiciones favorables de medio ambiente, la suberina se forma dentro de las 24 horas y el peridermo entre 2 a 5 días.

La infección provocada por algunos patógenos que penetran por heridas, se reduce considerablemente por la rápida formación de suberina y peridermo, debajo de las heridas.

Las lenticelas se forman debajo de los estomas que se encuentran presentes tanto en la epidermis del tallo como en la de los tubérculos. Inicialmente, debajo del peridermo se forma una masa compacta de células redondeadas relativamente pequeñas, de pared celular delgada, que eventualmente irrumpe hacia la superficie, de tal manera que las lenticelas constituyen una rotura de la superficie del tubérculo tapizada por una capa poco compacta de células de pared delgada. Las lenticelas permiten el intercambio gaseoso, ya que el peridermo es relativamente impermeable. Bajo condiciones desfavorables de humedad en el suelo, las lenticelas presentes en los tallos subterráneos y tubérculos se agrandan (por hipertrofia

o proliferación) y sobresalen, formando pequeñas protuberancias blancas de aproximadamente 0.5 mm de diámetro. (Fig. 4).

Las lenticelas proporcionan vías de penetración de diversos patógenos, incluyendo aquellos que provocan pudrición bacteriana blanda y tizón tardío.

Raíces.- Las plantas provenientes de semilla botánica poseen una raíz principal delgada, la cual se transforma en fibrosa, mientras que las plantas provenientes de tubérculos usados como semilla vegetativa tienen un sistema fibroso de raíces laterales, que emergen generalmente en grupos de 3, a partir de los nudos de los tallos subterráneos. Las raíces laterales se originan en las regiones del periciclo de las raíces y en los meristemos de los tallos subterráneos, junto a la placa nodal. La división celular del periciclo da origen al primordio radicular, el cual se abre paso mecánicamente, a través de la corteza y posiblemente por actividad enzimática. Los puntos de emergencia de las raíces son esencialmente heridas abiertas que proporcionan vías de penetración para una serie de patógenos.

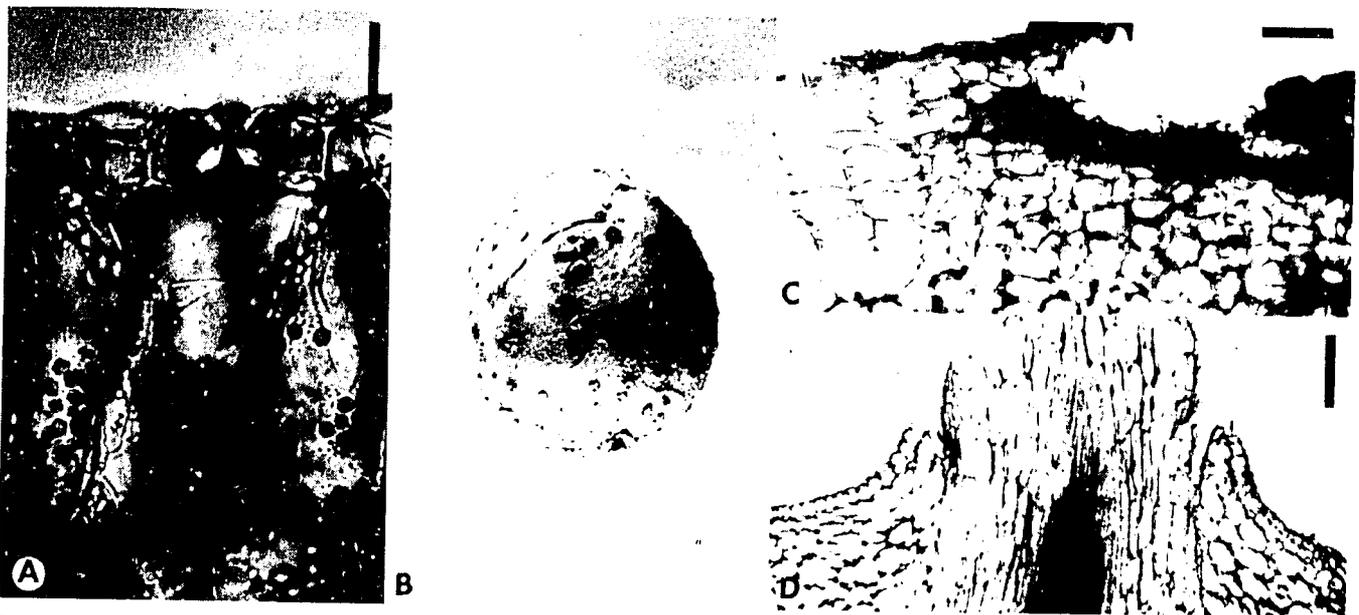


Fig. 4 - Aberturas naturales que permiten el ingreso de patógenos en una planta de papa: (A) estoma en la hoja (barra = 20 micras); (B) lenticelas en la superficie del tubérculo, generalmente inconspicuas que se agrandan cuando el suelo está húmedo; (C) sección de una lenticela agrandada (barra = 100 micras); (D) las raíces que emergen a través de la superficie de los tallos o de otras raíces producen heridas abiertas (barra = 100 micras) W. J. HOOKER.

ADAMS, M. J. 1975. Potato tuber lenticels: susceptibility to infection by *Erwinia carotovora* var *atroseptica* and *Phytophthora infestans*. *Ann. Appl. Biol.* 79: 275-282.
 ARTSCHWAGER, E. 1924. Studies on the potato tuber. *J. Agric. Res.* 27: 809-835.
 ARTSCHWAGER, E. 1927. Wound periderm formation in the potato as affected by temperature and humidity. *J. Agric. Res.* 35: 995-1000.
 BURTON, W. G. 1966. *The Potato*. Ed. 2. H. Veenman and Zonen N. V. Wageningen, Holland. 382 p.
 DEAN, B. B., P.E. KOLATTUKUDY, and R.W. DAVIS. 1977. Chemical composition and ultrastructure of suberin from hollow heart tissue of potato tuber (*Solanum tuberosum*). *Plant Physiol.* 59: 1008-1010.
 DCDD, K. S. 1962. Classification of the cultivated potatoes. pages 517-539 in D. S. Correll (ed.). 1962. *The Potato and Its Wild Relatives*, Section Tuberarium of the genus *Solanum*. Texas Res. Foundation. Renner, Texas, 606 p.
 HARRIS, P. M. (ed.). 1978. *The potato crop: the scientific basis for improvement*. Chapman and Hall, London. 730 p.
 HAYWARD, H. E. 1938. The structure of economic plants. Chapter 7. *Solanum tuberosum*. pages 514-549. McMillan Co. New York 674 p.
 HOWARD, H. W. 1970. Genetics of the potato, *Solanum tuberosum*. Logos Press, Ltd., London. 126 p.
 MIZICKO, J., C. H. LIVINGSTON and G. JOHNSON. 1974. The effects of dihydroquercetin on the cut surface of seed potatoes. *Amer. Potato J.* 51: 216-222.

OCHOA, C. M. 1962. *Los Solanum tuberíferos silvestres del Perú (Secc. Tuberarium, Sub-secc. Hyperbasarthurum)*. Lima, Perú. 297 p.
 REEVE, R. M. 1974. Relevance of immature tuber periderm to high commercial peeling losses. *Amer. Potato J.* 51: 254-262.
 SALAMAN, R. N. 1949. *The history and social influence of the potato*. Cambridge University Press, London. 685 p.
 SWAMINATHAN, M. S. and H. W. HOWARD. 1953. The cytology and genetics of the potato (*Solanum tuberosum*) and related species. *Bibliographia Genetica* 16: 1-192.
 THOMPSON, N. R. 1978. Potatoes. Pages 485-501 in M. Milner et al. (ed.). Protein resources and technology: status and research needs. Avi Publishing Co., Inc. Westport, Connecticut.
 WIGGINTON, M. J. 1974. Effects of temperature, oxygen tension and relative humidity on the wound-healing process in the potato tuber. *Potato Res.* 17: 200-214.
 ZAAG, D. E. VAN DER. 1976. Potato production and utilization in the world. *Potato Res.* 19: 37-72.

Preparado por W. J. HOOKER.

ENFERMEDADES EN AUSENCIA DE PATOGENOS INFECCIOSOS

ANORMALIDADES GENETICAS

MUTACIONES SOMATICAS

Los cambios que se operan como consecuencia de las anormalidades genéticas, tienen casi siempre efecto sobre la producción y por lo tanto, son importantes desde el punto de vista económico, en la propagación clonal de la papa ya que además de reducir el rendimiento, modifican el color de las partes de la planta, retardan la maduración, alteran el tipo de follaje y forma del tubérculo; pero aunque no se produjera reducción en el rendimiento o alteración en la forma del tubérculo, las modificaciones son casi siempre indeseables, puesto que ciertas características como por ejemplo el tipo de follaje y hábito de crecimiento de la planta, son aspectos importantes que se toman en consideración para la identificación de las variedades; de tal manera, que un simple cambio como sería el exceso o pérdida de vigor del follaje, provocarían la duda cuando se trata de hacer la identificación varietal.

Las variaciones genéticas comunes incluyen;

PLANTAS ASILVESTRADAS VERDADERAS que son diferentes de las plantas normales por su crecimiento reducido, hábito arbustivo compacto, numerosos tallos delgados, reducido número de foliolos, foliolos terminales grandes y redondeados, ausencia casi completa de flores, número excesivo de estolones con numerosos tubérculos pequeños que tienen la tendencia a producir muchos brotes débiles durante el almacenaje.

PLANTAS ASILVESTRADAS PLUMOSAS que son diferentes de las plantas asilvestradas verdaderas, pero aunque se asemejan más a las plantas normales se diferencian de estas en que producen tallos más delgados, foliolos apicales más pequeños, angostos y punteagudos y mayor número de tubérculos pequeños. En algunas variedades los tubérculos tienen numerosos ojos agrupados en el extremo apical, los cuales producen brotes cortos y delgados varias semanas antes en comparación con los tubérculos normales.

PLANTAS GIGANTES tienen mucho mayor altura, follaje vigoroso con foliolos más pequeños y a menudo más gruesos que los de plantas normales. Las plantas son de maduración tardía, tienen abundantes flores y frutos, raíces grandes y profusamente ramificadas con numerosos estolones largos. Los tubérculos demoran en brotar, son de maduración tardía pero de mayor tamaño si se les deja madurar. Las plantas gigantes sobreviven al ataque de tizón tardío aproximadamente tres semanas más que las plantas normales. Esta variación es más crítica en cultivos de variedades precoces, donde una maduración tardía reduce la posibilidad de obtener rendimientos económicamente buenos, mediante una cosecha temprana. (Lámina 1).

Aunque las plantas gigantes se presentan en la mayoría de las variedades comerciales, pueden ser entresacadas con facilidad. Sin embargo, la muy usada práctica de destruir prematuramente el follaje en cultivos destinados a la producción de semilla certificada, antes de que las plantas gigantes se hagan evidentes, es probablemente la causa de su presencia regular en algunos planteles.

PLANTAS ALTAS son intermedias entre las plantas gigantes y las plantas normales, ya que comparadas con estas últimas son más altas y vigorosas y la maduración se realiza entre 2 o más semanas después. Al igual que las plantas gigantes, el tipo de planta alta no se hace evidente mientras no alcance su desarrollo pleno y puede afectar hasta un 3% de la población en ciertas variedades.

Los tipos gigante y alto son más frecuentes bajo condiciones de días largos y latitudes mayores que en días cortos y latitudes menores.

OTRAS VARIANTES

En los cultivos comerciales pueden presentarse muchos otros tipos anormales de plantas o partes de ellas como sería el caso de hoja múltiple, hoja de dahlia, hoja de frambuesa, hoja tosca, hoja con la punta ribeteada y hoja pequeña.

EFFECTO DE LAS VARIACIONES SOBRE EL RENDIMIENTO

Plantas asilvestradas verdaderas y asilvestradas plumosas.- Estas variantes tienen un efecto detrimental sobre el rendimiento, especialmente las del tipo asilvestrado verdadero. El hecho de producir mayor número de tubérculos pequeños puede reducir el peso total de la cosecha, hasta un 50% y referido a la cantidad de tubérculos de tamaño apropiado para consumo humano se ve particularmente afectado, pudiendo producirse en este caso una reducción en peso entre 80 y 90%.

Tipo gigante y tipo alto.- Las plantas gigantes, especialmente las que tienen esta característica más marcada, son mucho más lentas en tuberizar que las plantas normales durante la primera etapa de crecimiento, sin embargo, si se les permite alcanzar la madurez, los tubérculos pueden ser muy grandes y el peso total de la cosecha puede llegar a ser mayor que en el caso de plantas normales. Rara vez se obtiene un máximo de rendimiento, puesto que cuando las plantas normales están en condiciones de cosecha, tanto las plantas gigantes como las de tipo alto, están todavía inmaduras.

NATURALEZA DE LAS VARIANTES

Las variaciones descritas (quimeras periclinales) se deben a cambios genéticos que se han producido generalmente en las capas externas de las células del tubérculo. La normalidad de estas plantas puede recuperarse por extirpación de los ojos del tubérculo, permitiendo que el crecimiento se inicie a partir de tejido más profundo. La mayoría de los tubérculos que tienen la epidermis color bermejo, provienen de quimeras periclinales, las que también serían el origen de otras variantes como: hoja múltiple, hoja de dahlia, hoja tosca y hoja de frambuesa, lo mismo que de las plantas gigantes, plantas asilvestradas verdaderas y asilvestradas del tipo plumoso. Muchas otras formas de variantes se pueden producir también por desarrollo adventicio a partir de callos que se forman en el tubérculo, después de haberseles extirpado los ojos (Fig. 5).

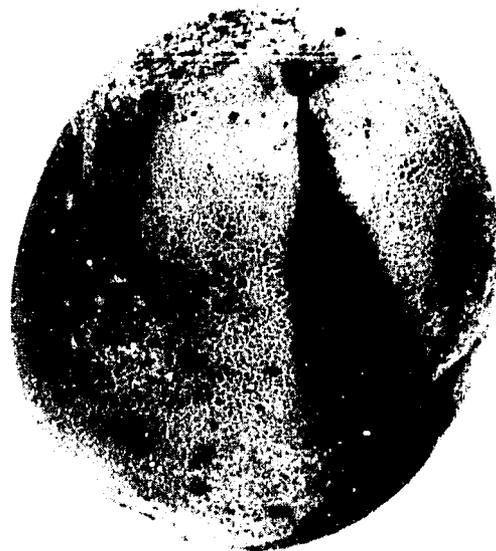


Fig. 5 - Mutación somática posiblemente una quimera en forma de sección reticulada en la cáscara de un tubérculo blanco, que se ha iniciado cerca del extremo del estolón al comienzo de su desarrollo. W. J. HOOKER.

DEARBORN, C. H. 1963. "Stitched end" "giant hill", and fasciated stem of potato in Alaska. *Amer. Potato J.* 40: 357-360.

HOWARD, H. W. 1967. The chimerical nature of a potato wilding. *Plant Pathol.* 16: 89-92.

HOWARD, H. W. 1969. The chimerical nature of a feathery wilding. *European Potato J.* 12: 67-69.

HOWARD, H. W. 1970. Chimeras, pages 68-88, in H. W. Howard, *Genetics of the potato, Solanum tuberosum*. Logos Press, Ltd., London. 126 p.

Preparado por J. MUNRO.

EL MEDIO AMBIENTE ADVERSO COMO CAUSA DE ENFERMEDAD

INTERACCION OXIGENO-TEMPERATURA

Las interrelaciones que existen entre la respiración, intercambio gaseoso y temperatura del tubérculo son operativas en el campo antes, durante y después de la formación del tubérculo. Después de la cosecha estas ejercen una marcada influencia sobre la conservación en almacenaje, comportamiento de la semilla y calidad comercial del tubérculo.

Los requerimientos de oxígeno, por las partes subterráneas son altos durante el desarrollo de la planta; cuando la concentración de este elemento es reducida, los estolones y tubérculos desarrollan en forma anormal, con un grado de anormalidad que depende del grado de deficiencia de oxígeno. Aunque la compacidad del suelo ejerce ciertos efectos detrimentales sobre las partes subterráneas de la planta, la deficiencia de oxígeno puede ser uno de los aspectos más importantes, ya que actúa induciendo retardo en la emergencia de las plantas, reducción moderada a fuerte en el rendimiento y frecuentemente aunque no siempre, anormalidad en la forma del tubérculo. Los niveles de oxígeno en el suelo, distribución de las raíces y rendimientos, se incrementan con el empleo de medidas culturales y labranzas que favorezcan la porosidad del suelo.

Los tubérculos tienen la aptitud de respirar aeróbicamente así como también anaeróbicamente por tiempo limitado. El peridermo del tubérculo es una barrera contra la difusión gaseosa, la que solamente se realiza a través de las lenticelas presentes en la superficie de tubérculos maduros (entre 1 a 3 por cm^2). La velocidad de difusión varía entre lenticelas individuales, dependiendo sobre todo de los espacios intercelulares del tejido que se encuentra debajo de la lenticela. La difusión gaseosa dentro del tubérculo se realiza a través de los espacios intercelulares.

El oxígeno (O_2) se encuentra presente en el tubérculo, tanto en la atmósfera de los espacios intercelulares (aproximadamente 1% del volumen total del tubérculo), como también disuelto en el contenido celular. El anhídrido carbónico (CO_2) difunde a través de las lenticelas a una velocidad aproximada de 80% con referencia al O_2 . Al inicio y mitad del período de almacenaje, el exceso de CO_2 y la deficiencia de O_2 dentro del tubérculo alcanzan generalmente un valor igual, en cambio al final de dicho período, la salida de CO_2 excede a la absorción de O_2 .

La permeabilidad del peridermo es mayor en tubérculos inmaduros, disminuye a medida que estos van madurando y alcanza un nivel muy bajo después de la muerte de la planta. Bajo condiciones de almacenaje, la permeabilidad disminuye considerablemente durante las primeras 5 semanas y luego aumenta gradualmente hasta alcanzar un nivel comparable al de los tubérculos maduros en el campo. Una película delgada de agua sobre la superficie del tubérculo detiene virtualmente la difusión de O_2 a través de las lenticelas y puede someter la porción central del tubérculo a condiciones anaeróbicas en un lapso de 6 horas a 10°C o de 2 horas a 21°C .

BUSHNELL, J. 1956. Growth response from restricting the oxygen at roots of young potato plants. *Amer. Potato J.* 33: 242-248.

GRIMES, D. W. and J. C. BISHOP. 1971. The influence of some soil physical properties on potato yields and grade distribution. *Amer. Potato J.* 48: 414-422.

HARKETT, P. J. and W. G. BURTON. 1975. The influence of low oxygen tension on tuberization in the potato plant. *Potato Res.* 18: 314-319.

SOMMERFELDT, T. G. and K. W. KNUXTON. 1968. Effects of soil conditions in the field on growth of Russet Burbank potatoes in southeastern Idaho. *Amer. Potato J.* 45: 238-246.

Bajo condiciones satisfactorias de medio ambiente, la velocidad de respiración en tubérculos pequeños, medianos y grandes es esencialmente la misma por unidad de volumen; sin embargo, la relación entre el área de la superficie y el volumen total, es mucho mayor en tubérculos pequeños que en los de mayor tamaño. En condiciones que estimulan una alta velocidad respiratoria (alta temperatura) o que reducen la difusión gaseosa a través de la superficie del tubérculo (película de agua en la superficie), la relación mínima entre área de la superficie y volumen en tubérculos grandes puede limitar el intercambio gaseoso y causar daños, lo que no ocurre en los tubérculos pequeños.

Al comienzo del período de almacenaje, la velocidad de respiración de los tubérculos inmaduros es considerablemente más alta que la de los tubérculos maduros y posteriormente llega a ser similar. La respiración en tubérculos maduros recién cosechados es a menudo 3 veces mayor que la de los mismos tubérculos una semana después; esta mayor velocidad de respiración está en parte asociada con los daños mecánicos que pueden haberse producido durante la cosecha y almacenamiento.

La respiración de los tubérculos durante el almacenaje es relativamente alta a 1 y 2°C, disminuye a 5°C y es ligeramente mayor a 15°C, luego aumenta rápidamente a 25°C o más (Fig. 6).

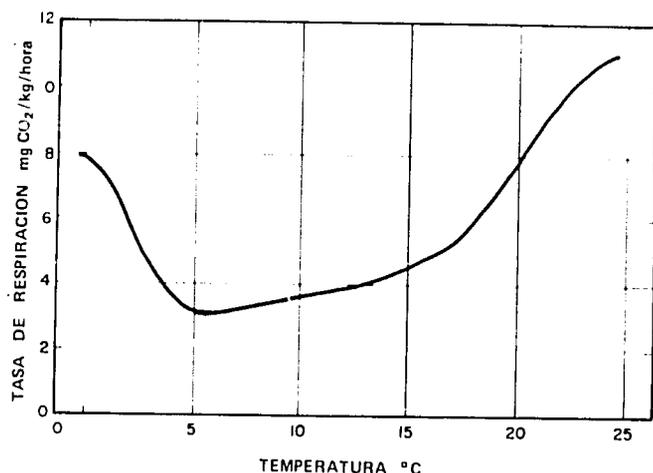


Fig. 6 - Tasas de respiración de los tubérculos a diferentes temperaturas de almacenamiento. Redibujado de W. G. BURTON, 1966, con autorización del autor y H. VEENMAN en ZONEN B.V.

Las velocidades de respiración relativamente altas a temperaturas cercanas al punto de congelación son responsables de problemas de suboxidación, tales como oscurecimiento interno del tubérculo y corazón negro. El incremento de la velocidad de respiración a temperaturas más altas, contribuye tanto a la necrosis interna por efecto del calor como al corazón negro.

La velocidad de respiración alta, en tubérculos embalados frescos hace que durante el transporte el O₂ se agote y haya liberación de CO₂ en tal cantidad, como para predisponerlos a pudrición bacteriana blanda, causando de esta manera, daños considerables. El incremento de la concentración de CO₂ en almacenaje aumenta la permeabilidad de la membrana celular, contenido de sacarosa y deterioro de los tubérculos. Niveles de O₂ de 1% o menores a 14°C o temperaturas mayores, inhiben fuertemente la reacción de cicatrización de las heridas, estimulan la respiración anaeróbica, aumentan la posibilidad de desarrollo de mohos en la superficie e incrementan la severidad de corazón negro y deterioro del tubérculo.

- BURTON, W. G. 1965. The permeability to oxygen of the periderm of the potato tuber. *J. Experimental Bot.* 16: 16-23.
- BURTON, W. G. and M. J. WIGGINTON. 1970. The effect of a film of water upon the oxygen status of a potato tuber. *Potato Res.* 13: 180-186.
- LIPTON, W. J. 1967. Some effects of low-oxygen atmospheres on potato tubers. *Amer. Potato J.* 44: 292-299.
- MEINL, G. 1967. Zur Bezugsgrosse der Respirations-Intensitat von Kartoffelknollen. *European Potato J.* 10: 249-256.
- NIELSEN, L. W. 1968. Accumulation of respiratory CO₂ around potato tubers in relation to bacterial soft rot. *Amer. Potato J.* 45: 174-181.
- WIGGINTON, M. J. 1973. Diffusion of oxygen through lenticels in potato tuber. *Potato Res.* 16: 85-87.
- WORKMAN, M. E., KERSCHNER and M. HARRISON. 1976. The effect of storage factors on membrane permeability and sugar content of potatoes and decay by *Erynia carotifera* var. *atroseptica* and *Fusarium roseum* var. *sambucinum*. *Amer. Potato J.* 53: 191-204.

Preparado por W. J. HOOKER

DAÑOS EN EL TUBÉRCULO POR BAJA TEMPERATURA

Low temperature tuber injury, internal mahogany browning

Los tubérculos sometidos a temperaturas ligeramente superiores a 4°C, por periodos prolongados pueden sufrir daños que varían desde la completa congelación y muerte parcial o total a daños de menor importancia.

La congelación violenta da como resultado la formación de cristales de hielo dentro del tejido, seguida de una muerte rápida. Los tubérculos de muchas variedades se congelan a temperaturas por debajo de -1.7°C. El enfriamiento da eventualmente como resultado la muerte de las células o tejidos, aún en el caso de que estos no se hayan congelado en forma aguda.

SINTOMAS.- En ciertos lugares los tubérculos frecuentemente se congelan en el suelo antes de la cosecha. La línea de demarcación entre la parte congelada y no congelada del tejido es generalmente diferenciada. Durante la descongelación puede haber cambio de color que progresa del blanco opaco a rosado, rojo y eventualmente castaño gris o negro. El tejido congelado se deteriora rápidamente, produciéndose una pudrición blanda acuosa que colapsa, dejando un residuo de consistencia de tiza a medida que el tejido se seca (Lámina 2).

Los daños por baja temperatura en la superficie del tubérculo se manifiestan como un oscurecimiento de la epidermis, formándose áreas o parches de color castaño a negro metálico, que predisponen el tejido comprometido al ataque de mohos (Fig. 7A).

Los efectos de baja temperatura en almacenaje son principalmente en la parte interna. El tejido en tubérculos sometidos a enfriamiento cercano al punto de congelación, tiene típicamente un color gris humo a negruzco. Las áreas manchadas pueden hacerse presente en cualquier parte del tubérculo y se asemejan en cierta forma a la gotera causada por *Pythium*.

El enfriamiento provoca la formación de azúcares reductores en los tubérculos almacenados, dándole al tejido un sabor dulce que se manifiesta a la cocción. La formación de azúcares reductores es más rápida a temperaturas por encima del punto de congelación, es progresivamente menor entre 0 y 2.5°C. y generalmente ausente entre 3.8 y 4°C. Los azúcares reductores son la causa de una coloración castaña en papas para fritura y para hojuelas (chips). Los tubérculos almacenados a baja temperatura desarrollan generalmente una coloración oscura (gris o negra) durante la cocción.

El daño por enfriamiento también puede tomar la forma de necrosis reticulada, donde el tejido del floema muere selectivamente, debido a su mayor sensibilidad al frío en relación con las células circundantes del parénquima de reserva. El floema necrosado puede estar distribuido en forma dispersa, circunscrito al lugar en que se ha producido el enfriamiento, o más concentrado en la región vascular. La necrosis reticulada inducida por efecto del frío es muy similar en apariencia a la producida por el virus del enrollamiento (PLRV). Daños más severos provocan el desarrollo de áreas o manchas de color negruzco en las proximidades del anillo vascular, el cual puede quedar parcial o totalmente ennegrecido. El mayor daño se observa generalmente cerca de la porción que se encuentra unida al estolón (Figs. 7B, C, D).

El oscurecimiento de la pulpa es en cierta medida una forma diferente de respuesta a temperatura baja y se presenta como coloración rojo castaña a negra en la parte central del tubérculo. El progreso de este desorden conduce al desarrollo de corazón negro; el tejido afectado se contrae y da como resultado la formación de cavidades. El corazón negro y posiblemente el oscurecimiento interno de la pulpa, se originan principalmente por asfixia del tejido (Lámina 2).

EPIDEMIOLOGIA.- Hay considerable variación en el comportamiento de tubérculos individuales del mismo lote, en respuesta a una temperatura dada; los tubérculos inmaduros son frecuentemente los que sufren mayores daños.

Los tubérculos que han sido almacenados a temperatura baja, sufren menos si son súbitamente sometidos a temperaturas más bajas, no así aquellos que han sido almacenados a temperaturas altas; esto se debe al efecto de endurecimiento o aclimatación.

Los tubérculos sometidos por periodos cortos a temperaturas ligeramente por debajo del punto de congelación o a temperaturas bajas por algunas horas, pueden sufrir en su calidad interna, acortar su perdurabilidad durante el almacenaje y alterar sus propiedades para procesamiento sin mostrar evidencia visible. Los tubérculos que han sido superenfriados a temperaturas de -3 a -3.5°C y aún a -6.5°C por pocas horas, al ser calentados gradualmente pueden escapar al daño evidente siempre y cuando en su interior no se hayan formado cristales de hielo, sin embargo, si son manipulados bruscamente, se provoca la formación de cristales de hielo dentro de las células, dando como resultado la muerte de las mismas.

El almacenaje a temperaturas bajas, aún en ausencia de síntomas por daño de frío, menoscaba la capacidad que tienen los tubérculos de formar barreras contra las heridas, cuando son devueltos a temperaturas favorables. Los tubérculos con o sin síntomas de daño por baja temperatura tienen un brotamiento pobre, e incluso su capacidad para dar origen

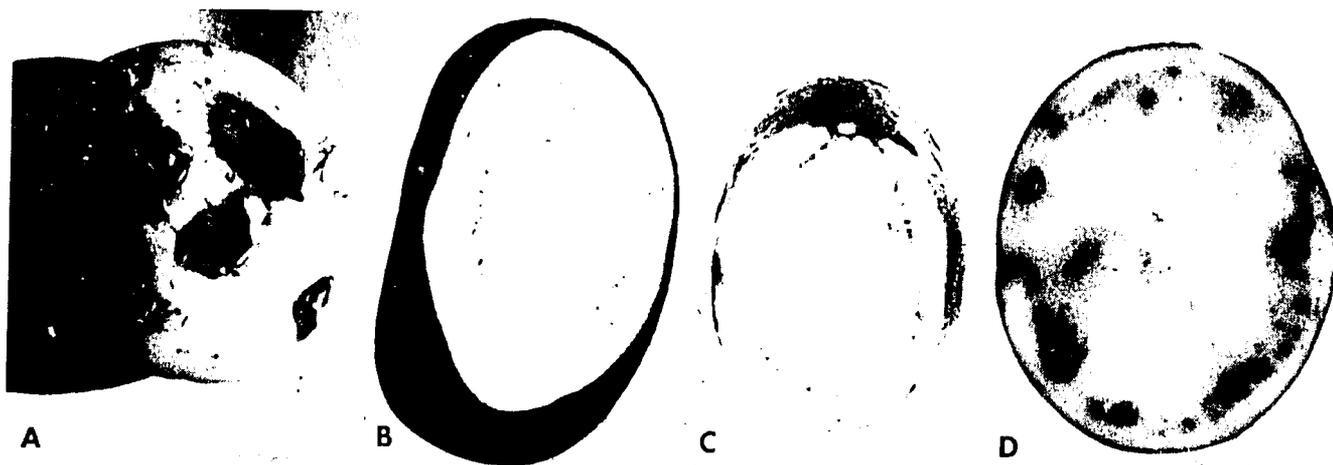


Fig. 7. Daño a los tubérculos por baja temperatura: (A) la superficie dañada por almacenaje en frío se vuelve oscura predisponiendo el desarrollo de bacterias y mohos, (B) necrosis reticulada que resulta de la muerte selectiva del tejido del floema; y (C, D) deterioro del tejido en el área vascular. W. J. HOOKER.

a plantas nuevas, puede ser nula, debido a la pudrición de la semilla por acción de organismos secundarios.

Un programa en el que se considere alternar temperaturas durante el almacenaje, suprime los problemas causados por enfriamiento y otros efectos relacionados. Los tubérculos mantenidos alternativamente por 3 semanas a 0°C y una semana a 16°C tienen bajo contenido de azúcares reductores así como también de azúcares totales; la velocidad de respiración se reduce y no presentan daños por efecto de frío, mientras que si son sometidos a temperatura constante de 0°C, los daños son progresivamente mayores después de 8 semanas de almacenamiento.

PREVENCIÓN.- Los tubérculos congelados en el campo no deben ser de ninguna manera almacenados.

Mantener la temperatura de almacenamiento entre 3.5 y 4.5°C las cuales son suficientemente altas como para prevenir daños por baja temperatura.

Mantener un adecuado movimiento de aire en el almacén para secar los tubérculos que han sufrido daños por heladas y proporcionar el oxígeno adecuado para la respiración.

Los tubérculos que han sufrido daños por baja temperatura o suboxidación, no deben ser usados como semilla.

Ciertas variedades son más propensas que otras al oscurecimiento interno. Las diferencias varietales no son tan pronunciadas en relación con otros aspectos del daño causado por baja temperatura.

- CUNNINGHAM, H. C. *et al.* 1976. Internal quality of Russet Burbank potatoes following chilling. *Amer. Potato J.* 53: 177-187.
- BRUSCHKA, H. W., L. W. SMITH, JR. and J. E. BAKER. 1969. Reducing chilling injury of potatoes by intermittent warming. *Amer. Potato J.* 46: 38-53.
- JONES, L. R., M. MILLER and E. BAILEY. 1919. Frost necrosis of potato tubers. *Wisconsin Agric. Exp. Sta. Res. Bull.* 46: 40 p.
- LINK, G. K. K. and G. B. RAMSEY. 1932. Market diseases of fruits and vegetables. Potatoes. *USDA Misc. Publ.* 98: 62 p.
- RICHARDSON, L. T. and W. R. PHILLIPS. 1949. Low temperature breakdown of potatoes in storage. *Sci. Agric.* 29: 149-166.

Preparado por W. J. HOOKER.

DAÑOS EN EL FOLLAJE POR BAJA TEMPERATURA, heladas

Low temperature foliage injury

Frostchaden

Dégats de froid

La temperatura relativamente baja, que no causa la muerte sobre todo de plantas jóvenes, provoca síntomas que por su similitud, pueden ser confundidos con ataque de virus o con daños causados por herbicidas; en contraste, el daño real causado por heladas en hojas y tallos, es fácilmente identificable.

SINTOMAS.- Las heladas provocan marchitez violenta de las hojas, las que al descongelarse colapsan, mostrando apariencia húmeda, luego si aún conser-

van humedad se ennegrecen y cuando se secan toman color castaño. Los daños más leves se presentan generalmente en la primera y hacia la mitad del periodo vegetativo, en especial en la parte apical de la planta, formando áreas de color castaño claro o amarillento, particularmente en la base de los folíolos jóvenes.

Las temperaturas de 0°C o próximas a estas, provocan selectivamente daños a las hojas, primordio del tallo y posiblemente a los orgánulos de la célula. Los síntomas se hacen evidentes después de la expansión de los folíolos, en los cuales se produce desarrollo unilateral, distorsión irregular, bandeamiento transversal grisáceo acompañado de restricción en la expansión lateral (Fig. 8).



Fig. 8 - Deformación de las hojas por daño de baja temperatura al primordio foliar. W. J. HOOKER.

Las temperaturas bajas de efecto no letal pueden provocar clorosis en forma de áreas difusas o manchas en porciones de las nervaduras y moteado con o sin distorsión de las hojas. Las hojas jóvenes que han sufrido el efecto de temperaturas de 0.3°C (bulbo húmedo) pueden presentar manchitas necróticas con apariencia de pecas; los daños de este tipo se hacen evidentes, después que las hojas provenientes del primordio afectado se han expandido. Una vez que cesan los efectos adversos de la temperatura, la planta puede seguir creciendo en forma normal, pero los síntomas del daño sufrido persisten (Lámina 3).

EPIDEMIOLOGIA.- Los efectos de baja temperatura son generalmente más severos en las partes bajas de los campos de cultivo. En zonas de gran altitud y de latitudes extremas, las heladas pueden presentarse en cualquier momento del periodo vegetativo de la planta.

Para determinar la temperatura crítica a la cual se producen los daños en las hojas, es más confiable considerar las temperaturas del bulbo húmedo que las del bulbo seco, puesto que la superficie de las hojas está frecuentemente bien hidratada y a menudo húmeda.

Las plantas en las que algunas hojas han sufrido parcialmente el efecto de las heladas se recuperan lentamente, lo que sugiere que se han producido daños más profundos de los que se manifiestan aparentemente considerando la cantidad de tejido destruido; en estas plantas el retardo del crecimiento puede ser debido a la reabsorción de los productos de degradación de los tejidos.

Solanum acaule, sus derivados y aproximadamente 10 especies más de papa silvestre, al igual que varios clones cultivados pertenecientes a especies primitivas de los Andes, poseen considerable tolerancia al frío.

PREVENCION.- En el cultivo de papa, rara vez se justifica el empleo de medidas de protección contra las heladas, tales como irrigación, movimiento mecánico del aire o aplicación de humo durante los períodos de baja temperatura.

La diagnosis apropiada del daño no letal es indispensable en los campos destinados a la producción de semilla. La tolerancia a bajas temperaturas (en las proximidades de -6°C) de los híbridos provenientes de *S. acaule* y otras especies tuberíferas de *Solanum* permiten el cultivo de papa a grandes altitudes y posiblemente también a latitudes extremas.

- CHEN, M. P., M. J. BURKE and P. H. LI. 1976. The frost hardiness of several *Solanum* species in relation to the freezing of water, melting point depression, and tissue water content. Bot. Gaz. 137: 313-317.
- ESTRADA, R. N. 1978. Breeding frost-resistant potatoes for the tropical highlands. pages 333-341. in H.P. Lee and A. Saki (eds.). Plant cold hardiness and freezing stress. Acad. Press. New York. 416 p.
- HOOKEER, W. J. 1968. Sublethal chilling injury of potato leaves. Amer. Potato J. 45: 250-254.
- LI, P. H. 1977. Frost killing temperatures of 60 tuber-bearing *Solanum* species. Amer. Potato J. 54: 452-456.
- MC KAY, R. and P. E. M. CLINCH. 1945. Frost injury simulating virus disease symptoms on potato foliage. Nature 156: 449-450.

Preparado por W. J. HOOKER.

CORAZON NEGRO

Black heart
Schwarzherzigkeit
Coeur noir

El corazón negro es el resultado de un abastecimiento inadecuado de oxígeno (asfixia), como consecuencia de la respiración interna del tubérculo. El oscurecimiento y necrosis interna, en casos extremos terminan como corazón negro y por lo tanto, constituyen bajo diferentes condiciones ambientales síntomas incipientes a agudos de suboxidación.

El síntoma de corazón negro se presenta en el centro del tubérculo, donde se observa una zona de forma irregular de color azul oscuro a negro. Cuando la deficiencia de oxígeno es extrema, la decoloración puede abarcar íntegramente el tubérculo. La zona comprometida tiene generalmente los márgenes bien definidos, sin embargo, la coloración negra puede difundirse hacia el tejido más o menos sano. El tejido decolorado es frecuentemente de consistencia firme, pero si se le expone a temperatura ambiental puede tornarse blando, con apariencia de manchado de tinta. De acuerdo con las circunstancias que iniciaron el corazón negro, existen variaciones en la reacción individual de los tubérculos (Fig. 9).



Fig. 9 - Corazón negro en dos secciones transversales del mismo tubérculo. W. J. HOOKER.

El corazón negro se desarrolla cuando el oxígeno ha sido excluido del tejido interno del tubérculo o no ha podido llegar a este. A temperaturas bajas demora en manifestarse, sin embargo, se realiza con mayor rapidez entre 0 y 2.5°C que a 5°C . A temperaturas extremas, esto es de 36 a 40°C , o ligeramente por debajo de 0°C , el corazón negro puede desarrollarse aún en presencia de oxígeno, debido a que la difusión gaseosa a través de los tejidos no es suficientemente rápida en estas condiciones. También se presenta corazón negro cuando se almacenan los tubérculos en envases cerrados o se amontonan formando rumas muy altas, sin una adecuada aereación. El corazón negro ha sido un problema serio cuando las papas se transportaban en vagones de ferrocarril donde se usaban estufas como medio de calefacción.

PREVENCION.- No exponer los tubérculos a temperaturas altas ni tampoco almacenarlos por tiempo prolongado a temperaturas cercanas a los 0°C . Proporcionar una aereación eficiente cuando las papas se almacenan en envases cerrados.

- BENNETT, J. P. and E. T. BARTHOLOMEW. 1924. The respiration of potato tubers in relation to the occurrence of blackheart. California Agric. Exp. Sta. Tech. Paper 14. 41p.
- STEWART, F. C. and A. J. MIX. 1917. Blackheart and the aeration of potatoes in storage. New York (Geneva) Agric. Exp. Sta. Bull. 436: 321-362.

Preparado por W. J. HOOKER

DAÑOS A LA PLANTA POR ALTA

TEMPERATURA

High temperature field injury

La alta temperatura del suelo causa daños en los tallos al nivel del suelo, particularmente cuando las plantas están aún pequeñas y sus hojas no son lo suficientemente grandes como para proyectar sombra a la base de la planta. La manifestación típica del daño es el estrangulamiento del tallo, cuya superficie adquiere una coloración canela o blanquecina, y si la parte lesionada es invadida por organismos secundarios puede a veces colorear el tejido de castaño oscuro y en casos severos producirse pudrición. Un tipo análogo de daño es causado por defoliación o remoción de plantas que hace que la parte inferior de los tallos quede súbitamente expuesta a los rayos directos del sol, dando como resultado daños que tienen la apariencia de escaldaduras en la parte expuesta del tallo o estrangulamiento al nivel del suelo (Fig. 10).



Fig. 10 - Escaldadura de los tallos después de su exposición al sol. Los tallos al nivel del suelo tienen a menudo una apariencia desmanchada similar a cuando reciben daños por relámpagos. W. J. HOOKER.

Los tubérculos que después de extraídos se dejan en el campo expuestos al sol, pueden sufrir daño y por lo tanto predisponerse a pudrición en tránsito y almacenaje, sin presentar síntomas externos inmediatos, con excepción de un exudado acuoso por las lenticelas. La exposición intensa a los rayos solares induce a la formación de áreas hundidas más o menos circulares, tipo escaldadura. La temperatura crítica interna, a la cual el tejido de la pulpa está predispuesto a pudrición blanda es aproximadamente 43°C. Dicha temperatura interna puede ser mayor que la del aire, si es que los tubérculos en el suelo se encuentran a una profundidad de 2.5 cm, permanecen sobre la superficie del suelo después del desente-

rado o se mantienen embolsados expuestos a los rayos directos del sol.

NIELSEN, L. W. 1954. The susceptibility of seven potato varieties to bruising and bacterial soft rot. *Phytopathology* 44: 30-35.

Preparado por W. J. HOOKER.

NECROSIS INTERNA DE LOS TUBERCULOS

Internal heat necrosis, internal brown spot, internal rust spot, internal spotting.

Eisenfleckigkeit

Taches de vouille

Existe una considerable confusión tanto en lo que se refiere a la descripción de los síntomas como a la terminología misma, en relación con la identidad de los factores que inician la necrosis interna de los tubérculos [ver además deficiencia de fósforo, enanismo amarillo (yellow dwarf), mop-top, tobacco rattle]. En la literatura reciente se usan los términos "Propfenbildung" y "spraing" casi específicamente para referirse a la infección por el virus del tobacco rattle que provoca en los tubérculos la formación de áreas necróticas a manera de arcos.

SINTOMAS.- Las plantas no muestran ningún tipo de síntoma y los tubérculos afectados generalmente no presentan síntomas externos, pero internamente y hacia el centro especialmente de los tubérculos grandes, la necrosis puede ser severa, desarrollándose en forma de manchas zonadas de color canela, amarillo oscuro a castaño rojizo herrumbroso y en casos extremos castaño oscuro y aún negro. Los síntomas más severos pueden llegar a ser similares a los que se observan en tubérculos afectados por corazón negro. Las áreas necróticas zonadas se hallan generalmente agrupadas en el centro de la médula, algo excéntricas a medida que se aproximan al extremo apical del tubérculo; estas áreas necróticas tienen consistencia firme, no se desintegran ni predisponen el tejido a la pudrición y permanecen duras aún después de la cocción. Existe correlación entre la necrosis interna y suelos con bajo contenido de calcio (ver también deficiencia de calcio).

Las pérdidas por causa de esta enfermedad pueden ser considerables, porque el comprador rechaza los tubérculos con decoloración interna (Fig. 11).

En Israel se presenta un desorden más o menos similar, en el cual las áreas necróticas de la corteza pueden ubicarse cerca del anillo vascular, formando cavidades internas. El daño es visible en la superficie del tubérculo, con ennegrecimiento de las yemas del extremo apical, manchas superficiales hundidas y un brillo plateado. Si bien los tubérculos no se pudren en forma franca, muchos de ellos no llegan a brotar. Se cree que los síntomas se desarrollan en el almacén, cuando la temperatura en el campo, antes de la cosecha ha sido alta.

HISTOPATOLOGIA.- En las paredes celulares del parénquima medular afectado se forma suberina, los ángulos de las células se oscurecen inicialmente, el protoplasma se vuelve granular y se aglutina, las paredes de las células adyacentes también se oscurecen y finalmente sus ángulos colapsan. Hacia la parte externa del tejido necrótico y aislando más o menos la zona afectada, pueden desarrollarse capas de células con apariencia de peridermo. La presión interna como consecuencia de la formación de peridermo, puede ser la causa del colapso de las células necróticas, pero no se ha observado lisogénesis de las mismas. Las células afectadas carecen de gránulos de almidón.

EPIDEMIOLOGIA.- La necrosis se hace progresivamente más severa durante el periodo de crecimiento de la planta, siendo aún mayor en años calurosos y secos, en suelos ligeramente arenosos y con alto contenido de materia orgánica o turba. La falta de humedad adecuada en el suelo, puede tener tanta influencia en la predisposición a la necrosis interna como la que tiene una alta temperatura. La enfermedad es más severa en los tubérculos que se encuentran cerca de la superficie del suelo y se hace progresivamente menos frecuente y menos crítica a medida que aumenta la profundidad. La cobertura con paja reduce la temperatura del suelo y por lo tanto la severidad de la enfermedad. El hecho de mantener una buena cobertura de la planta y una adecuada irrigación han eliminado casi por completo el problema en aquellas áreas donde la enfermedad tenía caracteres graves.

La decoloración interna de los tubérculos no se incrementa durante el periodo de almacenaje y más bien disminuye si se evitan condiciones que puedan predisponer a los tubérculos afectados a pudriciones propias de almacén. No se ha observado transmisión de la enfermedad a través del tubérculo, aunque hay referencias sobre la presencia de brotes filiformes provenientes de tubérculos que han sido expuestos



Fig. 11 - Necrosis interna por efecto de alta temperatura. W. J. HOOKER.

a temperaturas entre 30 y 40°C. Se cree que la causa fundamental de la necrosis interna del tejido del tubérculo es la sub-oxidación generada por respiración interna acelerada, asociada con crecimiento activo a altas temperaturas.

PREVENCIÓN.- Hay una diferencia considerable en relación con la tolerancia o sensibilidad, entre variedades.

Mantener un adecuado desarrollo de la planta, de tal manera que le permita proyectar suficiente sombra, con el objeto de proteger los tubérculos en desarrollo de temperaturas muy altas, esto se puede obtener a través del uso de prácticas culturales apropiadas, tales como buena fertilización, irrigación adecuada y protección del follaje con pesticidas.

Evitar que los tubérculos permanezcan en el suelo después de la muerte de la planta.

BRAUN, H. 1961. Die Eisenfleckigkeit der Kartoffel. Zeit. f. Pflanzenkrankheiten 68: 542-549.

FRIEDMAN, B. A. 1955. Association of internal brown spot of potato tubers with hot, dry weather. Plant Dis. Rep. 39: 37-44.

LARSON, H. H. and A. R. ALBERT. 1945. Physiological internal necrosis of potato tubers in Wisconsin. J. Agric. Res. 71: 487-505.

ZIMMERMAN-GRIES, S. 1964. The occurrence of potato heat-necrosis symptoms in Israel and the use of affected tubers as seed. European Potato. J. 7: 112-118.

Preparado por W. J. HOOKER.

CRECIMIENTO SECUNDARIO Y PUDRICIÓN APICAL GELATINOSA

Second growth and jelly-end rot
Glasigkeit, Durchwuchs, Zwiewuchs
Anomalie de croissance, aspect vitreux

El crecimiento secundario puede ser de varios tipos: 1) tubérculos deformados con crecimiento de los brotes laterales (tubérculos nudosos) o de los brotes apicales (tubérculos alargados o en forma de raqueta); 2) tubérculos con ojos prominentes; 3) tubérculos secundarios (gemación) sobre una extensión del estolón del tubérculo original; 4) tubérculos recién formados que producen brotes o rebrotes antes de la cosecha (Figs. 12, 13, 14).

El crecimiento secundario puede producirse después de una defoliación provocada por granizo o heladas y comúnmente ha sido atribuido a temperaturas muy altas en el campo o a sequías. Cualquier condición que dé origen a velocidades desuniformes de desarrollo del tubérculo pueden causar crecimiento secundario, este sería el caso de la disponibilidad irregular de nutrientes o de humedad en el suelo, temperaturas extremas y defoliación de la planta seguida de regeneración del sistema foliar. Se hace difícil hacer una diferenciación exacta entre los efectos de alta temperatura y sequía, ya que generalmente las temperaturas altas en el campo van acompañadas por sequía y una concomitante reducción o paralización en el desarrollo del tubérculo. Cuando las condiciones mejoran, el reinicio del desarrollo del tubérculo se hace evidente, en la forma de crecimiento secundario de varios tipos.

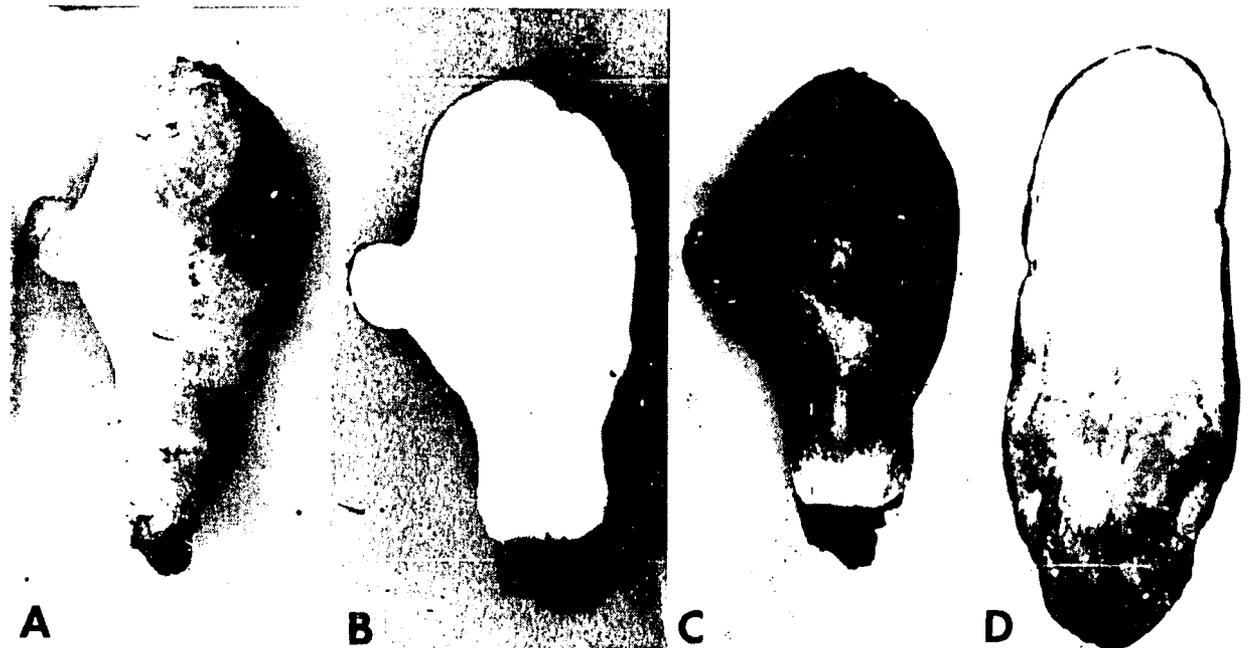


Fig. 12 - Crecimiento secundario (A) en forma de nudo y pudrición gelatinosa en el extremo del tubérculo que va unido al estolón (extremo inferior de la fotografía). (B) Sección longitudinal mostrando seca la pudrición gelatinosa. (C) La prueba del yodo que demuestra la disminución de la cantidad de almidón (área blanca) en el tejido próximo a la porción gelatinosa. (D) Punta azucarada en el extremo que va unido al estolón en hojuelas fritas mostrando decoloración debida a la presencia de azúcares reductores. A, B, C - W. J. HOOKER; D- W. M. IRITANI.

El crecimiento secundario es estimulado por temperaturas de suelo de 27°C o más, aunque siempre se produce levemente a temperaturas más bajas. El someter bajo condiciones controladas, partes aéreas o subterráneas de la planta a 32°C por 7 días, es suficiente para que se inicie crecimiento secundario.

Cuanto mayor es el periodo de exposición o más alta la temperatura, mayor será la severidad de los daños. No se ha observado que el crecimiento secundario se haya iniciado por variaciones en el suministro de agua por sí solo.

Existe interrelación entre el crecimiento secundario y la pudrición apical gelatinosa.

La pudrición apical gelatinosa (base vidriosa, base translúcida, base azucarada) se presenta estacionalmente, ha sido observada en muchas áreas paperas y puede involucrar más del 10 al 50% del cultivo. Las pérdidas por reducción de la calidad del tubérculo son altas.

SINTOMAS.- En la pudrición apical gelatinosa el extremo del tubérculo que se une al estolón se vuelve translúcido a vidrioso, con un contenido anormal de almidón y gravedad específica reducida; se encoge,

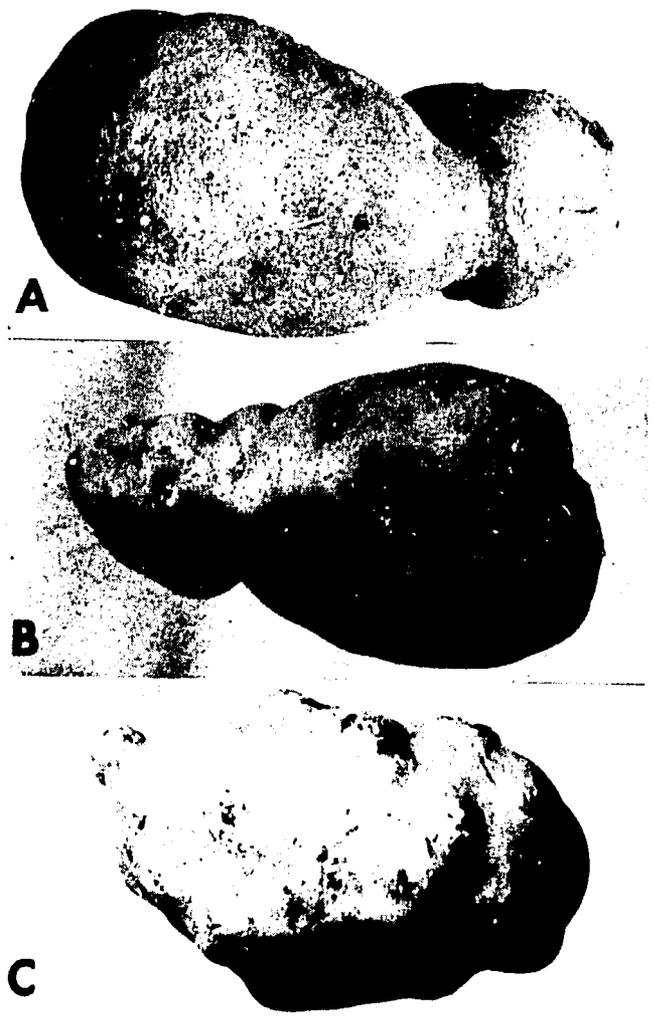


Fig. 13 - Crecimiento secundario en forma de (A) palanqueta (B) extremo punteagudo y (C) ojos prominentes que luego forman nudos. El extremo del tubérculo que se une al estolón está a la izquierda en los tres casos. W. J. HOOKER

arruga y deteriora, adquiriendo consistencia húmeda viscosa. En condiciones de almacenaje con baja humedad, el tejido comprometido se seca, formando una capa de consistencia coriácea, pudiendo observarse una definida demarcación entre el tejido sano y enfermo; la zona afectada del tubérculo, rara vez alcanza una profundidad mayor de 5 cm. El tejido vidrioso se asemeja al que presenta el tubérculo madre, después de que se ha desarrollado la planta (Fig. 12 A, B).

El ápice translúcido o punta azucarada es un síntoma inicial que se observa al momento de la cosecha o que se desarrolla durante el almacenaje; los tubérculos afectados muestran con frecuencia pudrición apical gelatinosa después de cierto tiempo.

Cuando los tubérculos, especialmente los de variedades de tipo redondo se desarrollan en cadena en los estolones (gemación), los hidratos de carbono son traslocados del tubérculo primario hacia el segundo; el tubérculo primario adquiere textura interna vidriosa y su gravedad específica es baja, en cambio el segundo tubérculo es normal. La degradación interna del tubérculo primario se hace evidente después de la muerte de la planta. Desde que no hay síntomas externos evidentes, los tubérculos afec-

tados no pueden ser separados durante la etapa de clasificación, lo que es la causa de pérdidas considerables en relación con la calidad y valor de la cosecha (Fig. 14).

En el tejido afectado por pudrición apical gelatinosa no se ha demostrado de manera terminante la presencia de patógenos, aunque la población de organismos secundarios, especialmente bacterias es alta. Este desorden es más prevalente en tubérculos deformados de variedades alargadas y en particular en aquellos con crecimiento secundario, tal como ocurre con los tubérculos en forma de raqueta, los punteagudos y los fusiformes. La parte afectada es la que va unida al estolón, en cambio la porción apical es aparentemente normal. Las variedades de tubérculo redondo también desarrollan pudrición apical gelatinosa, sin que por esto lleguen a deformarse.

Aparentemente se produce la hidrólisis del almidón depositado durante la fase temprana de desarrollo del tubérculo el cual es traslocado de la parte basal hacia la parte distal del estolón, cuando se reinicia el crecimiento del tubérculo. Normalmente si no se produce crecimiento secundario, la porción del tubérculo que se une al estolón tiene el mayor contenido de almidón. La coloración oscura que se obser-



Fig. 14 - Crecimiento secundario (izquierda) en forma de gemación y (derecha) como un brote en un tubérculo que se ha formado prematuramente. W. M. IRITANI, W. J. HOOKER.

va en papas para hojuelas es una consecuencia de la presencia de los mismos azúcares reductores que causan base translúcida (Fig. 12 C, D).

EPIDEMIOLOGIA.- La incidencia de pudrición apical es mayormente influenciada por condiciones estacionales, siendo severa en algunos años, mientras que en otros no constituye problema. Está también relacionada con temperaturas altas en el campo acompañadas por sequía o irrigación deficiente durante los primeros estadios de desarrollo del tubérculo, seguido de temperaturas favorables o agua suficiente que estimulan su crecimiento. Los tubérculos inmaduros que han sufrido efectos de sequía temprana y son almacenados a baja temperatura inmediatamente después de la cosecha, son más susceptibles de sufrir de punta translúcida a 5.5°C que a 9°C de temperatura de almacenamiento.

PREVENCION.- Proporcionar irrigación adecuada con el objeto de mantener condiciones de crecimiento uniforme a lo largo de la estación de cultivo y particularmente al inicio del desarrollo del tubérculo.

Evitar variedades que presenten características de crecimiento secundario.

- FRIEDMAN, B. A. and D. POLSON. 1953. Potato tuber glassy end and jelly-end rot in the Northeast in 1949 and 1952. *Plant Dis. Rep.* 37: 455-459.
- IRITANI, W. M. and L. WELLER. 1973. The development of translucent end tubers. *Amer. Potato J.* 50: 223-233.
- LUGT, C. K., B. A. BODLEANDER and G. GOODIJK. 1964. Observations on the induction of second-growth in potato tubers. *European Potato J.* 7: 219-227.
- MURPHY, P. A. 1936. Some effects of drought on potato tubers. *Empire J. Exp. Agric.* 4: 230-246.
- NIELSEN, L. W. and W. C. SPARKS. 1953. Bottleneck tubers and jelly-end rot in the Russet Burbank potato. *Idaho Agric. Exp. Sta. Res. Bull.* 23. 24 p.

Preparado por W. J. HOOKER.

CORAZON VACIO

Hollow heart
Hohlherzigkeit
Coeur creux

El corazón vacío está asociado con un crecimiento excesivamente acelerado del tubérculo. Representa un problema muy serio y a pesar de que el tubérculo no muestra síntomas externos, el defecto se hace evidente cuando se le corta por la mitad.

SINTOMAS.- La incidencia de corazón vacío es más alta en tubérculos de gran tamaño y en ciertos lotes puede afectar hasta un 40% de su peso. En la mayoría de los casos se forma una cavidad, aproximadamente en el centro del tubérculo; esta cavidad en algunas variedades tiene la forma de un lente cóncavo o de estrella, con los bordes angulares, con apariencia de rajadura, lo cual está asociado con el aumento de tamaño del tubérculo. La pared interna de las cavidades puede ser blanca, de color canela claro o pajizo. En otras variedades, pero con menor frecuencia, las cavidades son redondas o de forma irregular.

En ciertas variedades los tubérculos en formación presentan áreas necróticas en forma de parches, antes de que se produzcan las cavidades.

Precediendo la formación de las cavidades, que constituyen el corazón vacío, el tejido de la parte central del tubérculo puede adquirir apariencia húmeda y translúcida. Rara vez en la parte afectada se inician pudriciones, sin embargo, en algunos casos puede notarse la presencia de mohos (Fig. 15).

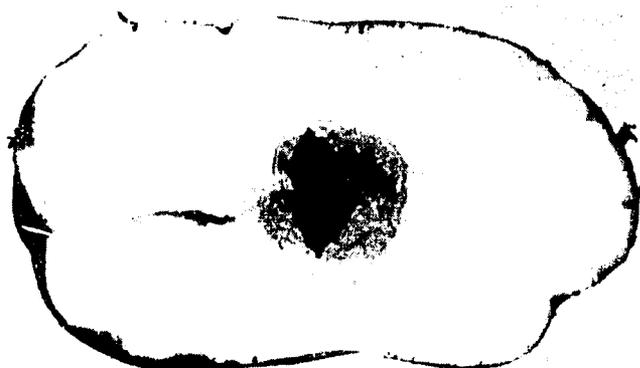


Fig. 15.- Corazón vacío mostrando rajaduras longitudinales transversales. W. J. HOOKER.

HISTOPATOLOGIA.- Se han descrito hasta tres tipos sobre la forma como se origina la enfermedad: 1) muchas células individuales o pequeños grupos de células resultan circundadas de peridermo, constituyendo una mancha necrótica de aproximadamente 1 cm de diámetro, cuya porción central toma coloración castaña, se encoge y colapsa, dando lugar a la formación de la cavidad; 2) en el centro de tubérculos aún muy pequeños aparecen células muertas, desprovistas de almidón, las cuales dan origen a manchitas castañas de 1 mm de diámetro aproximadamente, formándose luego una cavidad que se va agrandando a medida que el tubérculo crece; dicha cavidad se rodea luego de una capa de cambium parcialmente suberizada; 3) la tensión que ejercen los tejidos internos del tubérculo da como resultado la formación de cavidades sin previa necrosis de células.

EPIDEMIOLOGIA.- El corazón vacío es más severo durante la etapa de crecimiento de la planta, especialmente cuando se emplean prácticas culturales que favorecen el rápido desarrollo de los tubérculos.

Los tubérculos que tienen propensión a crecer con mayor rapidez, presentan una mayor incidencia de corazón vacío en comparación con los de crecimiento lento. La falta temporal de humedad en el suelo, seguida de condiciones que favorecen un rápido desarrollo predisponen el tubérculo a la enfermedad. Posiblemente están también involucrados la reabsorción y traslocación de sustancias de la parte central del tubérculo hacia otras partes de la planta.

El corazón vacío se presenta frecuentemente en forma severa, en campos mal conducidos, con distanciamiento irregular entre plantas. La incidencia es menor cuando se utilizan prácticas que inhiben el desarrollo rápido del tubérculo o que estimulan la formación de gran número de tubérculos mas pequeños, como por ejemplo distanciamiento reducido entre plantas. La deficiencia marginal de potasio puede ser un factor de predisposición, así una mayor fertilización potásica sobre la requerida para crecimiento normal, reduce la incidencia de la enfermedad.

IDENTIFICACION PARA EL MERCADEO. La enfermedad puede identificarse de manera efectiva, sin necesidad de inutilizar los tubérculos, sumergiéndolos y examinándolos debajo del agua por medio de rayos X. La remoción de los tubérculos muy grandes y de aquellos de baja gravedad específica, es sólo una medida parcialmente efectiva para eliminar los tubérculos afectados, antes del mercadeo.

PREVENCION.- Existen diferencias varietales en cuanto a severidad, incidencia y tipo de cavidad interna.

El distanciamiento reducido entre plantas aumenta la competencia y previene el desarrollo excesivamente rápido de los tubérculos, lo que generalmente disminuye la incidencia de la enfermedad.

Evitar fallas en la siembra y emplear prácticas culturales apropiadas que aseguren buenas condiciones de cultivo.

Mantener constante el nivel de humedad del suelo, con el objeto de obtener uniformidad en la velocidad de desarrollo de los tubérculos.

La fertilización adicional con potasio (K), reduce la incidencia de corazón vacío, aún cuando el rendimiento total no se incremente.

CRUMBLY, I. J., D. C. NELSON and M. E. DUYSSEN. 1973. Relationships of hollow heart in Irish potatoes to carbohydrate reabsorption and growth rate of tubers. *Amer. Potato J.* 50: 266-274.

FINNEY, E. R., JR. and K. H. NORRIS. 1978. X-ray scans for detecting hollow heart in potatoes. *Amer. Potato J.* 55: 95-105.

NELSON, D. C. 1970. Effect of planting date, spacing, and potassium on hollow heart in Norgold Russet potatoes. *Amer. Potato J.* 47: 130-135.

WENZL, H. von. 1965. Die histologische Unterscheidung dreier Typen von Hohlherzigkeit bei Kartoffelknollen. *Zeit. F. Pflanzenkrankheiten* 72: 411-417.

Preparado por W. J. HOOKER

PELADURA

Surface abrasions

La apariencia plumosa que presentan en la superficie los tubérculos inmaduros, es una consecuencia del daño mecánico que han recibido antes de la maduración del peridermo. Cuando la epidermis desgarrada se desprende queda expuesta la pulpa, la que bajo condiciones óptimas puede cicatrizar, pero frecuentemente se deshidrata y el área comprometida se hunde, adquiriendo un color castaño oscuro con la superficie pegajosa debido a la proliferación de bacterias (Fig. 16).

Para compensar las pérdidas provenientes de cosechar tubérculos inmaduros, se requieren precios altos en el mercado, debido a que el desgarramiento de

la epidermis baja la calidad del producto y en consecuencia hay una baja en el rendimiento total.

Los tubérculos maduros pueden también presentar peladuras, si han sido manipulados en forma brusca, durante las operaciones de cosecha y clasificación, lo que proporciona vías de ingreso para patógenos de heridas. Cuando las heridas recientes se deshidratan, se forman manchas hundidas tipo escaldadura, especialmente si los tubérculos se han dejado por algún tiempo bajo los rayos directos del sol, o han sido expuestos a desecación por el viento antes del almacenaje. El cambio de color en la superficie de las heridas, unido al problema de pudrición de los tubérculos afectados, puede ser una consecuencia del almacenaje a bajas temperaturas, antes de que se haya producido una completa cicatrización de las heridas. Los tubérculos pueden adquirir consistencia flácida por efecto de la deshidratación.



Fig. 16 - Superficie de los tubérculos inmaduros que fácilmente se despelleja y erosiona permitiendo la rápida deshidratación, decoloración e infección microbiana. W. J. HOOKER.

PREVENCION.- Evitar daños mecánicos durante las operaciones de cosecha y clasificación de los tubérculos.

Proteger los tubérculos de la irradiación solar y desecamiento; evitar una excesiva deshidratación.

Proporcionar condiciones óptimas de almacenamiento, hasta que se produzca una completa cicatrización.

SMITH, W. L., JR. 1952. Effect of storage temperatures, injury, and exposure on weight loss and surface discoloration of new potatoes. *Amer. Potato J.* 29: 55-61.

WHITEMAN, T. M. and J. M. LUTZ. 1954. Sunken scald spot field injury evident in stored potatoes. *Amer. Potato J.* 31: 43-49.

Preparado por W. J. HOOKER

AGRIETADURA DE LOS TUBERCULOS

Tuber cracks

Rissigkeit

Craquélement

El daño mecánico que reciben los tubérculos de papa provoca cortes, peladuras (raspaduras superficiales) y agrietaduras, las que generalmente están asociadas ya sea con magulladuras por efecto de golpes, o con mancha negra.

La agrietadura de los tubérculos es de 4 tipos: 1) grietas debido al crecimiento (reventón), que abarcan generalmente el eje longitudinal del tubérculo y resultan de la presión interna que excede la capacidad de resistencia a la tensión del tejido superficial. Durante el crecimiento acelerado del tubérculo y expansión del tejido, se produce una presión alta de turgencia interna. Las grietas ocasionadas durante el crecimiento, antes de la cosecha, frecuentemente cicatrizan y a medida que el tubérculo continúa creciendo se vuelven relativamente superficiales y de poca importancia. La fertilización con nitrógeno hace que el crecimiento del tubérculo sea excesivamente rápido, lo que aumenta las posibilidades de agrietamiento. Las grietas cicatrizadas rara vez llegan a infectarse. Existe diferencia varietal en relación con la susceptibilidad a este daño (Fig. 17B)

2) Las grietas debidas al crecimiento, pueden también producirse en tubérculos de plantas atacadas por el virus del enanismo amarillo (yellow dwarf virus), o por ciertos strains del viroide que causa el tubérculo ahusado.

3) La agrietadura por causa mecánica durante la cosecha depende del comportamiento varietal, turgencia interna y grado de compresión al momento de la cosecha y durante el transporte hacia el almacén. Los tubérculos inmaduros y los más grandes, son más fácilmente lesionados; las agrietaduras se producen por golpes súbitos. Cuando el nivel de humedad del suelo es alto, los tubérculos son extremadamente turgentes y las raíces siguen funcionando aún después de muerte repentina de la planta, ocasionada por efecto de heladas, herbicidas o si se cosechan cuando las plantas están todavía inmaduras. El raleo de las raíces o eliminación temprana del follaje, reduce la incidencia de agrietamiento, en cambio, la severidad aumenta a menor temperatura y mayor turgencia del tubérculo. Una demora de pocas horas en extraer los tubérculos del suelo, durante la operación de cosecha, esperando que aumente la temperatura del suelo, puede reducir la presencia de grietas. Los tubérculos con alta turgencia interna son susceptibles de sufrir cuarteaduras que pueden alcanzar una profundidad de 5 mm o más. Paradójicamente la incidencia de magulladuras es mayor cuando la turgencia de los tubérculos también es mayor, mientras que las lastimaduras por mancha negra se intensifican cuando la turgencia es menor. Los tubérculos severamente afectados son de poco valor comercial, ya que la cicatrización es incompleta, la deshidratación rápida y la incidencia de pudrición puede ser alta, todo lo cual incide en la calidad del producto (Fig. 17A).

4) Las grietas provocadas durante la cosecha tienen la forma de arco o media luna, semicirculares como si fueran hechas con la uña, relativamente superficiales (1-2 mm de profundidad) y se producen por efecto del manipuleo rudo o cuando la superficie del tubérculo se seca después de haber sido desenterrado. La severidad del daño depende de la intensidad de la lastimadura y rapidez de deshidratación.



Fig. 17 - (A) Fisuras causadas por golpes en tubérculos turgentes durante el desenterrado. (B) La fisura producida por crecimiento del tubérculo ha cicatrizado antes de la cosecha y generalmente no constituye lugar de infección microbiana. W. J. HOOKER.

La cosecha directamente con maquinaria, a menudo reduce la incidencia de agrietamiento, en comparación con la extracción y recojo a mano después de cierto tiempo (Fig. 13).

La prueba del catechol (1 a 1.5% grado práctico), permite detectar las áreas lesionadas por cambio de color de rojo oscuro a púrpúreo, después de 3 a 5 minutos de realizado el tratamiento. El catechol que es un polifenol, reacciona con la fenoloxidasa que dejan en libertad las células recién lesionadas; este método no es efectivo para identificar tejido lesionado por mancha negra si es que no se rompe previamente la superficie de la lesión y tampoco se obtiene resultado después de que la herida ha cicatrizado.

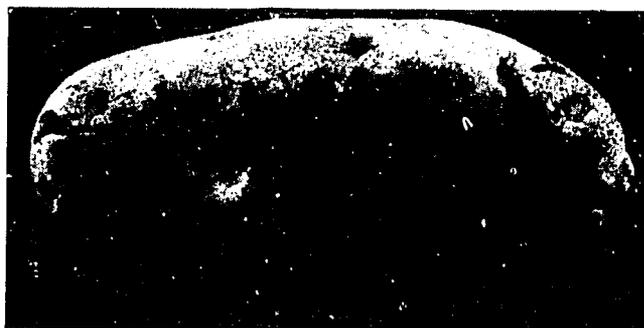


Fig. 18 - Fisuras en forma de uña que son el resultado de lesiones recibidas durante la cosecha y luego se secan; se producen especialmente en tubérculos turgentes W. C. SPARKS

PREVENCIÓN.- Es muy poco lo que se puede hacer para evitar el agrietamiento durante el período de crecimiento de la planta, con excepción de un control cuidadoso del riego, aplicación de fertilizantes y selección varietal.

Retrasar la cosecha hasta un tiempo después de que el follaje se haya secado y el peridermo de los tubérculos haya madurado. Evitar la cosecha cuando la temperatura del suelo es baja. Evitar el impacto súbito de los tubérculos.

Evitar las lesiones y proteger los tubérculos de la desecación después de que hayan sido extraídos del suelo y durante el acarreo del campo al almacén.

- IRITANI, W. M. 1968. The use of catechol for enhancing bruise detection. Amer. Potato J. 45: 312.
- PAINTER, C. G. and J. AUGUSTIN. 1976. The effect of soil moisture and nitrogen on yield and quality of the Russet Burbank potato. Amer. Potato J. 53: 275-284.
- SMITTLE, D. A. et al. 1974. Harvesting potatoes with minimum damage. Amer. Potato J. 51: 152-164.
- WERNER, H. O. and J. O. DUTT. 1941. Reduction of cracking of late crop potatoes at harvest time by root cutting or vine killing. Amer. Potato J. 18: 189-208.

Preparado por W. J. HOOKER.

MANCHA NEGRA NO INFECCIOSA

Black spot, internal bruising, blue bruise, bluespot, enzymic graying.

Grau-oder Schwarzfleckigkeit

Taches cendrées ou plombées

SINTOMAS.- Inmediatamente por debajo del peridermo, se desarrollan áreas de color azul plomizo a negro. Los síntomas internos no se desarrollan inmediatamente después de que el tubérculo ha recibido un golpe, sino después de un período de 1 a 3 días y se manifiestan en la forma de áreas planas esferoidales, centradas en la región vascular. Los márgenes de las manchas son difusos y se van extinguiendo gradualmente entre el tejido sano. La mancha negra es más evidente en el extremo del tubérculo próximo al estolón que en el extremo distal. Los tubérculos afectados generalmente no muestran síntomas externos (Fig. 19).

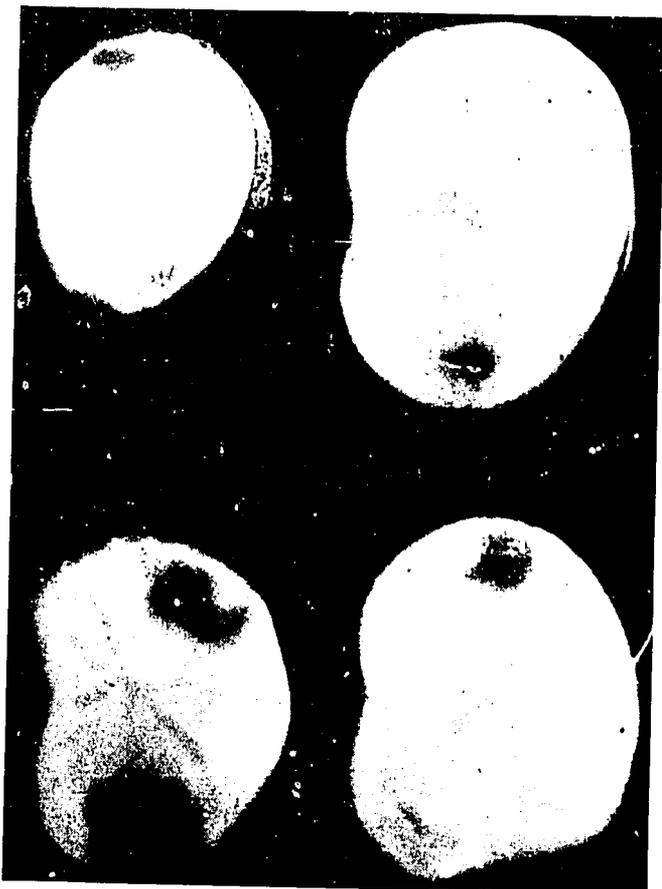


Fig. 19 - Mancha negra. S. L. SINDEN y R. W. GOTH.

La melanina se hace presente en la superficie de los protoplastos intracelulares y en la superficie de

la pared interna de las células afectadas. La ausencia de peridermo de cicatrización es característica en las lesiones de mancha negra y ayuda a diferenciar este desorden de otros defectos internos tales como la mancha castaña, necrosis interna, y las lesiones internas causadas por diversos patógenos.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- La afección es bien conocida en América del Norte, norte de Europa y ha sido observada donde quiera se coseche papa mecánicamente.

CAUSA.- La mancha negra es siempre causada por efecto de golpes recibidos por el tubérculo, ya sea por impacto durante la cosecha, manipuleo y clasificación o por presión de contacto en el almacén.

La mancha negra no infecciosa se ha convertido en un serio problema que está aumentando en la mayoría de los lugares que han adoptado sistemas mecánicos de cosecha y manipuleo.

Los daños por efecto de golpes inician una serie de oxidaciones bioquímicas en las células lesionadas. Los substratos fenólicos tales como la tirosina son oxidados y transformados en quinonas conjugadas por acción de las fenol-oxidasas. Las quinonas se polimerizan para producir melanina o pigmento negro. Las reacciones de oxidación se completan generalmente dentro de las 24 horas de producido el golpe y las manchas ni se agrandan, ni desaparecen durante el periodo de almacenaje.

EFFECTOS AMBIENTALES.- La severidad de la mancha negra está determinada tanto por el número de células lesionadas como por la cantidad de pigmento melanina producido en cada una de las células afectadas. En tubérculos susceptibles, los impactos pueden dañar mayor número de células, formándose por lo tanto manchas más grandes y profundas. Los tubérculos que tienen presión de turgor elevada y una alta resistencia mecánica, no son afectados en forma severa.

Los tubérculos cosechados de suelos con deficiencia de potasio tienen tendencia a una mayor susceptibilidad a los golpes y desarrollo de la mancha negra. El bajo contenido de potasio en los tubérculos está asociado con un contenido fenólico alto y baja proporción de agua. Un exceso fenólico conjuntamente con un activo sistema de oxidación en las células lesionadas, da como resultado una producción abundante de pigmento negro melanina.

El bajo turgor conduce a una creciente susceptibilidad al daño por golpes. Por lo tanto, la mancha negra es generalmente más seria en las áreas de producción sin irrigación. Condiciones tales como baja humedad del suelo, desarrollo radicular pobre, o días calurosos y secos antes de la cosecha, tienden a predisponer al daño por golpes. Los tubérculos con alta gravedad específica de un lote en particular son generalmente más susceptibles que los tubérculos con baja gravedad específica del mismo lote, debido a la

diferencia hídrica entre tubérculos. La susceptibilidad puede aumentar durante el almacenaje debido al envejecimiento fisiológico y deshidratación.

Los tubérculos maduros son más susceptibles que los inmaduros y en un mismo tubérculo, el extremo basal es más susceptible que el extremo apical. La temperatura del tubérculo al momento del golpe, tiene también influencia en la severidad; así los tubérculos golpeados a una temperatura de 20 a 30°C, son menos afectados que aquellos que recibieron el impacto a menos de 10°C. Entre los diferentes cultivares hay una diferencia significativa en cuanto a susceptibilidad a los golpes y desarrollo de mancha negra, debido a la diferencia tanto en resistencia mecánica como en el contenido de sólidos totales.

La fertilización nitrogenada, concentración de etileno y nivel de anhídrido carbónico en el suelo afectan la susceptibilidad a la mancha negra, en algunas áreas de cultivo de papa. El efecto específico de cada uno de los factores ambientales sobre la susceptibilidad de los tubérculos depende del cultivar, las condiciones culturales y la interacción con otros factores del medio ambiente.

PREVENCIÓN.- La reducción de los golpes es lo más importante para el control de mancha negra. El equipo para cosecha, transporte, clasificación y manipuleo debe ser bien diseñado y cuidadosamente ajustado, con el objeto de minimizar la fuerza del impacto.

Usar prácticas culturales seguras, incluyendo fertilización potásica adecuada, especialmente en suelos pesados que probablemente tienen deficiencia de potasio. Irrigar las plantas todo el tiempo que permanezcan verdes.

Calentar los tubérculos en el almacén hasta 20°C, antes de clasificarlos o realizar cualquier otra operación que requiera de manipuleo. El uso de inhibidores de crecimiento y el añadir humedad en la atmósfera de almacenamiento ayudará a prevenir la deshidratación y el daño por golpes de los tubérculos que se extraen del almacén.

Usar variedades resistentes.

DWELLE, R. B., *et al.* 1977. Effects of soil potash treatment and storage temperature on blackspot bruise development in tubers of four *Solanum tuberosum* cultivars. Amer. Potato J. 54: 137-146.

KUNKEL, R., M. L. WEAVER and N. M. HOLSTAD. 1970. Blackspot of Russet Burbank potatoes and the carbon dioxide content of soil and tubers. Amer. Potato J. 47: 105-117.

SCHIPPERS, P. A. 1971. Measurement of black spot susceptibility of potatoes. Amer. Potato J. 48: 71-81.

SMITH, O. 1968. Internal black spot of potatoes, pages 303-307 in Potatoes: Production, Storing, Processing. Avi Publishing Co., Inc., Westport, Conn. 642 p.

TIMM, H., *et al.* 1976. Influence of ethylene on black spot of potato tubers. Amer. Potato J. 53: 49-56.

Preparado por S. L. SINDEN y R. W. GOTH

VERDEAMIENTO

Tuber greening, sun-green

Los tubérculos que han sido expuestos a la luz, ya sea en el campo o después de la cosecha se verdean debido a la formación de clorofila en los leucoplastos.

El verdeamiento por efecto del sol se denomina a veces escaldadura y se produce en el campo cuando los tubérculos no están suficientemente cubiertos. El tejido verde abarca 2 o más cm. a partir de la superficie y va a menudo acompañado de una pigmentación purpúrea. El tejido verde tiene un alto contenido de solanina, es de sabor amargo y se cree que es tóxico si es ingerido por humanos. El proceso de verdeamiento y producción de solanina son independientes. Los tubérculos afectados no son comerciales, lo que puede ser la causa de pérdidas considerables.

Los tubérculos que han sido expuestos a una intensa radiación solar desarrollan escaldaduras que forman áreas restringidas donde la epidermis casi blanca recubre a menudo porciones necróticas hundidas.

Ciertas variedades de papa tienen la tendencia de formar tubérculos muy cerca de la superficie del suelo, por lo que el amontonar tierra en la base de la planta (aporque) durante el cultivo, es efectivo para cubrir los tubérculos y evitar de esta manera el verdeamiento, sin embargo, aún con esta práctica puede haber exposición debido a la erosión o a la formación de grietas como consecuencia de la desecación del suelo o por el desarrollo de los mismos tubérculos. Generalmente el verdeamiento no predispone a los tubérculos a pudriciones, a menos que los rayos solares y el calor hayan sido intensos.

Los tubérculos destinados al consumo deben ser almacenados bajo condiciones de oscuridad; la luz fluorescente o la luz natural en los mostradores de los mercados provocan verdeamiento superficial que ocasionalmente puede abarcar porciones más profundas. El color verde es persistente y aún colocado los tubérculos ya verdeados en la oscuridad, no desaparece. El verdeo de los tubérculos se realiza con mayor rapidez a temperatura ambiental, lo que no ocurre cuando se almacenan en frío.

Existen diferencias varietales en cuanto a la intensidad de verdeamiento y a la profundidad que este abarca. El enjuagar los tubérculos con productos surfactantes ha demostrado experimentalmente ser prometedor para reducir la intensidad del verdeamiento.

AKELEY, R. V., G. V. C. HIGHLAND and E. SHARK. 1962. Genetic differences in potato-tuber greening. Amer. Potato J. 39: 409-417.

GULL, D. D. and F. M. ISENBERG. 1960. Chlorophyll and solanine content and distribution in four varieties of potato tuber. Amer. Soc. for Hort. Sci. Proc. 75: 545-556.

POAPST, P. A., I. PRICE and F. R. FORSYTH. 1978. Controlling post storage greening in table stock potatoes with ethoxylated mono- and diglyceride surfactants and adjuvant. Amer. Potato J. 55: 35-42.

Preparado por W. J. HOOKER.

BROTAMIENTO INTERNO

Internal sprouting, ingrown sprouts
Germination introrse

El brotamiento interno se realiza durante el almacenaje, por penetración de brotes dentro del tubérculo y es frecuente en los ojos donde se forman brotes arrosados muy juntos, los cuales pueden ser simples, pero más a menudo se presentan ramificados. Los brotes que crecen hacia arriba penetran en los tubérculos vecinos que se encuentran directamente por encima del brote y aquellos que emergen de los ojos inferiores crecen atravesando el mismo tubérculo que les dió origen. Los brotes provenientes de tubérculos con ojos profundos pueden penetrar lateralmente por la parte de la depresión del ojo (Fig. 20).

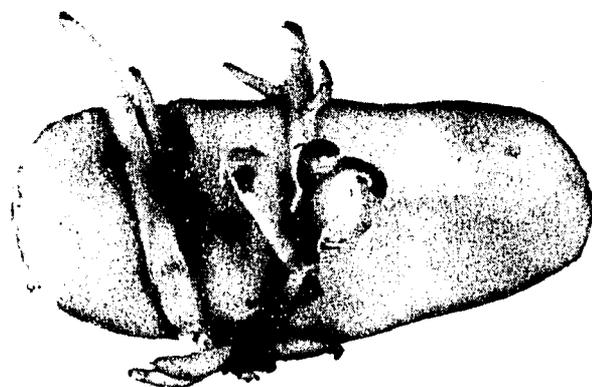


Fig. 20 - Brotamiento interno. Nótese al arrosamiento de los brotes en la parte inferior de los pequeños tubérculos del brote interno y la necrosis debajo o en el ápice de los brotes. Este último tiene semejanza con el síntoma que se produce por deficiencia de calcio. E. E. EWING.

Esta irregularidad conocida por más de un siglo, se presenta más a menudo en tubérculos viejos y en aquellos que han sido almacenados entre 12 y 15°C. La presión ejercida en los montones de almacenamiento restringe el crecimiento de los brotes e induce la penetración de estos dentro del tejido del tubérculo. En tubérculos viejos, los brotes pueden tuberizar dentro del tubérculo madre, provocando cuarteaduras.

El brotamiento interno ha sido recientemente asociado con el uso de inhibidores de brotamiento, en particular con el isopropil M-clorocarbanilato (CIPC) y otros productos volátiles, en concentraciones por debajo de las requeridas para una inhibición completa del brotamiento. En concentraciones apropiadas estos productos inhiben completamente tanto el brotamiento externo como interno del tubérculo. Otros

productos químicos que estimulan la formación de brotes múltiples y arracimados, también provocan el brotamiento interno. La presión ejercida cuando se hacen montones muy grandes en el almacén estimula el brotamiento interno, pero en menor proporción que el CIPC.

La necrosis apical o ligeramente por debajo del ápice (ver deficiencia de calcio), es común en los brotes externos provenientes de tubérculos con brotamiento interno, similarmente los ápices de brotes internos se vuelven necróticos una vez que han emergido del tubérculo.

EWING, E. E. *et al.* 1968. Effects of chemical sprout inhibitors and storage conditions on internal sprouting in potatoes. *Amer. Potato J.* 45: 56-71.
WIEN, H. C. and O. SMITH. 1969. Influence of sprout tip necrosis and rosette sprout formation on internal sprouting of potatoes. *Amer. Potato J.* 46: 29-37.

Preparado por W. J. HOOKER

TUBERCULOS SECUNDARIOS

Secondary tubers, no top, little potatoes
Knollchensucht
Boulage

Los tubérculos viejos brotan tanto en el almacén como en el campo, produciendo nuevos tubérculos sin formar una planta nueva. Los tubérculos secundarios se forman directamente sobre los brotes de tubérculos fisiológicamente viejos después de completar el período de dormancia, cuando las reservas de hidratos de carbono son bajas (Fig. 21).

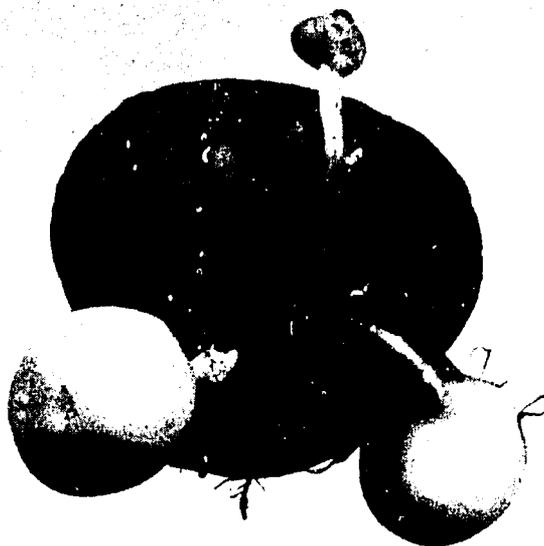


Fig. 21 - Tubérculos secundarios formados directamente sobre brotes provenientes de tubérculos fisiológicamente viejos. W. J. HOOKER.

El desorden está asociado con temperaturas de almacenamiento relativamente altas (20°C), seguidas de temperaturas bajas después de la siembra, o también por transferencia de tubérculos brotados de una cámara de almacenamiento caliente a otra fría. Sin embargo, aún a bajas temperaturas los tubérculos exhaustos normalmente forman tubérculos secundarios. Generalmente el problema es de menor importancia, aunque en cultivos mal llevados puede producirse fallas en el campo (ver también deficiencia de calcio).

BURTON, W. G. 1972. III. 3 The response of the potato plant and tuber to temperature, pages 221-231 in A. R. REES *et al* (eds.). Crop Processes in Controlled Environments. Academic Press, New York. 391 p.

DAVIDSON, T. M. 1958. Dormancy in the potato tuber and the effects of storage conditions on initial sprouting and on subsequent sprout growth. Amer. Potato J. 35: 451-465.

SCHREVEN, D. A. van. 1956. On the physiology of tuber formation in potatoes I. Premature tuber formation. Plant and Soil 8: 49-55.

Preparado por W. J. HOOKER

BROTE DOBLADO

Coiled sprout

SINTOMAS.- Los brotes subterráneos pierden su hábito geotrópico negativo normal y se enrollan formando espirales que en algunos casos pueden ser bastante compactos; la porción doblada del tallo se presenta a menudo hinchada y a veces fasciada o partida. En la parte interna de la curvatura, el tallo puede presentar lesiones de color castaño claro, con fisuras transversales o longitudinales. La demora en la emergencia de los brotes retorcidos da como resultado una desigualdad de plantas en el campo, las plantas afectadas pueden producir un mayor número de tallos que lo normal y formar tubérculos muy anticipadamente, con retardo en la maduración del cultivo (Fig. 22).

FACTORES CAUSALES.- Los factores que determinan este desorden son: la sobremaduración de la semilla, la resistencia que ofrece el suelo a ser atravesado por los brotes y la infección por *Verticillium nubilum* Pethybridge. Este hongo que ha sido aislado de plantas afectadas, ha causado experimentalmente bronceado superficial y arrosamiento en la base de algunos tallos, invasión superficial de la corteza con formación de suberina debajo de la zona afectada; en algunos casos la inoculación artificial ha dado como resultado la formación de brotes doblados, pero hay que tener presente que *V. nubilum* no es la única causa de la enfermedad. El doblado de los brotes inducido por hongos se cree que es independiente al provocado por otros factores.

EPIDEMIOLOGIA.- Este desorden se ha asociado con bajas temperaturas del suelo, prebrotamiento bajo condiciones de luz, presencia de brotes largos al momento de la siembra, empleo de semilla sobremadura con brotes largos, semilla sobremadura que forma tubérculos antes de la emergencia de los brotes hacia la superficie del suelo y siembra profunda en suelos compactos.



Fig. 22 - Brote doblado. M. A. ALI, J. H. LENNARD y A. E. W. BOYD.

Concentraciones de etileno similares a las producidas durante el brotamiento, inducen la formación de brotes retorcidos característicos.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- Informaciones, principalmente de las Islas Británicas señalan una incidencia de más de 26% en algunos campos de cultivo, pero la enfermedad se presenta en cualquier lugar donde se siembre papa.

PREVENCION.- Evitar el uso de semilla con brotes largos o de semilla sobremadura en suelos compactos que ofrecen resistencia al surgimiento de los brotes.

ALI, M. A., J. H. LENNARD, and A. E. W. BOYD. 1970. Potato coiled sprout in relation to seed tuber storage treatment and to infection by *Verticillium nubilum* Pethybridge. Ann. Appl. Biol. 66: 407-415.

CATCHPOLE, A. H. and J. R. HILLMAN. 1975. Studies of the coiled sprout disorder of the potato. 2 and 3. Potato Res. 18: 539-545 and 597-607.

COX, A. E. 1970. Early tuberisation associated with coiled sprout in Craigs Royal potatoes. Plant Pathol. 19: 49-50.

TIMM, H. *et al* 1971. Soil crusting effects on potato plant emergence and growth. California Agric. 25 (August): 5-7.

Preparado por W. J. HOOKER

BROTOS FILIFORMES

Hair sprouts, spindle sprouts
Fadenkeimigkeit

Los tubérculos con brotes filiformes germinan prematuramente, a veces antes de la cosecha y producen brotes delgados, muchos de los cuales alcanzan tan solo 2 mm de diámetro. Un mismo tubérculo puede producir brotes normales y brotes filiformes en ojos diferentes. Las temperaturas altas y la sequía al final del período vegetativo, particularmente durante la etapa de formación del tubérculo, favorecen el desarrollo de esta anomalía. Experimentalmente se ha inducido la formación de brotes filiformes por tratamiento de los tubérculos de ciertas variedades, con agua caliente a 45°C por 2 horas.

No hay pruebas consistentes que permitan asociar la formación de brotes filiformes con ataque de virus. La maduración prematura inducida por ataque de *Colletotrichum atramentarium*, puede predisponer a los tubérculos a que formen brotes filiformes. Ciertas enfermedades micoplásmicas y amarillamientos transmitidos por insectos del grupo de los psíidos, también han demostrado ser la causa de la formación de brotes filiformes (ver también anomalías genéticas, plantas asilvestradas, asilvestradas plumosas y necrosis interna por efecto de temperatura alta).

- ORAD, A. G. and F. P. SAN ROMAN. 1955. XXV. Conditions which determine spindling sprout of potato in Spain. in Streitgiers, E., et al (ed.). Proc. Second Conf. on Potato Virus Diseases. Lisse-Wageningen, 25-29 June 1954: 160-170. Veenman and Zonen. Wageningen. 193 p.
- SNYDER, W. C., H. E. THOMAS, and S. J. FAIRCHILD. 1946. Spindling or hair sprout of potato. *Phytopathology* 36: 897-904.
- STEINECK, O. 1955. Untersuchungen und Beobachtungen über die Fadenkeimigkeit von Kartoffeln. *Phytopathol. Zeit* 24: 195-210.
- WENZL, H. 1966. Fadenkeimigkeit und Kallosebildung durch Warmwasserbehandlung von Kartoffeln. *Rev. Roumaine de Biologie, Ser. Bot.* 11: 271-276.

Preparado por W. J. HOOKER

ENROLLAMIENTO NO VIRAL

Nonvirus leaf roll

El enrollamiento es un síntoma que puede ser producido por causas diversas no relacionadas entre sí. La reducción en la traslocación de los hidratos de carbono a partir del follaje, da como resultado la acumulación de almidón en las hojas, las cuales se vuelven coriáceas y se enrollan hacia arriba, en una forma muy similar a la que adoptan por ataque de virus. El síntoma de enrollamiento con o sin clorosis, conjuntamente con una pigmentación roja pueden acompañar a los daños provocados por *Rhizoctonia*, a la marchitez por *Fusarium*, por micoplasmas o por otros patógenos y también pueden ser la consecuencia de daños mecánicos que se han producido en los tallos.

El enrollamiento no viroso, de origen genético también se manifiesta con síntomas similares a los causados por virus. El origen no viral de este desorden fue establecido al no haberse podido transmitir por medio de injerto a hospedantes apropiados usados como indicadores. El gene mutante recesivo (1r), causa acumulación de almidón en las hojas, sin que se puedan detectar defectos anatómicos en el floema.

- DZIEWONSKA, M. A. and R. K. MC KEE. 1965. Apparent virus infection in healthy potatoes. *Potato Res.* 8: 52.
- SIMMONDS, N. W. 1965. Mutant expression in diploid potatoes. *Ann. Appl. Biol.* 20: 65-72.

Ciertas condiciones nutricionales del suelo causan enrollamiento del tipo no viral, pero en este caso, las hojas presentan el síntoma uniformemente intenso en toda la población, a diferencia del enrollamiento de origen viral en el que la severidad varía considera-



Fig. 23 - (A) Enrollamiento no viral de plantas creciendo en tierra vegetal calcárea y (B) planta de apariencia normal creciendo en el mismo tipo de suelo pero al que se le ha suplementado azufre. W. J. HOOKER.

blemente entre planta y planta. Existe diferencia varietal en relación con el grado de intensidad del síntoma. La corrección de ciertas condiciones desfavorables del suelo permite un desarrollo normal de las hojas (ver desbalance nutricional-toxicidad de nitrógeno) (Fig. 23).

HOOKER, W. J. and G. C. KENT. 1950. Sulphur and certain soil amendments for potato scab control in the peat soil of northern Iowa. *Amer. Potato J.* 27: 343-365.
LE CLERG, E. L. 1944. Non-virus leafroll of Irish potatoes. *Amer. Potato J.* 21: 5-13.
VOLK, G. M. and N. GAMMON, JR. 1954. Potato production in Florida as influenced by soil acidity and nitrogen sources. *Amer. Potato J.* 31: 83-92.

El *enrollamiento apical* (top-roll) afecta a las hojas terminales y debido a la similitud de los síntomas, enmascara el enrollamiento provocado por virus. El áfido de la papa *Macrosiphum euphorbiae*, al alimentarse en plantas libres de virus es el que causa esta anomalía; el follaje nuevo que se forma, después de que los áfidos han sido eliminados, presenta un desarrollo normal. La descendencia de plantas afectadas no muestra enrollamiento y su rendimiento es normal.

GIBSON, R. W. 1975. Potato seed tubers do not transmit top-roll. *Plant Pathol.* 24: 107-108.
REESTMAN, A. J. 1973. Some observations on «toprol» in the Netherlands. *Proc. Triennial Conf. of the European Assoc. for Potato Res.* 5: 184.

Preparado por W. J. HOOKER.

DAÑOS PROVOCADOS POR GRANIZO

Hail injury
Hagelschäden
Dégats de grele

El granizo puede causar defoliaciones suficientemente severas como para determinar la reducción en el rendimiento. Las hojas se desgarran, se arrancan y a menudo se perforan. En el tallo, el daño se localiza en el punto de impacto, donde el tejido epidérmico se vuelve gris brillante con apariencia de papel (Lámina 4).

La planta de papa tiene una habilidad extraordinaria para recuperarse de los daños sufridos en el follaje. La reducción total del rendimiento varía con la severidad del daño, periodo de desarrollo en el que se ha producido y la variedad. Las mayores pérdidas se producen cuando la planta ha sufrido el efecto del impacto entre las 2 a 3 semanas después de la floración. El producto comerciable se ve severamente afectado debido a un aumento relativo en la cantidad de tubérculos pequeños y malformados. Cuando el granizo provoca daños en plantas maduras, la gravedad específica del tubérculo puede reducirse. El daño por granizo rara vez predispone al follaje a contraer infecciones, con excepción de la enfermedad causada por *Ulocladium* en los trópicos.

BERESFORD, B. C. 1967. Effect of simulated hail damage on yield and quality of potatoes. *Amer. Potato J.* 44: 347-354.

Preparado por W. J. HOOKER.

DAÑOS PROVOCADOS POR EL VIENTO

Wind injury
Windschäden
Dégats de Vent

El daño provocado por el viento se hace evidente en la cara superior de las hojas. El movimiento del aire hace que unas hojas se friccionen con otras, especialmente con las que se encuentran directamente por encima. El tejido lesionado que abarca áreas de tamaño variado y que en algunos casos puede extenderse por toda la hoja, presenta un color castaño cuando se seca y tiene apariencia brillante o aceitosa. Después de un fuerte viento, las hojas presentan desgarraduras en los bordes, dándole a la planta un aspecto deplorable. Los vientos muy fríos y prolongados hacen que la cara inferior de las hojas se broncee, adquiriendo a veces un brillo plateado o vidrioso, particularmente en aquellas hojas que han sido volteadas por efecto del viento (Lámina 5).

Los daños más severos se presentan en las plantas que se encuentran en los bordes del campo.

Durante la cosecha, los tubérculos ensacados pueden sufrir daños por la acción deshidratante del viento. Los daños pueden pasar inadvertidos inicialmente, pero se hacen evidentes un tiempo después, durante el almacenaje, donde se manifiestan como manchas hundidas debajo de las zonas descascaradas del tubérculo. Las superficies lesionadas pueden cubrirse de una especie de mucilago, como producto de desarrollo bacteriano que causa deterioro en el almacén. El daño es mayor en tubérculos inmaduros y mucho más severo si se usan sacos de tejido de malla para el almacenaje, en lugar de sacos de tejido más apretado.

GRACE, J. 1977. Plant response to wind. *Acad. Press, New York.* 204 p.
WHITEMEN, T. M. and J. M. LUTZ. 1954. Sunken scald spot field injury evident in stored potatoes. *Amer. Potato J.* 31: 43-49

Preparado por W. J. HOOKER

DAÑOS PROVOCADOS POR RELAMPAGOS

Lightning injury

El daño que causan los relámpagos se observa frecuentemente después de una fuerte tormenta de truenos, y se produce cuando las nubes cargadas de electricidad positiva pasan sobre un campo, induciendo una carga negativa sobre las plantas.

Los relámpagos son una serie sucesiva de descargas eléctricas de alta frecuencia y voltaje, que parecen una simple llamarada. La diagnosis de los daños



Fig. 24 - Daño causado por relámpagos que puede no ser regular y uniforme en toda el área afectada, pero cuando el efecto es muy severo generalmente todas las plantas del área afectada mueren. W. J. HOOKER.

en el laboratorio es difícil si no se cuenta con información sobre su distribución en el campo, porque los síntomas son parecidos a los que manifiestan las plantas atacadas de pierna negra o a los causados por *Rhizoctonia* y a los tubérculos atacados por pudrición bacteriana anular.

SINTOMAS.- Los tallos colapsan entre los pocos minutos a pocas horas después de la descarga eléctrica y los ápices de las plantas se marchitan irreversiblemente. Todas las plantas pueden morir, algunas permanecen esencialmente verdes y otras se tornan ligeramente cloróticas, mientras que las plantas vecinas pueden mostrarse normales. Las hojas pueden permanecer verdes y turgentes, aún cuando los tallos se muestren flácidos. En la mayoría de los casos, el daño se extiende entre 5 a 10 cm o más por encima de la superficie del suelo; rara vez avanza del ápice hacia abajo. Las porciones afectadas tienen apariencia húmeda, consistencia blanda y coloración negra o castaña; los tejidos se secan rápidamente, tornándose de color castaño-chocolate a canela, con la capa superficial canela claro casi blanco. El colapso de la médula da como resultado que los tallos se achaten, tomando formas angulares como costillas, con depresiones longitudinales en la superficie. La médula colapsada forma placas horizontales que se notan en sección longitudinal del tallo como si fuera una escalera o trama transversal. Los peciolo de las hojas que están en contacto con el suelo, tienen a menudo consistencia flácida. Las porciones subterráneas del tallo y las raíces, escapan frecuentemente a los daños, realizándose el transporte de agua en cantidad suficiente como para mantener la turgencia del ápice de la planta, a pesar del colapso del tejido parenquimático del tallo (Fig. 25).



Fig. 25 - (A) Daño típico en la planta causado por relámpagos. Nótese la necrosis en la base del tallo, colapso en forma de pliegues de una rama (flecha) y deterioro de la médula formando escalones. (B) El daño a los tubérculos se asemeja a veces a la pudrición anular. Nótese la perforación en uno de los tubérculos. W. J. HOOKER.

Los tubérculos afectados presentan en la epidermis, necrosis de color castaño a negro con algo de agrietamiento. Los daños pueden ser evidentes en los lados opuestos de la superficie del tubérculo; la corteza y la médula de la zona afectada se ablandan pero permanecen de color relativamente normal por un periodo corto, posteriormente el tubérculo se deteriora completamente, dejando un hueco en forma de túnel. Las porciones sanas del tubérculo permanecen a menudo compactas y en algunos casos la corteza está intacta a pesar de que la médula está casi completamente acuosa, blanda y deteriorada. Los tubérculos pueden parecerse a aquellos afectados por otras enfermedades tales como la gotera provocada por *Pythium* o la pudrición anular bacteriana.

EPIDEMIOLOGIA.- En un mismo campo es posible observar: 1) áreas de plantas muertas alternando con áreas claramente definidas de plantas sanas; 2) áreas con plantas muertas en el centro disminuyendo el número de estas a medida que se aproxima a la periferia; 3) áreas mal definidas en las que no se observa concentración de plantas con daños, sino diseminación en toda el área, pudiendo encontrarse algunas plantas ligeramente afectadas, otras fuertemente afectadas y otras muertas; 4) áreas que presentan en forma dispersa pequeños focos de plantas atacadas con diferente intensidad de daños (Fig. 24).

La variación en cuanto al tipo de patrón señalado anteriormente, se debe a la diferencia en intensidad de la descarga eléctrica y humedad del suelo. La descarga eléctrica y su conducción a lo largo de las tuberías de irrigación puede dar origen a un daño generalizado en el campo además de ser peligroso para el hombre.

RECOMENDACIONES.- Durante las tormentas eléctricas no permitir que el personal permanezca en los campos, especialmente en aquellos con irrigación por tubería, ni en los reservorios de agua de bombeo.

HOOKER, W. J. 1973. Unusual aspects of lightning injury in potato. *Amer. Potato J.* 50: 258-269.
SAMUEL, G. 1940. Lightning injury to potato tubers. *Ann. Appl. Biol.* 27: 196-198.
WEBER, G. F. 1931. Lightning injury of potatoes. *Phytopathology* 21: 213-218.

Preparado por W. J. HOOKER.

CONTAMINACION AMBIENTAL

Oxidantes Fotoquímicos

Photochemical oxidants

El reciente reconocimiento de los daños causados por oxidantes fotoquímicos enfatiza la importancia del ozono, del nitrato de peroxiacetilo (PAN) y de otros compuestos relacionados. La diferencia de la sintomatología en el campo, entre los diversos oxidantes fotoquímicos, no ha sido todavía determinada. Las pérdidas ocasionadas en variedades sensi-

bles pueden ser graves si las plantas han estado expuestas a estos compuestos durante la primera etapa de desarrollo. Los daños por oxidantes son comunes en América del Norte, a lo largo de la costa del Atlántico, en la región de los Grandes Lagos y en los estados de la zona sud este.

La cara superior de las hojas afectadas muestran una especie de moteado de manchitas pigmentadas oscuras, a menudo con apariencia bronceada. Los daños son más severos en las hojas viejas inferiores y progresan hacia arriba; más tarde las plantas adquieren clorosis generalizada con muerte prematura que progresa de la base hacia el ápice de la planta; eventualmente las hojas se caen, aunque parece que no se formara zona de abscisión con la suficiente rapidez. En plantas que producen gran cantidad de follaje, las hojas mas externas son las que reciben los mayores daños, en cambio las hojas que se encuentran protegidas por la masa de follaje escapan al daño; así mismo en los bordes del campo de cultivo los efectos son más fuertes que en el centro. La superficie inferior de las hojas puede adquirir una coloración clara, ocasionalmente con un brillo vidrioso o plateado (Fig. 26, Lámina 6).

Con excepción de una fuerte reducción en el rendimiento, asociada con vejez prematura de la planta, no hay información sobre la presencia de síntomas en los tubérculos.

HISTOPATOLOGIA.- Las células en palizada del mesófilo son las primeras en mostrarse afectadas, se vuelven acuosas y luego necróticas; el parénquima esponjoso y la epidermis colapsan después (Fig. 26).

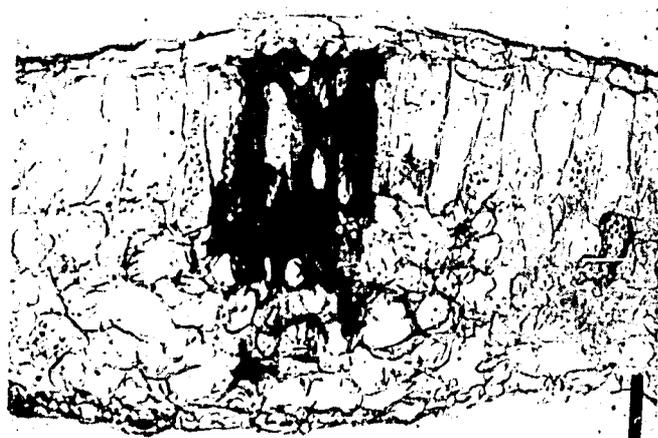


Fig. 26 - Daño causado por oxidantes fotoquímicos que se hace inicialmente evidente como colapso del mesófilo en palizada. Posteriormente se produce el colapso del mesófilo esponjoso (barra = 50 micras). W. J. HOOKER.

EPIDEMIOLOGIA.- La acumulación de oxidantes fotoquímicos en el aire depende principalmente del estancamiento de las masas de aire, debido a una inversión (capa de aire caliente sobre la superficie fría del suelo), o puede estar asociada con áreas grandes de presión atmosférica relativamente alta. Los periodos en los cuales se realiza normalmente la dis-

persión (episodios) de los contaminantes del aire, puede presentarse intermitentemente durante todo el periodo vegetativo del cultivo. La magnitud de los daños es influenciada por la concentración de los oxidantes, tiempo y frecuencia de exposición, genotipo de la planta y estado de desarrollo. Una exposición de 0.15 ppm por uno o dos días es generalmente suficiente para causar daños al follaje. El volumen foliar afectado está influenciado por su densidad, de ahí que si el follaje es suficientemente abundante, los contaminantes son absorbidos o adsorbidos por la superficie foliar mas externa que los extrae del ambiente circundante, con lo cual protege el follaje vecino no afectado. En plantas pequeñas, la exposición de tallos y hojas es completa y aunque el efecto de absorción es insignificante, el daño a las plantas puede ser grande si el episodio se produce cuando las plantas están aún jóvenes. Con exposiciones fuertes, los síntomas se hacen evidentes dentro de las 24 horas de producido el episodio, sin embargo, los síntomas de necrosis avanzada pueden requerir de 10 a 14 días para manifestarse.

Los daños por efecto del ozono pueden predisponer las hojas a infección por *Botrytis cinerea* y aumentar su susceptibilidad a otros patógenos.

PREVENCION.- La diferencia que existe entre las variedades en cuanto a su tolerancia, proporciona un medio satisfactorio de evitar daños.

Las prácticas culturales que estimulan el desarrollo vigoroso de la planta en sus primeros estadios, puede acelerar el proceso de pasaje del estado susceptible de planta joven. El hecho de mantener una cubierta de follaje abundante a través del uso de buenas prácticas culturales, hasta que se haya asegurado la formación de tubérculos, puede aliviar o evitar daños en la época de vida media de la planta.

BRASHER, E. P., D. J. FIELDHOUSE and M. SASSER. 1973. Ozone injury in potato variety trials. *Plant Dis. Rep.* 57: 542-544.

HEGGESTAD, H. E. 1973. Photochemical air pollution injury to potatoes in the Atlantic Coastal States. *Amer. Potato J.* 50: 315-328.

HOOKE, W. J., T. C. YANG and H. S. POTTER, 1973. Air pollution injury of potato in Michigan. *Amer. Potato J.* 50: 151-161.

MANNING, W. J. et al. 1969. Ozone injury and infection of potato leaves by *Botrytis cinerea*. *Plant Dis. Rep.* 53: 691-693.

MOSLEY, A. R., R. C. ROWE and T. C. WEIDENSAUL. 1978. Relationship of foliar ozone injury to maturity classification and yield of potatoes. *Amer. Potato J.* 55: 147-153.

Preparado por W. J. HOOKER

Gases Sulfurosos

Sulphur oxides

Las hojas de papa son relativamente resistentes al daño causado por anhídrido sulfuroso, sin embargo su presencia en el ambiente induce a la formación de áreas necróticas intervenales de color canela a blanquecino, así como también puede provocar la reduc-

ción en el rendimiento. El daño es de esperarse en lugares cercanos a plantas de fuerza y fundiciones, si es que están ubicadas en la dirección del viento. Para confirmar el diagnóstico de los daños que pudiera estar provocando el anhídrido sulfuroso en plantas de papa, se puede usar como referencia los síntomas que presentan las plantas sensibles que crecen a los alrededores (alfalfa, soya, frijol, beterraga, amaranto, correhuela, campanilla, lechuga, llantén, artemisa y girasol) (Lámina 7).

JONES, H. C., D. WEBER and D. BALSILLIE. 1974. Acceptable limits for air pollution dosages and vegetation effects: sulfur dioxide. *Air Pollution Control Association, 67th Annual Meeting, Denver. Paper N° 74-225.*

THOMAS, M. D. and R. H. HENDRICKS. 1956. Effect of air pollution on plants. Sect. 9, p. 1-44 in L. P. MAGILL, F. R. HOLDEN and C. ACKLEY. *Air pollution handbook.* McGraw-Hill.

Preparado por W. J. HOOKER.

DAÑOS POR AGENTES QUIMICOS

Chemical injury

Un amplio rango de sustancias químicas que pueden haber sido usadas en forma accidental o inapropiada causan síntomas diversos, cuya severidad depende de la naturaleza del producto químico, dosis, factores ambientales, madurez de la planta y variedad. Los defoliantes y productos que se aplican para matar las plantas antes de la cosecha, causan frecuentemente necrosis en la porción del tubérculo que va unida al estolón y decoloración vascular del tallo que se asemeja al bronceado del extremo apical o a la marchitez por *Verticillium*. La falta de humedad favorece la severidad de los síntomas. (Fig. 27A, B).

Los herbicidas reguladores de crecimiento que se usan para el control de malezas en papa y los que son transportados por el viento de áreas vecinas, pueden causar distorsión de las hojas superficialmente confundibles con infecciones virósicas. Estas sustancias químicas pueden también alterar el color de la piel del tubérculo. Algunos 2, 4, 5-triclorofenoxiacetatos causan necrosis de los tubérculos y deformación que no se diferencia mucho del ataque severo de sarna. (Fig. 27 C, D).

Una aplicación inapropiada de fertilizantes foliares o de los que se aplican junto al tubérculo semilla en el suelo causan necrosis y deterioro del follaje o del tubérculo-semilla, planteles pobres y un bajo vigor de la planta.

FRYER, J. D. and R. J. MAKEPEACE (ed.). 1972. *Weed control handbook. Vol. 2. Recommendations including plant growth regulations, 7th ed.* 424 p. Blackwell Scientific Publications, London

HOOKE, W. J. and A. F. SHERF. 1961. Scab susceptibility and injury of potato tubers by 2,4,5-trichlorophenoxyacetates. *Amer. Potato J.* 28: 675-681.

MUNSTER, J. and P. CORNU. 1971. Degats internes causes aux tubercules de pommes de terre par la secheresse ou par l'application de reglone. *Revue suisse Agr* 3: 55-59.

MURPHY, H. J. 1968. Potato vine killing. *Amer. Potato J.* 45: 472-478.

POABST, P. A., and C. GENIER. 1970. A storage disorder in Kennebec potatoes caused by high concentrations of maleic hydrazide. *Can. J. Plant. Sci.* 50: 591-593.

STEPHENS, H. J. 1965. The place of herbicides in the potato crop. *European Potato J.* 8: 33-51.

Preparado por W. J. HOOKER

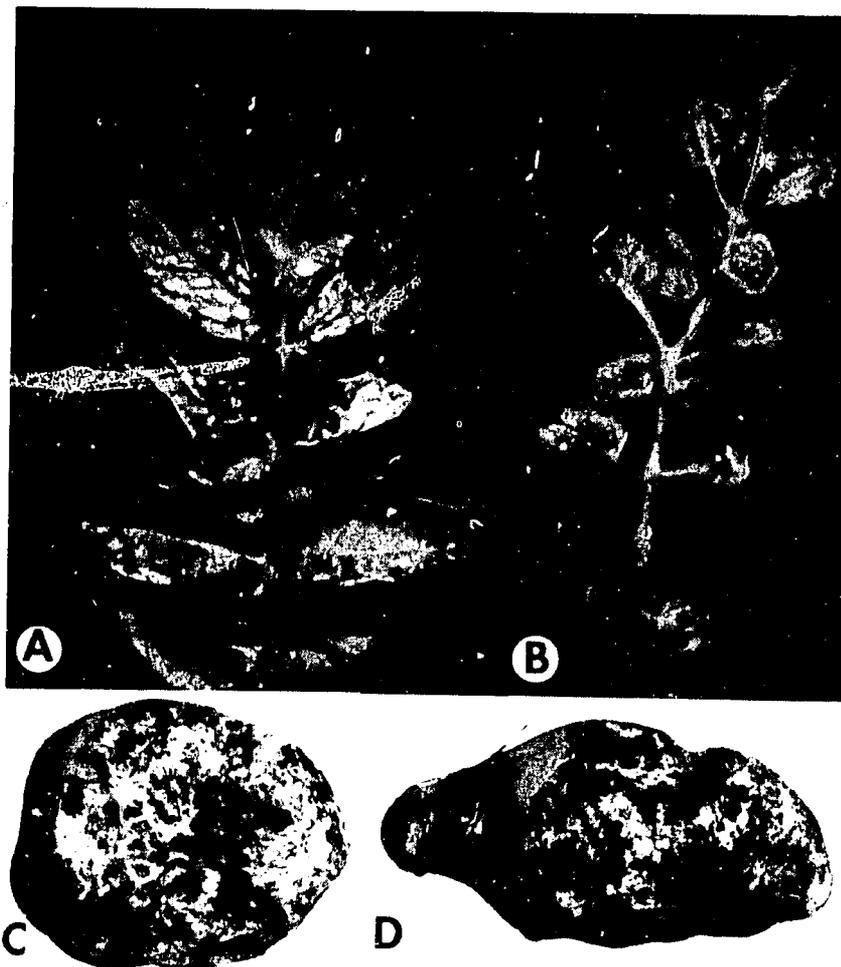


Fig. 27 - (A) Quemadura del tejido intervenal de las hojas por agentes químicos. (B) Deformación de la hoja por efecto de herbicidas reguladores de crecimiento. (C, D) Daño en el tubérculo por aplicación foliar de 2, 3, 5 triclofenoxiacetato. A, B- W. J. HOOKER; C, D- W. J. HOOKER y A. F. SHERF.

BRONCEADO DE LA BASE DE LOS TUBERCULOS

Stem-end browning

Con esta denominación se describe en el tubérculo, la decoloración castaña interna del tejido que se encuentra cerca del extremo del tallo o unión con el estolón y en sentido más amplio se aplica a ciertos tipos de decoloración de una o más causas desconocidas, entre las que se puede mencionar el daño por agentes químicos, la muerte súbita de las plantas o la infección por organismos patógenos incluyendo los virus. Generalmente el daño no se manifiesta al momento de la cosecha y más bien se desarrolla durante los 3 primeros meses de almacenamiento. El síntoma se encuentra confinado a la parte del tubérculo que va unida al estolón, abarcando una sección de 12 mm de profundidad y se presenta con mayor frecuencia en los tubérculos más pequeños. Si la afección es más profunda, los cordones de tejido decolorado que se forman se encuentran confinados al xilema del anillo vascular (Fig. 28).

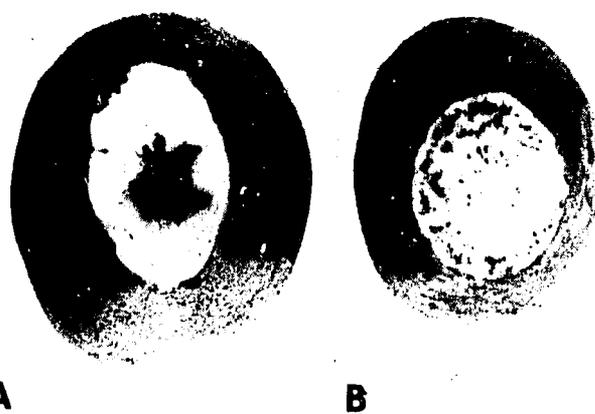


Fig. 28- (A) Bronceado de la base del tubérculo y (B) necrosis reticulada del enrollamiento viral. MAINE LIFE SCIENCE AND AGRICULTURAL EXPERIMENT STATION.

Este desorden puede ser confundido con la necrosis reticulada de origen viral, con la diferencia que la necrosis reticulada penetra más profundamente en el tubérculo, los cordones necróticos comprometen el floema interno y externo, es más prevalente en los tubérculos grandes los cuales originan plantas infectadas de enrollamiento.

Recientemente el bronceado apical del tubérculo ha sido asociado con infección temprana por el virus del enrollamiento, por efecto del cual mueren un número limitado de células y el virus no siempre se manifiesta produciendo infección, de tal manera que los tubérculos afectados incluso pueden dar origen a plantas sanas.

El bronceado apical podría ser también de origen viral aún no identificado, ya que aparentemente es transmitido por injerto y es prevalente en ciertas líneas clonales. La naturaleza del virus no ha sido definitivamente confirmada.

Este desorden aparentemente no tiene efecto sobre el rendimiento, ya que el tejido afectado no tiene carácter infeccioso, o sea que es estéril, de tal manera que utilizando técnicas de cultivo en el laboratorio se le puede diferenciar de la marchitez provocada por *Fusarium* o *Verticillium*, hongos que producen síntomas similares. Otros daños que a menudo se confunden con el bronceado apical, incluyen la decoloración por muerte violenta como consecuencia de heladas o de ciertos productos químicos que causan necrosis en los tubérculos. El bronceado apical se distingue de la infección provocada por *Verticillium* o del daño que causan los defoliantes por la presencia de cordones gruesos en el tejido afectado, los cuales a su vez tienen una coloración más oscura.

PREVENCION.- Existen diferencias varietales en relación con la resistencia.

Evitar el uso excesivo de fósforo, potasio o cloro en la fertilización.

- FOLSOM, D. and A. E. RICH. 1940. Potato tuber net-necrosis and stem-end browning studies in Maine. *Phytopathology* 30: 313-322.
- MANZER, F. E., D. C. MERRIAM, and R. H. STORCH. 1977. Effects of time of inoculation with PLRV on internal tuber necrosis. *Amer. Potato J.* 54: 476 (abstr.).
- RICH, A. E. 1950. The effect of various defoliants on potato vines and tubers in Washington. *Amer. Potato J.* 27: 87-92.
- RICH, A. E. 1951. Phloem necrosis of Irish potatoes in Washington. *Washington Agric. Exp. Sta. Bull.* 528.
- ROSS, A. F. 1946. Susceptibility of Green Mountain and Irish Cobbler commercial strains to stem-end browning. *Amer. Potato J.* 23: 219-234.
- ROSS, A. F. 1946. Studies on the cause of stem-end browning in Green Mountain potatoes. *Phytopathology* 36: 925-936.
- ROSS, A. F., J. A. CHUCKA, and A. HAWKINS. 1947. The effect of fertilizer practice including the use of minor elements on stem-end browning, net necrosis, and spread of leafroll virus in the Green Mountain variety of potato. *Maine Agric. Exp. Sta. Bull.* 447: 96-142.

Preparado por A. E. RICH

DESBALANCE NUTRICIONAL

Las deficiencias o excesos nutricionales sin un análisis previo de la planta son a menudo difíciles de diagnosticar y pueden ser confundidos con efectos adversos del medio ambiente. La papa es una planta de gran variabilidad genética, por lo tanto, las diferencias varietales que existen pueden tener una marcada influencia en la respuesta específica a los diferentes niveles nutricionales del suelo. Mas aún, el cultivo se desarrolla bajo condiciones ampliamente diferentes de altitud, longitud del día, intensidad de luz, tipo de suelo y sales solubles, todo lo cual puede

influir en la diversidad de síntomas que se observan en el campo y las diferencias que existen en cuanto a su descripción.

La deficiencia o exceso de un nutriente en particular puede ser influenciada por su disponibilidad y balance con otros nutrientes, pH del suelo, niveles de intercambio iónico, etc.

La planta de papa desarrolla bien en suelos de pH superior a 4.3; en suelos más ácidos la toxicidad por amonio, Mn y Al, además de la deficiencia de Ca y fijación de fosfatos pueden llegar a ser importantes, todo lo cual influye en la pérdida de nutrientes (Mg), por permeabilidad. Por el contrario, los suelos altamente calcáreos o sobreencalados crean reacción alcalina desfavorable, la cual reduce la disponibilidad de Mn, Fe, B, y Zn.

La descripción que generalmente se hace de los síntomas causados por desbalance nutricional, está a menudo basada en los resultados obtenidos por la deficiencia o exceso de nutrientes bajo condiciones controladas de cultivo en arena y en menor proporción de los síntomas que se presentan en condiciones de campo. Los síntomas que se describen a continuación se basan en las observaciones de Houghland y Wallace, con citas específicas que se dan a conocer en cada uno de los subtítulos.

- CHAPMAN, H. D. (ed.). 1966. *Diagnostic criteria for plants and soils*. University of California, Division of Agricultural Science. 793 p.
- HOUGHLAND, G. V. C. 1964. Nutrient deficiencies in the potato. *in* Sprague, H. B. (ed.). *Hunger Signs in Crops*. Ed. 3, David McKay Co., Inc. New York. 451 p.
- WALLACE, T. 1961. *The diagnosis of mineral deficiencies in plants by visual symptoms, a colour atlas and guide*. Ed. 3, Chemical Publishing Co., Inc. New York. 126 p. with 312 color plates

NITROGENO (N)

DEFICIENCIA.- Un nivel adecuado de N, en presencia de suficiente P y K estimula tanto el crecimiento apical como lateral de los meristemas, por lo que hay incremento en el desarrollo de las hojas. Las plantas con deficiencia de N son generalmente cloróticas, de crecimiento lento, erectas, con hojas también erectas de color verde pálido. Las nervaduras retienen el color verde normal por un tiempo mas prolongado que el tejido intervenal. La magnitud de la deficiencia determina la severidad del enanismo, clorosis, caída de las hojas inferiores y reducción del rendimiento (Lámina 8).

Los requerimientos de N aumentan rápidamente a medida que la planta desarrolla. El N es traslocado de las hojas inferiores hacia las superiores y eventualmente en mayor cantidad hacia los tubérculos. Durante el periodo de crecimiento acelerado de la planta y tuberización es necesaria una adecuada disponibilidad de N.

Después de una lluvia o irrigación pesadas, algunas variedades de período vegetativo corto presentan en las hojas inferiores manchitas negras en forma de pecas de 1 mm de diámetro, lo cual puede ser aliviado con aplicaciones de N a un costado de la planta.

VITOSH, M. L. and R. W. CHASE. 1973. Speckle leaf of potato as affected by fertilizer and water management. *Amer. Potato J.* 50: 311-314.

TOXICIDAD.- La toxicidad esta influenciada por la forma en que el nitrógeno se encuentra disponible para la planta. Por lo general la toxicidad del nitrógeno se traduce en reducción de cosecha, desarrollo radicular pobre y las hojas pueden enrollarse hacia arriba o deformarse tomando el aspecto de "oreja de ratón" (ver también enrollamiento no viral, Volk and Gammon, 1954). El amonio y/o nitritos que se forman a partir de la urea y el fosfato diamónico son tóxicos. En ciertos suelos la aptitud de conversión de nitrógeno amoniacal en nitrógeno nítrico disminuye. El enrollamiento por causa nutricional es una consecuencia de que el nitrógeno nítrico es insuficiente para balancear la cantidad de nitrógeno amoniacal disponible para la planta.

La aplicación de urea, especialmente en bandas, a dosis altas, puede causar daños debido a la volatilización del amonio. Las quemaduras en las hojas y tallos que se producen cerca de los gránulos de la urea aplicada se deben a la volatilización del amonio y no al efecto osmótico de las sales.

MEISINGER, J. J., D. R. BOULDIN and E. D. JONES. 1978. Potato yield reductions associated with certain fertilizer mixtures. *Amer. Potato J.* 55: 227-234.
WALSH, L. M. 1979. Personal communication. Department of Soil Science, University of Wisconsin, Madison.

FOSFORO (P)

DEFICIENCIA.- El fósforo es un elemento esencial durante el período inicial de desarrollo de la planta, lo mismo que durante la tuberización. La deficiencia al estado de planta joven retarda el crecimiento apical, por lo que las plantas se quedan pequeñas, ahusadas y algo rígidas. Los folíolos no llegan a expandirse normalmente, sino que se arrugan y toman la forma de copa; son más oscuros, de color verde opaco sin lustre, se enrollan hacia arriba y pueden presentar áreas chamuscadas en los márgenes. El bronceado normal de los folíolos desaparece, los peciolos son más erectos y la madurez de la planta puede retardarse (Lámina 8).

Las raíces y estolones son de número y longitud reducidos. Aunque los tubérculos no muestran síntomas externos, pero internamente presentan man-

chas necróticas de color castaño herrumbre, distribuidas en forma dispersa en toda la pulpa o en disposición radiada (necrosis interna causada por alta temperatura, deficiencia de calcio).

La deficiencia se presenta en tipos diversos de suelo, sean estos calcáreos, de musgo o turba, livianos con bajo contenido inicial de P, lo mismo que en suelos pesados. La mayor cantidad de P se trasloca de la planta hacia los tubérculos, por lo que aquella tiene que extraer considerable cantidad de P del suelo. La aplicación de P a ambos lados del tubérculo-semilla mejora la absorción de este elemento, disminuyendo la posibilidad de su fijación en el suelo, lo que si sucede cuando las aplicaciones se realizan al voleo. Es muy poco lo que se puede hacer para aliviar los síntomas de deficiencia de P durante la época de cultivo, aunque las aplicaciones de fosfato neutro de amonio pueden favorecer el desarrollo de la planta.

Cuando los niveles de P son muy altos, especialmente en suelos alcalinos, se reduce potencialmente la absorción y/o utilización de Zn o Fe.

BAERUG, R. and K. STEENBERG. 1971. Influence of placement method and water supply on the uptake of phosphorus by early potatoes. *Potato Res.* 14: 282-291.
HOUGHLAND, G. V. C. 1960. The influence of phosphorus on the growth and physiology of the potato plant. *Amer. Potato J.* 37: 127-138.

POTASIO (K)

DEFICIENCIA.- El K es necesario para el desarrollo normal de la planta. Es un elemento que tiene alta capacidad de movilización dentro de la planta y cuando está bajo relativa deficiencia, las hojas se broncean, se vuelven necróticas y alcanzan la senescencia antes de tiempo. Cuando la deficiencia de K es aguda, el punto de crecimiento se ve afectado produciéndose muerte regresiva (die back) generalizada. Las plantas se quedan pequeñas, engrosadas, presentan entrenudos cortos y el follaje tiene apariencia mustia, debido a que las hojas se arquean hacia abajo (Lámina 9).

Otros síntomas por deficiencia de K, sobre todo en plantas aún jóvenes son la coloración verde azulada y apariencia lustrosa del follaje; la presencia de manchas verde claro entre las nervaduras de los folíolos grandes, con apariencia de mosaico suave; y el efecto predominante del bronceado total del follaje. Los márgenes de los folíolos ubicados entre el centro y la parte apical de la planta se enrollan hacia arriba. Los folíolos son pequeños, acopados, muy juntos, arrugados, bronceados en la cara superior, frecuentemente con manchas en forma de pecas de color castaño oscuro en la cara inferior. Los síntomas pueden manifestarse rápidamente en 4 días durante períodos de sol fuerte o ambiente luminoso después de días nublados y lluviosos. Se produce además necrosis severa que tiene cierta semejanza con los daños causados por tizón tardío. Los tallos pueden ser más delgados y con entrenudos cortos.

Las raíces tienen un desarrollo pobre, los estolones se quedan cortos, produciéndose una reducción en el tamaño de los tubérculos y en el rendimiento. Los tubérculos que se forman en plantas con follaje necrótico, presentan lesiones necróticas corchosas de color castaño, hundidas en el extremo próximo al estolón; posteriormente el tejido afectado se seca formándose una mancha hundida de 2 mm o más de diámetro rodeada de tejido corchoso.



Fig. 29 - Síntoma de deficiencia de potasio en el tubérculo. Nótese las áreas hundidas corchosas en el extremo que se une al estolón. W. M. LAUGHLIN.

Los tubérculos con deficiencia de K están predispuestos a la mancha negra y durante la fase inicial de almacenaje presentan una coloración negro castaña por acción enzimática, lo que se observa cuando se cortan tubérculos crudos y se expone al aire la superficie de corte. Este síntoma es frecuentemente más severo en la parte del tubérculo unida al estolón. La pulpa también se vuelve oscura después de la cocción (Fig. 29).

La deficiencia de K es más común en suelos ligeros que drenan con facilidad y en suelos arenosos ricos en estiércol y musgo. El K intercambiable debe exceder los 200kg/ha en los 20 cm superiores del suelo.

BAERUG, R. and R. ENGE. 1974. Influence of potassium supply and storage conditions on the discoloration of raw and cooked potato tubers of cv. Pimpernell. *Potato Res.* 17: 271-282.

FONG, K. H. and A. ULRICH. 1969. Growing potato plants by the water culture technique. *Amer. Potato J.* 46: 269-272.

LAUGHLIN, W. M. and C. H. DEARBORN. 1960. Correction of leaf necrosis of potatoes with foliar and soil applications of potassium. *Amer. Potato J.* 37: 1-12.

LAUGHLIN, W. M. 1966. Effect of soil applications of potassium, magnesium sulfate and magnesium sulfate spray on potato yield, composition and nutrient uptake. *Amer. Potato J.* 43: 403-411.

MULDER, E. G. 1949. Mineral nutrition in relation to the biochemistry and physiology of potatoes. *Plant and Soil* 2: 59-121.

CALCIO (Ca)

DEFICIENCIA.- La movilización del Ca desde las hojas viejas hacia las jóvenes y de la parte superior hacia los tubérculos es limitada, por lo que el Ca debe estar disponible durante todo el periodo vegetativo de la planta y especialmente durante la tuberización.

Las plantas con deficiencia de Ca son de crecimiento ahusado, con los folíolos enrollados hacia arriba, sinuosos y de márgenes cloróticos que posteriormen-

te se necrosifican. En casos extremos de deficiencia las hojas se arrugan y el extremo de los tallos deja de crecer, dándoles apariencia de roseta. Los meristemas radicales detienen también su crecimiento (Lámina 9).

Los tubérculos provenientes de plantas con deficiencia de Ca presentan inicialmente necrosis difusa de color castaño en el anillo vascular cerca del punto de inserción con el estolón y más tarde, manchas similares en forma de media luna en la médula; los tubérculos pueden quedarse extremadamente pequeños. La decoloración herrumbre interna de los tubérculos es más severa en los suelos secos con bajo contenido de Ca que tienen tendencia a la acidez y baja capacidad de cambio (ver también necrosis interna por alta temperatura, deficiencia de P).

En suelos con deficiencia de Ca, los tubérculos usados como semilla se quedan duros, pero producen raíces relativamente normales. Los ápices de los brotes presentan necrosis en la zona que se encuentra inmediatamente por debajo del punto de crecimiento y por lo tanto, no llegan a desarrollarse bien. El Ca se moviliza en forma muy limitada del tubérculo hacia los brotes. En el almacén, los brotes se necrosifican en la región comprendida entre los 3 a 5 mm por debajo del ápice, debido al colapso de la corteza exterior, médula interna y más tarde del tejido vascular.

Debajo del ápice de los brotes se forman numerosas ramas laterales, y en ciertas variedades, tubérculos muy pequeños conocidos como «papitas» que se forman prematuramente antes del desarrollo de los brotes aéreos (ver tubérculos secundarios). Hay cierta interrelación entre la deficiencia de Ca y la formación de brotes internos (Fig. 30).



Fig. 30 - Deficiencia de calcio en brotes. (A) sano, (B) tratado con sulfato de calcio y (C, D) deficientes en calcio. Nótese la necrosis en las puntas y la tendencia a la ramificación lateral. P. W. DYSON y J. DIGBY y autorización de MACAULAY INSTITUTE FOR SOIL RESEARCH.

Los síntomas son más intensos en suelos arenosos con pH por debajo de 4.8, en los cuales se pueden presentar síntomas provocados por toxicidad de Mn y posiblemente también de Al, aunque la papa es relativamente resistente a este último. El tratamiento de los brotes con calcio reduce la incidencia de la necrosis que se presenta debajo del ápice. Debe evitarse una excesiva aplicación de cal al suelo, debido al peligro potencial que constituye la sarna común.

BRAUN, H. and D. E. WILCKE. 1967. Bodenprofile und ihre Beziehungen zum standortbedingten Auftreten der Eisenfleckigkeit bei Kartoffeln. *Phytopathol. Z.* 59: 305-336.

DEKOCK, P. C., *et al.* 1975. Metabolic changes associated with calcium deficiency in potato sprouts. *Potato Res.* 18: 537-581.

WALLACE, T. and E. J. HEWITT. 1948. Effects of calcium deficiency on potato set in acid soils. *Nature* 161: 28.

MAGNESIO (Mg)

DEFICIENCIA.- La deficiencia de Mg es una de las más comunes que se ha encontrado produciendo síntomas en las plantas. El Mg elemento esencial de la molécula de clorofila, tiene una gran capacidad de movilización dentro de la planta, por lo tanto cuando está en deficiencia, los brotes nuevos son esencialmente anormales, pero las hojas viejas muestran inicialmente un color verde pálido en las puntas y márgenes y luego una clorosis que avanza hacia el tejido comprendido entre las nervaduras, haciéndose más severa hacia el centro de la hoja; la necrosis progresa de manera similar. Las hojas se vuelven generalmente gruesas, quebradizas, enrolladas hacia arriba, con el tejido intervenal levantado. Las hojas muertas pueden desprenderse o quedarse colgantes de la planta. Las raíces se quedan pequeñas, disminuyendo la capacidad de absorción de Mg por la planta (Lámina 10).

La deficiencia de Mg generalmente se hace presente en suelos arenosos ácidos, los cuales tienen mayor capacidad de drenaje, sin embargo, puede también ocurrir en suelos pesados. Las dosis altas de fertilizantes, así como un alto contenido de K en el suelo acentúan la deficiencia de Mg. La solubilidad del Mg se incrementa con el uso de fertilizantes que forman ácido y los síntomas de deficiencia se presentan generalmente después de una lluvia pesada debido a problemas de drenaje. La capacidad de cambio del Mg debe exceder las 50 ppm en suelos minerales.

El Mg puede ser aplicado como abono en forma de SO_4Mg , cal dolomítica o como SO_4Mg al 2% en aplicaciones al follaje. Se pueden aplicar concentraciones más altas porque no causa daño.

BONDE, R. 1934. Potato spraying—the value of late applications and magnesium-bordeaux. *Amer. Potato J.* 11: 152-156.

CHUCKA, J. A. and B. E. BROWN. 1938. Magnesium studies with the potato. *Amer. Potato J.* 38: 301-312.

LUCAS, R. E. 1979. Personal communication. Crop and Soil Sciences, Michigan State University, East Lansing.

SAWYER, R. L. and S. L. DALLYN. 1966. Magnesium fertilization of potatoes on Long Island. *Amer. Potato J.* 43: 249-252.

AZUFRE (S)

DEFICIENCIA.- En diversas localidades de Wisconsin se presenta la deficiencia de azufre en suelos arenos-arcillosos, lo que se manifiesta con un amarillamiento general de la planta y ligero enrollamiento de los folíolos hacia arriba. Los síntomas varían de muy suaves a una marcada clorosis de toda la planta, a diferencia de la deficiencia de N en que las hojas inferiores son las más severamente afectadas. Se han obtenido resultados benéficos con aplicaciones de azufre al suelo o empleando fertilizantes que contienen azufre.

WALSH, L. M. 1979. Personal Communication. Department of Soil Science, University of Wisconsin, Madison.

ALUMINIO (Al)

TOXICIDAD.- La papa es relativamente tolerante a la toxicidad por aluminio, sin embargo cuando hay un exceso de este elemento las raíces se quedan cortas y gruesas, con muy pocas ramificaciones. Las hojas mantienen su color normal, pero las plantas se quedan pequeñas, tienen aspecto ahusado y ramas que forman ángulo agudo.

La solubilidad del Al es alta en los suelos con pH por debajo de 4.7. Las condiciones del suelo pueden corregirse añadiendo superfosfatos como fertilizante, elevando el pH por adición de cal a 5.5 o más e incrementando su contenido orgánico.

HAWKINS, A., B. A. BROWN and E. J. RUBINS. 1951. Extreme case of soil toxicity to potatoes on a formerly productive soil. *Amer. Potato J.* 28: 563-577.

BROWN, B. A. *et al.* 1950. Causes of very poor growth of crops on a formerly productive soil. *Soil Sci. Soc. Amer. Proc.* 15: 240-243.

BORO (B)

DEFICIENCIA.- Cuando hay deficiencia de B, el punto de crecimiento muere, las yemas laterales se vuelven activas, los entrenudos se acortan, las hojas se engrosan y enrollan hacia arriba en forma similar que con el enrollamiento viral. La planta toma apariencia arbustiva y hay una acumulación pronunciada de almidón en las hojas. Las raíces son gruesas y cortas, los tubérculos pequeños con la superficie agrietada particularmente en el extremo que va unido al estolón, con áreas castañas localizadas debajo de la epidermis cerca del estolón o una coloración castaña en el anillo vascular.

Los suelos podzolizados ácidos de zonas altas que han sido sobreencalados, algunos suelos arenosos y los suelos fangosos orgánico-ácidos inherentemente tienen un bajo contenido de B o aparentemente fijan este elemento, de tal manera que no está disponible para la planta.

TOXICIDAD.- El B es tóxico para la papa en cantidades relativamente pequeñas y la aplicación debe hacerse con mucha precaución y en pequeñas cantidades.

MIDGLEY, A. R. and D. E. DUNKLEE. 1940. The cause and nature of overliming injury. Vermont Agric. Exp. Sta. Bull. 460. 22 p.

ZINC (Zn)

DEFICIENCIA.- La deficiencia de Zn causa enanismo, acopamiento del follaje, enrollamiento de las hojas hacia arriba, las cuales se vuelven además cloróticas dando la impresión de un ataque temprano del virus del enrollamiento y las hojas terminales adquieren una posición casi vertical. Areas de color castaño a bronceado, que más tarde se vuelven necróticas pueden desarrollarse en las hojas de la parte intermedia de la planta y que luego abarcan todo el follaje. Sobre los peciolo y tallos pueden aparecer manchas en forma de puntos de color castaño.

Se ha señalado que la deficiencia de Zn es causante de enanismo severo, malformación de las hojas e indistintamente bronceado o amarillamiento alrededor de los márgenes de las hojas en campos con reacción alcalina recientemente incorporados a la agricultura, o como resultado de una cantidad excesiva de P en el suelo. El síntoma conocido como hoja de helecho se observa en las hojas más jóvenes, las cuales se acopan y enrollan hacia arriba, volviéndose gruesas, quebradizas y plegadas debido a la expansión del tejido intervenal y aparente falta de expansión de los márgenes. Las plantas severamente afectadas mueren jóvenes. Las aplicaciones de P o un sobreencalado aumentan los síntomas de deficiencia de Zn (Fig. 31).

Las aplicaciones de Cl_2Zn o de SO_4Zn alivian los síntomas de deficiencia. Se ha obtenido un aumento



Fig. 31 - "Hoja de helecho" síntoma causado por deficiencia de zinc. L. C. BOWAN y G. E. LEGGET.

en el rendimiento, en ausencia de síntomas visibles después de una aplicación de sales de Zn al follaje o como tratamiento de suelo. El manchado de la base ha respondido favorablemente a aplicaciones de quelato de Zn al follaje.

El punteado necrótico y la clorosis de las hojas basales que progresa hacia arriba ha respondido favorablemente a aplicaciones de Zn.

BOAWN, L. C. and G. E. LEGGETT. 1963. Zinc deficiency of the Russet Burbank potato. Soil Science 95: 137-141.

CIPAR, M. S., et al. 1974. Soil fumigation and zinc status of soils in relationship to potato speckle-bottom disease development and control. Potato Res. 17: 307-319.

HOYMAN, W. G. 1948. Potato-fungicide experiments in 1948; North Dakota Agric. Exp. Sta. Bi-monthly Bull. 11: 32-35.

SOLTANPOUR, P. N., et al. 1970. Zinc experiments on potatoes in the San Luis valley of Colorado. Amer. Potato J. 47: 435-443.

TOXICIDAD.- Los efectos tóxicos del Zn, provocan enanismo, ligera clorosis en la punta y márgenes de las hojas superiores y coloración purpúrea en el envés de las hojas inferiores.

LANGILLE, A. R. and R. I. BATTEESE, JR. 1974. Influence of zinc concentration in nutrient solution on growth and elemental content of the "Katahdin" potato plant. Amer. Potato J. 51: 345-354.

MANGANESO (Mn)

DEFICIENCIA.- Los síntomas de deficiencia de Mn se manifiestan en la parte superior de la planta, donde las hojas muestran pérdida de su brillo normal, con el tejido intervenal de color verde claro que luego se pone amarillo a blanco. Las hojas inferiores son las menos afectadas y las que se encuentran cerca del ápice de los tallos a menudo se enrollan hacia arriba. Cuando la deficiencia es extrema se forman manchas castañas necróticas a lo largo de las nervaduras de las hojas más jóvenes (Lámina 10).

La deficiencia de Mn, aunque raras veces se presenta, ha sido observada en suelos calcáreos o en aquellos suelos de pH alto que han recibido fuertes enmiendas de cal.

La deficiencia de Mn es posiblemente el problema de micronutrientes más común en papas que crecen en suelos orgánicos, arenosos orgánicos o en suelos bajos de la parte central y costa oeste de EUA. La experiencia demuestra que los suelos calcáreos y sobre encalados, de pH alto requieren una aplicación de manganeso cuando los análisis del tejido de la hoja muestran menos de 25 ppm de Mn. Aplicaciones de sulfato de manganeso al follaje, a razón de 1.1 a 2.2 kg de Mn/ha corrigen la deficiencia de este elemento. Así mismo, ciertos fungicidas que contienen Mn alivian el problema.

LUCAS, R. E. 1979. Personal communication. Crop and Soil Sciences, Michigan State University, East Lansing.

WHITE, R. P., A. R. SIETING, and E. C. DOLL. 1972. Manganese fertilization of potatoes in Presque Isle County. Michigan State Univ. Agr. Expt. Sta. Res. Rep. 179. 2p.

TOXICIDAD.- A los síntomas que se presentan como consecuencia del efecto tóxico del Mn se les conoce como estriado del tallo, estriado necrótico de tallos o quebrado del tallo. Los síntomas iniciales se manifiestan como áreas necróticas en forma de media luna en tallos y peciolo, y a veces también en las hojas; estas manchas se convierten posteriormente en estrias alargadas profundas de color castaño. El daño se inicia en la parte inferior del tallo y luego progresa hacia arriba, haciéndose cada vez más severo en la base de los peciolo y en los peciolo mismos. La necrosis se hace inicialmente evidente en la epidermis y luego se extiende hacia zonas más profundas de la corteza, tejido radial y médula. Las partes afectadas se necrosifican tomando una coloración castaño oscura y son extremadamente quebradizas. La yema terminal puede eventualmente morir, la planta se queda enana y puede morir prematuramente. Las hojas pierden su típico color verde brillante, adquiriendo clorosis intervenal verde amarillenta que se hace progresivamente más severa, mostrando a menudo necrosis marginal, por lo que eventualmente las hojas se secan, cuelgan del tallo y luego se van desprendiendo a medida que el peciolo se va tornando quebradizo. La muerte de la hoja puede ser precedida de necrosis intervenal. No se ha descrito síntomas en los tubérculos, con excepción de que el rendimiento puede reducirse considerablemente (Fig. 32).

La necrosis estriada del tallo no se debe al efecto del pH, a la deficiencia de Ca o de Mg, ni a la toxicidad del Al por sí solos.

Experimentalmente se ha observado que los síntomas de marchitez causados por *Verticillium* (*V. albo-atrum*) son estimulados cuando se siembran plantas en macetas cuyo suelo tiene un alto contenido de Mn.

El Mn aumenta en solubilidad a medida que el suelo se vuelve más ácido, lo que se puede observar en suelos ácidos de pH 5 o menos. La adición de cal para elevar el pH por encima de 5 es generalmente efectiva para prevenir su solubilidad. Tanto la severidad de los síntomas como el alto contenido de Mn en las hojas se reducen con el encalado del suelo y aumentan con el uso de fertilizantes a base de cloruros o sulfatos. La toxicidad del Mn a una concentración de 400 ppm en la primera etapa de desarrollo de las plantas se produce lentamente, y se hace evidente inicialmente en las hojas inferiores. El contenido de Mn en el tejido foliar y la severidad de los síntomas aumentan rápidamente después del estado de floración. Existen diferencias en cuanto a tolerancia o sensibilidad varietal.

- BERGER, K. C. and G. C. GERLOFF. 1947. Stem streak necrosis of potatoes in relation to soil acidity. *Amer. Potato J.* 24: 156-162.
 CHENG, B. T. and G. J. OUELLETE. 1968. Effect of various anions on manganese toxicity in *Solanum tuberosum*. *Can. J. Soil Sci.* 48: 109-115.
 LANGILLE, A. R. and R. I. BATTEESE, Jr. 1974. Influence of manganese concentration in nutrient solution on the growth and elemental content of the "Katahdin" potato plant. *Canad. J. Plant Sci.* 54: 375-381.
 ROBINSON, D. B., G. D. EASTON and R. H. LARSON. 1960. Some common stem streaks of potato. *Amer. Potato J.* 37: 67-72.
 WHITE, R. P., E. C. DOLL and J. R. MELTON. 1970. Growth and manganese uptake by potatoes as related to liming and acidity of fertilizer bands. *Soil Sci. Soc. Amer. Proc.* 34: 268-271.

Preparado por W. J. HOOKER



Fig. 32 - (A) Tallos con síntomas iniciales de toxicidad por manganeso. (B, C) Síntomas tardíos de toxicidad de manganeso dentro y sobre los tallos. (A H.W GAUSMAN; B, C K. C. BERGER).

ENFERMEDADES BACTERIANAS

PIERNA NEGRA, Pudrición blanda

Blackleg, soft rot

Scharzbeinigkei, Knollennassfaule

Jambe noire, pourriture molle bactérienne

Erwinia carotovora

SINTOMAS.- Pierna negra: Los síntomas se presentan en cualquier estado de desarrollo de la planta. Los tallos de las plantas afectadas muestran una pudrición típica que tiene la apariencia de tinta negra, la misma que deriva de la semilla deteriorada. El daño puede abarcar todo el tallo o estar simplemente restringido a unos cuantos milímetros de la base. La porción deteriorada del tejido medular del tallo sobrepasa a menudo la zona decolorada por efecto de la enfermedad y el tejido vascular se ennegrece. Las plantas afectadas detienen su desarrollo, son de crecimiento erecto, envarado, particularmente en su primera etapa de crecimiento. El follaje se vuelve clorótico, los folíolos inicialmente tienden a enrollarse con los márgenes laterales hacia arriba, luego se marchitan y mueren. Posteriormente la planta puede ir marchitándose lentamente y eventualmente morir. Los retoños o brotes pequeños, de ser invadidos pueden morir antes de emerger (Fig. 33A, Lámina 11).

Las cicatrices causadas por defoliación y las heridas provocadas por efecto de granizo o del viento pueden constituir vías de ingreso del patógeno, de tal manera que la infección progresa hacia arriba o hacia abajo del tallo y peciolo, produciendo, síntomas típicos de pierna negra en plantas que no muestran que la infección se haya originado en la base del tallo a partir de la semilla infectada. En climas húmedos, la parte afectada toma consistencia blanda viscosa, que puede extenderse hacia la mayor parte de la planta; en cambio, en condiciones de clima seco el tejido infectado se encuentra a menudo restringido a la porción subterránea del tallo y tiene apariencia seca y arrugada. Los tubérculos que provienen de plantas infectadas pueden mostrar síntomas que varían desde una ligera decoloración vascular al extremo del estolón hasta una franca pudrición que compromete todo el tubérculo, sin embargo, lo típico es la pudrición blanda de la médula o región medular, que partiendo de la base del estolón se extiende hacia profundidades diversas del tubérculo (Fig. 33 B, C).

Pudrición blanda: El ataque a los tubérculos se produce en el almacén o en el suelo antes de la cosecha, y aquellos tubérculos que se usan como semilla se deterioran después de la siembra. La infección se realiza a través de las lenticelas, heridas o por el extremo del estolón que se comunica con la planta madre. Las lesiones asociadas con las lenticelas se

presentan en forma de áreas circulares húmedas, ligeramente hundidas, de color canela a castaño, de aproximadamente 0.3 a 0.6 cm de diámetro. En ambiente seco estas áreas se hunden profundamente, se endurecen y se secan. Si por cualquier otra circunstancia se detiene la infección, las áreas afectadas se hunden llenándose de una masa dura y seca de material ennegrecido muerto. Las lesiones asociadas con daño mecánico son hundidas e irregulares y generalmente de color castaño oscuro.

El tejido afectado es húmedo, de color crema a canela y de consistencia blanda ligeramente granular. Existe una profunda demarcación entre el tejido sano y enfermo, por lo que la parte afectada puede desprenderse con facilidad. Cerca de los márgenes de las lesiones se forma a menudo un pigmento de color castaño a negro. Aunque el tejido comprometido es inicialmente inodoro, a medida que la pudrición avanza adquiere un olor desagradable y toma consistencia viscosa o pegajosa, debido a la invasión de organismos secundarios (Láminas 12, 13).

OTROS HOSPEDANTES.- Para Pierna negra no hay ninguna otra planta hospedante en la naturaleza aunque ciertos strains de *E. carotovora* var. *atroseptica* han sido hallados en México atacando girasol y en EUA remolacha azucarera.

La Pudrición blanda afecta a órganos carnosos y foliosos de un amplio rango de plantas hospedantes.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- Tanto la pierna negra como la pudrición blanda se presentan dondequiera se siembre papa.

ORGANISMO CAUSAL.- Pierna negra: *Erwinia carotovora* var. *atroseptica* (Van Hall) Dye; a veces *Erwinia carotovora* var. *carotovora* (Jones) Dye. Recientemente se ha aislado en el Perú *E. chrysanthemi* de papas infectadas.

Pudrición blanda: *Erwinia carotovora* var. *carotovora* (Jones) Dye y *Erwinia carotovora* var. *atroseptica* (Van Hall) Dye, son las más comunes. También se ha hallado en asociación con pudrición blanda, algunas bacterias proteolíticas como *Pseudomonas* spp., *Bacillus* spp., *Clostridium* spp. y *Flavobacterium pectinovorum*.

E. carotovora es fácilmente cultivable bajo condiciones de laboratorio y produce hoyos profundos o cráteres cuando se le cultiva en medio selectivo que contiene polipectato (medio Stewarts MacConkey-pectato o medio cristal violeta-pectato (CVP) (Cuppels y Kelman). En estos medios también se desarrollan algunas especies de *Pseudomonas* y *F. pectinovorum*, las cuales forman hoyos profundos en medio de cultivo. *Bacillus* spp. no se puede cultivar en medio CVP.

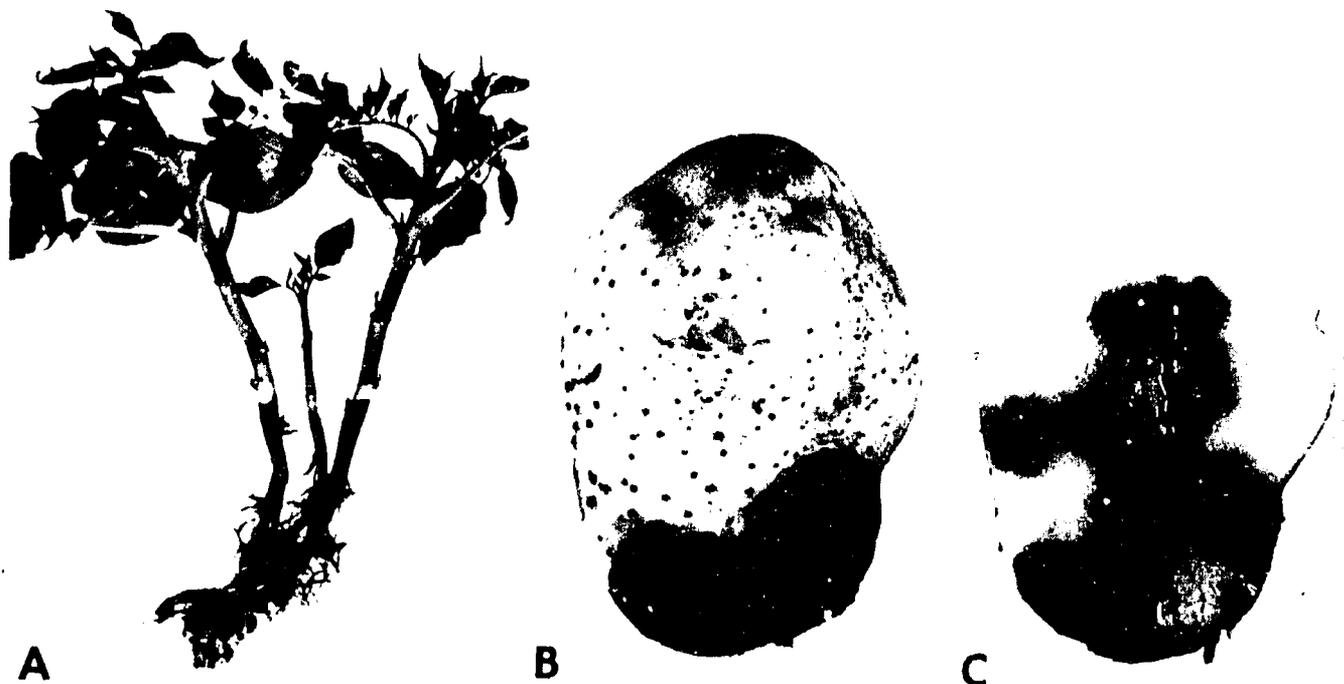


Fig. 33. Pierna negra causada por *Erwinia carotovora* var. *atroseptica*. (A) infección que proviene de la porción de semilla deteriorada y progresa hacia el tallo. (B, C) infección que proviene de la planta enferma y progresa hacia el tubérculo a través del estolón. W. J. HOOKER.

E. carotovora var. *atroseptica* y *E. carotovora* var. *carotovora* son bacterias abastionadas, Gram-negativas, de un tamaño aproximado de 0.7 x 1.5 micras, con flagelos peritricos, no forman espora y son anaeróbicas facultativas.

La variedad *atroseptica* forma ácido a partir de maltosa alfa metil glucósido y sustancias de reducción de la sacarosa, no se desarrolla por encima de 36°C en agar o caldo nutriente, en cambio las razas de la variedad *carotovora* si se desarrollan por encima de 36°C en agar y caldo nutriente, pero no forman ácido a partir de alfa metil glucósido y sustancias de reducción de la sacarosa. La mayoría de las razas no producen ácido a partir de la maltosa, aunque a veces se encuentran algunas que si lo hacen.

HISTOPATOLOGIA.- Las bacterias invaden los espacios intercelulares donde se multiplican y producen enzimas pectolíticas, incluyendo pectin-metil-esterasa, depolimerasa y pectin liasa; también producen enzimas celulolíticas pero en mucho menor proporción. Las enzimas pectolíticas maceran el tejido, destruyendo la lámina media y las enzimas celulolíticas reblandecen parcialmente la celulosa de la pared celular, por lo que el agua difunde desde las células hacia los espacios intercelulares, ocasionando el desfallecimiento y muerte de las células. El almidón también es destruido pero ya en estados de pudrición avanzada.

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- **Pierna negra:** el inóculo primario se encuentra sobre o dentro de la semilla. Después de la siembra, el tubérculo madre o porción de semilla fraccionada se van deteriorando durante el desarrollo de la planta, liberando hacia el suelo gran cantidad de bacterias y produciendo

eventualmente plantas infectadas. Las bacterias pueden multiplicarse y persistir en la rizosfera de la planta hospedante en desarrollo y posiblemente también en la de algunas malezas, pudiendo movilizarse a cierta distancia por medio de agua de riego y contaminar los tubérculos de plantas vecinas. Las bacterias penetran por las lenticelas, por agrietaduras que se producen durante el desarrollo, o por los daños provocados al momento de la cosecha y pueden sobrevivir en tubérculos contaminados durante todo el periodo de almacenaje. La magnitud de la contaminación en los tubérculos hijos puede variar enormemente de una estación a otra en relación con las condiciones del medio ambiente. Los tubérculos provenientes de cultivos que han crecido bajo condiciones de suelo seco y alta temperatura pueden estar esencialmente (o completamente) libres de contaminación por *Erwinia*, a pesar de haberse formado en plantas provenientes de semilla contaminada.

La bacteria persiste en el suelo por periodos cortos, pero una supervivencia más larga depende de las condiciones de temperatura y humedad del suelo, así con temperatura fresca y suficiente humedad, la persistencia es mayor que en suelo seco de temperatura elevada. El periodo de supervivencia también es favorecido por la presencia de restos de plantas o tubérculos infectados en el suelo.

La diseminación de las bacterias se incrementa rápidamente durante las operaciones de fraccionamiento de la semilla, cosecha y transporte.

Pudrición blanda: El ciclo de la enfermedad es similar al de pierna negra y la diseminación se realiza eficientemente por medio del agua que se usa para lavar los tubérculos.

EPIDEMIOLOGIA.- Pierna negra: La contaminación de la semilla con *Erwinia* spp. es favorecida por la presencia de humedad en el suelo y por temperaturas frescas (generalmente menores de 18 a 19°C) y se encuentra más generalizada en las áreas productoras frías. El período de supervivencia y la distancia de diseminación del patógeno son ampliamente restringidos en condiciones de suelo seco y caluroso (generalmente 23 a 25°C o más), por lo tanto, los tubérculos producidos en tales circunstancias tienen menos probabilidades de contaminarse que en suelos húmedos y de menor temperatura.

Los suelos húmedos y fríos durante la época de siembra y luego temperatura alta después de la emergencia de la planta favorecen la presencia de pierna negra post-emergente. La temperatura alta del suelo acelera la descomposición de la semilla y muerte pre-emergente de los brotes. Los mayores daños provocados por pierna negra (deterioro de la semilla + muerte pre-emergente de los brotes + pierna negra post-emergente) son más frecuentes en áreas de alta temperatura que en regiones frías.

Erwinia carotovora var. *carotovora* puede causar infección típica de pierna negra si la temperatura del suelo es muy alta (generalmente 30 a 35 °C).

La invasión de *Fusarium* spp. a la semilla puede predisponer el tejido a pudrición blanda y favorecer el desarrollo de pierna negra. La fertilización con dosis altas de nitrógeno retarda la expresión de los síntomas en el campo.

Erwinia spp. puede sobrevivir durante el invierno en tallos o en tubérculos infectados. Las células bacterianas liberadas en el suelo a partir de semilla en descomposición sobreviven por períodos relativamente cortos. El período de supervivencia depende de la temperatura del suelo y en menor grado de la humedad. Las células de *Erwinia* tienen la capacidad de sobrevivir por 80 a 110 días a 2°C, pero a temperaturas más altas el período de supervivencia es más corto. La vida media de las células de *Erwinia* en el suelo es aproximadamente de 0.8 días a -29°C; 7.8 días a 0°C; 5.6 días a 7°C; 4.1 días a 13°C; 0.8 días a 18°C y 0.6 días a 24°C.

Diversas especies de insectos diseminan la bacteria a partir de fuentes tales como montones de desecho o plantas enfermas, transportándola hacia los tubérculos-semilla o hacia los tallos de plantas sanas. Los aerosoles de *Erwinia* generados por la lluvia o por salpicadura del riego ayudan la diseminación, así mismo los implementos que se usan para fraccionar la semilla son responsables de la contaminación del material de propagación.

Pudrición blanda: La falta de maduración de los tubérculos, presencia de heridas, radiación solar, invasión por otros patógenos, temperatura y humedad elevadas, falta de oxígeno etc., favorecen la incidencia de pudrición blanda en los tubérculos; además, si la cosecha se realiza cuando la temperatura del suelo está por encima de 20 a 25°C, la susceptibilidad del

tubérculo aumenta. La descomposición del tubérculo es favorecida por temperaturas superiores a 10°C y retardada a temperaturas más bajas. Entre 25 a 30°C el deterioro por causa de *Erwinia* es óptimo. Estas temperaturas son también apropiadas para el crecimiento de organismos patógenos *in vitro*.

La pudrición blanda causada por especies de *Pseudomonas*, *Bacillus* y *Clostridium* es favorecida por temperaturas de 30°C o más.

Las condiciones anaeróbicas resultantes de una mala aereación, inundación del suelo o presencia de una película de agua en la superficie de los tubérculos después de lavarlos, favorecen el desarrollo de la enfermedad. La fertilización con dosis excesivas de nitrógeno también aumentan la susceptibilidad.

PREVENCIÓN.- Pierna negra: Plantar los tubérculos y especialmente la semilla cortada en suelos bien drenados.

Evitar riego excesivo, con el objeto de prevenir condiciones anaeróbicas del suelo que favorecen el deterioro de la semilla y la subsiguiente invasión del tallo por los patógenos que causan pierna negra.

Tratar la semilla cortada con fungicidas, o suberizarla bien antes de la siembra, con el objeto de reducir la infección por *Fusarium* spp. u otros patógenos que predisponen la invasión de las bacterias.

El uso de semilla libre de *Erwinia*, proveniente de esquejes puede reducir considerablemente las pérdidas causadas por pierna negra y pudrición blanda. Dicha semilla deberá usarse donde no se haya cultivado papa por lo menos dos años y por un período más largo si existe el problema de plantas voluntarias. Los lotes de semilla libre de *Erwinia* pueden recontaminarse fácilmente, especialmente por *Erwinia carotovora* var. *carotovora*, bajo determinadas circunstancias.

Eliminar los montones de desecho de hortalizas y desperdicios vegetales que constituyen fuentes de inóculo, a partir de los cuales se efectúa la diseminación y transmisión por medio de insectos.

Limpieza y desinfectar continuamente el equipo que se usa para cortar la semilla, así mismo que las sembradoras, cosechadoras y equipo de transporte, con el objeto de evitar la contaminación. La operación de limpieza y desinfección debe realizarse sobre todo durante el manejo de lotes diferentes de semilla.

Evitar el lavado de la semilla a menos que sea absolutamente necesario, en cuyo caso deberá reducirse al mínimo el daño que pueda ocasionarse durante el manejo.

Fertilizar adecuadamente con nitrógeno y entresacar las plantas infectadas tan pronto como se noten los síntomas, con el objeto de evitar la diseminación de las bacterias hacia las plantas sanas.

Pudrición blanda: Evitar la humedad excesiva del suelo durante la cosecha, con el objeto de disminuir la posibilidad de infección a través de las lenticelas.

Cosechar cuando se tiene la seguridad de que los tubérculos están suficientemente maduros y cuando la temperatura del suelo es menor de 20°C. Minimizar el daño mecánico de los tubérculos durante la cosecha y operaciones conexas.

Proteger los tubérculos cosechados de la radiación solar y desecación.

Enfriar los tubérculos a 10°C o menos, tan pronto como sea posible después de la cosecha y luego almacenarlos a temperatura baja (preferentemente entre 1.6 y 4.5°C). Es muy importante también mantener buena ventilación en el recinto de almacenaje con el fin de evitar la acumulación de CO₂ y la formación de una película líquida en la superficie de los tubérculos.

Evitar la presencia de agua libre en la superficie de los tubérculos, la que se forma como consecuencia de la condensación producida cuando se almacenan tubérculos cuyos tejidos se encuentran a diferentes temperaturas, en recintos con humedad relativa por encima de 90%.

Los tubérculos no deben lavarse antes de ser almacenados, y en caso de hacerlo antes del mercadeo, deben ser secados tan pronto como sea posible y luego hay que empacurarlos y colocarlos en recipientes bien aireados.

Usar solamente agua limpia y tratada con cloro para el lavado de los tubérculos con el objeto de reducir la cantidad de inóculo. Los tanques o reservorios que se usan para remojar la semilla, casi aseguran la infección en caso de estar contaminados.

BUCHANAN, R. E. and N. E. GIBBONS (eds.). 1974. *Bergeys Manual of Determinative Bacteriology*, 8th ed. p. 337-338. Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland. 1268 p.

CUPPELS, D. and A. KELMAN. 1974. Evaluation of selective media for isolation of soft rot bacteria from soil and plant tissue. *Phytopathology* 64: 468-475.

DE BOER, S. H. and A. KELMAN. 1975. Evaluation of procedures for detection of pectolytic *Erwinia* spp. on potato tubers. *Amer. Potato J.* 52: 117-123.

GRAHAM, D. C. and J. L. HARDIE. 1971. Prospects for control of potato blackleg disease by the use of stem cuttings. *Proc. 6th Br. Insectic. Fungic. Conf.* pp. 219-224.

HARRISON, M. D., et al. 1977. Waste potato dumps as sources of insects contaminated with soft rot coliform bacteria in relation to recontamination of pathogen-free potato stocks. *Potato Res.* 20: 37-52.

LINDO, L. de, E. R. FRENCH and A. KELMAN. 1978. *Erwinia* spp. pathogenic to potatoes in Perú. *Amer. Potato J.* 55: 383 (abstr.).

LUND, B. M. and G. M. WYATT. 1972. The effect of oxygen and carbon dioxide concentration on bacterial soft rot of potatoes. I. King Edward potatoes inoculated with *Erwinia carotovora* var. *atroseptica*. *Potato Res.* 15: 174-179.

NIELSEN, L. W. 1946. Solar heat in relation to bacterial soft rot of early Irish potatoes. *Amer. Potato J.* 23: 41-57.

NIELSEN, L. W. 1949. Fusarium seedpiece decay of potatoes in Idaho and its relation to blackleg. *Idaho Agric. Exp. Sta. Res. Bull.* 15. 31 p.

NIELSEN, L. W. 1978. *Erwinia* species in the lenticels of certified seed potatoes. *Amer. Potato J.* 55: 671-676.

O'NIELL, R. and C. LOGAN. 1975. A comparison of various selective media for their efficiency in the diagnosis and enumeration of soft rot coliform bacteria. *J. Appl. Bact.* 39: 139-146.

PEROMBELON, M. C. M. 1974. The role of the seed tuber in the contamination by *Erwinia carotovora* of potato crops in Scotland. *Potato Res.* 17: 187-199.

STEWART, D. J. 1962. A selective-diagnostic medium for the isolation of pectinolytic organisms in the Enterobacteriaceae. *Nature* 195: 1023.

Preparado por M. D. HARRISON y L. W. NIELSEN.

MARCHITEZ BACTERIANA, Pudrición parda

Brown rot, bacterial wilt, Southern bacterial wilt
Scheleimkrankheit, Bakterielle Braunfäule
Pourriture brune
Murcha bacteriana (portugés)
Pseudomonas solanacearum

SINTOMAS.- Los síntomas que se observan en el campo son de marchitez, enanismo y amarillamiento del follaje, que pueden hacerse presente en cualquier estado de desarrollo del hospedante. En plantas jóvenes y suculentas de variedades altamente susceptibles, la infección provoca una severa marchitez del follaje y decaimiento de los tallos. Inicialmente, solo una rama de la planta puede presentar síntomas. Cuando el progreso de la enfermedad es violento, todas las hojas de las plantas en una misma mata pueden marchitarse rápidamente sin que se note un marcado cambio de color. Las hojas marchitas palidecen, toman una coloración verde claro y finalmente se tornan de color castaño, sin que se produzca enrollamiento de los bordes a medida que se van secando los folíolos. En los tallos jóvenes se puede observar a través de la epidermis unas rayas oscuras y angostas que corresponden a los haces vasculares infectados (Lámina 14).

Un signo valedero para la diagnosis es la presencia de gotitas brillantes de color castaño grisáceo que exudan del xilema cuando se hace un corte transversal en el tallo. Si se ponen en contacto dos superficies de corte del tallo infectado y luego se alejan lentamente, se pueden observar hilos delgados de mucosidad que se estiran.

Para demostrar la presencia de bacterias en el tejido vascular, se extrae una sección del tallo enfermo y se coloca en un vaso de agua; por tensión superficial la porción de tejido flota, quedando una parte sumergida y otra ligeramente sobre la superficie del agua; a través de la pared del vaso se puede observar el flujo bacteriano que emerge del xilema en forma de hilos de color lechoso que se proyectan hacia el fondo, estos hilos están constituidos por masas bacterianas unidas por material viscoso extracelular. El flujo bacteriano también puede ser observado microscópicamente, montando secciones delgadas de tejido infectado con agua debajo del cubre objeto. El exudado bacteriano en combinación con la marchitez y los demás síntomas descritos tipifican la marchitez bacteriana y la diferencian de aquella causada por hongos (Fig. 34B).

Los tallos subterráneos, estolones y raíces de plantas con síntomas foliares leves, pueden acusar infección avanzada; así mismo los tubérculos que se forman en plantas enfermas pueden o no estar infectados. Cuando la infección está bien establecida, se hace generalmente evidente a través del peridermo del tubérculo como una decoloración gris parduzca y si se cortan transversalmente los tubérculos infectados muestran a menudo decoloración vascular que puede extenderse desde el xilema hacia la médula y hacia la corteza. Ciertas razas de *P. solanacearum* presentes en Portugal y Kenya, no inducen la coloración parduzca del anillo vascular ni la reacción típica de la tirosinasa en medio de cultivo.

Si se cortan transversalmente tubérculos enfermos y se les aplica una ligera presión, emanan del anillo vascular gotitas blanquecinas de mucus bacte-

riano. Los ojos, especialmente los que se encuentran en la base del tubérculo se oscurecen, pudiendo formarse un exudado pegajoso en estos o en la unión con el estolón. El exudado bacteriano se mezcla con el suelo y hace que partículas de tierra se adhieran a la superficie de los tubérculos, lo que generalmente no ocurre cuando se trata de pudrición anular. Los tubérculos infectados que se dejan en el campo continúan pudriéndose por efecto de organismos secundarios que convierten la pulpa en una masa mucilaginosa rodeada por una delgada capa de tejido cortical y peridermo (Fig. 34 A, Lámina 15).

OTROS HOSPEDANTES.- Los hospedantes de *P. solanacearum* de importancia económica incluyen tabaco, tomate, ají, berenjena, maní, banano, varias plantas ornamentales y malezas. Los hospedantes más susceptibles se encuentran entre las solanaceas, sin embargo, la enfermedad puede atacar especies comprendidas en 33 familias botánicas diferentes.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- El cultivo de papa es afectado en casi todas las regiones de la zona templado-cálida, tropical y semitropical del mundo. En los E.U.A. la enfermedad se presenta en los estados del sudeste desde Maryland a Florida, rara vez se le ha encontrado en el sudoeste o medio oeste y su presencia al oeste de las Montañas Rocallosas no ha sido confirmada. En ciertas partes de Asia, Africa, Centro y Sudamérica, la enfermedad limita el cultivo de papa y de otras plantas susceptibles. Hay información reciente de la presencia de *P. solanacearum* en Suecia y a grandes altitudes en Costa Rica, Colombia, Perú y Sri Lanka, de tal manera que existen potencialmente posibilidades para la supervivencia de la bacteria e infección del cultivo de papa a temperaturas relativamente bajas.

ORGANISMO CAUSAL. *Pseudomonas solanacearum* E. F. Smith, es una bacteria abastionada que no forma spora ni cápsula, es Gram-negativa, reduce nitratos, forma amoniaco y es aeróbica. En medio de cultivo líquido, la bacteria del tipo silvestre es generalmente no-mótil y carente de flagelo polar, en cambio las variantes avirulentas que se desarrollan en medio de cultivo son activamente mótils (Fig. 34 C y D).

Esta bacteria no provoca la hidrólisis del almidón y a la gelatina la licúa muy lentamente o no del todo. *P. solanacearum* es resistente a la desecación y su desarrollo en caldo de cultivo es inhibido por bajas concentraciones de sal. El desarrollo óptimo de la mayoría de las razas se realiza entre 30 a 32°C, sin embargo, ciertas razas de Colombia desarrollan relativamente bien a temperaturas bajas. Se ha descrito diferencias en cuanto a las características bioquímicas y rango de hospedantes entre las diversas razas. Una raza patogénica en papa es débilmente virulenta en tabaco y avirulenta en banano; la raza de banano es avirulenta en papa, en cambio, las razas de tabaco y tomate son generalmente virulentas en papa.

Los cultivos de *P. solanacearum* mantenidos en



Fig. 34. Marchitez bacteriana (A) exudado a partir del anillo vascular del tubérculo. (B) Flujo bacteriano de una porción de tallo cortado sumergido en agua. (C) Células de *Pseudomonas solanacearum* microfotografía electrónica de un tipo avirulento con flagelo ondulado y (D) forma virulenta de la bacteria con flagelo recto, sin embargo los tipos más virulentos carecen de flagelo. A- L. W. NIELSEN, B- C. MARTIN y C, D- A. KELMAN.

medio líquido no aereado, pierden rápidamente su virulencia y viabilidad a los que acompaña un cambio del tipo silvestre fluido (no mótil) a variantes avirulentas altamente mótils. Las colonias del tipo silvestre virulento son redondeadas irregulares, de color blanco con el centro rosado; en cambio, las colonias de las variantes avirulentas son regularmente redondeadas y butirosas y de color rojo oscuro. Las características de las colonias de estas variantes se observan mejor cuando se estría una suspensión de esporas en placas que contienen peptona-ácido caseínico-glucosa-agar y 2, 3, 5-trifenol cloruro de tetrazolio (TZC) y luego se examinan en luz oblicuamente transmitida, después de un periodo de incubación de 36 a 48 horas a 32°C.

EPIDEMIOLOGIA.- En las regiones tropical y semitropical (sudoeste de Asia, Centro y Sudamérica, algunas partes de Africa y Australia), el patógeno

puede ser transmisible por el tubérculo, por lo que existe cuarentena contra la importación de tubérculos para semilla en algunas áreas.

Los tubérculos-semilla infectados constituyen un factor importante en el incremento de la distribución y severidad en países tropicales como el Perú, donde pueden ocurrir infecciones latentes en los semilleros de altitudes elevadas. En América del Norte los campos dedicados a la producción de semilla se encuentran ubicados en las regiones templadas donde no se presenta *P. solanacearum*, por lo que la transmisión por tubérculos no constituye un problema. La temperatura alta que es requisito para el crecimiento del patógeno *in vitro*, también favorece el desarrollo de la enfermedad bajo condiciones de campo. La temperatura juega un rol importante en la distribución geográfica del organismo, desde que raramente se le encuentra en las áreas donde la temperatura media del suelo está por debajo de 15°C. La enfermedad se presenta en tipos diferentes de suelo, que varían de arenoso a arcilloso pesado y en un amplio rango de pH. En un campo dado, la enfermedad se localiza generalmente por focos, asociados a menudo con mal drenaje. En suelos forestales, recientemente incorporados a la agricultura, la marchitez bacteriana puede presentarse cuando se siembra una variedad susceptible.

RESISTENCIA.- Se han utilizado ciertos clones de *Solanum phureja* Juz. et Buk. procedentes de Colombia con resistencia a marchitez bacteriana, para cruzamientos con líneas haploides de *S. tuberosum*. La resistencia a ciertas razas de marchitez bacteriana en papa es controlada por lo menos por tres genes dominantes e independientes, aún más, la resistencia es relativamente sensible a los cambios del medio ambiente, así, un aumento en la temperatura y disminución en la intensidad de la luz, aumentan la susceptibilidad. La existencia de razas de *P. solanacearum* con diferencias en virulencia a clones específicos de papa, ha complicado el trabajo de mejoramiento para resistencia a la marchitez. En el Perú se han obtenido las variedades resistentes Caxamarca y Molinera.

PREVENCIÓN.- Hasta el momento no se ha identificado inmunidad o altos niveles de resistencia en clones de *Solanum tuberosum*.

Usar semilla libre de la enfermedad y en caso de usarse semilla fraccionada, desinfectar los utensilios de corte.

El tratamiento químico del suelo con productos como el azufre, no ha ganado gran aceptación, debido al bajo nivel de control que proporciona y a su costo elevado.

P. solanacearum sobrevive por períodos prolongados en algunos suelos, mientras que en otros el período de supervivencia es de 1 a 6 meses, bajo condiciones de descanso del terreno.

Cierta secuencia en la rotación de cultivos ha reducido la severidad de la enfermedad; algunas rotaciones pueden actuar indirectamente reduciendo la población de nematodos formadores de nudos que

favorecen la infección tanto en papa como en otros cultivos.

- BUDDENHAGEN, I. and A. KELMAN. 1964. Biological and physiological aspects of bacterial wilt caused by *Pseudomonas solanacearum*. Ann. Rev. Phytopathol. 2: 203-230.
- EDDINS, A. H. 1936. Brown rot of Irish potatoes and its control. Florida Agric. Exp. Sta. Bull. 299. 44p.
- FELDMESSEH, J. and R. W. GOTH. 1970. Association of root knot with bacterial wilt of potato. Phytopathology 60: 1014 (abstr.)
- HAYWARD, A. C. 1964. Characteristics of *Pseudomonas solanacearum*. J. Appl. Bacteriol. 27: 265-277.
- HERRERA, I. A., F. de la PUENTE and E. R. FRENCH. 1978. Peruvian potato varieties resistant to *Pseudomonas solanacearum*. Phytopathol. News 12: 264 (abstr.).
- KELMAN, A. 1953. The bacterial wilt caused by *Pseudomonas solanacearum*. North Carolina Agric. Exp. Sta. Tech. Bull. 99. 194 p.
- KELMAN, A. 1954. The relationship of pathogenicity in *Pseudomonas solanacearum* to colony appearance on a tetrazolium medium. Phytopathology 44: 693-695.
- KELMAN, A. and J. HRUSCHKA. 1973. The role of motility and aerotaxis in the selective increase of avirulent bacteria in still broth cultures of *Pseudomonas solanacearum*. J. Gen. Microbiol. 76: 177-188.
- LOZANO, J. C. and L. SEQUEIRA. 1970. Differentiation of races of *Pseudomonas solanacearum* by a leaf infiltration technique. Phytopathology 60: 833-838.
- NIELSEN, L. W. and F. L. HAYNES, JR. 1957. Control of southern bacterial wilt. Potato Handbook, Amer. Potato Assoc. 2: 47-51.
- NIELSEN, L. W. and F. L. HAYNES, JR. 1960. Resistance in *Solanum tuberosum* to *Pseudomonas solanacearum*. Amer. Potato J. 37: 260-267.
- ROBINSON, R. A. 1968. The concept of vertical and horizontal resistance as illustrated by bacterial wilt of potatoes. Phytopathological Paper 10 Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, England. 37 p.
- ROWE, P. R. and L. SEQUEIRA. 1970. Inheritance of resistance to *Pseudomonas solanacearum* in *Solanum phureja*. Phytopathology 60: 1499-1501.
- STAPP, C. 1965. Die bakterielle Schleimfäule und ihr Erreger *Pseudomonas solanacearum* Zentralbl. f. Bakt. Parasiten. Infektionskr. Hygiene, Abt. 2, 119: 166-190.
- THURSTON, H. D. and J. C. LOZANO. 1968. Resistance to bacterial wilt of potatoes in Colombian clones of *Solanum phureja*. Amer. Potato J. 45: 51-55.

Preparado por A. KELMAN

PUDRICION ANULAR

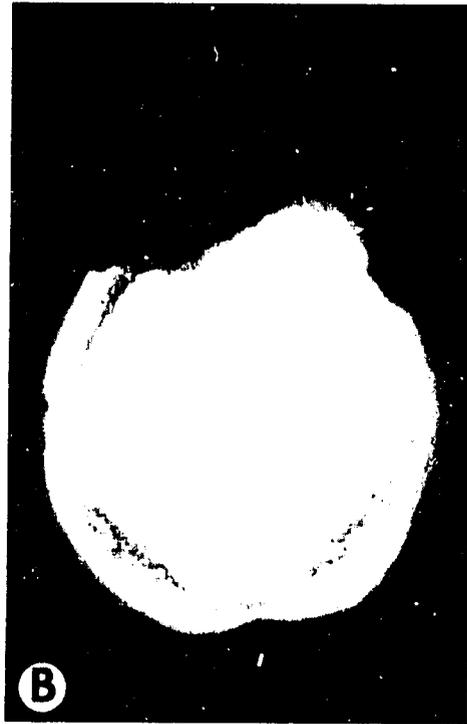
Ring rot, bacterial ring rot
Bacterienringfäule
Flétrissure bactérienne
Corynebacterium sepedonicum

SINTOMAS.- Los síntomas empiezan con manifestaciones de marchitez en hojas y tallos, a partir de la mitad del período vegetativo de la planta. Generalmente son las hojas inferiores las primeras en marchitarse, enrollándose ligeramente en los márgenes y adquiriendo un color verde pálido. A medida que progresa la marchitez se desarrollan áreas de color amarillento, en los espacios intervenales. A menudo sólo uno o dos tallos de una planta manifiestan síntomas. La diagnosis puede realizarse a través de dos importantes caracteres distintivos de la enfermedad, como son la marchitez de las hojas y tallos y el exudado blanco lechoso que sale del anillo vascular de los tubérculos y tallos cuando se cortan transversalmente y se comprimen. El síntoma de arroseamiento con enanismo ha sido descrito sobre la variedad Russet Burbank en la región oriental de EUA (Fig. 36, Lámina 17).

El nombre de la enfermedad se deriva de la característica destrucción interna del anillo vascular del tubérculo, lo que se observa al hacer un corte transversal en la zona próxima al estolón. Cuando se comprimen los tubérculos, especialmente aquellos que han estado almacenados, expelen un exudado bacteriano inodoro, cremoso en forma de cintas de queso, dejando una definida separación entre los tejidos adyacentes al anillo vascular. En estados avanzados se produce una mayor descomposición del tejido debido a la presencia de organismos secundarios (generalmente bacterias que producen pudrición blanda).



A



B

Fig. 35 - Pudrición bacteriana anular causada por *Corynebacterium sepedonicum*. (A) Infección en forma de fisuras superficiales y (B) deterioro del tejido vascular del tubérculo con apariencia de queso. W. J. HOOKER.

La presión que ejerce la zona afectada del tubérculo puede causar hinchamiento externo, fisuras irregulares y decoloración castaño-rojiza, especialmente cerca de los ojos. Aunque los síntomas típicos son invariablemente evidentes al momento de la cosecha en lotes infectados, algunos tubérculos pueden no mostrar síntomas por muchas semanas, cuando son almacenados en frío. Ocasionalmente los síntomas típicos internos pueden no ser evidentes en la parte del tubérculo unida al estolón, pero si en el extremo opuesto (Fig. 35, Lámina 16).

OTROS HOSPEDANTES.- Solamente *S. tuberosum* es afectado en forma natural, aunque experimentalmente se han provocado síntomas en 28 especies de *Solanum* y dos de *Lycopersicon*. Se puede demostrar la presencia de la bacteria causante de pudrición anular en plantas sospechosas de papa, inoculando plantas jóvenes de berenjena o tomate con el material proveniente de papa.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- La enfermedad fué registrada por primera vez en Alemania en 1906 y desde entonces se le ha encontrado en muchas otras áreas. A pesar de la falta de documentación, en algunos países, parece que la pudrición anular ha estado presente dondequiera se siembre papa en el mundo. A través de programas de certificación de semilla, la enfermedad ha sido exitosamente erradicada en muchos países.

ORGANISMO CAUSAL.- *Corynebacterium sepedonicum* (Spieck and Kott.) Skapt. and Burkh. Las células son de 0.4 a 0.6 x 0.8 a 1.2 micras, Gram-positivas, no móviles, predominantemente en forma de cuña, aunque también se encuentran formas curvas

y abastionadas rectas. Las células individuales son más abundantes, pero con frecuencia se encuentran reunidas formando configuraciones en «V» e «Y». El crecimiento en todo medio de cultivo es lento, formándose colonias que rara vez exceden 1mm de diámetro cuando se cultiva en agar nutriente glucosado.

La coloración de Gram para frotis bacteriano (Glick *et al* 1944. Amer. Potato J. 21: 311-314) tiñe de azul las células bacterianas Gram-positivas y de rosado las Gram-negativas. 1) Con partes iguales de (a) cristal o violeta de genciana al 0.25% en solución acuosa y (b) CO_3HNa al 1.25% en solución acuosa, inundar por 10 segundos y escurrir. 2) 20% de yodo en 1M de NaOH en dilución acuosa de 1/10, inundar por 10 segundos y lavar. 3) Una parte de acetona y 3 partes de alcohol etílico al 95%. Enjuagar hasta que no salga colorante del frotis de la lámina, inundar con agua. 4) Fucsina básica saturada en alcohol etílico en dilución acuosa de 1/10. Teñir no más de 2 segundos, enjuagar completamente y secar.

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- El organismo se conserva de una campaña a otra principalmente en tubérculos infectados ya sea en almacenaje o en aquellos que han quedado en el campo después de la cosecha. Aparentemente no puede sobrevivir en tierra de cultivo no esterilizada, aunque permanece viable por 9 meses o más como mucuosidad seca adherida a bolsas, canastos, etc. tanto en condiciones de almacén como en lugares no protegidos. La infección proviene de la maquinaria y envases contaminados y se realiza a través de heridas en los tubérculos. Los cuchillos que se usan para fraccionar la semilla, lo mismo que la maquinaria para cosecha y siembra,

son excelentes medios de diseminación. La invasión puede también producirse a través de heridas en tallos, raíces, estolones u otras partes de la planta y experimentalmente se ha podido obtener trasmisión por semilla en el caso del tomate. La inoculación en las raíces es altamente eficiente y acelera el desarrollo de los síntomas. La bacteria se llega a establecer en los vasos conductores, más tarde invade el parénquima del xilema y tejido adyacente causando la separación del anillo vascular. Ciertos insectos chupadores son capaces de transmitir la enfermedad a plantas sanas, si se han alimentado previamente en plantas infectadas.

EPIDEMIOLOGIA.- Las condiciones para la diseminación del patógeno son más favorables en primavera, cuando los tubérculos-semilla infectados se calientan antes de la siembra, lo cual incrementa la actividad bacteriana. La superficie reciente de corte del tubérculo-semilla fraccionado, proporciona vía de entrada ideal para la infección. La enfermedad se desarrolla con mayor rapidez a temperaturas de suelo entre 18 a 22°C, pero las posibilidades de infección a partir de tubérculos afectados disminuyen a mayor temperatura. En general un clima templado y seco facilita el desarrollo de la enfermedad, aunque las temperaturas de suelo por encima del óptimo retardan la expresión de los síntomas.



Fig. 36 Síntoma de arrosamiento por pudrición anular. J. R. LETAL.

En la actualidad se han desarrollado variedades resistentes, pero no se conoce todavía inmunidad. Ninguna variedad resistente ha adquirido importancia económica y tales variedades pueden servir como transmisores de la enfermedad.

PREVENCION.- El único medio de control es el uso de semilla libre de infección, acompañado de estrictas medidas sanitarias, lo cual involucra: Extracción de todos los tubérculos de papa del campo durante la cosecha en todos aquellos lugares donde se encuentra presente la enfermedad. Completa desinfección de los depósitos, material de embalaje, maquinaria para siembra, cosecha, labores culturales, etc.

Usar bolsas nuevas para el embalado de semilla, ya que la desinfección de las ya usadas no es efectiva. Usar semilla libre de infección. Los programas de certificación de semilla regularmente rechazan el producto en el cual se ha encontrado algún tubérculo infectado. No se debe sembrar semilla sana en campos donde persisten plantas voluntarias provenientes de cultivos previos infectados.

BONDE, R. and M. COVELL. 1950. Effect of host variety and other factors on pathogenicity of potato ring-rot bacteria. *Phytopathology* 40: 161-172.
 CLAFLIN, L. E. and J. F. SHEPARD. 1977. An agglutination test for the serodiagnostics of *Corynebacterium sepedonicum*. *Amer. Potato J.* 54: 331-338.
 COMMITTEE REPORT. 1957. How can we interpret the zero tolerance for bacterial ring rot in certified seed potatoes. *Amer. Potato J.* 34: 142-148.
 DE BOER, S. H. and R. J. COPEMAN. 1974. Endophytic bacterial flora in *Solanum tuberosum* and its significance in bacterial ring rot diagnosis. *Can. J. Plant Sci.* 54: 115-122.
 DUNCAN, J. and H. GENEUREUX. 1960. La transmission par les insectes de *Corynebacterium sepedonicum* (Spieck. & Kottl.). *Skaptason and Burkholder. Can. J. Plant Sci.* 40: 110-116.
 GUTHRIE, J. W. 1959. The early dwarf symptom of bacterial ring rot of potato in Idaho. *Phytopathology* 49: 453-454.
 KNORR, L. C. 1948. Suscept range of the potato ring rot bacterium. *Amer. Potato J.* 25: 361-371.
 LELLIOTT, R. A. and P. W. SELLAR. 1976. The detection of latent ring rot (*Corynebacterium sepedonicum* (Spieck. et Kottl.) Skapt. et Burkholder, in potato stocks. *European and Mediterr. Plant Prot. Org. (EPPO) Bull.* 6: 101-106.
 PAQUIN, R. and H. GENEUREUX. 1976. Effect du climat sur la flétrissure bactérienne de la pomme de terre et relation avec le contenu en sucres des tiges. *Can. J. Plant Sci.* 56: 549-554.
 SLACK, S. A., H. A. SANFORD and F. E. MANZER. 1979. The latex agglutination test as a rapid serological assay for *Corynebacterium sepedonicum*. *Amer. Potato J.* 56: 441-446.

Preparado por F. MANZER y H. GENEUREUX.

DIFERENCIAS ENTRE

MARCHITEZ BACTERIANA	Y	PUDRICION ANULAR
<i>Pseudomonas solanacearum</i>		<i>Corynebacterium sepedonicum</i>
- Gram-negativa		- Gram-positiva
- goteo abundante de exudado bacteriano del tejido vascular sin necesidad de que se ejerza presión		- exudado bacteriano del tejido vascular cuando se presiona
- exudado bacteriano blanco plumizo		- exudado bacteriano blanco lechoso
- las plantas se marchitan rápidamente sin dar tiempo a que se haga evidente clorosis previa		- las plantas se marchitan previa clorosis o amarillamiento, posteriormente necrosis entre las nervaduras.
- el exudado bacteriano que sale de los tubérculos hace que partículas de suelo se adhieran a los ojos		- no hay suelo adherido en los ojos
- en la superficie de los tubérculos generalmente no se presentan cuarteaduras		- cuando se presentan cuarteaduras en la superficie del tubérculo están distribuidas al azar

OJO ROSADO

Pink Eye, red xylem disease, brown eye, bruise infection

Pseudomonas fluorescens

La enfermedad se presenta en la forma de áreas rosadas que circundan los ojos, las que posteriormente toman una coloración castaña. Las áreas decoloradas son particularmente abundantes en la parte apical del tubérculo y aunque generalmente son superficiales, pueden extenderse a una profundidad de 0.8 mm o más, dentro del tubérculo. El color del tejido afectado es muy similar al que se observa en tubérculos atacados por el tizón tardío. Las áreas decoloradas pueden terminar formando cavidades. Los síntomas son más evidentes al momento de la cosecha, particularmente si el nivel de humedad del suelo ha sido alto durante el período de formación de los tubérculos. Cuando la humedad relativa del almacén es baja, el tejido afectado se deshidrata rápidamente, tornándose escamoso e inconspicuo. Bajo condiciones húmedas de almacenaje, especialmente a temperatura alta, puede producirse pudrición posterior al ataque de ojo rosado. La infección se realiza como consecuencia de abolladuras y contribuye generalmente a la descomposición del tubérculo-semilla. La enfermedad se presenta con frecuencia en tubérculos provenientes de plantas que han sido atacadas por *Verticillium*, sin embargo, ambas enfermedades se presentan en forma independiente. La infección también ha sido relacionada con *Rhizoctonia* y con la fase de pudrición del tizón tardío (Lámina 18, 19).

El síntoma de enrojecimiento del xilema, resulta de la infección en la porción del tubérculo unida al estolón, donde se forma una cicatriz o una decoloración vascular castaño-rojiza.

Pseudomonas fluorescens Migula, bacteria abastona de 1.0 a 1.3 micras, Gram-negativa, se presenta solitaria o en pares; las células son móviles, poseen un flagelo polar, y pueden ser ocasionalmente no móviles. Las enzimas producidas por *P. fluorescens* son aparentemente activas en la patogénesis.

La enfermedad no es de mucha importancia y muy poco se conoce acerca de los factores que influyen en la infección de los tubérculos y desarrollo de la enfermedad. El patógeno no constituye problema en el caso de ciertas variedades, mientras que en las variedades muy susceptibles la incidencia puede ser muy alta.

PREVENCIÓN.- Almacenar los tubérculos en ambiente seco y fresco con el objeto de desecar el tejido atacado y prevenir que la infección avance durante el almacenaje.

DOWSON, W. J. and D. R. JONES. 1951. Bacterial wet rot of potato tubers following *Phytophthora infestans*. Ann. Appl. Biol. 38: 231-236.
FOLSOM, D. and B. A. FRIEDMAN. 1959. *Pseudomonas fluorescens* in relation to certain diseases of potato tubers in Maine. Amer. Potato J. 36: 90-97.

FRANK, J. A., R. E. WEBB and D. R. WILSON. 1973. The relationship between *Verticillium* wilt and the pink eye disease on potatoes. Amer. Potato J. 50:431-438.
SANDS, D. C. and L. HANKIN. 1975. Ecology and physiology of fluorescent pectolytic pseudomonads. Phytopathology 65: 921-924.

Preparado por W. J. HOOKER

BACTERIAS EN PAPAS APARENTEMENTE SANAS

En los tallos y tubérculos de plantas aparentemente sanas, con frecuencia se hallan presentes poblaciones bacterianas de diversos tipos. Comúnmente se encuentra *Bacillus megatherium* Debary, así como también bacterias aparentemente no patogénicas, Gran-positivas y razas de *Micrococcus*, *Pseudomonas*, *Xanthomonas*, *Agrobacterium* y *Flavobacterium*. La población de estas bacterias es alta en el tejido vascular, lo que posiblemente es el resultado de invasiones a través de las raíces, encontrándose en mayor proporción en plantas provenientes de semilla cortada que en aquellas que derivan de semilla entera. Se desconoce el rol de estos organismos aparentemente no patógenicos en el tejido de la planta, sin embargo, la frecuencia con que son mencionados en la literatura y la diversidad de tipos observados, sugiere la existencia de una considerable variación.

CIAMPI, L. R., H. J. DUBIN and C. JOFRE. 1976. La flora bacteriana vascular en tubérculos de papa en el sur de Chile. Fitopatología 11: 57-61.

DE BOER, S. H. and R. J. COPEMAN, 1974. Endophytic bacterial flora in *Solanum tuberosum* and its significance in bacterial ring rot diagnosis. Can. J. Plant Sci. 54: 115-122.

HOLLIS, J. P. 1951. Bacteria in healthy potato tissue. Phytopathology 41: 360-366.

Preparado por W. J. HOOKER.

SARNA, sarna común

Scab, common scab
Kartoffelschorf
Gale commune
Streptomyces scabies

SINTOMAS.- Las lesiones en los tubérculos son generalmente circulares, a menudo entre 5 a 8 mm de diámetro y rara vez exceden los 10 mm; pueden también adoptar formas irregulares y ser más grandes si es que se unen varios puntos de infección. El tejido afectado toma una coloración que varía del canela claro al castaño, y puede ser como una ligera capa corchosa superficial (sarna bermeja); irrupente o en forma de colchón (sarna protuberante) que sobresale 1 a 2 mm de la superficie; hundida (sarna cóncava) que penetra dentro del tejido pero rara vez sobrepasa los 7 mm de profundidad en el tubérculo. Las lesiones hundidas son de color castaño oscuro casi negro. El tejido que se encuentra por debajo de las lesiones es de color pajizo y algo translúcido, con excepción de la sarna bermeja en que el tejido afectado puede no ser evidente (Lámina 20, 21).

Las lesiones en los tallos y estolones son de color castaño a canela; cuando se originan en las lenticelas tienen forma de lente alargado, pero si se originan a partir de heridas naturales (puntos de emergencia de las raíces o porciones cuarteadas en los tallos), las lesiones son más o menos circulares.

Aunque no existe información sobre la presencia de síntomas aéreos en forma natural, experimentalmente se ha podido provocar infección en hojas de papa y de otras plantas.

OTROS HOSPEDANTES.- El organismo causa sarna en las raíces carnosas de otras plantas tales como betarraga (roja y azucarera), rabanito, nabo, rutabaga, zanahoria y perejil, en los cuales rara vez es de importancia económica. Las raíces fibrosas de papa, así como de otras plantas, también son susceptibles.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- En cierta medida, la enfermedad se encuentra presente en todo lugar en que se siembra papa. Constituye un problema importante porque afecta la calidad del producto, pero tiene muy poco efecto sobre el rendimiento total y posibilidades de almacenaje.

ORGANISMO CAUSAL.- *Streptomyces scabies* (Thaxter) Waksman and Henrici (syn. *Actinomyces scabies* (Thaxter) Güssow), tiene conidias en forma de barril, de 0.8 a 1.7 x 0.5 a 0.8 micras. Los conidióforos son ramificados, con septas del tipo "istmo atenuado", ramas terminales largas enrolladas generalmente en espiral. Otras especies de *Streptomyces* de baja virulencia han sido descritas como patogénicas, pero se necesita mayor investigación con el objeto de evaluar apropiadamente las diferencias que puedan existir en cuanto a su patogenicidad. Una especie patógena ácido tolerante, diferente de *S. scabies*, a la que todavía no se le ha puesto nombre, es capaz de sobrevivir en suelos con un pH por debajo de 5.2.

Los Streptomicetos están actualmente clasificados como bacterias, debido a que son acarióticos y poseen pared celular con características bioquímicas que se asemejan más a las bacterias que a los hongos. Su similitud con los hongos reside en su morfología filamentosa, pero se diferencian notablemente por el reducido diámetro de su filamento vegetativo (aproximadamente 1 micra).

S. scabies es un organismo aeróbico que en medios de cultivo diversos produce filamentos vegetativos hialinos y micelio aéreo de color gris ratón, además del pigmento melanina que se difunde alrededor de la colonia. Esporula muy bien en medio papa-agar con bajo contenido de sacarosa (0.5%), pero crece en forma muy difusa a casi nula en medios enriquecidos con peptona. Para que el aislamiento en placas de dilución tenga éxito, se utiliza el tejido color pajizo-translúcido que se encuentra inmediatamente debajo de la lesión y se siembra en agua-suelo-agar o en papa-sucrosa-agar con contenido bajo de sacarosa (0.1 a 0.5%). La reflexión de la luz que producen las

colonias de *S. scabies* en medio de cultivo, es diferente a la que se observa en colonias bacterianas típicas, debido al ordenamiento radial de los filamentos vegetativos (Fig. 37).

El desarrollo en medio de cultivo se realiza entre 5 y 40°C, con el óptimo entre 25 y 30°C.

RELACION HOSPEDANTE—PARASITO. En trabajos de invernadero se ha demostrado especialización ecológica en aislamientos provenientes de genotipos diferentes de papa, sin embargo, a nivel de campo la patogenicidad de biotipos diferentes es generalmente de poca importancia, ya que sobre un amplio rango de la población natural del suelo, la resistencia varietal o susceptibilidad son relativamente constantes.

El tipo de lesión que causa la sarna está frecuentemente determinado por la resistencia o susceptibilidad genética del hospedante. En variedades resistentes, las lesiones son poco profundas, con el tejido subyacente corchoso, mientras que en variedades susceptibles, las lesiones pueden abarcar mayor profundidad, sin embargo, en un mismo tubérculo pueden presentarse tipos diferentes de lesión, lo que posiblemente refleja ya sea la diferencia en patogenicidad entre propágulos infecciosos, o la diferencia en relación con el estado de madurez de la superficie del tubérculo al momento de la infección.

HISTOPATOLOGIA.- Los tubérculos en crecimiento activo son infectados a través de las lenticelas jóvenes, y probablemente también a través de los estomas antes de que se haya diferenciado el peridermo. Las partes del tubérculo que están protegidas por peridermo bien desarrollado, no son susceptibles. Las heridas también permiten la infección.

Los filamentos del patógeno son pequeños y difíciles de detectar en el tejido enfermo. Se cree que son inicialmente intercelulares, pero a medida que se va produciendo la invasión, se vuelven intracelulares. Las lesiones en el tubérculo están delimitadas y separadas del resto del tejido por capas de peridermo que varían en cuanto a su grado de efectividad. Las larvas de insectos que se alimentan del tubérculo facilitan la penetración inicial y su posterior avance a través de las capas del peridermo. En variedades susceptibles, donde las lesiones de sarna son profundas, se forman capas sucesivas de peridermo a medida que la infección avanza. La resistencia está aparentemente asociada con la eficiencia del peridermo de cicatrización, ya que en variedades resistentes, una simple capa de peridermo es capaz de prevenir infecciones ulteriores.

EPIDEMIOLOGIA.- *S. scabies* ha sido virtualmente introducido en todos los suelos en que se cultiva papa, debido al uso de semilla infectada, sin embargo, existe evidencia de que Streptomicetos patógenos se encontraban ya en el suelo como flora nativa antes de la introducción de la papa. El organismo es esencialmente un patógeno débil con capacidad sa-



Fig. 37. *Streptomyces scabies* (A) filamento vegetativo en el interior de tubérculos infectados de sarna y cadenas de esporas en espiral (B) dentro de las células que se encuentran cerca de la superficie (barra = 10 micras). (C) Esporas de *S. scabies* fotografiadas al microscopio electrónico de exploración (magnificación 10,000X). A, B- W. J. HOOKER; C- G. A. McINTYRE.

profítica considerable, que sobrevive en el suelo por periodos largos sobre material vegetal en descomposición o probablemente en las raíces de plantas diversas, en campos de pastoreo y en los que se ha aplicado gran cantidad de estiércol o desechos de origen animal.

La siembra continua de papa en el mismo campo aumenta la severidad de la enfermedad; en contraste, a medida que se aumenta el lapso entre siembras sucesivas de papa, la severidad de la sarna disminuye hasta alcanzar un nivel más o menos constante.

El mantener una adecuada humedad del suelo durante el periodo de tuberización y desarrollo es de suma importancia para el control de la sarna. El riego después de la tuberización y durante el crecimiento de los tubérculos reduce considerablemente la enfermedad. El nivel óptimo de humedad en el suelo es igual al de su capacidad de campo, el mismo que favorece el desarrollo óptimo de la planta de papa. La incidencia de sarna aumenta en genotipos susceptibles cuando los tubérculos se desarrollan en suelo seco e infestado.

Las aplicaciones de azufre se han usado con el objeto de reducir el pH del suelo, sin embargo, el efecto de este elemento en la reducción de la sarna no puede ser explicado en función al efecto del pH por sí solo. Se ha demostrado que las aplicaciones de manganeso reducen la enfermedad, así como también cuando se reduce el radio Ca-P del suelo la severidad disminuye. La efectividad del tratamiento químico depende de su apropiada incorporación en el suelo y debe ser coordinada con otros métodos preventivos. El

tratamiento químico ideal debe ser aquel que se muestre efectivo en años subsiguientes y que el incremento en el valor de la cosecha justifique los costos. Se ha probado ampliamente que el pentaclorotrobenceno (PCNB) mezclado convenientemente con el suelo da muy buenos resultados el primer año, pero su efecto residual disminuye o es casi nulo en los años subsiguientes, por lo que se harían necesarias repetidas aplicaciones, elevándose por lo tanto los costos. La aplicación en bandas es más económica que al voleo, con la que parece obtenerse un pequeño incremento en la cosecha. La aplicación de urea-formaldehído líquido al surco ha dado buenos resultados.

PREVENCION.- El éxito depende de la combinación de diversas prácticas:

Evitar el uso de semilla con sarna.

Prolongar el tiempo entre siembras sucesivas de papa reduce la incidencia de sarna a un nivel más o menos constante, pero rara vez elimina completamente la población del patógeno en el suelo.

La resistencia o susceptibilidad varietales determinan la incidencia de la enfermedad y el tipo de lesión; los bajos niveles de resistencia son a menudo efectivos para la obtención de producto comercial.

Mantener niveles altos de humedad en el suelo durante y después del establecimiento de los tubérculos por unas 4 a 9 semanas de acuerdo con la variedad, prácticas culturales de cultivo y clima.

Evitar la aplicación excesiva de cal en el suelo porque aumenta el pH y disminuye el radio Ca-P.

El tratamiento del suelo incluye: empleo de fertili-

zantes sulfurados y ácido formantes, con el objeto de aumentar la acidez del suelo; aplicaciones de pentacloronitrobenzoceno, úrea-formaldehido y otros fumigantes del suelo.

El tratamiento del suelo con organo-mercuriales es efectivo para evitar la introducción de inóculo en áreas nuevas, pero no está permitido en algunos países. No ha sido establecida la efectividad de otros tratamientos orientados hacia la destrucción del inóculo presente en la semilla.

El mancozeb en polvo (8%) es efectivo para controlar la sarna ácida.

- DAVIS, J. R., *et al.* 1976. Influence of soil moisture and fungicide treatments on common scab and mineral content of potatoes. *Phytopathology* 66: 228-233.
- DAVIS, J. R., R. E. McDOLLE and R. H. CALLIHAN 1976. Fertilizer effects on common scab of potato and the relation of calcium and phosphate-phosphorus. *Phytopathology* 66: 1236-1241.
- HOFFMAN, G. M. 1959. Untersuchungen zur physiologischen Spezialisierung von *Streptomyces scabies* (Thaxt.) Waksman et Henrici. *Zentralbl. für Bakteriol., Parasitenk., Infektionskr. Hyg. Abt. 2*, 112: 369-381.
- HOOKEER, W. J. and O. T. PAGE. 1960. Relation of potato tuber growth and skin maturity to infection by common scab, *Streptomyces scabies*. *Amer. Potato J.* 37: 414-423.
- JONES, A. P. 1965. The streptomycetes associated with common scab of the potato. *Plant Pathol.* 14: 86-88.
- LAPWOOD, D. H., L. W. WELLINGS and J. H. HAWKINS. 1973. Irrigation as a practical means to control potato common scab (*Streptomyces scabies*): Final Experiment and conclusions. *Plant Pathol.* 22: 35-41.
- MANZER, F. E., G. A. McINTYRE and D. C. MERRIAM. 1977. A new potato scab problem in Maine. *Maine Agric. Exp. Sta. Tech. Bull.* 85. 24 p.
- STAPP, C. 1956. Streptomykose der Kartoffeln (Kartoffelschorf). In O. Appel and H. Richter (eds.) *Bakterielle Krankheiten. Handbuch der Pflanzenkrankheiten* 2: 494-534.

Preparado por W. J. HOOKER.

ENFERMEDADES FUNGOSAS

ROÑA, polvosa

Powdery scab
Pulverschorf, Kartoffelräude
Gale poudreuse
Spongospora subterranea

SINTOMAS.- La infección de los tubérculos en las lenticelas, heridas y con menos frecuencia en los ojos se presenta a manera de pústulas de color castaño purpúreo, de 0.5 a 2 mm de diámetro, que se extienden lateralmente debajo del peridermo formando lesiones levantadas en forma de granitos. El aumento de tamaño y división de las células parasitadas empuja y rompe el peridermo, formando proyecciones de color blanco con apariencia de verrugas (Lámina 22).

Debajo de la lesión se forma peridermo de cicatrización, el que se va oscureciendo gradualmente y se deteriora, dejando una depresión superficial llena de una masa polvorienta de esporas aglutinadas o "quistosoro", de color castaño oscuro. La lesión está generalmente circundada por los bordes levantados del peridermo desgarrado (Fig. 39A). Cuando hay demasiada humedad en el suelo no se forma peridermo de cicatrización, entonces la lesión se expande tanto en profundidad como en extensión, formando áreas con cavidades o verrugas grandes, constituyendo así la forma ulcerosa de la roña.

Durante el almacenaje la roña puede derivar en pudrición seca o dar lugar a la formación de un mayor número de pústulas o úlceras. Cuando el tejido infectado no emerge a través del peridermo, la infección y necrosis se extienden lateralmente, produciendo 1 o 2 anillos necróticos que rodean al punto de infección original. Si el peridermo se ha desgarrado bajo condiciones de humedad, las lesiones se agrandan, pudiendo desarrollarse verrugas secundarias junto a las verrugas primarias, con muy poco o nada de necrosis debajo de la epidermis.

Las lesiones verrucosas pueden facilitar el ingreso de organismos como el causante del tizón tardío o de otros patógenos de heridas.

La infección en las raíces y estolones es similar a la que presentan los tubérculos, con pequeñas manchas necróticas que se transforman en verrugas de color blanco lechoso, de 1 a 10 mm o más de diámetro. Las agallas que se forman en las raíces (Lámina 23) pueden ser tan graves como para producir la marchitez y muerte de la planta. Superficialmente, las agallas se asemejan a las verrugas causadas por *Synchytrium endobioticum*, con la diferencia de que este último no ataca a las raíces. A medida que las verrugas maduran, se van poniendo de color castaño oscuro y gradualmente se desintegran, liberando hacia el suelo masas pulverulentas de esporas (quistosoros).

OTROS HOSPEDANTES.- El hongo infecta y completa su ciclo de vida sobre diversas especies tuberíferas de *Solanum* y sobre raíces de las no tuberíferas *Solanum nigrum L.* y *Nicotiana rustica L.* Otros hospedantes en los que la infección no conduce a la formación de esporas de descanso incluye dicotiledóneas, monocotiledóneas y gimnospermas.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- Aunque la roña se desarrolla mejor bajo condiciones de clima frío y húmedo, se le encuentra prácticamente en todo lugar donde se cultiva papa, desde latitudes de 65°N a 53°S y a grandes altitudes en los trópicos.

ORGANISMO CAUSAL.- *Spongospora subterranea* (Wallr.) Lagerh. f. sp. *subterranea* Tomlinson, es un miembro de los Plasmodiophorales. Los quistosoros o "masas de esporas" son ovoides, irregulares o alargados, de 19 a 85 micras de diámetro, constituidos por un conglomerado de esporas (quistes) de descanso fuertemente aglutinadas entre sí (Fig. 39 B). La espora individualmente es poliédrica, de 3.5 a 4.5 micras de diámetro, de pared lisa, delgada, castaño amarillenta. Las zoosporas primarias y secundarias son uninucleadas, de forma ovoide a esférica, de 2.5 a 4.6 micras de diámetro, con 2 flagelos de tamaño desigual (13.7 y 4.35 micras).

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- Las masas de esporas (quistosoros), constituidas por un conjunto de esporas de descanso (quistes) se conservan en el suelo. Estimuladas por la presencia de raíces de plantas susceptibles germinan produciendo zoosporas primarias, las cuales ingresan a las células epidérmicas de las raíces, estolones o pelos radiculares, donde producen masas multinucleadas (plasmodio esporangial) que originan las zoosporas secundarias. Estas últimas diseminan la infección hacia las raíces y tubérculos. Las células del hospedante estimuladas por la invasión de las zoosporas secundarias se agrandan y se multiplican, formándose de esta manera las agallas. Dentro de las agallas se forman finalmente las masas de esporas de descanso (Fig. 38).

EPIDEMIOLOGIA.- El inóculo se disemina por el viento y por los tubérculos portadores de esporas de descanso. La infección temprana de los tubérculos y raíces es favorecida por la presencia de humedad y temperatura baja en el suelo y las infecciones tardías por una gradual pérdida de humedad. Los quistes pueden persistir en el suelo por más de 6 años.

El tiempo requerido desde el inicio de la infección de las raíces y tubérculos, hasta la formación de las agallas es de menos de 3 semanas a una temperatura de 16 a 20°C. La roña se presenta en suelos con pH entre 4.7 y 7.6.

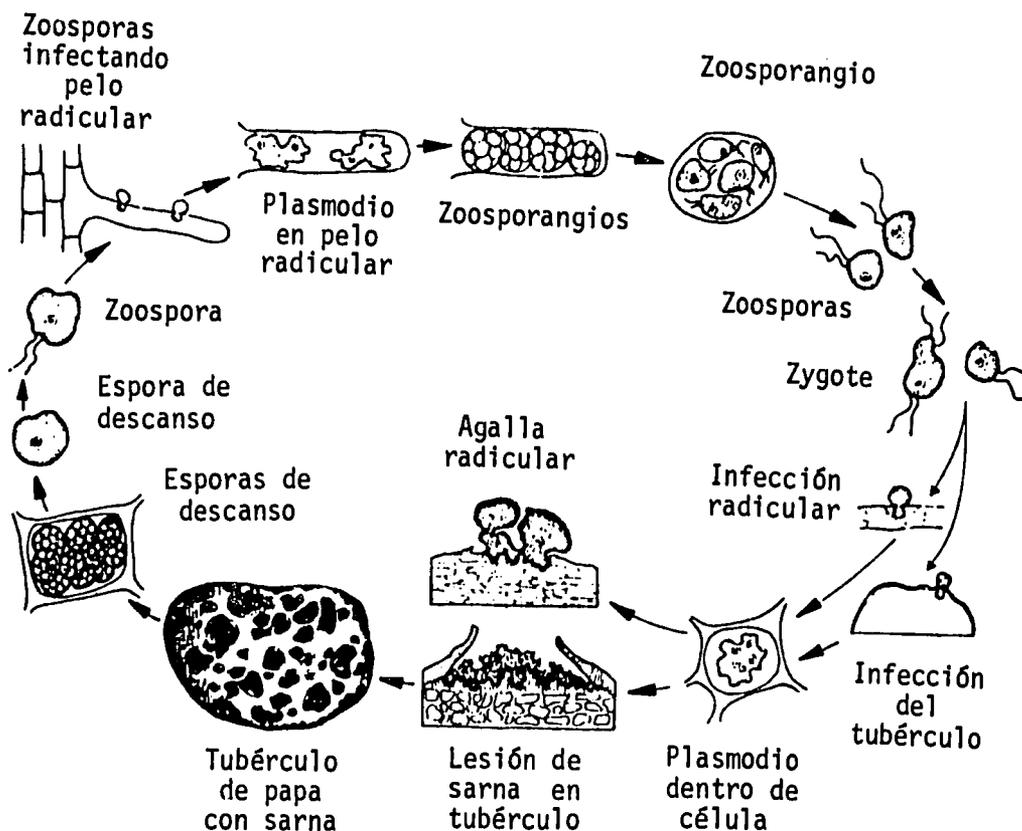


Fig. 38. Ciclo de la roña causada por *Spongospora subterranea*. G. N. AGRIOS.

Experimentos realizados sobre fertilización con N, P, K, sulfato de amonio, nitrato de calcio y elementos menores han demostrado que la nutrición tiene poco o ningún efecto en la incidencia de la roña, sin embargo, al agregar azufre al suelo puede disminuir la intensidad de la enfermedad. Estudios recientes indican que el óxido de zinc incorporado al suelo reduce la incidencia de la roña.

El efecto del encalado no es claro; en algunas áreas ha dado como resultado un aumento de la enfermedad, mientras que en otras ha disminuido o no ha tenido ningún efecto sobre su incidencia.

Las esporas sobreviven el pasaje a través del tracto intestinal de los animales.

S. subterranea es un vector del PMTV (Potato mop-top virus), por lo tanto, su control puede concomitantemente disminuir la incidencia de este virus.

PREVENCIÓN.- No se han desarrollado todavía medidas de control que respondan en forma completamente adecuada. Si bien se recomienda el uso de variedades resistentes, no se tiene conocimiento aún sobre la existencia de variedades inmunes. La rotación por 3 a 10 años que ha sido recomendada, depende de las condiciones de clima y suelo.

Uso de semilla libre de la enfermedad.

Siembra en suelos porosos y bien drenados, evitando terrenos que se sabe están contaminados.

Evitar el uso de estiércol proveniente de animales que se han alimentado de tubérculos infectados.

Los fertilizantes y otros productos químicos para tratamiento del suelo no han sido efectivos. El

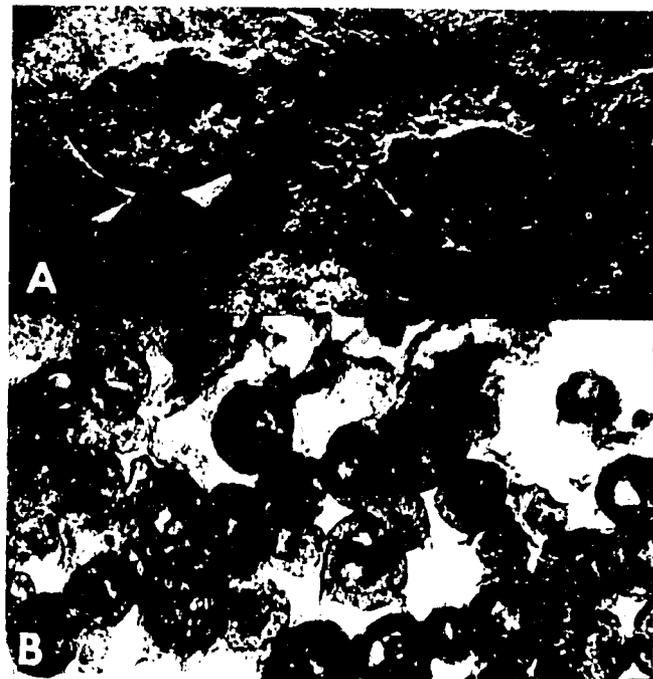


Fig. 39. (A) Lesiones de roña emergidas a través de la epidermis y (B) masas de esporas de *Spongospora subterranea* dentro de las lesiones. A-R. SALZMANN y E. R. KELLER, B- C. H. LAWRENCE.

azufre ha dado resultados benéficos, pero su uso es limitado porque puede acidificar demasiado el suelo, haciéndolo inconveniente para el desarrollo óptimo del cultivo.

El remojo de los tubérculos-semilla infectados en soluciones de formaldehído o bicloruro de mercurio reduce la cantidad de inóculo.

- COOPER, J. L., R. A. C. JONES and B. D. HARRISON. 1976. Field and glasshouse experiments on the control of potato mop-top virus. *Ann. Appl. Biol.* 83: 215-230.
- HIMS, M. J. and T. F. PREECE. 1975. *Spongospora subterranea*. N° 477 in *Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria*. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, England, 2 p.
- KARLING, J. S. 1968. The Plasmodiophorales. Powdery scab of potatoes, and crook root of watercress. Chapter VII, p. 180-192. Hafner Pub. Co., New York and London.
- KOLE, A. P. 1954. A contribution to the knowledge of *Spongospora subterranea* (Wallr.) Langerh., the cause of powdery scab of potatoes. *Tijdschrift over Plantenziekten* 60: 1-65.
- KOLE, A. P. and A. J. GIELINK. 1963. The significance of the zoosporangial stage in the life cycle of the Plasmodiophorales. *Netherlands J. Plant Pathol.* 69: 258-262.
- WENZL, H. 1975. Die Bekämpfung des Kartoffelschorfes durch Kulturmassnahmen. *Z. Pflanzenkr. Pflanzenschutz* 82: 410-440.

Preparado por C. H. LAWRENCE y A. ROY McKENZIE

VERRUGA, Roña negra

Wart, black wart

Kartoffelkrebs

Galle verruqueuse, tumeur verruqueuse

Synchytrium endobioticum

SINTOMAS.- En la base del tallo se observan sobrecrecimientos verrucosos o tumores que varían entre el tamaño de una arveja y el de un puño (Lámina 24). Las agallas que se forman en la superficie son de color verde a castaño, volviéndose negras a la madurez y posteriormente se deterioran. Ocasionalmente se forman agallas en la parte superior del tallo, hojas o flores. Las agallas subterráneas se forman en la base del tallo, el extremo del estolón y los ojos del tubérculo. Los tubérculos afectados pueden llegar a desfigurarse completamente o ser reemplazados íntegramente por agallas (Lámina 25). Las agallas subterráneas son de color blanco a castaño, pero se vuelven negras a medida que se van deteriorando. No se ha observado ataque en las raíces.

OTROS HOSPEDANTES.- La papa es el hospedante principal, aunque experimentalmente *S. endobioticum* ha sido transferido a diversas otras solanáceas, en las que el sistema radicular y las hojas han sido atacadas, pero en estas condiciones, los esporangios de descanso se forman en cantidad muy limitada. Ciertos cultivares de tomate son particularmente susceptibles. Aparte de papa se cree que en el ciclo de la enfermedad no tienen importancia otras especies vegetales. Algunas especies sudamericanas de papa silvestre muestran resistencia a la enfermedad en medida variable.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- La verruga se encuentra presente en Africa, Asia, Europa, América del Norte y del Sur. En ciertas áreas la diseminación de la enfermedad ha sido contenida por medio de cuarentenas estrictas.

ORGANISMO CAUSAL.- *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. es un hongo que no produce hifas; penetra al hospedante en su forma de zoospora, la

que después de ingresar aumenta de volumen, se convierte en prosoro y luego da origen al soro de esporangios. Los esporangios de descanso o invernales son de color castaño dorado, redondeados de 35 a 80 micras de diámetro, con la pared gruesa prominentemente acanalada, a menudo con 3 canales laterales confluentes (Fig. 41 A, B).

Las zoosporas miden de 1.5 a 2.2 micras de diámetro, son de forma de pera y se movilizan por medio de un flagelo posterior simple. Los soros haploides que contienen de 1 a 9 esporangios se forman dentro de las células del hospedante y expulsan a las zoosporas fuera de la planta. Las zoosporas pueden repenetrar o fusionarse en pares en el exterior, formando un cigote que ingresa a la planta en forma similar a la de las zoosporas. El cigote se desarrolla y da origen a la espora de descanso.

La evaluación de la resistencia para este patógeno es difícil, debido a la presencia de razas fisiológicas.

HISTOPATOLOGIA.- Los soros o conjunto de esporangios se desarrollan en las células epidérmicas del tejido meristemático de los puntos de crecimiento, yemas, extremo de los estolones o primordio de las hojas jóvenes. Las células invadidas y las que rodean a estas se agrandan. La rápida división celular después de la infección provocada ya sea por cigotes o por zoosporas haploides ocasiona el incremento del tejido meristemático, proporcionando nuevos puntos de infección. La agalla es un sistema complejo de ramificaciones malformadas que está compuesto por células meristemáticas de paredes delgadas. En cultivares semi-inmunes, las verrugas son superficiales y tienen apariencia de sarna, mientras que en los cultivares resistentes las zoosporas mueren poco después de la invasión debido a la necrosis prematura del tejido infectado (reacción de hipersensibilidad).

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- Cuando las condiciones para la patogénesis son adversas, el hongo sobrevive en el suelo en su forma de esporangio de descanso; esta supervivencia puede ser hasta de 38 años. La diseminación del inóculo en el campo se realiza por medio de tubérculos infectados, implementos agrícolas, recipientes, etc. El inóculo que va a dar inicio a la infección está constituido por los esporangios de descanso que germinan irregularmente produciendo zoosporas. A partir de la infección inicial se desarrollan los esporangios de verano que tienen la forma de sacos membranosos, dentro de los cuales se encuentran las zoosporas móviles. El período de vida de una zoospora es de aproximadamente 2 horas antes de enquistarse sobre tejido susceptible y de su penetración a través de las células epidérmicas. Después de haberse desarrollado, las zoosporas son liberadas del tejido infectado y pueden reinfectar el tejido meristemático circundante en un ciclo secundario o pueden conjugar, formando de esta manera un cigote que reinfecta células más profundas donde se forman los esporangios de invierno (esporangios de descanso). Los esporangios de descanso son liberados de las agallas por desintegración del tejido afectado (Fig. 40).

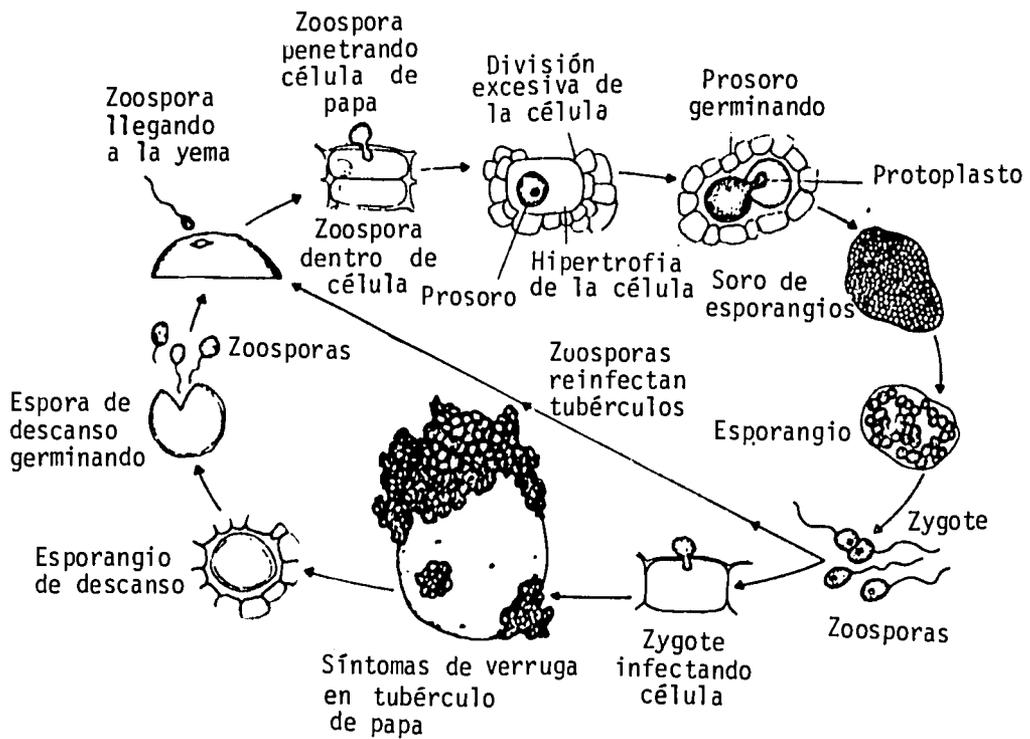


Fig. 40. Ciclo de la verruga causada por *Synchytrium endobioticum*. G. N. AGRIOS, 1978. Plant Pathology. Ed. 2. Con autorización de Academic Press, New York.

EPIDEMIOLOGIA.- El hongo tiene mayor actividad durante la producción de tejido susceptible en la etapa de crecimiento de los brotes, estolones, yemas, y ojos. Los esporangios de invierno y de verano requieren de agua para su germinación y distribución de las zoosporas. El desarrollo de la enfermedad se ve restringido en presencia de veranos frescos con un promedio de temperatura de 18°C o menos y en inviernos de aproximadamente 160 días, en los que la temperatura es de 5°C o menor y la precipitación anual es de 700 mm. La reacción del suelo no tiene mayor importancia, ya que la enfermedad se presenta en un rango entre 3.9 y 9.5 de pH. La infección se ve favorecida a temperaturas comprendidas entre 12 a 24°C. *S. endobioticum* sirve de vector del virus X de la papa (PVX).

PREVENCION.- Se pretende ejercer una campaña mundial contra la diseminación de la enfermedad por medio de medidas legislativas de cuarentena. Se han desarrollado variedades resistentes en Europa y América del Norte.

Por los años 40 se observó por primera vez la existencia de razas fisiológicas de *S. endobioticum* y desde entonces se ha determinado un gran número de estas.

No se sabe de ningún método de control químico que no sea dañino para la planta o para el suelo.

El herbicida dinoseb (2-sec-butil-4, 6 dinitrofenol) reduce la infección en cierta medida.

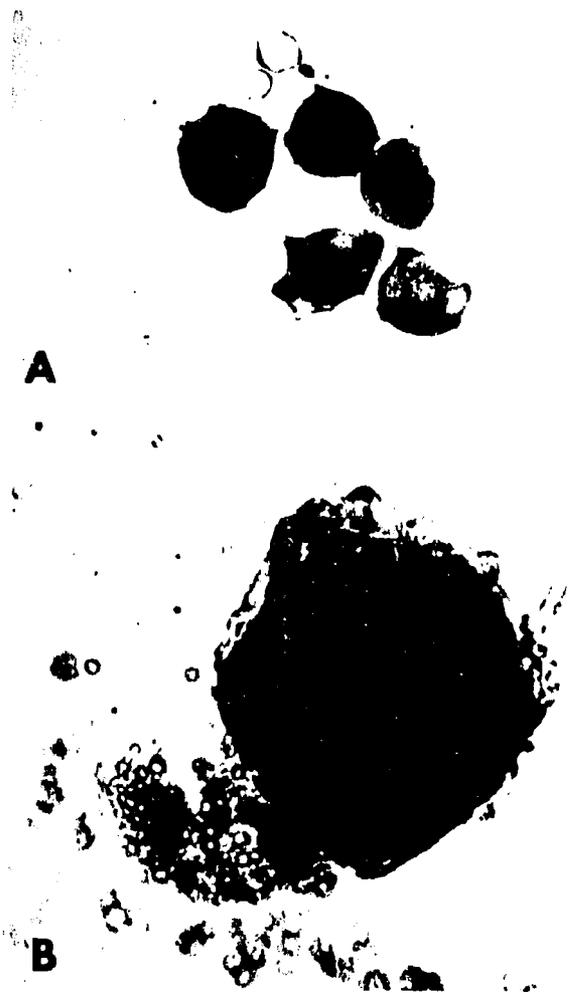


Fig. 41. *Synchytrium endobioticum*, esporangios de invierno (A) en descanso y (B) germinando. Diámetro entre 35 y 80 micras. A- M. E. HAMPSON; B- F. FREY.

- BRAUN, H. 1959. Rassenbildung der Kartoffelkrebs (*Synchytrium endobioticum*). Kartoffelbau 10: 234-237.
- CURTIS, K. M. 1921. The life-history and cytology of *Synchytrium endobioticum* (Schub.) Per., the cause of wart disease in potato. Phil. Trans. of Roy. Soc. London (B) 210: 409-478.
- HAMPSON, M. C. and K. G. PROUDFOOT. 1974. Potato wart disease, its introduction to North America, distribution and control problems in Newfoundland. FAO (Food Agriculture Organization, United Nations) Plant Prot. Bull. 22: 63-64.
- KARLING, J. S. 1964. *Synchytrium*. Academic Press, New York. 470 p.
- NOBLE, M. and M. D. GLYNNE. 1970. Wart Disease of Potatoes. FAO (Food Agriculture Organization, United Nations) Plant Prot. Bull. 18: 125-135.

Preparado por M. C. HAMPSON.

MANCHA DE LA CASCARA

Skin spot

Tüpfelfleckigkeit

Tache de la pelure, moucheture du tubercule

Oospora pustulans

SINTOMAS.- En tubérculos almacenados se observan manchas individuales o en grupos, de color negro púrpura, ligeramente levantadas, de 2 mm de diámetro, distribuidas ya sea al azar o reunidas alrededor de los ojos, cicatrices del estolón o epidermis lesionada (Fig. 42 A). A veces, sobre la superficie del tubérculo se forman áreas necróticas más grandes. Después de la infección, las raíces, estolones y tallos subterráneos desarrollan lesiones discretas de color castaño claro (Fig. 42 B), que se agrandan, oscurecen y rajan transversalmente; el tejido cortical puede llegar a desprenderse. Los brotes de los tubérculos almacenados en condiciones húmedas también pueden presentar lesiones de color castaño.

La irregularidad que se presenta en el campo de cultivo, conjuntamente con el retardo en la emergencia de las plantas son frecuentemente la consecuencia de una severa infección en los tubérculos usados como semilla.

OTROS HOSPEDANTES.- Las manchas de la cáscara del tubérculo se desarrollan solamente en papa, pero las lesiones que provoca la enfermedad pueden presentarse en las raíces de otras solanáceas (*Solanum* spp., *Lycopersicon esculentum*, *Nicotiana* spp., *Datura* spp.).

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- La enfermedad es común en el norte de Europa y también se presenta en América del Norte y Australasia.

ORGANISMO CAUSAL.- *Polyscytalum pustulans* (Owen and Wakef.) M. B. Ellis (syn. *Oospora pustulans* Owen and Wakef.). Las colonias en medio de cultivo son de color gris y apariencia polvorienta. Los conidióforos son erectos, ramificados, de más de 140 micras de largo, con la parte inferior de color castaño claro y a veces con hinchamientos en la base. Las conidias son secas, cilíndricas, mayormente unicelulares pero ocasionalmente presentan una septa; miden de 6 a 18 x 2 a 3 micras y se desarrollan en cadenas que se fragmentan con facilidad (Fig. 42 C). En cultivos viejos pueden formarse esclerotes de más de 1 mm de diámetro.



Fig. 42. Mancha de la cáscara (A) en el tubérculo, (B) en tallo y raíces. (C) *Polyscytalum pustulans* (*Oospora pustulans*) (barra = 25 micras). A- Copyright NATIONAL INSTITUTE OF AGRICULTURAL BOTANY, Cambridge, England; B- ROTHAMSTED EXPERIMENTAL STATION, Harpenden, Herts, England; C- ELLIS, M. B. 1976. More Dematiaceous Hyphomycetes. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England. Con autorización del CMI.

HISTOPATOLOGIA.- Las conidias germinan e infectan los tubérculos a través de las lenticelas, ojos y heridas de la epidermis. El hongo ingresa e invade el tejido del tubérculo hasta alcanzar una profundidad de 12 células y al cabo de dos semanas es detenido por la formación de cambium corchoso: después de dos meses, el tejido infectado se deteriora y las manchas se hacen visibles. Si la formación de cambium ha sido impedida o retardada por aplicación de ciertos inhibidores de brotamiento, el hongo puede penetrar más profundamente en el tejido del tubérculo, provocando el desarrollo de manchas más grandes. Hacia el final del periodo de desarrollo de la planta, se forman esclerotes dentro de las células del tejido cortical de tallos y tubérculos en proceso de deterioro.

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- Las primeras infecciones se originan a partir del inóculo de los tubérculos-semilla. Inicialmente se desarrollan lesiones de color castaño en los tallos, cerca de la unión con el tubérculo madre y posteriormente en los nudos. El hongo infecta primero los estolones en el ápice y avanza hacia abajo a medida que se van formando las yemas y las escamas de las yemas que van a constituir los ojos del tubérculo. Las infecciones de las partes subterráneas antes de la cosecha y de los tubérculos durante la cosecha y almacenaje, se originan a partir de las conidias que se han formado abundantemente en los tejidos infectados. Los tubérculos infectados generalmente no presentan síntomas durante la cosecha y tanto las manchas de la epidermis como las yemas necróticas de los ojos se observan recién después de dos meses, incrementándose durante el almacenaje.

EPIDEMIOLOGIA.- La enfermedad es prevalente durante las estaciones de clima fresco y húmedo, y es más severa en terrenos arcillosos pesados que en suelos arenosos u orgánicos.

La mancha de la epidermis o cáscara es común en aquellos cultivos en que los tubérculos han sido recogidos húmedos y almacenados en frío (4°C). Las conidias que se producen en las manchas diseminan la enfermedad en el almacén. En los cultivares de cáscara gruesa el número de manchas que se forman es muy limitado, pero los cultivares susceptibles a la infección de la cáscara también lo son a la infección de los ojos del tubérculo. La mayoría del inóculo se origina a partir de los tubérculos-semilla infectados, pero los esclerotes del hongo que se forman en los tallos deteriorados pueden mantener su viabilidad en el suelo por un periodo mínimo de 8 años.

PREVENCION.- Las manchas de la cáscara y el daño a los ojos del tubérculo se pueden prevenir almacenando en ambiente seco (75% de humedad relativa) y abrigado (15°C), pero aún bajo estas condiciones el hongo permanece viable en las porciones infectadas.

Desinfectar con fungicidas los tubérculos-semilla inmediatamente después de la cosecha. Los organo-mercuriales y el 2-aminobutano son efectivos

para prevenir la enfermedad durante el almacenaje.

El benomyl o tiabendazole aplicados al momento de la cosecha también disminuyen la enfermedad. Debido a que estos productos persisten en la cáscara del tubérculo y previenen la esporulación de *P. pustulans* en la semilla, reducen enormemente las infecciones posteriores de plantas y tubérculos progenie.

Se pueden producir tubérculos libres de *P. pustulans* propagando plantas a partir de estacas de tallo, aunque para mantener la sanidad de los plantales es necesario prevenir la enfermedad durante la multiplicación comercial.

- BOYD, A. E. W. 1972. Potato storage diseases. Rev. Plant Pathol. 51: 297-321.
 BOYD, A. E. W. and J. H. LENNARD. 1962. Seasonal fluctuation in potato skin spot. Plant Pathol. 11: 161-166.
 GRAHAM, D. C., et al. 1973. Use of 2-aminobutane as a fumigant for control of gangrene, skin spot and silver scurf diseases of potato tubers. Potato Res. 16: 109-125.
 HIDE, G. A., J. M. HIRST and E. J. MUNDY. 1969. The phenology of skin spot (*Oospora pustulans* Owen and Wakef.) and other fungal diseases of potato tubers. Ann. Appl. Biol. 64: 266-279.
 HIDE, G. A., J. M. HIRST and O. J. STEDMAN. 1973. Effects of skin spot (*Oospora pustulans*) on potatoes. Ann. Appl. Biol. 73: 151-162.
 HIRST, J. M., et al. 1970. Improving the health of seed potatoes. J. Roy. Agric. Soc. England 131: 87-106.
 HIRST, J. M. and G. A. SALT. 1959. *Oospora pustulans* Owen and Wakefield as a parasite of potato root systems. Trans. Br. Mycol. Soc. 42: 59-66.
 KHARAKOVA, A. P. 1961. (On the biology of the causal agent of oosporosis, *Oospora pustulans* Owen and Wakefield). Bot. Zh. SSSR 46: 399-407. (Rev. Appl. Mycol. 40: 558. 1961).

Preparado por G. A. HIDE

PUDRICION ACUOSA, gotera

Leak, watery wound rot
 Wässrige Wundfäule
 Pourriture aqueuse
Pythium spp.

SINTOMAS.- Las especies de *Pythium* son patógenos de heridas que atacan solamente a los tubérculos. Alrededor de las magulladuras o cortes que se producen en la epidermis, se presentan unas áreas decoloridas, húmedas, generalmente con una línea oscura que separa la parte sana de la lesionada. A medida que la enfermedad avanza los tubérculos parecen hinchados con la cáscara humedecida. Posteriormente, la pulpa afectada está claramente demarcada del tejido sano por una línea bien definida. El tejido comprometido tiene consistencia esponjosa y húmeda, y puede presentar cavidades; al corte y exposición al aire cambia progresivamente de color, primero gris, luego castaño y finalmente casi negro, pudiendo ocasionalmente tener un tinte rosado (Lámina 26). Las porciones afectadas presentan un color gris humo como si fuera tejido congelado, las que como consecuencia de la infección pueden llegar a deteriorarse completamente en pocos días; bajo estas condiciones es suficiente una ligera presión para provocar la ruptura de la cáscara y dejar en libertad una gran cantidad de exudado. En los montones de almacenaje todo lo que queda de los tubérculos infectados es la parte externa (Fig. 43 A), constituida por una delgada capa de la cáscara que tiene apariencia de papel. La semilla cortada está predispuesta a la infección después de la siembra, a medida que la temperatura aumenta.

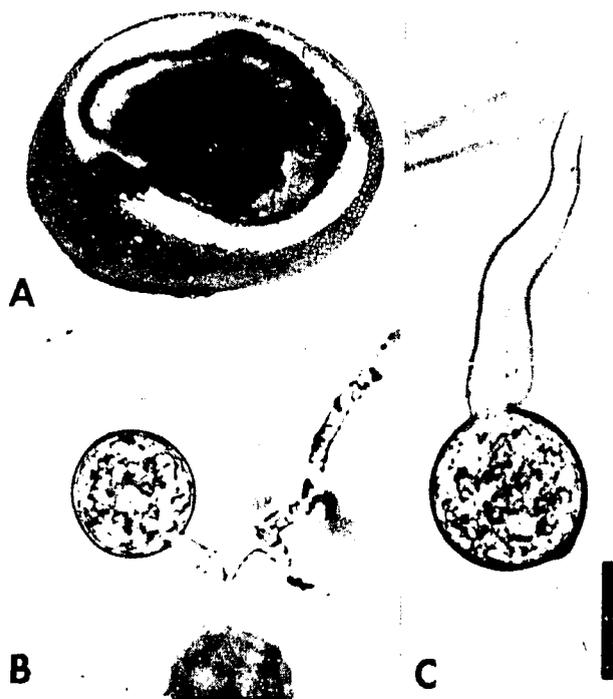


Fig. 43. Gotera, pudrición típica del tubérculo del que solo queda la parte externa. (A) *Pythium* sp. en tubérculo infectado, (B) esporangio de descanso y (C) esporangio con tubo germinativo (barra = 20 micras). W. J. HOOKER.

RANGO DE HOSPEDANTES Y DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- Las especies de *Pythium* son patógenas en un amplio rango de hospedantes, el cual incluye muchas hortalizas a las que causan chupadera (damping-off), pudrición radicular o pudrición blanda. La enfermedad se presenta en todo lugar donde se siembra papa, pero sólo en forma esporádica.

ORGANISMO CAUSAL.- *Pythium ultimum* Trow., *P. debaryanum* Hesse y posiblemente otras especies de *Pythium*. Estos hongos forman esporas esféricas de pared lisa y gruesa que se originan en la porción terminal de hifas ramificadas y miden de 14.2 a 19.5 micras. Los esporangios son esféricos, de 12 a 29 micras cuando se forman terminales (Fig. 43 B), o de forma de barril y de 17 a 27 x 14 a 24 micras si son intercalarios. Los esporangios de *P. ultimum* no producen zoosporas, sino que germinan directamente emitiendo un tubo germinativo (Fig. 43 C). El micelio es difícil de aislar a partir de tejido infectado.

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- El hongo es un habitante del suelo que sólo puede penetrar a los tubérculos a través de heridas, por lo tanto la infección se realiza generalmente durante la cosecha, rastrilleo o más raramente a la siembra. Se pueden ocasionar pérdidas considerables cuando se maltratan los tubérculos inmaduros durante la cosecha, bajo condiciones de clima caluroso y seco. La pudrición se agrava a temperaturas relativamente altas y poca ventilación, pero puede ser completamente detenida en condiciones de temperatura fresca.

PREVENCION.- Las pérdidas pueden minimizarse retardando el recojo de los tubérculos, ya que con esto se permite la maduración de la cáscara.

Evitar daño mecánico en los tubérculos, tomando todas las precauciones posibles durante la cosecha.

Si la pudrición comienza en el almacén se debe aumentar el movimiento del aire con el objeto de enfriar y secar el producto tan rápido como sea posible.

BUTLER, E. J. and S. G. JONES. 1949. Plant Pathology. MacMillan and Co., Ltd., London 979 p.

MIDDLETON, J. T. 1943. The taxonomy, host range and geographic distribution of the genus *Pythium*. Mem. Torrey Bot. Club 20: 1-171.

TOMPKINS, C. M. 1975. World literature on *Pythium* and *Rhizoctonia* species and the diseases they cause. Contrib. of the Reed Herbarium N°. 24. Baltimore, Md.

WHITEHEAD, T. T. P. MC INTOSH and W. M. FINDLAY. 1953. The potato in health and disease. Ed. 3. Oliver and Boyd London. 744 p.

Preparado por A. ROY MCKENZIE y C. H. LAWRENCE

PUDRICION ROSADA

Pink rot, watery rot, wilt

Rotfäule

Pourriture rose, pourriture humide

Phytophthora erythroseptica

SINTOMAS.- Las plantas infectadas pueden marchitarse en cualquier época de su vida, pero con mayor frecuencia al final del cultivo. Comenzando por la base del tallo, las hojas se vuelven cloróticas, se marchitan, se secan y caen. La marchitez de las hojas es generalmente el síntoma inicial, pudiendo formarse al mismo tiempo tubérculos aéreos. El patógeno ataca a las raíces, estolones y tallos, matando el tejido comprometido a medida que va desarrollándose la lesión. Las lesiones del tallo pueden extenderse hasta las hojas basales, con humedecimiento y decoloración vascular castaño claro en los márgenes de avance. Los tallos necrosados toman una coloración castaña a negra y pueden confundirse con la enfermedad conocida como pierna negra (*Erwinia* spp).

Los tubérculos generalmente se infectan a través de los estolones enfermos, pero en algunos casos la acción parece iniciarse en las yemas y lenticelas. La pudrición se extiende uniformemente en el tubérculo, con el margen de avance delimitado por una línea oscura muy tenue, visible a través de la epidermis. El peridermo en las porciones afectadas toma un tinte castaño cremoso en cultivares de color blanco y el tejido debajo de las lenticelas es de color castaño oscuro a negro. El tejido comprometido se mantiene intacto pero adquiere consistencia esponjosa. Cuando se cortan tubérculos recientemente o parcialmente afectados, el tejido interno es cremoso, inodoro, de textura de jebe o esponjosa y cuando se comprime emana un líquido de color claro. Cuando se seccionan los tubérculos enfermos y se expone la superficie de corte al aire, el tejido toma progresivamente una coloración rosado salmón entre los 20 y 30 minutos y cambia al castaño, luego al negro después de una hora. Los tubérculos deteriorados por cierto tiempo presentan el tejido de color negro (Lámina 27).

OTROS HOSPEDANTES.- A pesar de que *P. erythroseptica* ha sido descrita como patógeno solamente de papas y tulipanes, ha sido recuperado también de raíces de 17 especies no solanáceas, incluyendo el trigo y centeno.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- La pudrición rosada se ha hecho presente en 9 estados de EUA y 11 otros países en América del Norte y del Sur, Europa, Lejano y Medio Oriente y Australia.

ORGANISMO CAUSAL.- La pudrición rosada es causada con mayor frecuencia por *Phytophthora erythroseptica* Pethybr. El hongo crece en el laboratorio en diversos medios de cultivo con excepción del verde de malaquita diluido. Las temperaturas óptima y máxima de crecimiento son 24 a 28°C y 34°C. Las estructuras asexuales se forman en masas micelianas cuando son sucesivamente transferidas a soluciones minerales y agua, o en cultivo de agua con semillas hervidas de cáñamo. Los órganos sexuales se forman abundantemente en medio de cultivo de agar. Los esporangios no tienen papila y son de forma variable, elipsoides o piriformes, de 43 x 24 micras. El oogonio es de 30 a 35 micras de diámetro, de paredes lisas de una micra de grosor y puede colorearse de amarillo pálido a la vejez. Los anteridios son anfígenos, elipsoides o angulares, de 14 a 16 x 13 micras. Las oosporas llenan casi completamente el oogonio y tienen paredes gruesas de 2.5 micras (Fig. 44).

P. cryptogea Pethybr., *P. drechsleri* Tucker, *P. megasperma* Drechsler y *P. parasitica* Dastur, también infectan papa e inducen los mismos síntomas en planta y/o tubérculo que *P. erythroseptica*. En medio de cultivo, strains simples de *P. cryptogea* forman órganos sexuales aislados después de algunas semanas, pero si se le cultiva junto con strains complementarios de *P. cinnamomi* los órganos sexuales se forman rápidamente. Las dimensiones de los órganos reproductivos de *P. cryptogea* son similares a los de *P. drechsleri*, pero su óptimo de temperatura de desarrollo (22 a 25°C) es menor que para *P. drechsleri* (28 a 31°C). *P. megasperma* tiene anteridios paráginos en contraste con los anteridios anfígenos de las otras especies; tiene además oosporas más grandes (promedio de 41.4 micras vs. 24 a 25 micras). Los esporangios de *P. parasitica* son papilados y los de las otras especies no.

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- *P. erythroseptica* es endémico en muchos suelos. Las zoosporas, esporangios u oosporas pueden servir como inóculo, pero las oosporas son probablemente los propágulos más importantes en la diseminación del patógeno y su supervivencia en el suelo. Las plantas de toda edad son susceptibles, pero la enfermedad es más frecuente en plantas maduras cercanas a la época de cosecha.

EPIDEMIOLOGIA.- La enfermedad se propaga en suelos cercanos a la saturación que puede ser la consecuencia de la falta de drenaje, precipitación

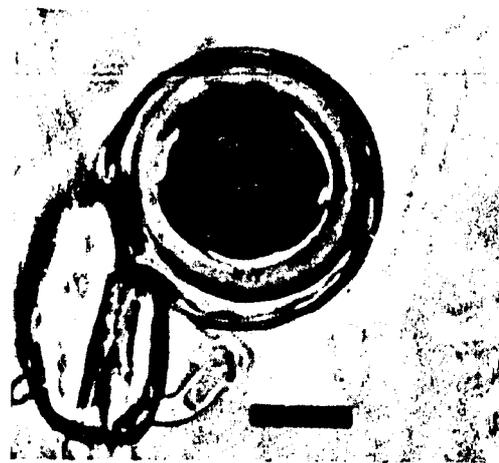


Fig. 44. Pudrición rosada, Oospora madura de *Phytophthora erythroseptica* (barra = 10 micras). R. C. ROWE y W. J. HOOKER.

excesiva o irrigación. El exceso en el suelo de residuos vegetales en descomposición, favorece la absorción de agua, su retención y la incidencia de la enfermedad. En suelos húmedos la enfermedad se presenta en un amplio rango de temperaturas, pero es más severa entre 20 y 30°C.

PREVENCION.- Sembrar los tubérculos-semilla en suelos con buen drenaje. Evitar exceso de riegos al final de la campaña de cultivo.

- GOSS, R. W. 1949. Pink rot of potatoes caused by *Phytophthora erythroseptica* Pethyb. Nebraska Agric. Exp. Sta. Res. Bull. 160. 27 p.
 ROWE, R. C. and A. F. SCHMITTNER. 1977. Potato pink rot in Ohio caused by *Phytophthora erythroseptica* and *P. cryptogea*. Plant Disease Repr. 61: 807-810.
 STAMPS, D. J. 1978. *Phytophthora erythroseptica* in Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria 593. Commonwealth Mycological Institute. 2 p.
 VARGAS, L. A. and L. W. NIELSEN. 1972. *Phytophthora erythroseptica* in Peru: Its identification and pathogenesis. Amer. Potato J. 49: 309-320.
 WATERHOUSE, G. M. 1963. Key to the species of *Phytophthora* De Bary. Mycol. Papers N° 92. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, England. 22 p.

Preparado por R. C. ROWE y L. W. NIELSEN

TIZON TARDIO, rancha, hielo, gota

Late blight
 Krautfäule und Knollenfäule
 Mildiou
Phytophthora infestans

El tizón tardío es probablemente la enfermedad más importante de la papa en el mundo. La hambruna de Irlanda en 1840 se debió al ataque de *Phytophthora infestans*, hongo causante de esta enfermedad. Ingentes cantidades de fungicidas se aplican a la papa en todo el mundo con el fin de protegerla contra *P. infestans*.

SINTOMAS.- Las lesiones en las hojas son muy variadas, dependiendo de la temperatura, humedad, in-

tensidad de la luz y variedad del hospedante. Los síntomas iniciales típicos son unas manchitas pequeñas de color verde claro a verde oscuro, de forma irregular. Bajo condiciones favorables de medio ambiente, las lesiones progresan convirtiéndose en lesiones necróticas grandes de color castaño a negro purpúreo, que pueden causar la muerte de los folíolos y diseminarse por los peciolo hacia el tallo, matando eventualmente la planta integra. A menudo se encuentra presente un halo de color verde claro a amarillo en la parte externa de la zona necrótica de la hoja (Lámina 29). Bajo condiciones favorables de humedad se forma un mildiu veloso constituido por esporangios y esporangióforos en el borde de las lesiones, especialmente en la cara inferior de las hojas (Lámina 28). En el campo, las plantas severamente afectadas emiten un olor característico; este olor se debe a la rápida descomposición del tejido foliar y es muy similar al que desprende el campo después de una aplicación de productos químicos para matar las plantas o al que se siente después de una helada.

Para indentificar positivamente la enfermedad se requiere confirmar la presencia de esporangios y esporangióforos en las lesiones, los que se pueden observar en el campo cuando hay condiciones favorables de humedad y en el laboratorio incubando en cámara húmeda hojas y tubérculos afectados.

En cultivares susceptibles, la parte externa de los tubérculos afectados presenta áreas irregulares ligeramente hundidas, donde la cáscara toma una coloración castaño caoba a rojiza. Dentro del tubérculo, extendiéndose aproximadamente hasta una profundidad de 15 mm y variando de acuerdo a la temperatura, tiempo que ha transcurrido después de la infección y cultivar, se presenta una pudrición granular seca de color canela castaño (Lámina 30). El límite entre los tejidos sano y enfermo no es muy definido, pero se puede observar una especie de prolongamientos delgados en forma de clavijas de color castaño que penetran a diferentes profundidades. En condiciones de almacenamiento frío y húmedo, las lesiones se desarrollan lentamente y pueden volverse ligeramente hundidas después de varios meses. Después de la infección por *P. infestans* puede producirse una invasión de organismos secundarios (hongos y bacterias) que provocan una completa desintegración del tubérculo, haciéndose de este modo difícil la diagnosis.

OTROS HOSPEDANTES.- El tomate es a menudo severamente atacado por esta enfermedad y ocasionalmente la berenjena y muchos otros miembros de la familia Solanaceae.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- El hiello o tizón tardío es de carácter destructivo donde quiera se siembre papa sin aplicación de fungicidas, excepto en áreas cálidas, secas y bajo riego.

ORGANISMO CAUSAL.- *Phytophthora infestans* (Mont.) DeBary. Los esporangios (conidias) son hialinos, tienen forma de limón, de pared delgada, de 21 a 38 x 12 a 23 micras, con una papila apical (Fig. 46 C). Al formarse el esporangio en la punta de un espo-

rangióforo, este se hincha ligeramente, empuja el esporangio a un costado y continúa creciendo; el esporangióforo se caracteriza así por la presencia sucesiva de hinchamientos en los puntos donde se formaron los esporangios (Fig. 46 A, B).

Los esporangios pueden germinar emitiendo un tubo germinativo (Fig. 46 E), pero con mayor frecuencia expulsan alrededor de 8 zoosporas biciliadas que nadan libremente en agua (Fig. 46 D) y luego se enquistan sobre las superficies sólidas.

Las zoosporas enquistadas germinan emitiendo un tubo germinativo, el cual puede penetrar a la hoja por los estomas, aunque generalmente se forma un apresorio, de tal manera que la hifa de penetración ingresa directamente a través de la cutícula. Una vez dentro de la planta, el micelio que es cenocítico se desarrolla intra e intercelularmente, proyectando haustorios dentro de las células (Fig. 46 G).

La reproducción sexual da origen a las oosporas, las cuales se forman por la unión del oogonio con el anteridio (Fig. 46 F). Las oosporas miden 24 a 46 micras de diámetro y germinan por medio de un tubo germinativo que forma un esporangio apical, el cual puede liberar zoosporas o formar nuevamente un tubo germinativo.

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- En la naturaleza sólo se han encontrado oosporas en México, donde existen ambos tipos compatibles de apareamiento (A₁ y A₂). Las hojas que tocan el suelo son las primeras en infectarse, lo que sugiere que las oosporas probablemente juegan un rol en la supervivencia de *P. infestans* bajo condiciones adversas.

En las áreas tropicales donde se cultiva papa todo el año, la fase de invernación de *P. infestans* no tiene importancia, sin embargo, en lugares donde la diferencia de las estaciones es marcada, la invernación de *P. infestans* se hace en su forma de micelio, ya sea en los tubérculos de plantas voluntarias, en los tubérculos desechados que se apilan cerca del campo de cultivo y de almacenes o en los que se almacenan para semilla. Después de que la planta emerge, el hongo invade algunos de los brotes en desarrollo y esporula siempre que las condiciones de humedad sean favorables, produciéndose así el inóculo primario. Una vez realizada la infección primaria, la diseminación se realiza por medio de los esporangios que son transportados por el agua y por el viento.

Los tubérculos frecuentemente brotan en los montones de desecho y forman una masa densa de tejido succulento que es fácilmente infectada por esporas de *P. infestans* provenientes de los tubérculos enfermos. La esporulación en el follaje produce un ingente número de esporas que infectan los campos vecinos (Fig. 45).

EPIDEMIOLOGIA.- Los tubérculos, particularmente aquellos que no están adecuadamente cubiertos pueden infectarse en el campo, por medio de las esporas que caen de las hojas como consecuencia del lavado que ejerce el agua de irrigación o de lluvia. El crecimiento rápido de los tubérculos provoca fre-

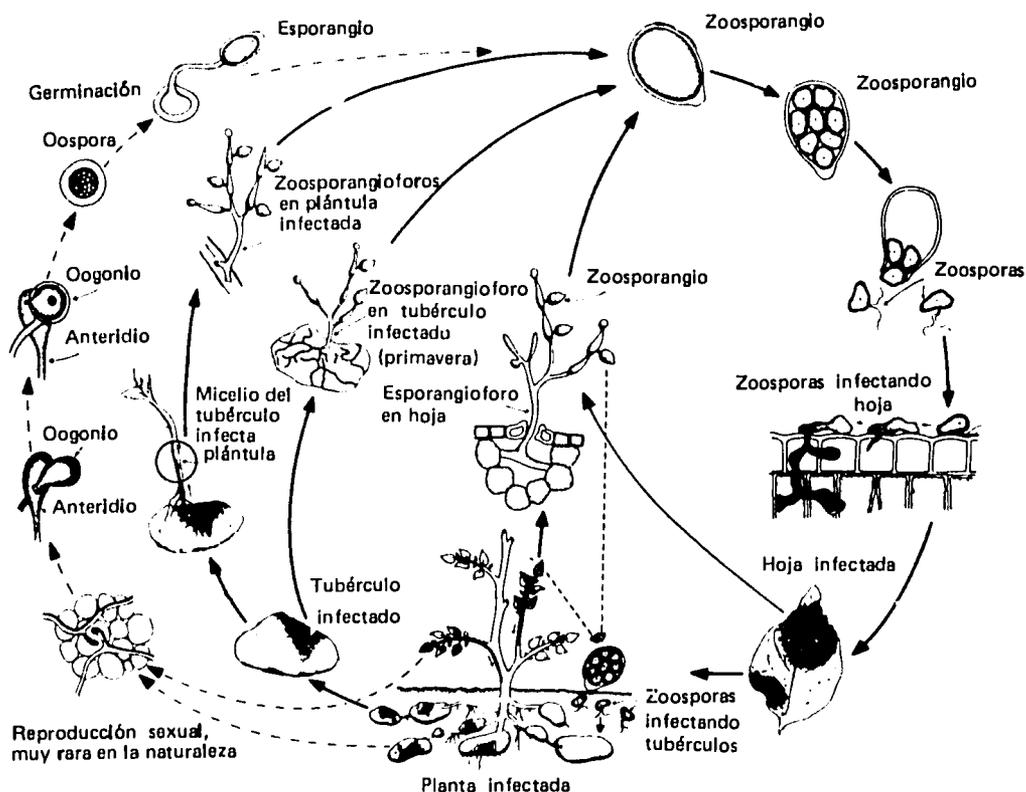


Fig. 45. Ciclo del tizón tardío causado por *Phytophthora infestans*. G. N. AGRIOS, 1978. Plant Pathology, Ed. 2. Con autorización de Academic Press, New York.

cuentemente el agrietamiento del suelo, exponiéndolos a la infección. Cuando se realiza la cosecha bajo condiciones de humedad, la infección puede producirse por contacto de los tubérculos con esporangios provenientes de la planta madre o del aire. En condiciones óptimas de almacenaje la diseminación de *P. infestans* es muy limitada a nula.

La infección en el campo es más efectiva en presencia de baja temperatura y alta humedad, sin embargo, puede realizarse bajo un amplio rango de condiciones ambientales y existen informes sobre la presencia de razas del hongo que se avienen a altas temperaturas. La producción de esporangios es más rápida y prolífica a 100% de humedad relativa y a 21°C. Los esporangios son muy sensibles a la desecación después de la diseminación ya sea por el viento o por salpicaduras de agua y requieren de agua libre para germinar. La temperatura óptima para la germinación indirecta, esto es produciendo zoosporas es de 12°C, mientras que la germinación directa por formación de tubo germinativo se realiza a 24°C; a pesar de ello, ambas formas de germinación pueden realizarse en condiciones similares de temperatura. Las zoosporas producen tubo germinativo y apresorio en presencia de agua libre y la penetración se realiza a temperaturas entre 10 y 29°C. Una vez llevada a cabo la infección, el desarrollo subsiguiente de la enfermedad se realiza con mayor rapidez a 21°C. Las zoosporas no resisten la falta de agua y mueren rápidamente por desecación.

Los sistemas de pronóstico para el tizón tardío, lo mismo que la oportunidad para la aplicación de fungicidas se basan en los registros de temperatura y precipitación (Hyre) o de temperatura y humedad relativa (Wallin), que asumiendo la presencia de inóculo predicen la posibilidad de desarrollo de tizón tardío. Un sistema de pronóstico que combina los dos métodos antes citados es el "Blitecast" (Krause *et al*), que se usa en el noreste de EUA para establecer el momento más oportuno de aplicación de fungicidas. En los lugares donde la lluvia y la humedad relativa están estrechamente relacionados, los fungicidas se aplican después de que la precipitación acumulada (12.7 mm) ha lavado teóricamente del follaje, el fungicida aplicado (Barriga *et al*).

RESISTENCIA.- Han sido reconocidos dos tipos de resistencia a *P. infestans*: 1) la resistencia específica (llamada también resistencia específica a las diferentes razas, vertical, oligogénica o monogénica) y 2) la resistencia general (llamada también resistencia de campo no específica a las diferentes razas, horizontal o poligénica). Antes del descubrimiento de la resistencia específica, el único tipo de resistencia con el que se contaba era la resistencia general, con la cual se obtuvieron niveles de resistencia relativamente altos. Por varias décadas, desde el descubrimiento de resistencia específica en *Solanum demissum*, los mejoradores han incorporado a las nuevas variedades, uno o más genes de *S. demissum*. Desde

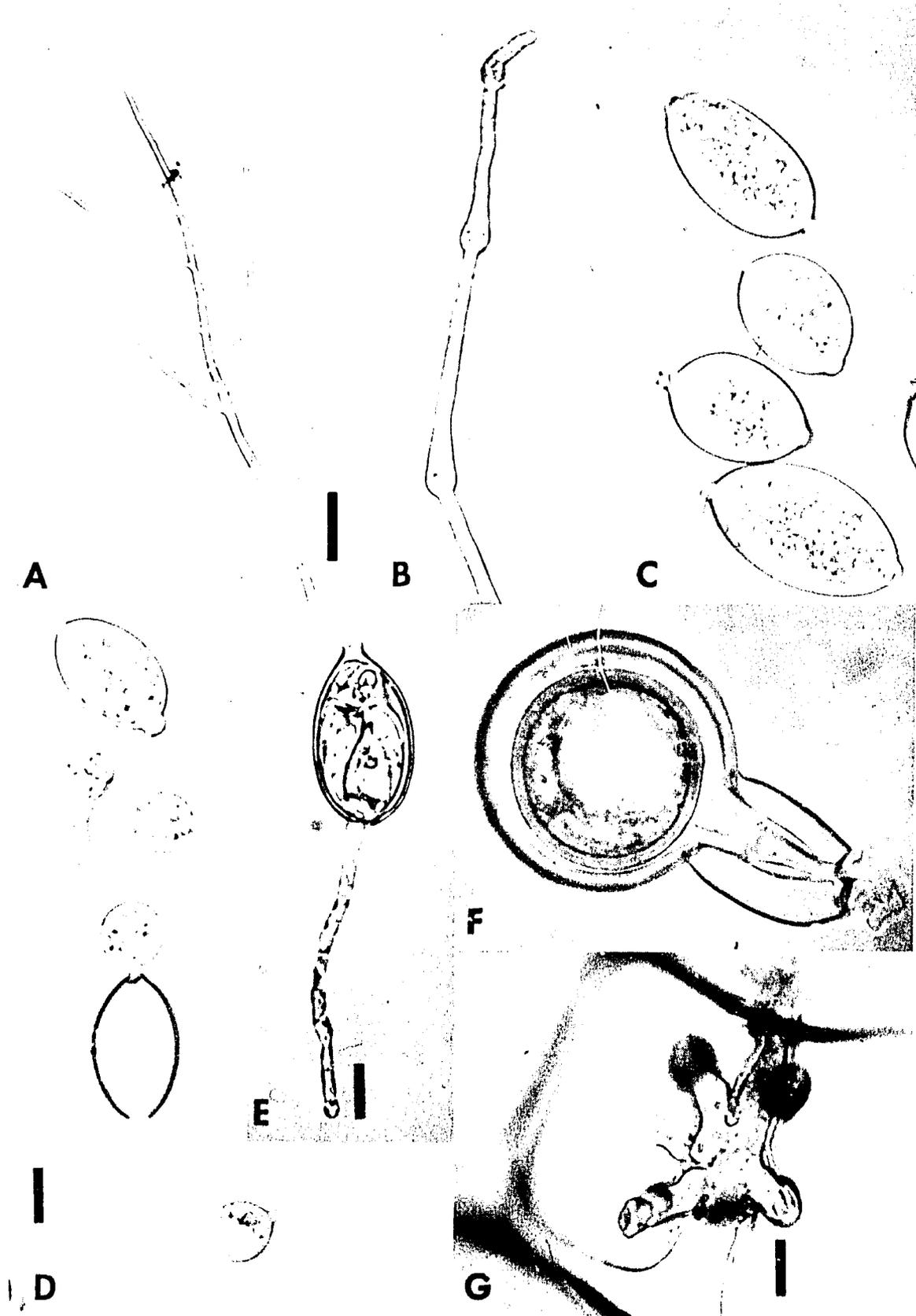


Fig. 46. *Phytophthora infestans*, (A) esporangi6foro, (B) ramificaciones del esporangi6foro mostrando los hinchamientos en los lugares de formaci6n de los esporangios. (C) Esporangio. (D) Germinaci6n del esporangio produciendo zoosporas, (E) por producci6n de tubo germinativo. (F) Oosporas con el anteridio en la base y (G) haustorios dentro de las c6lulas del tub6rculo. (Barra = 50 micras, D; E y G = 10 micras). F- PLANT PATHOLOGY SECTION, WEST VIRGINIA UNIVERSITY; los dem6s- W. J. HOOKER.

que *P. infestans* tiene una gran variabilidad, el patógeno vence rápidamente tal resistencia, por lo tanto, el uso de la resistencia específica ha contribuido muy poco en el control de la enfermedad. Todos los cultivares de papa y todas las especies tuberíferas de *Solanum* son susceptibles al tizón tardío en el valle de Toluca México, donde se encuentra presente el estado perfecto de *P. infestans*, de ahí que las probabilidades de obtener resistencia específica duradera es muy baja. Ni en Europa, ni en América del Norte existen cultivares que permitan el cultivo de papa en escala comercial sin el empleo de fungicidas. Algunas variedades comerciales, tales como la Sebago, tienen un nivel moderado de resistencia general, requiriéndose para protegerlos, menores cantidades de fungicida que las necesarias en otras variedades. Los esfuerzos en varios continentes están dirigidos hacia la obtención de cultivares con niveles altos de resistencia generalizada, los cuales pueden usarse con cantidades reducidas de fungicida y aún sin fungicida en las áreas menos húmedas.

PREVENCIÓN.- Evitar el desarrollo anticipado de inóculo primario por medio de:

Uso de semilla libre de la enfermedad.

Destrucción de las fuentes potenciales de inóculo tales como montones de descarte, plantas voluntarias, etc.

Aplicar fungicidas protectores:

Tan pronto como el servicio de pronóstico lo recomienda y si no hay disponibilidad de este servicio, tan pronto como el tizón tardío se haga presente en el área.

Regularmente, a medida que las plantas nuevas se desarrollen.

Regularmente, después de que las plantas hayan sobrepasado el surco, lo cual permite la presencia de alta humedad relativa en el follaje.

De tal manera que la cobertura del fungicida abarque uniformemente toda la planta. (Ver sección sobre aplicación de fungicida al follaje).

Proteger contra la infección del tubérculo:

Manteniendo una buena cobertura de los tubérculos por medio de aporque apropiado. Particularmente en la región andina es práctica común amontonar gran cantidad de suelo en la base de la planta, por lo que la infección al tubérculo es relativamente rara.

Protegiendo adecuadamente el follaje para reducir la producción de inóculo sobre las hojas.

Matando las plantas dos semanas antes de la cosecha, de tal manera que: 1) Los esporangios que se encuentran en las hojas se deshidraten y mueran y 2) Los tubérculos afectados se pudran, permitiendo por lo tanto su identificación y descarte antes de llevar el producto al almacén.

Prevenir la pudrición en almacenaje por:

Remoción de los tubérculos afectados antes de almacenarlos.

Circulación adecuada de aire en el almacén, manteniendo además la temperatura tan baja como lo permita su compatibilidad con otros factores.

Uso de variedades resistentes donde sea posible.

- BARRIGA, R., H. D. THURSTON and L. E. HEIDRICK. 1961. Ciclos de aspersión para el control de la "gota" de la papa. *Agricultura Tropical* 17: 616-622.
- CROSIER, W. 1934. Studies in the biology of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, N.Y. (Cornell) *Agric. Exp. Sta. Mem.* 155. 40 p.
- GALLEGLY, M. E. 1968. Genetics of pathogenicity of *Phytophthora infestans*. *Ann. Rev. Phytopathol.* 6: 375-396.
- GALLEGLY, M. E. and J. S. NIEDERHAUSER. 1959. Genetic controls of host-parasite interactions in the *Phytophthora* late blight disease. Pages 168-182 in C. S. Holton *et al* (eds). *Plant Pathology Problems and Progress, 1908-1958*. Univ. Wis. Pres, Madison. 688 p.
- HYRE, R. A. 1954. Progress in forecasting late blight of tomato and potato. *Plant Dis. Rep.* 38: 245-253.
- KRAUSE, R. A., L. B. MASSIE and R. A. HYRE. 1975. Blitecast: a computerized forecast of potato late blight. *Plant Dis. Rep.* 59: 95-98.
- LARGE, E. C. 1962. *The advance of the fungi*. Dover Publ., New York, 488 p.
- WALLIN, J. R. 1962. Summary of recent progress in predicting late blight epidemics in the United States and Canada. *Amer. Potato J.* 39: 306-312.

Preparado por H. D. THURSTON y O. SCHULTZ

OIDIOSIS, mildiu pulverulento

Powdery mildew

Echter Mehltau

Oidium

Erysiphe cichoracearum

SINTOMAS.- Las plantas infectadas presentan en tallos y peciolo, manchas alargadas de color castaño claro, de 0.5 a 2 mm de longitud que a menudo se unen para formar áreas más grandes húmedas y ennegrecidas. Inicialmente las manchas son de color blanco pulverulento (Fig. 47 A, Lámina 31) y luego se van oscureciendo. La esporulación se realiza en ambas caras de la hoja a manera de polvillo de color plomizo, tan superficialmente que parecen depósitos de tierra pulverizada. Las infecciones severas pueden asemejarse ligeramente a las producidas por el tizón tardío (Lámina 32). Las hojas se necrosifican y se caen, dejando únicamente el follaje de la parte superior de los tallos que toman la apariencia de roseta. Eventualmente, puede producirse una infección generalizada que provoca el colapso y muerte de la planta íntegra.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.- La oidiosis puede constituir una enfermedad muy importante del follaje en las zonas áridas o semi áridas. Existe información sobre la presencia de esta enfermedad en Chile, Perú, México, Nueva Zelandia, Europa y Oriente Medio. En EUA es de importancia económica solamente en el estado de Washington en cultivos con irrigación por surcos, pero también se le encuentra en Ohio y Utah.

ORGANISMO CAUSAL.- *Erysiphe cichoracearum* D.C. ex Merat. Las conidias se forman sobre conidióforos simples que miden de 7 a 13 x 36 a 50 micras (Fig. 47 B). Las conidias maduras son ovaladas a elipsoides, de extremos achatados (Fig. 47 C), miden de 13 a 16 x 20 a 30 micras y cuando se montan en agua o KOH al 10% desaparecen los cuerpos de fibrosina que en forma natural los tienen bien desarrollados. Los cleistotecios poseen un solo apéndice y contienen varias ascas, cada una de las cuales encierra dos ascosporas. En condiciones de campo, en cultivos de papa del oeste de EUA se han encontrado

TIZON TEMPRANO, mancha negra de la hoja

Early Blight
Dörrfleckenkrankheit
Brûlare alternarienne
Alternaria solani

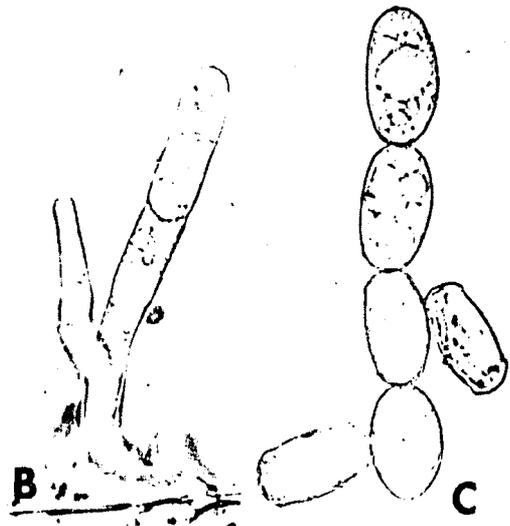


Fig. 47. Oidiosis causada por *Erysiphe cichoracearum*, (A) infección temprana en hojas. (B) Conidióforo y (C) conidias maduras. W. J. HOOKER.

aunque muy esporádicamente, cleistotecios de 135 a 165 micras de diámetro con 5 a 10 ascas y apéndices indeterminados.

En relación con la resistencia existen diferencias entre las especies tuberíferas de *Solanum* y dentro de la especie *S. tuberosum*.

PREVENCIÓN.- Espolvorear o pulverizar azufre al follaje con intervalos de 1 a 2 semanas. La oidiosis rara vez constituye un problema en cultivos bajo riego por aspersión, inclusive la lluvia pesada detiene el desarrollo de la enfermedad.

DUTT, B. L., R. P. RAI and HARIKISHORE. 1973. Evaluation of reaction of potato to powdery mildew. Indian J. Agric. Sci. 43: 1063-1066.

ROWE, R. C. 1975. Powdery mildew of potatoes in Ohio. Plant Dis. Rep. 59: 330-331.

Preparado por R. C. ROWE y G. D. EASTON

SINTOMAS.- La infección inicial es más frecuente en las hojas inferiores más viejas. Las lesiones se hacen evidentes en un comienzo como pequeñas manchitas (1 a 2 mm); que luego se vuelven ovoide circulares y toman una coloración castaño negra, a medida que se expanden (Lámina 33); generalmente las manchas tienen márgenes angulares debido a que están limitadas por las nervaduras de las hojas; son de consistencia seca y apariencia de papel. A menudo, aunque no siempre, las lesiones presentan anillos concéntricos formados por tejido necrótico hundido y levantado alternadamente, lo que les da una apariencia característica de "tablero de tiro" u "ojo de buey" (Fig. 48 D). Alrededor y entre las lesiones, el tejido foliar se vuelve generalmente clorótico. A medida que se van formando nuevas lesiones y las viejas se expanden, la hoja íntegra se vuelve clorótica, luego necrótica y finalmente se seca, pero no llega a desprenderse de la planta. El daño que muestran las hojas excede considerablemente a la cantidad de tejido destruido, lo que sugiere que las toxinas producidas durante el proceso de la enfermedad tienen un efecto a cierta distancia del punto de infección. Los síntomas avanzados tienen la magnitud de los que presentan las plantas con marchitez provocada por *Verticillium*, quemadura apical o escaldadura de las hojas, asociados con la falta de humedad en cultivos bajo riego. La enfermedad es generalmente más severa cuando se presenta después de la floración o durante la tuberización y en algunos lugares es esencialmente una enfermedad de plantas senescentes. El tizón temprano es a menudo más severo cuando la planta se encuentra predispuesta por daños como minaduras de insectos, nutrición deficiente y otros tipos de compulsión. La resistencia de campo que controla la infección al follaje está asociada con la madurez de la planta. Las variedades de madurez tardía son generalmente más resistentes. El tizón temprano no reduce mayormente el rendimiento a menos que la infección se produzca cuando la planta está todavía joven.

En los tubérculos, las lesiones son oscuras, hundidas, de forma circular a irregular, rodeadas a menudo por bordes levantados de color purpúreo o bronceado. La pulpa por debajo de la lesión es seca, de textura coriácea a corchosa y de color amarillo a castaño (Fig. 48 A). El tejido en estado avanzado de deterioro es a menudo blando, húmedo y de color castaño. Las lesiones pueden aumentar de tamaño durante el almacenaje y los tubérculos arrugarse en casos avanzados de infección. Los tubérculos con lesiones por tizón temprano no tienen propensión a ser invadidos por organismos secundarios como sucede con otros tipos de pudrición.

OTROS HOSPEDANTES.- El hongo es patogénico a tomate y otras solanáceas. Existe información sobre el ataque en otros hospedantes tales como *Brassica* spp.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- La enfermedad es de distribución mundial y se le encuentra dondequiera se siembre papa y tomate.

ORGANISMO CAUSAL.- *Alternaria solani* Sorauer (syn. *Macrosporium solani* Ellis and Martin). Las conidias son de 15 a 19 x 150 a 300 micras, con 9 a 11 septas transversales y ninguna a pocas septas longitudinales; generalmente son individuales pero pueden ser catenuladas, derechas o ligeramente curvadas, con el cuerpo más o menos elipsoide u oblongo que va angostándose gradualmente en forma cónica para formar una especie de pico largo (Fig. 48 B). El color de las conidias varía entre canela claro, oscuro y castaño oliváceo. El pico es flexuoso, claro, ocasionalmente ramificado y mide entre 2.5 a 5.0 micras de diámetro. Los conidióforos pueden presentarse individualmente o en pequeños grupos y son derechos o flexuosos, de color castaño claro a oliváceo, de 6 a 10 micras de diámetro y hasta 110 micras de largo.

Las características culturales del hongo varían ampliamente. La mayoría de los aislamientos desarrollan bien en medio de cultivo, sin embargo, la esporulación es pobre a menos que se hiera o irradie el micelio o se cultive en medio nutriente. Las colonias son extendidas, vellosas y de color castaño plumizo a negro. Algunos aislamientos producen un pigmento rojo amarillento en medio nutriente.

El crecimiento miceliano máximo de *A. solani* en cultivo puro se realiza a 28°C, mientras que la temperatura óptima para la formación de conidias y conidióforos es de 19 a 23°C. La formación de conidióforos se inhibe pero no irreversiblemente a temperaturas mayores de 32°C. A más de 27°C se detiene la formación de conidias. Los conidióforos se desarrollan en presencia de luz, mientras que la formación de conidias es inhibida por la luz a temperaturas mayores de 15°C. La producción máxima de esporas en el campo se realiza entre las 3:00 a.m. y las 9:00 p.m. Las esporas germinan (Fig. 48 C) en agua a los 35 minutos siempre que la temperatura sea óptima (24 a 34°C) y demoran de 1 a 2 horas entre 6 y 34°C.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGIA.- *A. solani* persiste dependiendo de la localidad en residuos de cosecha, suelo, tubérculos infectados u otros hospedantes del grupo de las solanáceas. El hongo penetra directamente a través de la epidermis. La infección primaria puede realizarse al follaje más viejo durante la etapa temprana de cultivo, sin embargo, el tejido joven en crecimiento activo y las plantas con una fuerte fertilización nitrogenada no exhiben síntomas y la mayor diseminación secundaria se realiza especialmente después de la floración, cuando el nivel de inóculo es mucho más alto. Las hojas infectadas pueden permanecer ini-

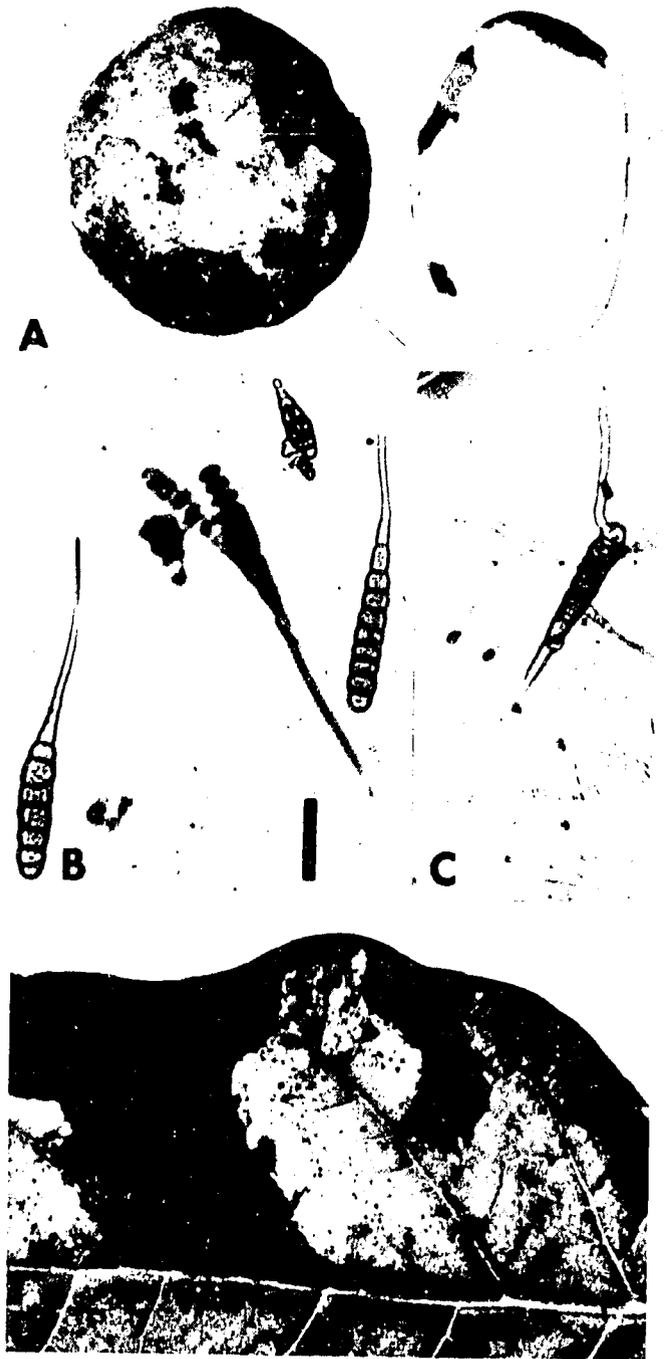


Fig. 48. Tizón temprano. (A) Lesiones oscuras, coriáceas y duras en el tubérculo. (B) Esporas de *Alternaria solani* en reposo, obsérvese también en la parte superior una espora similar a la de *A. tenuis* (barra = 50 micras). (C) Espora de *A. solani* germinando. (D) Lesiones concéntricas en forma de tablero de tiro en las hojas. W. J. HOOKER.

cialmente asintomáticas, evidenciándose a medida que van alcanzando la madurez. La enfermedad se desarrolla con mayor rapidez durante los periodos en que se alternan condiciones húmedas y secas de ambiente. El tizón temprano puede adquirir características graves en regiones desérticas irrigadas, debido a que en estas áreas agrícolas se presentan periodos prolongados de rocío.

Para la infección de los tubérculos es necesaria la presencia de heridas y un óptimo de temperatura que generalmente está entre 12 a 16°C, pero tam-

bién existe diferencia varietal. La superficie de los tubérculos inmaduros es fácilmente invadida, mientras que la de los tubérculos maduros es mucho más resistente. Si se dejan pasar 3 a 4 días o más entre el momento en que se matan las plantas y el excavado para extraer los tubérculos del suelo, aumenta considerablemente la resistencia de estos a la infección.

PREVENCIÓN.- Existen cultivares con distintos niveles de resistencia de campo, pero ninguno es inmune.

Los fungicidas protectores tales como los ditiocarbamatos, hidróxido de fentina y clorotalonil controlan en forma efectiva el tizón temprano en el follaje.

Es más efectivo establecer un programa de aplicación de fungicidas que coincida con la diseminación secundaria de la enfermedad; la programación puede hacerse en base a los datos obtenidos por medio de una trampa para esporas, o por otros métodos. La aplicación de fungicidas en una etapa temprana de desarrollo del cultivo, antes de que se produzca el inóculo secundario, tiene muy poco o ningún efecto sobre la diseminación de la enfermedad.

Dejar que los tubérculos maduren bien antes de extraerlos del suelo, con el objeto de evitar lastimaduras durante las labores de cosecha.

Evitar el manipuleo de los tubérculos-semilla hasta el momento de la siembra.

DOUGLAS, D. R. and M. D. GROSCHOPP. 1974. Control of early blight in eastern and southcentral Idaho. *Amer. Potato J.* 51: 361-368.

DOUGLAS, D. R. and J. J. PAVEK. 1972. Screening potatoes for field resistance to early blight. *Amer. Potato J.* 49: 1-6.

ELLIS, M. B. and I. A. S. GIBSON. 1975. *Alternaria solani*. N° 475 in *Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria*. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, England.

HARRISON, M. D., C. H. LIVINGSTON, and N. OSHIMA. 1965. Control of potato early blight in Colorado. I. Fungicidal spray schedules in relation to the epidemiology of the disease. *Amer. Potato J.* 42: 319-327.

HARRISON, M. D., C. H. LIVINGSTON, and N. OSHIMA. 1965. Control of potato early blight in Colorado. II. Spore traps as a guide for initiating applications of fungicides. *Amer. Potato J.* 42: 333-340.

VENETTE, J. R. and M. D. HARRISON. 1973. Factors affecting infection of potato tubers by *Alternaria solani* in Colorado. *Amer. Potato J.* 50: 283-292.

WAGGONER, P. E. and J. G. HORSFALL. 1969. Epidem. A simulator of plant disease written for a computer. *Connecticut Agric. Exp. Sta. Bull.* 698. 80 p.

Preparado por D. P. WEINGARTNER

ALTERNARIA ALTERNATA

Alternaria alternata (Fries.) Keissler (syn. *A. tenuis* Nees.) infecta papa y otros cultivos solanáceos formando lesiones semejantes a aquellas producidas por el tizón temprano en las hojas.

Las conidias (20 a 63 x 9 a 18 micras) son más pequeñas que las de *A. solani*, se forman en cadenas y carecen del pico largo característico del género. El tamaño y forma de las conidias varía considerablemente (Fig. 49 A).

El hongo se encuentra asociado con otras enfermedades, pues se le aísla frecuentemente de tejido necrótico, pero en sí es considerado como un parásito débil. Ataca a las plantas debilitadas por virus, con deficiencias nutricionales o en estado de senescencia.

ELLIS, M. B. 1971. Dematiaceous hyphomycetes. *Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, England.* 608 p.

SALZMANN, R. and E. R. KELLER. 1969. *Krankheiten und Schädlinge der Kartoffel*. Landwirtschaftliche Lehrmittelzentrale Zollikofen. 150 p.

SREEKANTIAH, K. R., K. S. NAGARAJA RAO and T. N. RAMACHANDRA RAO. 1973. A virulent strain of *Alternaria alternata* causing leaf and fruit spot of chilli. *Indian Phytopathol.* 26: 600-603.

Preparado por L. J. TURKENSTEEN

MANCHA FOLIAR POR PLEOSPORA

Pleospora herbarum

Pleospora herbarum (Pers. ex Fr.) Rabenh. y su estado imperfecto *Stemphylium botryosum* Wallr., se encuentra generalmente asociado con plantas de papa debilitadas o pobremente adaptadas a condiciones de alta temperatura. Las hojas afectadas presentan lesiones redondas de color claro que se agrandan rápidamente (Lámina 34). El tejido lesionado tiene apariencia de papel muy delgado. El mismo hongo es comúnmente aislado de tejido muerto y desecado, lo mismo que de madera y es conocida su patogenicidad en muchos otros cultivos.

Las ascoporas son oscuras, castaño amarillentas, elipsoides a claviformes y muriformes; de 26 a 50 x 10 a 20 micras (Fig. 49 C). Las conidias son oblongas de color oliva a castaño, con 3 septas transversales y 1 a 3 longitudinales, de 19.5 x 28.5 micras, con un simple poro basal de 8 micras de diámetro (Fig. 49 B). La transmisión se realiza por medio de las ascoporas o de las conidias que son diseminadas por el viento. La penetración es a través de los estomas.

BOOTH, C. and K. A. PIROZYNSKI. 1967. *Pleospora herbarum*. N° 150 in *Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria*. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, England. 2p.

ELLIS, M. B. 1971. Dematiaceous hyphomycetes. *Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, England.* 608 p.

Preparado por L. J. TURKENSTEEN

KASAHUI

Ulocladium blight

Ulocladium atrum Preuss (syn. *Stemphylium atrum* (Preuss) Sacc.) (Fig. 49 D), es un organismo patógeno débil. En la región andina sobre los 3,500 m, alrededor del Lago Titicaca causa lesiones en el follaje, las que generalmente están asociadas con daños provocados por insectos y especialmente por granizo. La enfermedad aumenta considerablemente los daños causados por las frecuentes granizadas que rompen los bordes de las hojas, las que adquieren un color oscuro a negro. Cuando el ataque compromete todo el follaje, este adquiere un tono negruzco y se necrosifica. En las hojas que aparentemente no han sufrido lesiones previas, se presentan unas manchitas de color oscuro de hasta 3 mm de diámetro, que tienen los márgenes irregulares.

FRENCH, E. R. et al. 1972. Enfermedades de la papa en el Perú. Ministerio de Agricultura, Est. Exp. Agrícola, La Molina (Lima, Perú). Boletín Técnico N° 77. 36 p.

ELLIS, M. B. 1976. More Dematiaceous Hyphomycetes. *Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, England.* 507 p.

Preparado por L. J. TURKENSTEEN

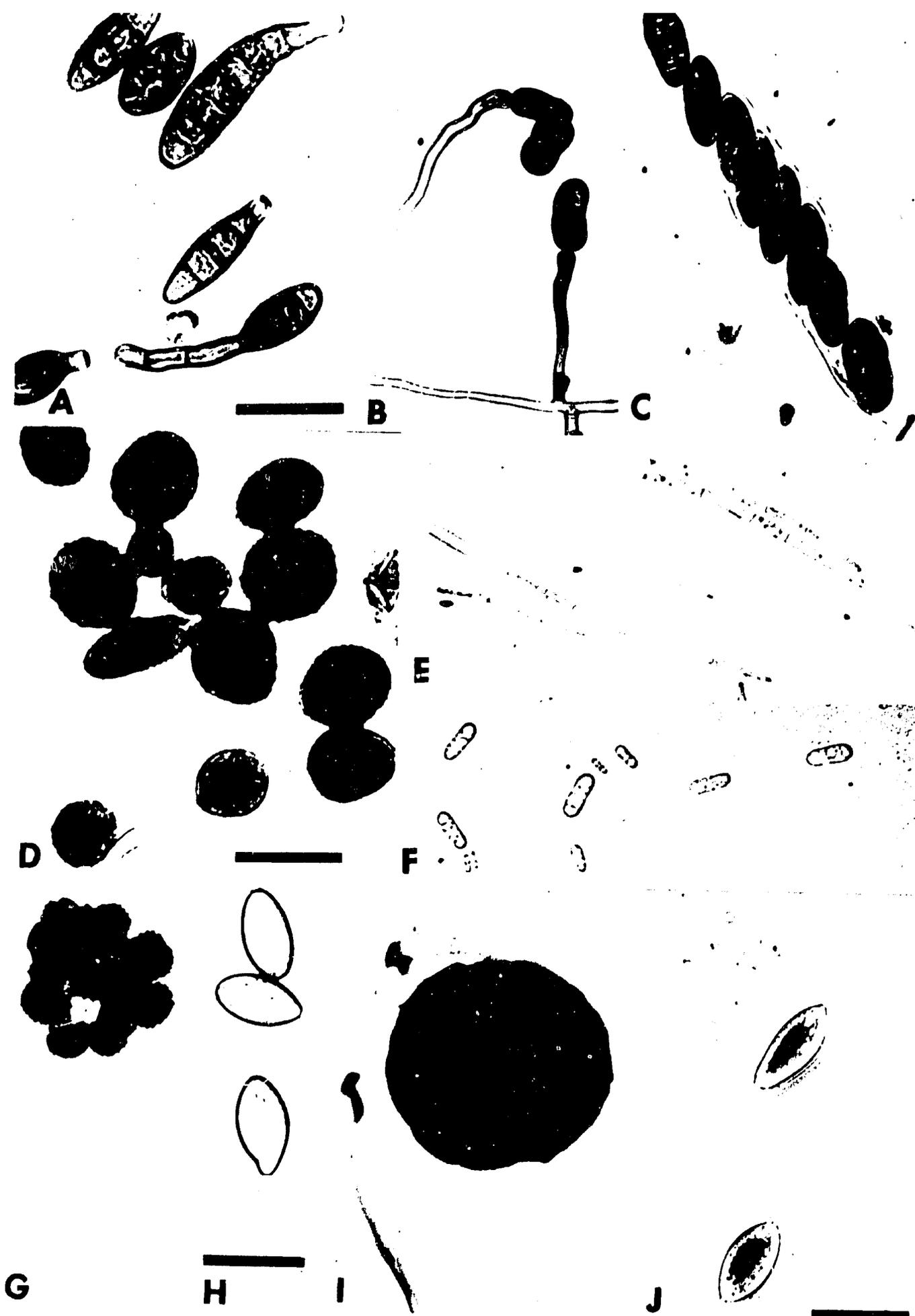


Fig. 49. Estructuras representativas para la identificación de: (A) *Alternaria alternata*, conidias; (B y C) *Pleospora herbarum* (*Stemphylium botryosum*), conidias y ascosporas en ascas; (D) *Ulocladium atrum* (*Stemphylium atrum*), conidias; (E) *Septoria lycopersici*, conidias; (F) *Phoma andina*, conidias; (G, H, I, J) *Choanephora cucurbitarum*, esp. angióforos y conidias de 2 tipos diferentes (barras = 20 micras). B, C- RESEARCH INSTITUTE FOR PLANT PROTECTION (IPO), Wageningen; las demás- L. J. TURKENSTEEN y W. J. HOOKER.

STEMPHYLIUM CONSORTIALE

Tâche stemphylienne

Stemphylium consortiale (Thüm.) Groves and Skolko [syn. *Ulocladium consortiale* (Thüm.) Simons], causa lesiones superficiales de color castaño claro que se asemejan a las causadas por *Alternaria solani* (tizón temprano), con la diferencia que no presentan los anillos concéntricos. Las lesiones se desarrollan 3 a 4 días después de la inoculación y causan defoliación similar a la que produce el tizón temprano.

ELLIS, M. B. 1976. More dematiaceous hyphomycetes. *Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, England* 507 p.
WRIGHT, N. S. 1947. A stemphylium leaf spot on potatoes in British Columbia. *Sci. Agric.* 27: 130-136.

Preparado por W. J. HOOKER

MANCHA ANULAR DE LA HOJA

Septoria leaf spot *Septoria lycopersici*

SINTOMAS.- Las lesiones en las hojas son redondas a ovals (Fig. 50) y vistas desde arriba presentan anillos concéntricos de tejido en relieve. La presencia de anillos es similar a la que se observa en las lesiones de tizón temprano o a la mancha foliar causada por *Phoma*. La mancha foliar causada por *Septoria* puede identificarse con la ayuda de una buena lupa, porque las lesiones viejas presentan 1 o más picnidias errumpentes relativamente grandes (90 a 230 micras). Las hojas se tornan quebradizas y deformadas en la fase final del ataque, volviéndose susceptibles a los efectos dañinos del viento. En estados avanzados las hojas se necrosifican y pueden desprenderse de la planta. La reducción de la cosecha por efecto de la enfermedad es considerable.

OTROS HOSPEDANTES.- El tomate es otro de los hospedantes importantes del agente causal de la mancha anular.



Fig. 50. Lesiones causadas por *Septoria lycopersici* en hojas. E. R. FRENCH.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- La enfermedad se encuentra presente en Centro y Sudamérica. Las altitudes a las cuales se desarrolla varían considerablemente de una región a otra. En Venezuela se le encuentra a altitudes entre los 1,600 y 2,500 m y en el Perú entre 3,800 y 4,200 m. En papas silvestres se presenta en un rango más amplio de altitudes.

-ORGANISMO CAUSAL.- *Septoria lycopersici* Speg. es similar sobre plantas de papa y de tomate, aunque se pueden notar ciertas diferencias cuando se cultivan ambos aislamientos en medio artificial. Las picnidias al ser humedecidas dejan en libertad masas de esporas aciculares (1.8 a 2.4 x 25 a 130 micras), con 3 o 4 y a veces hasta 7 septas transversales (Fig. 49 E). En medio artificial se forman colonias de color plomo, que se expanden muy lentamente y cuando se usa avena-agar como medio, se tiñe de castaño debajo de las colonias.

EPIDEMIOLOGIA.- La enfermedad se encuentra presente en regiones con características de clima frío y húmedo durante la época de cultivo. El inóculo parece que se mantiene en rastrojo en el suelo y es transportado por salpicadura de lluvia. Se cree que para que se produzca la infección se requieren períodos largos de humedad durante los cuales las hojas deben permanecer húmedas.

PREVENCION.- Los fungicidas que controlan el tizón tardío son efectivos contra *Septoria*. El tratamiento debe iniciarse en los primeros estadios de infección, desde que una vez establecido en las lesiones, constituye una continua fuente de inóculo. Se han observado diferencias en cuanto a susceptibilidad entre variedades.

PIGLIONICA, di VITO, G. MALAGUTI, A. CICCARONE, e G. H. BOEREMA. 1978. La Septoriosi della patata. *Phytopathologia Mediterranea* 17: 81-89.
JIMENEZ, A. T. and E. R. FRENCH. 1972. Mancha anular foliar (*Septoria lycopersici* subgrupo A) de la papa. *Fitopatología* 6: 15-20.
TORRES, H., E. R. FRENCH and L. W. NIELSEN. 1970. Potato Diseases in Perú, 1965-1968. *Plant Dis. Rep.* 54: 315-318.

Preparado por L. J. TURKENSTEEN

MANCHON FOLIAR

Cercospora leaf blotches or Cercospora leaf spots Gelbfleckigkeit, Cercospora - Blattfleckenkrankheit Taches foliaires, cercosporiose *Cercospora* spp.

SINTOMAS.- Los síntomas iniciales se presentan en las hojas inferiores, como pequeñas lesiones de color amarillo a rojizo, que aumentan de tamaño de 2 a 10 mm. En la cara inferior de las hojas, debajo de las lesiones se forma una capa de conidióforos con apariencia afelpada de color plumizo. Posteriormente las lesiones se delimitan del tejido circundante por una línea oscura y cuando se necrosifican pueden desprenderse dejando perforaciones. Las lesiones necróticas se diferencian de las causadas por *Alternaria*

solani en que no presentan anillos concéntricos. Las hojas pueden llegar a morir, lo mismo que la planta entera. En los tallos las lesiones toman una coloración oscura. No se han descrito síntomas en los tubérculos. La enfermedad se hace evidente casi al mismo tiempo que el tizón tardío.

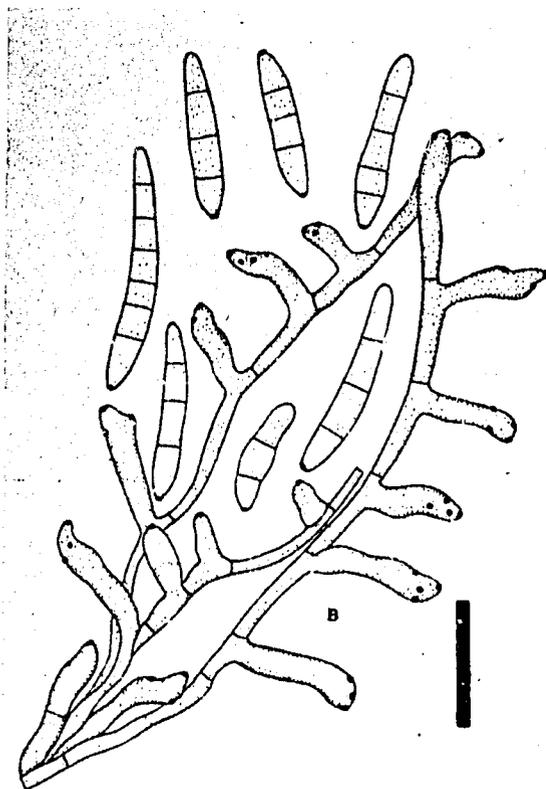


Fig. 51. Conidias y conidióforos de *Mycovellosiella concors* (*Cercospora concors*) (barra = 20 micras). De ELLIS, M. B. 1976. More dematiaceous hyphomycetes. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England. Con autorización del CMI.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- Informaciones sobre la presencia de esta enfermedad señalan que se le encuentra en las zonas de clima frío y templado de Europa, URSS y la parte este de EUA, donde no se le considera como enfermedad importante. Ha sido además encontrada en algunas zonas restringidas de Africa y Asia. Hasta ahora los informes que se tienen de la India lo señalan como un patógeno más o menos importante, que se presenta conjuntamente con los tizones temprano y tardío.

ORGANISMO CAUSAL.- *Mycovellosiella* (*Cercospora*) *concors* (Casp.) Deighton, tiene esporas oscuras, rectas o curvas, de tamaño variable (14 a 57 x 3 a 6 micras), con 0 a 6 septas que se forman sobre esporoforos profusamente ramificados y que emergen a través de los estomas (Fig. 51).

C. solani-tuberosi Thirum. es otra especie de *Cercospora* que ataca a la papa; tiene esporas más grandes de 41 a 120 x 3.3 micras (1 a 12 septas). Ha sido descrito en la India.

PREVENCIÓN.- Las aplicaciones de fungicidas al follaje que se usan para controlar otras enfermedades foliares, son aparentemente efectivas.

ELLIS, M. B. 1976. More Dematiaceous Hyphomycetes. Commonwealth Mycol. Inst., Kew, Surrey, England. 507 p.
NAGAICH, B. B. et al 1974. Pathological problems of the potato cultivation in India. Fungal diseases. J. India Potato Assoc. 1: 36-39.
SALZMANN, R. and E. R. KELLER. 1969. Krankheiten und Schädlinge der Kartoffel. Landwirtschaftliche Lehrmittelzentrale Zollikofen. 150 p.
THIRUMALACHAR, M. J. 1963. Cercospora leaf spot and stem canker disease of potato. Amer. Potato J. 30: 94-97.

Preparado por L. J. TURKENSTEEN

TIZON FOLIAR, tizón negro

Phoma leaf spot, black blight

Phoma andina

SINTOMAS.- En las hojas se forman manchas que alcanzan hasta 10 mm de diámetro, pero la mayoría son más pequeñas de menos de 2.5 mm. Las manchas tienen anillos concéntricos, similares a los que produce el tizón temprano con la diferencia de que las lesiones no se encuentran hundidas en el tejido (Lámina 35). Inicialmente se forman unas cuantas lesiones en las hojas inferiores y gradualmente la enfermedad se disemina en toda la planta. Las lesiones primarias continúan expandiéndose y las infecciones secundarias dan origen a muchas manchas que pueden unirse. El follaje se vuelve negruzco y las hojas muertas se quedan prendidas al tallo por algún tiempo y luego se caen. En los tallos y peciolo se forman lesiones alargadas.

OTROS HOSPEDANTES.- Hasta el momento sólo se conocen como hospedantes las especies cultivadas y silvestres de papa.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- En la región andina del Perú y Bolivia entre los 2,000 y 3,500 m las pérdidas alcanzan hasta un 80% de la producción.

ORGANISMO CAUSAL.- *Phoma andina* Turkensteen. El hongo forma en medio artificial picnidias de color claro, de 125 a 200 micras de diámetro, que tienen un ostiolo visible rodeado de 2 a 3 hileras de células de color castaño. En las lesiones de las hojas y sólo en la cara superior se presentan muchas picnidias sumergidas. En una misma picnidia se forman dos tipos de esporas: unas que son hialinas unicelulares, de 14 a 22 x 5 a 7 micras que tienen la forma de una vaina de maní con 2 semillas y las otras son cuerpos pequeños con apariencia de esporas, de 5.8 a 7.8 x 2.0 a 2.6 micras (Fig. 49 F), que no germinan en medio artificial ni provocan infección. En medio artificial se forman clamidosporas hialinas individuales o en serie o también clamidosporas compuestas. En cultivos viejos se puede a veces encontrar esporas bicelulares considerablemente más grandes.

La colonia es de color claro y de crecimiento lento en medio artificial y en medio ácido (pH 4.5) el desa-

rollo es fuertemente inhibido. En papa-dextrosa-agar y en avena-agar, el medio se vuelve verde amarillento y amarillo en el lapso de 2 a 3 semanas. Cuando se cultiva el hongo en agar ligeramente ácido por una semana, el medio se vuelve amarillo al agregarse una gota de NaOH 1N.

PREVENCION.- La aplicación de fungicidas es efectiva si se comienza al inicio del periodo vegetativo, antes de que las lesiones se multipliquen. Existen fuentes de resistencia para la enfermedad.

TORRES, H., E. R. FRENCH and L. W. NIELSEN. 1970. Potato diseases in Perú, 1965-1968. *Plant Dis. Rep.* 54: 315-318.
TURKENSTEEN, L. J. 1978. Tizón foliar de la papa en el Perú, 1. Especies de *Phoma* asociadas. *Fitopatología* 13: 67-69.

Preparado por L. J. TURKENSTEEN

MUERTE REGRESIVA

Choanephora blight
Choanephora cucurbitarum

La muerte regresiva, enfermedad destructiva en papa es causada por *Choanephora cucurbitarum* (Berk. and Rav.) Thaxter (Fig. 49 G, H, I, J), a la que hasta el momento solamente se le ha encontrado en los lugares tropicales cálidos y húmedos del Perú, donde la papa ha sido recientemente introducida. Produce inicialmente lesiones húmedas que luego se necrosifican y que están recubiertas de esporangióforos largos (4 a 5 mm) y equinulados (Fig. 52). Las plantas afectadas pueden morir rápida o lentamente del ápice hacia abajo.

TURKENSTEEN, L. J. 1979. *Choanephora blight of potatoes and other crops grown under tropical conditions in Perú.* *Netherlands J. Plant Pathology* 85: 85-86.

Preparado por: L. J. TURKENSTEEN



Fig. 52. *Choanephora cucurbitarum* infectando hojas de papa. L. J. TURKENSTEEN.

PUDRICION GRIS, moho gris

Gray mold
Grauschimmel
Pourriture grise, moisissure grise, pourriture sclerotique
Botrytis cinerea

SINTOMAS.- La pudrición gris es generalmente una enfermedad de poca importancia económica. Los síntomas se hacen evidentes en el follaje hacia el final del periodo de cultivo. Las lesiones en las hojas superiores son raras. La enfermedad se desarrolla solamente durante periodos de clima frío y húmedo, mayormente en los márgenes de las hojas apicales, formando una especie de cuña bordeada por las nervaduras principales y puede a simple vista confundirse con el tizón tardío (Fig. 53 B). Las masas de esporas de *Botrytis* son de color castaño a plomizo (nunca blancas) y generalmente son más abundantes y densas que las fructificaciones de *Phytophthora infestans*.

Botrytis fructifica en las partes de la flor, las cuales caen sobre las hojas produciendo en ellas lesiones circulares no restringidas por las nervaduras. Las hojas inferiores que se vuelven cloróticas por efecto de la falta de luz, como consecuencia de la sombra proyectada por el follaje superior, se pudren y el hongo fructifica abundantemente en los peciolo y tallos en descomposición, y con menos frecuencia en las hojas. A partir de las hojas infectadas el hongo se disemina e invade sucesivamente los peciolo y la corteza del tallo.

Adheridos a la superficie de los tallos y peciolo infectados se forman los esclerotes, que tienen forma irregular de 1 a 15 mm de longitud, sobre los cuales a menudo puede fructificar el patógeno, sin embargo, *Botrytis* es capaz de fructificar aún en ausencia de esclerotes en la superficie de las partes afectadas (Fig. 53 A).

La infección a los tubérculos no es muy común, por lo menos no se hace evidente durante las operaciones de cosecha, pero se desarrolla durante el almacenaje y bajo ciertas condiciones puede ser de carácter grave. La penetración se realiza a través de heridas, magulladuras o por la zona de unión con el estolón, y a medida que la infección avanza la superficie del tubérculo se ablanda y arruga; la pulpa después de un oscurecimiento temporal se deteriora y se vuelve de color castaño, como consecuencia de la pudrición blanda y semilíquida que se produce interiormente. Posteriormente el hongo fructifica en la superficie del tubérculo, emergiendo a través de los ojos grupos de conidióforos en forma de penacho (Fig. 53 C, D). También se produce un tipo de pudrición seca que forma áreas decoloradas, hundidas y cóncavas con menos de 5 a 10 mm de profundidad. La madurez relativa de los tubérculos tiene muy poca influencia sobre la incidencia de la infección. La pudrición puede adquirir caracteres graves cuando se trasladan los tubérculos inmediatamente después de la cosecha y se colocan en almacenes con temperatura moderadamente baja y alta humedad relativa, sin

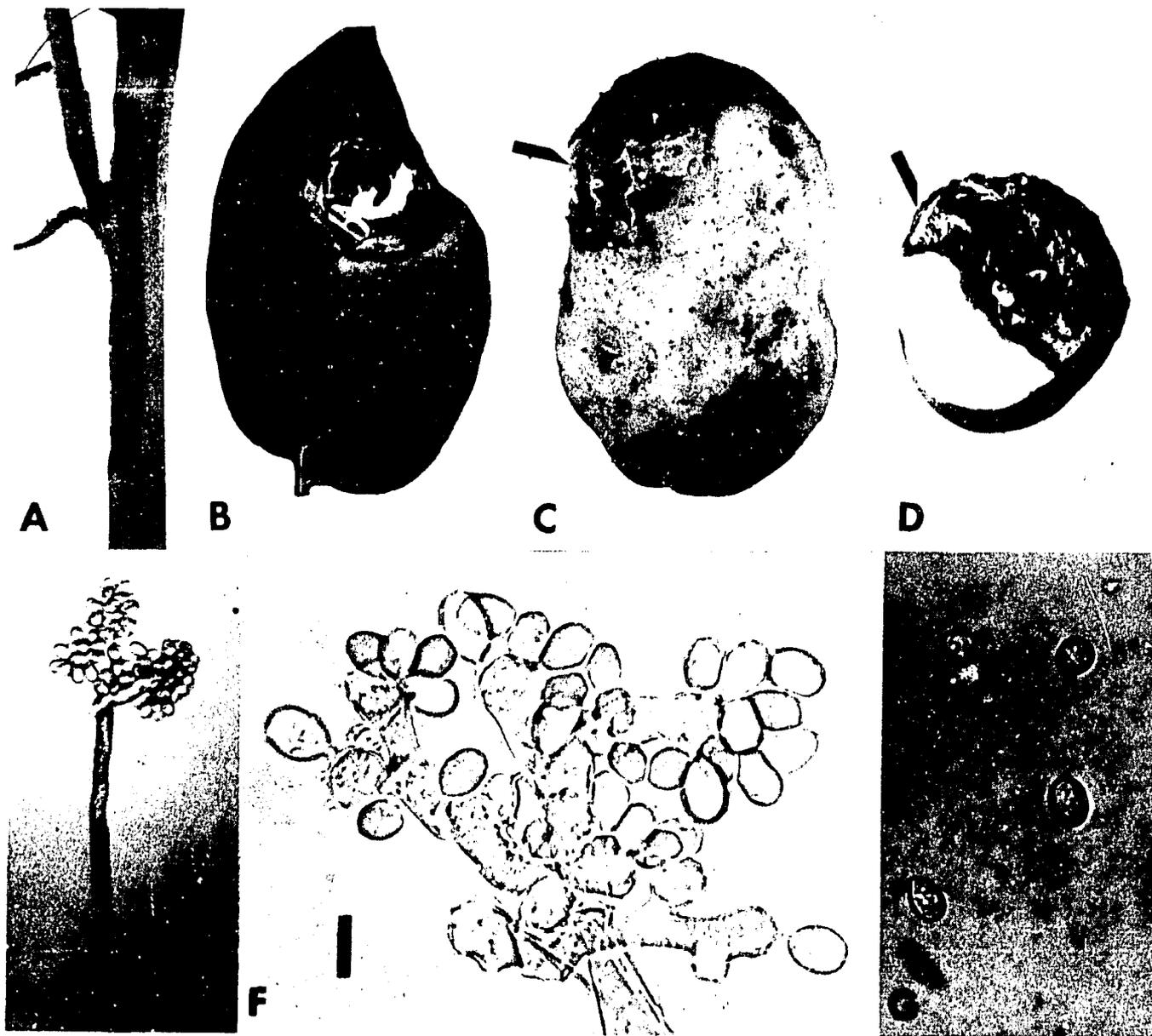


Fig. 53. Moho gris. (A) *Botrytis* esporulando en lesiones de tallo y peciolo necróticos. (B) Lesiones en las hojas que pueden tener apariencia zonada y a menudo se forman a partir de porciones necróticas de la flor o de otras partes de la planta que caen sobre la superficie de las hojas. (C, D) Infección al tubérculo en forma de masa aterciopelada de micelio (indicada por la flecha). (E, F) *Botrytis cinerea* conidias sobre conidióforos y (G) conidias (barra en E = 50; y en F = 10 micras). W. J. HOOKER.

haber dado oportunidad a que se produzca previamente la cicatrización de las heridas que pueden haberse producido durante la cosecha.

RANGO DE HOSPEDANTES Y DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- El hongo ataca a muchas especies diferentes de plantas y se encuentra a nivel mundial.

ORGANISMO CAUSAL.- *Botrytis cinerea* Pers. produce conidias en racimos (Fig. 53 E). Las conidias son elipsoides a ovales (Fig. 53 G), unicelulares, de 9 a 15 x 6.5 a 10 micras de tamaño y se forman en los extremos de los conidióforos (Fig. 53 F). Los esclerotes son duros, negros y se encuentran fuertemente adheridos al substrato. El estado perfecto, *Sclerotinia fuckeliana* (deBary) Fuckel (syn. *Botryotinia fuc-*

keliana (deBary) Whetz.), es relativamente raro, forma apotecios de 1.5 a 7 mm de diámetro y 3 a 5 mm de altura.

EPIDEMIOLOGIA.- La infección que es a veces inicialmente latente se hace evidente en las partes senescentes de la planta que han sido predispuestas por un exceso de sombra o de humedad, ya que el desarrollo de las lesiones se ve limitado bajo condiciones secas y por efecto del sol. Para que se produzca infección en las hojas se requiere de alta humedad y temperatura relativamente baja. El inóculo se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza, especialmente a bajas latitudes. Las esporas se diseminan por acción del viento y de la lluvia. La fertilización con niveles altos de K y de N, reducen el porcentaje de infección de los tubérculos.

PREVENCION.- Las pulverizaciones con productos protectores pueden ser de utilidad siempre que el follaje no esté recibiendo demasiada sombra.

Permitir que se produzca la cicatrización de las heridas antes de llevar los tubérculos a los depósitos de almacenaje.

ELLIS, M. B. and J. M. WALLER. 1974. *Sclerotinia fuckeliana* (conidial state: *Botrytis cinerea*). N° 431. in Descriptions of pathogenic fungi and bacteria. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England. 2 p.

HARPER, P. C. and H. WILL. 1968. A response of grey mold of potatoes to fertilizer treatment. European Potato J. 11: 134-136.

HOLLOMON, D. W. 1967. Observations on the phylloplane flora of potatoes. European Potato J. 10: 53-61.

RAMSEY, G. B. 1941. *Botrytis* and *Sclerotinia* as potato tuber pathogens. Phytopathology 31: 439-448.

Preparado por W. J. HOOKER

ESCLEROTINIOSIS, moho blanco, pudrición dura

White mold, stalk break

Sklerotinia - Stengelfäule

Pourriture du collet

Sclerotinia sclerotiorum (también *S. minor* y otras especies de *Sclerotinia*)

SINTOMAS.- Lo más evidente de la enfermedad es la presencia de lesiones húmedas cubiertas de micelio y esclerotes en cualquier parte de la planta, pero con más frecuencia en el tallo principal al nivel del suelo. Los síntomas se inician como pequeñas áreas de tejido decolorado que se vuelven plomizas y tienen apariencia húmeda. Las plantas severamente afectadas presentan un estrechamiento a nivel del cuello y mueren. Los tallos infectados contienen micelio y esclerotes en la médula (Fig. 54 B, Lámina 36). Las lesiones pueden también presentarse en los ángulos que forman las ramas secundarias (Fig. 54 A), hojas, peciols y pedúnculos florales. Las lesiones de las hojas son de forma irregular y se presentan generalmente en la base de los foliolos.

Los tubérculos que se forman cerca de la superficie del suelo pueden infectarse, originándose en un comienzo pequeñas áreas hundidas que se localizan a veces cerca de los ojos y presentan una zona demarcatoria definida entre el tejido sano y el enfermo. A medida que las lesiones se agrandan, la pulpa se oscurece superficialmente, se vuelve esponjosa y se arruga. La pudrición es del tipo acuoso, blando, con salida de líquido a la presión; la pulpa se desmancha, adquiriendo un color más blanco que lo normal y aún en estados avanzados de la enfermedad sólo se nota una ligera decoloración y ningún olor extraño. El tejido infectado forma posteriormente cavidades llenas de micelio y esclerotes (Lámina 37).

OTROS HOSPEDANTES.- *S. sclerotiorum* tiene un amplio rango de hospedantes, ataca a muchas dicotiledóneas cultivadas y malezas. Entre las solanáceas cultivadas son severamente afectadas la papa, tomate, ají, tabaco y berenjena.



Fig. 54. Moho blanco causado por *Sclerotinia sclerotiorum*. (A) Lesiones zonadas en el tallo. (B) Interior del tallo mostrando cavidades llenas de micelio y un esclerote. (C) Esclerotes. W. J. HOOKER.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- La esclerotiniosis o moho blanco es una enfermedad propia de lugares con temperatura baja, se presenta en las zonas templadas de la región andina, en cualquier lugar donde se cultive papa.

ORGANISMO CAUSAL.- *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) deBary (syn. *Whetzelinia sclerotiorum* (Lib.) Korf. and Dumont, incluye *S. minor* Jagger y *S. intermedia* Ramsey). Los esclerotes son duros de forma lenticular a irregular, varían de tamaño desde muy pequeños hasta varios centímetros de diámetro, tienen la parte interna blanca y la cubierta negra (Fig. 54 C). El micelio es blanco algodonoso. Las espermias son muy pequeñas (2 a 3 micras), globosas, se forman muy rara vez en el micelio que se desarrolla en la base de la planta o en cultivos de laboratorio en proceso de desecación; se desconoce el rol que tienen en la patogénesis. Los apotecios tienen forma plana o de embudo, son de colores que varían entre anaranjado pálido, rosado, canela claro o blanco, tienen 5 mm o más de diámetro, pudiendo emerger uno o más apotecios de un mismo esclerote. Las ascas son hialinas, cilindro clavadas, de 80 a 250 x 4 a 53 micras y contienen 8 ascosporas. Las ascosporas son unicelulares, de 6 a 28 x 2 a 15.2 micras, ovoides y hialinas. Las parafisis son filiformes y hialinas (Fig. 55).

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- Los esclerotes que se encuentran cerca de la superficie del suelo germinan y forman apotecios o micelio, siempre que haya suficiente humedad y materia orgánica disponible. El micelio penetra los tallos a nivel del suelo y forma una especie de colchón algodonoso en toda la superficie lesionada; con frecuencia también se for-

ma micelio en la superficie del suelo adyacente a los tallos afectados. El hongo invade rápidamente los tejidos internos, ingresando hasta la médula donde también se forma micelio y esclerotes. Los apotecios a la madurez expulsan violentamente las ascosporas, las cuales pueden diseminarse a gran distancia y al asentarse en las ramas laterales o superficie de las hojas, germinan, infectan y producen lesiones. El hongo inverna en su forma de esclerotes en el suelo y en residuos de cosecha.

EPIDEMIOLOGIA.- El desarrollo de la enfermedad es favorecido por temperaturas relativamente bajas (16 a 22°C) y alta humedad relativa. Los esclerotes mueren en terrenos anegados entre 3 a 6 semanas. El tejido viejo es aparentemente más susceptible, por lo que la enfermedad se disemina con mayor rapidez después de la floración y durante la forma-

ción de los tubérculos. Las lluvias fuertes y el agua de regadío inducen la producción de apotecios a partir de los esclerotes. Las ascosporas que son proyectadas a cierta distancia de su lugar de origen son más efectivas en la diseminación de la enfermedad que el micelio.

PREVENCION.- La rotación con gramíneas por 4 o más años reduce la incidencia de la enfermedad.

El uso de fungicidas, especialmente sistémicos, de acuerdo a la información existente dan buen control.

Anegar el campo entre períodos de cultivo permite la destrucción de los esclerotes.

- BUSTAMANTE, E. R. and H. D. THURSTON. 1965. Pudrición dura del tubérculo de la papa. *Agricultura tropical* 21: 113-121.
 EDDINS, A. H. 1937. Sclerotinia rot of Irish potatoes. *Phytopathology* 27: 100-103.
 MOORE, W. D. 1949. Flooding as a means of destroying the sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 39: 920-927.
 PARTYKA, E. E. and W. F. MAI. 1962. Effects of environment and some chemicals on *Sclerotinia sclerotiorum* in laboratory and potato field. *Phytopathology* 52: 766-770.
 PURDY, L. H. 1955. A broader concept of *Sclerotinia sclerotiorum* based on variability. *Phytopathology* 45: 421-427.
 RAMSEY, G. B. 1941. *Botrytis* and *Sclerotinia* as potato tuber pathogens. *Phytopathology* 31: 439-448.

Preparado por T. A. de ICOCHEA

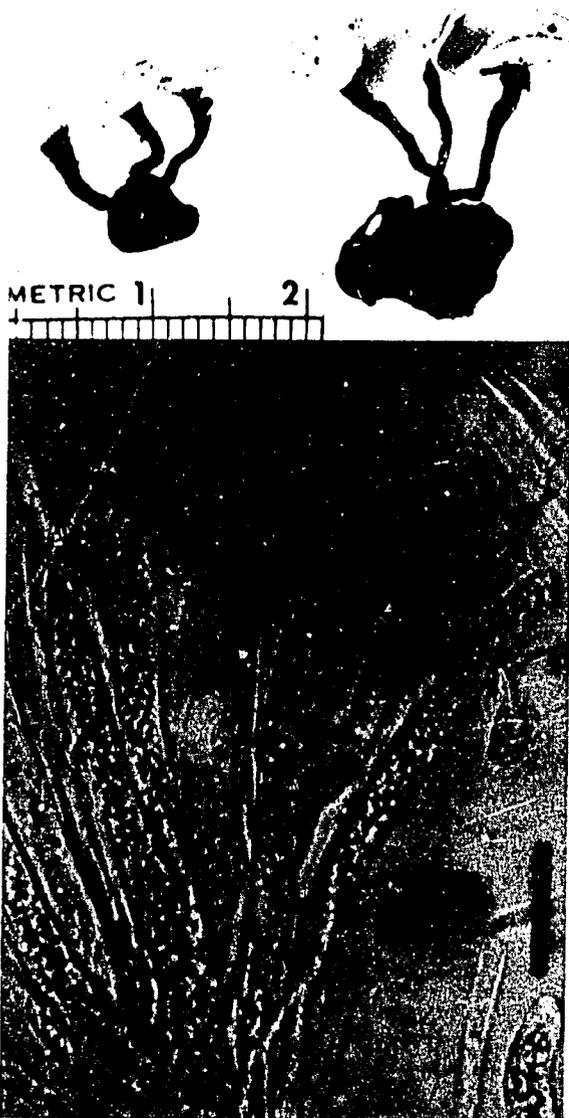


Fig. 55. *Sclerotinia sclerotiorum*, apotecios unidos a los esclerotes. (a) Ascas con ascosporas, (b) parafisas y (c) una ascospora. (Escala = 1 cm; barra = 20 micras). A- T. A. de ICOCHEA; B- W. J. HOOKER.

PUDRICION BASAL

Stem rot, southern blight
 Sklerotium - Knollenfäule
Sclerotium rolfsii

SINTOMAS.- Los tallos se infectan a nivel del cuello, por encima y por debajo de la superficie del suelo (Lámina 38). Las hojas inferiores se vuelven cloróticas y las plantas se marchitan. En la base de la planta y el suelo circundante se forma una capa densa de micelio blanco que se extiende en forma de abanico y radialmente; a medida que el micelio va envejeciendo se forman numerosos esclerotes de 0.4 a 2 mm. de diámetro. Las lesiones se extienden a partir de la base del tallo hacia arriba y hacia abajo de la línea del suelo, finalmente todo el tejido invadido muere. La zona afectada presenta una depresión donde el tejido toma una coloración castaña y consistencia blanda. A medida que el tejido cortical afectado se seca, el xilema queda al descubierto a manera de cuerdas fibrosas.

La infección de los tubérculos se realiza a través de los estolones, o también puede ser a través de las lenticelas, si es que hay micelio creciendo sobre la superficie del tubérculo. La pudrición se extiende formando círculos simétricos alrededor de las lenticelas. Las lesiones iniciales de las lenticelas son húmedas, semiduras, con apariencia de queso y pueden desprenderse con facilidad, dejando una cavidad cóncava. Cuando las lesiones del tubérculo se secan adquieren consistencia de tiza. La formación de muchas lesiones en los tubérculos puede ser la causa de su destrucción antes de la cosecha. A través de las lesiones provocadas por *S. rolfsii* pueden invadir

otros organismos secundarios como *Erwinia* spp. y acelerar el proceso de destrucción del tubérculo. Las infecciones que se inician al momento de la cosecha continúan desarrollándose durante el tránsito y almacenamiento, observándose a menudo desarrollo denso de micelio blanco, superficial que forma cordones radiales a partir del punto de infección (Fig. 56 A).

La infección natural de la semilla después de la siembra puede ocasionalmente causar su destrucción (Fig. 56 B) y por lo tanto reducir la población de plantas en el campo.

Las plantas secas aparentemente libres de infección pueden desarrollar abundante micelio si se colocan en cámara húmeda durante algunos días.

OTROS HOSPEDANTES.- *S. rolfsii* es un patógeno omnívoro que infecta plantas cultivadas y silvestres incluyendo musgos, helechos, gimnospermas, pastos, cereales, banano y muchas dicotiledóneas, entre ellas, ciertas especies de plantas leñosas. Crece también en residuos vegetales, inclusive madera si la temperatura y humedad relativa son apropiadas.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- La pudrición basal afecta papa en las regiones tropical y subtropical, y también se le ha encontrado en algunos países de clima templado como Nueva Zelanda, Dinamarca, Holanda, Argentina, Chile, EUA y URSS.

ORGANISMO CAUSAL.- *Sclerotium rolfsii* Sacc. El micelio es grueso de 6 a 9 micras de diámetro, con clampas prominentes (Fig. 56 C), de color blanco cuando joven, volviéndose de color canela a medida que envejece. El micelio más viejo generalmente forma cordones de hifas pigmentadas. El hongo forma numerosos esclerotes redondos, de 0.4 a 2 mm. de diámetro, de color blanco cuando recién se forman pero a medida que envejecen van tomando una coloración canela y luego castaño oscura. El estado basial de *Pellicularia rolfsii* (Sacc.) West es raro en la naturaleza; tiene basidiosporas de aproximadamente 3.5 a 5 x 6 a 7 micras, elípticas a ovoides, redondeadas en la parte superior y redondeadas o punteadas en la base. Las basidiosporas parece que no tienen importancia en el ciclo de la enfermedad.

HISTOPATOLOGIA.- Las hifas son inter e intracelulares y presentan constricciones en el punto de penetración de la pared celular. Las células del hospedante mueren con anticipación al avance de las hifas del hongo que produce ácido oxálico en gran cantidad y las enzimas poligalacturonasa y celulasa, las cuales hidrolizan y rompen la pared celular.

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- El hongo se mantiene en el suelo sobre material vegetal en descomposición, ya sea en su estado de esclerotes o de micelio. Los esclerotes permiten la sobrevivencia prolongada del patógeno, pero contienen relativamente poca reserva de energía, por lo que producen micelio de vida muy breve, a menos que tengan a disposición material vegetal apropiado en forma de planta viva o en descomposición. El micelio tiene la capacidad de infectar los tubérculos-semilla, brotes, plantas en cualquier estado de desarrollo y los tubérculos. Después

de consumir su fuente de energía, el micelio se agrega y forma los esclerotes. La enfermedad se disemina en el campo por el desarrollo miceliano, por dispersión de los fragmentos del micelio o por los esclerotes a partir de restos vegetales o de suelo infestado, la diseminación por lo tanto es lenta. La incidencia de la enfermedad en el campo es errática y se presenta en forma de focos de plantas atacadas. La diseminación a larga distancia se realiza por transferencia de partes infectadas de plantas conteniendo hifas o esclerotes, por el movimiento del viento, por el agua de regadío o por medios mecánicos.

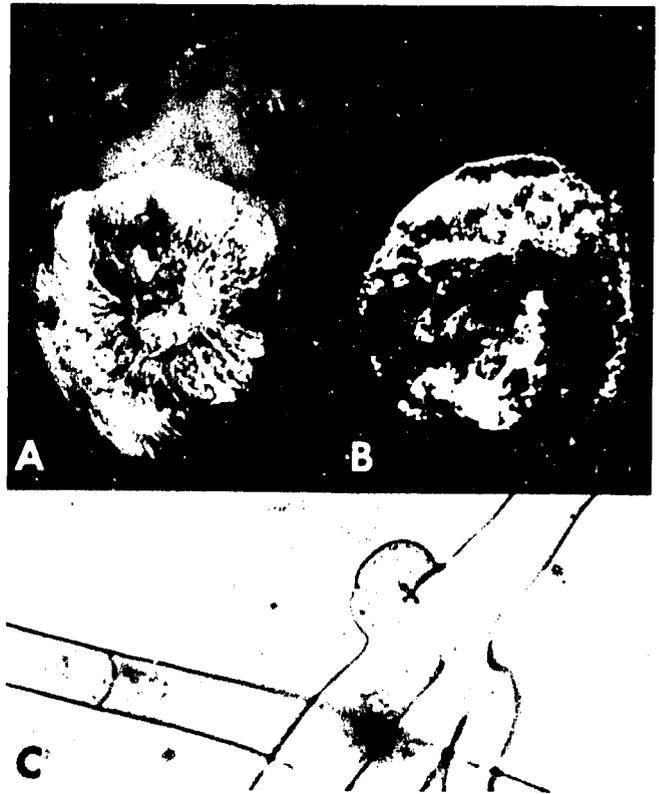


Fig. 56. Pudrición basal. (A) Síntomas en el tubérculo mostrando micelio blanco radiado en la superficie y (B) estado avanzado con micelio y esclerotes. (C) Clampas en el micelio de *Sclerotium rolfsii*. A- L. W. NIELSEN, B- CIP, C- T. A. de ICOCHEA y L. J. TURKENSTEEN.

EPIDEMIOLOGIA.- La germinación de los esclerotes y desarrollo del micelio son favorecidos por condiciones aeróbicas, temperatura (28 a 30°C) y humedad relativa altas. La supervivencia del hongo en su forma vegetativa se realiza en la capa superficial del suelo o a relativa profundidad si el suelo está suficientemente seco y bien aireado. Los climas fríos (altitudes superiores a 1,000 m en los trópicos) no son favorables para el desarrollo de la enfermedad.

PREVENCION.- Usar pentacloronitrobenzeno (PCNB) para el tratamiento de la semilla.

Fumigar el suelo con 3% de N-monometil-ditiocarbamato de sodio.

Enterrar los restos de cosecha con araduras profundas.

Evitar el arrojar suelo o materia orgánica (malezas) a la parte inferior de los tallos.

Controlar las enfermedades que provoquen defoliación para evitar que se acumulen hojas muertas en la superficie del suelo cercana a la parte inferior de los tallos.

AYCOCK, R. 1966. Stem rot and other diseases caused by *Sclerotium rolfsii*. North Carolina Agric. Exp. Sta. Tech. Bull. 174. 202 p.

AYCOCK, R., et al. 1961. Symposium on *Sclerotium rolfsii*. Phytopathology 51: 107-128.

EDDINS, A. H. and E. WEST. 1946. Sclerotium rot of potato seed pieces. Phytopathology 36: 239-240.

FRENCH, E. R. et al. 1972. Enfermedades de la Papa en el Perú. Ministerio de Agricultura, Est. Exp. Agrícola La Molina (Lima, Perú). Boletín Técnico N° 77. 36 p.

Preparado por T. A. de ICOCHEA

TORBO, lanosa, mortaja

Rosellinia black rot, torbo
Rosellinia sp.

SINTOMAS.- Las plantas atacadas detienen inicialmente su desarrollo, se marchitan con amarillamiento de las hojas y luego mueren lentamente. Los tallos pueden presentar canchales, las raíces y estolones toman una coloración oscura y pueden llegar a ser destruidos total o parcialmente recubriéndose de una capa irregular de micelio poco compacto de crecimiento rápido, constituido de cordones de color blanco grisáceo (Fig. 57 A). Los tubérculos afectados se encuentran total o parcialmente recubiertos de micelio al momento de la cosecha (Lámina 39). Entre el tejido afectado y la mata blanca de micelio que crece sobre la parte lesionada, se forma una capa dura de color castaño carbonoso. Al corte, los tubérculos presentan a menudo una faja de proyecciones estriadas que se inician en la superficie y penetran hacia el centro. En un campo de cultivo puede presentarse una sola planta afectada o un grupo de plantas. Las áreas de plantas enfermas se expanden en distintas direcciones y al escarbar el suelo es posible observar los cordones micelianos que se extienden de una planta a otra. Los tubérculos frecuentemente se pudren antes de la cosecha.

La enfermedad se diferencia de la pudrición basal (*Sclerotium rolfsii*) en que los cordones micelianos se esparcen en toda la parte de la planta que se encuentra debajo de la superficie del suelo y no forma esclerotes, mientras que *S. rolfsii* afecta solamente las partes de la planta que se encuentran muy cerca de la superficie y forma abundantes esclerotes. Se diferencia también de la fase perfecta de *Rhizoctonia solani* (*Thanatephorus cucumeris*) porque este forma una capa afelpada blanca en la parte de la planta que se encuentra en contacto con el suelo.

OTROS HOSPEDANTES.- Son susceptibles a la enfermedad algunos miembros de la familia Brassicaceae además de los géneros *Amaranthus*, *Rumex* y *Polygonum*. Ataca también zanahoria y remolacha.

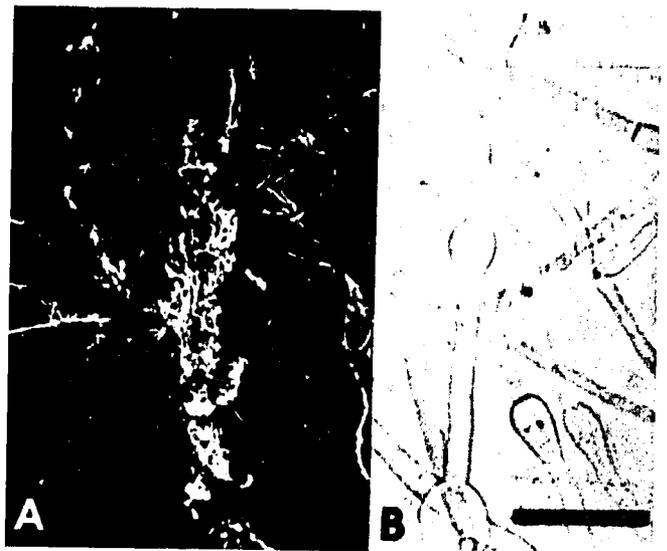


Fig. 57. (A) Pudrición negra por *Rosellinia* sp. y (B) hinchamientos característicos de las hifas maduras (barra = 20 micras). A- E. R. FRENCH, B- G. de ABAD y W. J. HOOKER.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- Se le encuentra en los trópicos de clima cálido y húmedo, durante todo el período de cultivo. En Costa Rica y Ecuador provoca reducción considerable de la producción, que rivaliza con las pérdidas provocadas por el tizón tardío. La enfermedad también se encuentra presente en Bolivia, Colombia y Chile.

ORGANISMO CAUSAL.- Hasta donde se conoce el hongo no forma cuerpos fructificantes, por lo tanto, debe ser considerado como miembro del Orden Micelia Sterilia. La morfología del micelio y especialmente los hinchamientos característicos de las hifas por encima de la septa (Fig. 57 B) tipifican al género *Rosellinia*.

EPIDEMIOLOGIA.- La enfermedad se presenta en la parte baja de terrenos inclinados, en los que se acumula el agua. El hongo se desarrolla a altitudes bajas y en suelos de temperatura alta y ricos en materia orgánica, frecuentemente en campos recién talados o que han sido pastizales y constituye un problema en los cultivos de papa si es que no se practica la rotación.

PREVENCION.- Eliminar todo residuo vegetal de campos recién talados.

Mantener el campo libre de malezas que pueden ser un reservorio de la enfermedad.

Rotar el cultivo de papa con otras especies que no son susceptibles.

El tratamiento del suelo (con meta sodio pentacloro-nitrobenceno) ha reducido en cierta medida la incidencia de la enfermedad.

ORELLANA, H.A. 1978. Estudio de la enfermedad "Lanosa" de la papa en Ecuador. Fitopatología 13: 61-66.

RODRIGUEZ, R. A. 1958. "Torbo" a tropical disease of potatoes. Plant. Disease. Rep. 42: 972-980.

Preparado por L. J. TURKENSTEEN

PUDRICION BLANDA POR RHIZOPUS

Rhizopus soft rot
Rhizopus spp.

SINTOMAS.- Inicialmente se presentan lesiones húmedas pequeñas en la superficie de los tubérculos y luego se expanden rápidamente penetrando en la pulpa, donde producen pudrición acuosa blanda. El tejido deteriorado se colorea de castaño a castaño chocolate. En la superficie de las lesiones se forman esporangioforos plumizos que luego se oscurecen. El tejido comprometido forma marcas zonadas y a humedad relativa baja se convierte en pudrición seca.

ORGANISMO CAUSAL.- *Rhizopus stolonifer* (Fr.) Lind. *R. arrhizus* y otras especies de *Rhizopus*, presentes en todo el mundo, son típicamente saprófitos, pero también constituyen parásitos de heridas en los órganos de reserva de un amplio rango de frutales y hortalizas. La pérdida por pudrición de los tubérculos puede alcanzar hasta un 8%. La penetración del patógeno y su desarrollo intercelular ocasiona la disolución de la lámina media. A baja temperatura se inhiben marcadamente la germinación de las esporas y crecimiento del micelio, retardándose por lo tanto la enfermedad, la que en cambio es más severa entre 20 y 40°C.

El óptimo de temperatura para el crecimiento de la mayoría de especies de *Rhizopus*, está por encima de los 20°C, generalmente entre 30 y 35°C.

PREVENCION.- El enfriar los tubérculos a 2.5°C o menos, inmediatamente después de la cosecha, inactiva la germinación de las esporas y el crecimiento del micelio.

Ha dado buenos resultados el tratamiento de los tubérculos con desinfectantes.

Evitar heridas en los tubérculos.

MATSUMATO, T. T. and J. F. SOMMER. 1967. Sensitivity of *Rhizopus stolonifer* to chilling. *Phytopathology* 57: 881-884.

LINK, G. K. K. and G. B. RAMSAY. 1932. Market diseases of fruits and vegetables, Potatoes. U. S. Dept. Agr. Misc. Publ. 98. 62 p.

THAKUR, D. P., and V. V. CHENULU. 1974. Chemical control of soft rot of potato tubers caused by *Rhizopus arrhizus*. *Indian Phytopatol.* 27: 375-378.

Preparado por S. K. BHATTACHARYYA y R. DWIVEDI

RHIZOCTONIASIS, costra negra

Rhizoctonia canker, Black scurf
Wurzentöterkrankheit, Kartoffelpocken
Rhizoctone brun
Rhizoctonia solani

SINTOMAS.- En la superficie de los tubérculos maduros se forman esclerotes de color negro o castaño oscuro (Lámina 41). Los esclerotes pueden ser chatos y superficiales o grandes e irregulares en forma de terrones, de ahí el nombre común de "costra ne-

gra". Generalmente la epidermis del tubérculo por debajo de los esclerotes no presenta ninguna anomalía. Otros síntomas en los tubérculos incluyen agrietaduras, malformaciones, concavidades y necrosis en el extremo de unión con el estolón.

Los daños más severos a la planta se producen en primavera poco después de la siembra; el hongo mata los brotes subterráneos retardando o anulando su emergencia, especialmente en suelos fríos y muy húmedos lo que da como resultado campos con fallas, desigualdad en el crecimiento, plantas débiles y por lo tanto, reducción en el rendimiento. Los brotes que llegan a emerger también se infectan, formándose canchales en los tallos en desarrollo, los que a menudo presentan depresiones profundas que llegan a estrangularlos (Fig. 58) determinando su colapso. El estrangulamiento parcial de los tallos puede suscitar una gran diversidad de síntomas, incluyendo retardo en el desarrollo de la planta, arrosamiento del ápice, necrosis cortical del tejido leñoso, pigmentación púrpura de las hojas, formación de tubérculos aéreos, enrollamiento de las hojas hacia arriba y a menudo clorosis y amarillamiento que se manifiestan con mayor severidad en la parte apical de la planta.

Las lesiones que se forman en los estolones son de color castaño rojizo y provocan la muerte de los mismos, así como también la malformación de los tubérculos. *Rhizoctonia* produce una toxina con efecto regulador del crecimiento, la cual puede ser parcialmente responsable de las malformaciones. Tubércu-



Fig. 58. Cancros producidos por *Rhizoctonia* en tallos jóvenes, estrangulamiento y muerte del brote y brotes laterales que se forman en el nudo por debajo de la lesión. R. C. ROWE.

los atacados severamente por *Rhizoctonia* desarrollan con frecuencia un tipo de malformación que no está ligada directamente al ataque del hongo en sí y de cuyo mecanismo no se tiene conocimiento cabal. Se cree que esta condición es consecuencia del desarrollo miceliario del hongo en el extremo del tubérculo que está todavía muy joven, crecimiento retardado del tejido que se encuentra debajo del área de infección y deformación con decoloración del tejido superficial, el que a menudo adquiere apariencia escamosa (Fig. 60). Las raíces también son atacadas y destruidas, dando como resultado plantas con sistema radicular muy pobre. La destrucción de las raíces puede ser una consecuencia del estrangulamiento del tallo, lo que además menoscaba la traslocación de las sustancias fotosintetizadas.

El estado sexual (estado perfecto), se presenta en la superficie de los tallos, exactamente por encima de la línea del suelo, formando una capa tenue blanco plomiza (Lámina 40) sobre la que se originan las basidiosporas y le dan a la superficie una apariencia polvorienta (Fig. 59 A). La capa fungosa se desprende fácilmente al frotarla entre los dedos y el tejido que queda por debajo de ella se presenta sano. Esta capa fungosa está a menudo localizada por encima de la lesión o en la porción del tallo que se encuentra ligeramente bajo tierra.

OTROS HOSPEDANTES Y DISTRIBUCION GEOGRAFICA. - *R. solani* es un patógeno de numerosos cultivos y malezas en todo el mundo; posee patogenicidad selectiva que está influenciada por el strain presente. La enfermedad es común en todas las regiones donde se cultiva papa.

ORGANISMO CAUSAL. - *Rhizoctonia solani* Kühn (estado imperfecto), *Thanatephorus cucumeris*

(Frank.) Donk. (estado perfecto) (syn. *Corticium vagum* Berk., and Curt., *Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers e *Hypochnus solani* Prill. and Delacr.) (Fig. 59 C, D). Las hifas de *Rhizoctonia* son capaces de anastomosarse (fusión de hifas), por lo que los diferentes aislamientos han sido agrupados en función a esta particularidad. Los aislamientos patogénicos a papa son generalmente ubicados en el grupo AG-3 de Parmenter *et al.* El micelio es casi siempre de color canela o castaño oscuro y las hifas son algo gruesas (generalmente 8 a 10 micras de diámetro). Las hifas vegetativas jóvenes tienen sus células multinucleadas y se ramifican cerca de la septa distal de la célula. Las características más típicas de *R. solani* son sus ramificaciones en ángulo recto, constricciones en el punto de origen de la ramificación de la hifa, formación de una septa en la rama cerca de su origen (Fig. 59 B) y un prominente aparato que conforma el poro de cada septa.

CICLO DE LA ENFERMEDAD. - El patógeno se mantiene de una campaña a otra en su forma de esclerote en el suelo y sobre los tubérculos o como micelio en restos vegetales en el suelo. En la primavera cuando las condiciones son generalmente favorables, los esclerotes germinan e invaden los tallos de papa o los brotes emergentes, especialmente a través de heridas. Durante la etapa de crecimiento de las plantas, tanto las raíces como los estolones son invadidos a medida que van desarrollando. La formación de esclerotes sobre los tubérculos nuevos se realiza en cualquier momento, dependiendo de las condiciones ambientales, sin embargo, el desarrollo máximo ocurre después de que se ha matado la planta, cuando los tubérculos permanecen aún enterrados.

EPIDEMIOLOGIA. - La población de *Rhizoctonia* en el suelo puede incrementarse cuando se cultiva

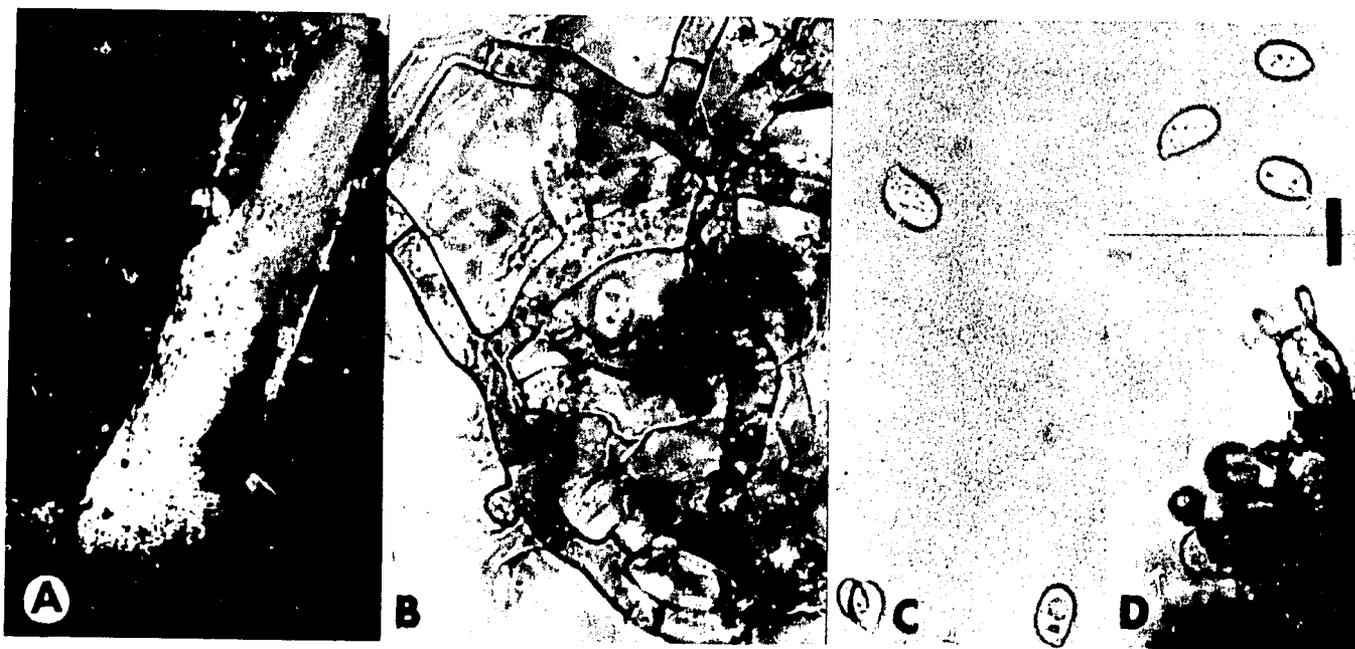


Fig. 59. *Rhizoctonia solani* (*Thanatephorus cucumeris*), (A) estado perfecto en tallo de papa. (B) Ramificación del micelio en la superficie del tallo. (C) Basidiosporas y (D) basidias de *T. cucumeris* en la superficie de un tallo de papa a nivel del suelo (barra B, C, D = 10 micras). W. J. HOOKER.

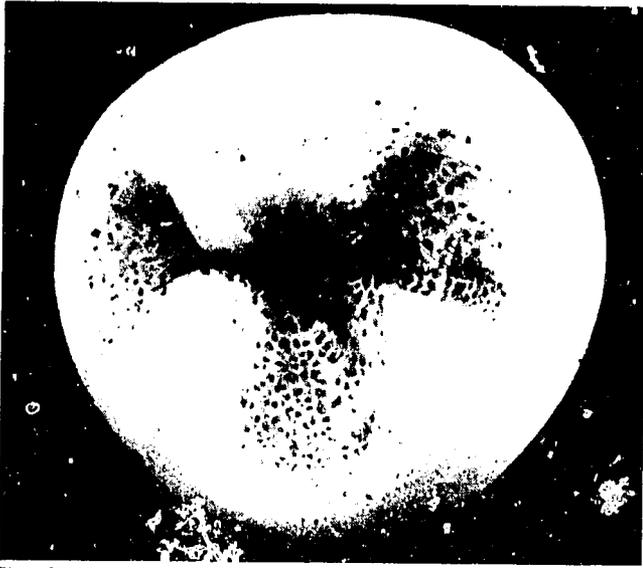


Fig. 60. Daño en el ápice de un tubérculo por presencia de *Rhizoctonia* bajo ciertas condiciones. H. TORRES.

papa en el mismo campo sucesivamente o si las rotaciones son muy eventuales. El usar semilla fuertemente infestada de esclerotes también favorece el incremento del inóculo en el suelo. Las condiciones ambientales que favorecen al patógeno son temperatura del suelo baja y alto nivel de humedad. El óptimo para el desarrollo de la enfermedad es 18°C, disminuyendo cuando la temperatura del suelo aumenta. Los niveles altos de humedad y sobre todo la falta de drenaje, tienden también a incrementar la formación de esclerotes sobre los tubérculos recién formados.

No todos los esclerotes que se encuentran sobre los tubérculos tienen capacidad patógena como para infectar los tallos y estolones, sino que varían de formas avirulentas, moderadamente virulentas a muy virulentas. La influencia que puede tener la presencia de esclerotes originados en los tubérculos sobre el cultivo siguiente no es consistente y su efecto puede variar de completamente inocuo a un incremento de canchales en el tallo y por consiguiente reducción en el rendimiento.

Todavía no ha sido posible identificar un alto nivel de resistencia que contrarreste la enfermedad en papa.

PREVENCIÓN.- El tratamiento de la semilla no es efectivo en suelo altamente infestado. Usar semilla libre de la enfermedad como medida combinada con el tratamiento de la semilla con fungicidas sistémicos (benomyl, tiabendazole o carboxin), o mercuriales en los lugares permitidos. Los tratamientos de suelo con benomyl o con pentacloronitrobenzoceno (PCNB) reducen el inóculo, pero los beneficios pueden no justificar su costo.

BIEHN, W. L. 1969. Evaluation of seed and soil treatments for control of *Rhizoctonia* scurf and *Verticillium* wilt of potato. *Plant Dis. Rep.* 53: 425-427.
FRANK, J. A. and S. K. FRANCIS. 1976. The effect of a *Rhizoctonia solani* phytotoxin on potatoes. *Canadian J. Botany* 54: 2536-2540.
HIDE, G. A., J. M. HIRST and O. J. STEDMAN. 1973. Effects of black scurf (*Rhizoctonia solani*) on potatoes. *Ann. Appl. Biol.* 74: 139-149.

JAMES, W. C. and A. R. MCKENZIE. 1972. The effect of tuber borne sclerotia of *Rhizoctonia solani* Kühn on the potato crop. *Amer. Potato J.* 49: 296-301.

PARMETER, J. R. Jr., R. T. SHERWOOD and W. D. PLATT. 1969. Anastomosis grouping among isolates of *Thanatephorus cucumeris*. *Phytopathology* 59: 1270-1278.

PARMETER, J. R. (ed.). 1970. *Rhizoctonia solani: Biology and Pathology*. Univ. Calif. Press, Berkeley. 255 p.

SANFORD, G. B. 1956. Factors influencing formation of sclerotia by *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 46: 281-284.

VAN EMDEN, J. H. 1958. Control of *Rhizoctonia solani* Kühn in potatoes by disinfection of seed tubers and by chemical treatment of the soil. *European Potato J.* 1(1): 52-64.

VAN EMDEN, J. H., R. E. LABURYERE and G. M. TICHELAAAR. 1966. On the control of *Rhizoctonia solani* in seed potato cultivation in the Netherlands. Instituut voor Plantenziektenkundig Onderzoek. Mededeling 412. 42 p.

WENHAM, H. T., B. L. MACKINTOSH and H. A. BOLKAN. 1976. Evaluation of fungicides for control of potato black scurf disease. *New Zealand J. Experimental Agric.* 4: 97-101.

Preparado por J. A. FRANK

PUDRICION RADICULAR VIOLETA

Violet root rot

Violetter Wurzeltöter, Violette Wurzelfäule

Rhizoctone violet

Rhizoctonia crocorum (*Helicobasidium purpureum*)

SINTOMAS.- Los síntomas no son muy precisos en la parte aérea de la planta. El follaje puede volverse clorótico y las plantas marchitarse y morir súbitamente en áreas localizadas del campo. Las partes lesionadas subterráneas de la planta se recubren a menudo de una capa miceliana reticulada de color rojo púrpura. Debajo de la mata de micelio, los tubérculos pueden presentar manchas húmedas de color gris oscuro, recubiertas de esclerotes negro rojizos. El desarrollo del hongo se encuentra más o menos limitado a las células adyacentes al peridermo del tubérculo. Debajo del desarrollo miceliano puede iniciarse una pudrición húmeda.

OTROS HOSPEDANTES.- El hongo parasita un amplio rango de hospedantes, siendo los más importantes zanahoria, alfalfa, espárrago y remolacha azucarera.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- Aunque con poca frecuencia, la enfermedad se ha encontrado en la mayoría de las áreas de cultivo más importante del mundo.

ORGANISMO CAUSAL.- *Helicobasidium purpureum* (Tul.) Pot. (syn. *Rhizoctonia crocorum* (Pers.) DC.). Las hifas jóvenes son de color violeta claro, tomando una coloración violeta más intensa a medida que envejecen. Las ramificaciones de las hifas emergen en ángulo recto de las proximidades de la septa. El micelio es ramificado, septado, se distribuye uniformemente sobre la superficie del hospedante y ocasionalmente forma cordones claramente visibles. Sobre la mata miceliana se forman los esclerotes que son de color castaño oscuro a negro rojizo, esencialmente redondeados, recubiertos de una capa afelpada gruesa y de tamaño variado, desde muy pocos mm a varios cm de diámetro. El estado basídico no es muy frecuente, se le puede encontrar en la base del tallo próxima a la línea del suelo formando una

capa superficial blanca aterciopelada muy similar a la que forma *Rhizoctonia solani*. La basidia es hialina, con 2 a 4 células cada una de las cuales tiene un esterigma de 10 a 35 micras de longitud, en cuyo ápice se encuentran las basidiosporas (10 a 12 x 6 a 7 micras).

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- El hongo se mantiene de una campaña a otra en el suelo en su forma de esclerotes, los cuales germinan en la primavera e infectan al cultivo. Las basidiosporas también pueden diseminar la enfermedad.

PREVENCION.- La rotación puede ser un medio de evitar la enfermedad. Es necesario evitar los cultivos que se han mencionado anteriormente en la secuencia de rotación.

BUDDIN, W. and E. M. WAKEFIELD. 1927. Studies on *Rhizoctonia crocorum* (Pers.) DC. and *Helicobasidium purpureum* (Tul.) Pat. Trans. Brit. Mycol. Soc. 12: 116-140.
 BUDDIN, W. and W. M. WAKEFIELD. 1929. Further notes on the connection between *Rhizoctonia crocorum* and *Helicobasidium purpureum*. Trans. Brit. Mycol. Soc. 14: 97-99.
 KOTTE, W. 1930. Beobachtungen über den Parasitismus von *Rhizoctonia violacea* Tul. auf der Kartoffel. Ber. Deutsch. Bot. Gesellsch. 48: 43-51.

Preparado por L. V. BUSCH

COSTRA PLATEADA, mancha plateada, caspa plateada

Silver scurf
 Silberflecken
 Gale argentée, tache argentée
Helminthosporium solani

SINTOMAS.- La enfermedad se presenta inicialmente como pequeños puntos circulares definidos de color castaño claro y márgenes indefinidos que se agrandan hasta cubrir áreas considerables del tubérculo. Las áreas afectadas presentan un brillo plateado característico (Lámina 42) especialmente si la superficie del tubérculo está húmeda. El color de las partes afectadas puede oscurecerse con la edad. Si el área comprometida es muy extensa los tubérculos pueden arrugarse durante el almacenaje, debido a la pérdida excesiva de humedad. Las variedades de epidermis roja tienden a perder su coloración normal.

Tanto la antracnosis como la costra plateada producen el mismo tipo de manchas en la superficie del tubérculo y ambas enfermedades pueden presentarse juntas, pero en el caso de la antracnosis generalmente se observa la presencia de esclerotes sobre las lesiones y con la costra plateada, los márgenes de las lesiones jóvenes son más definidos y presentan frecuentemente una especie de hollín en la superficie, debido a la presencia de conidióforos y de conidias.

OTROS HOSPEDANTES Y DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- *H. solani* jamás ha sido encontrado en ningún otro hospedante y aún en papa solamente afecta a los tubérculos. La costra plateada se halla probablemente presente en todas las áreas importantes donde se cultiva papa.

ORGANISMO CAUSAL.- *Helminthosporium solani* Dur. and Mont. (syn. *Spondylocladium atrovirens* Harz.). Tiene el micelio hialino septado, ramificado, que toma una coloración castaña con la edad. Los conidióforos son septados sin ramificaciones, sobre los cuales se forman las conidias en disposición verticilada a partir del extremo distal de las células (Fig. 61 A). Las conidias tienen hasta 8 septas, miden 7 a 8 x 16 a 64 micras, son de color castaño oscuro, redondeadas en la base y agudas en el vértice (Fig. 61 B).

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- La transmisión del hongo es mayormente por medio de la semilla infectada; en menor proporción puede transmitirse por el suelo. La infección se realiza antes de la extracción de los tubérculos del suelo a través de las lenticelas y del peridermo. El micelio se desarrolla solamente en la capa que conforma el peridermo, invadiendo inter e intracelularmente.

EPIDEMIOLOGIA.- Para el desarrollo de la enfermedad se requiere de la presencia de alta humedad. Cuanto mayor es el tiempo que permanecen los tubérculos maduros dentro del suelo mayores son las probabilidades de infección y severidad de la enfermedad. Las condiciones mínimas para la infección son 3°C y 90% de humedad relativa. La enfermedad continúa incrementándose en el almacén, donde pueden producirse mayor número de infecciones si los tubérculos se guardan a humedad relativa y temperatura altas. La esporulación es más abundante en las lesiones viejas, incrementándose el potencial de diseminación de inóculo. Algunas variedades pueden ser más susceptibles que otras.

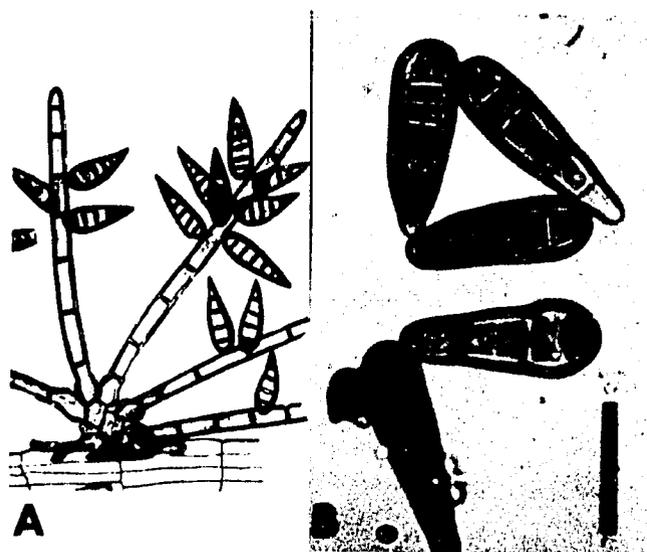


Fig. 61. *Helminthosporium solani*. (A) Conidióforos y conidias. (B) Conidias procedentes de tubérculos con costra plateada (barra = 20 micras). A- dibujado de J. J. TAUBENHAUS, 1916; B- W. J. HOOKER.

PREVENCION.- Usar semilla libre de la enfermedad. Tratar la semilla con benomyl. Cosechar los tubérculos tan pronto como estén maduros.

Ventilar el almacén con aire caliente que tiene efecto de desecación y almacenar a temperaturas suficientemente bajas que permitan la cicatrización de las heridas y eviten el desarrollo de otras enfermedades de almacén.

BOYD, A. E. W. 1972. Potato storage diseases. Rev. Plant Pathol. 51: 297-321.

BURKE, O. D. 1938. The silver-scurf disease of potatoes. New York (Cornell) Agric. Exp. Sta. Bull. 692. 30 p.

JELLIS, G. J. and G. S. TAYLOR. 1974. The relative importance of silver scurf and black dot: two disfiguring diseases of potato tubers. Agric. Development Advisory Serv. (ADAS) Quarterly Rev. (London) 14: 53-61.

JOUAN, B., J. M. LEMAIRE, P. PERENNEC and M. SAILLY. 1974. Etudes sur la gale argentée de la pomme de terre, *Helminthosporium solani* Dur. et Mont. Ann. Phytopathol. 6: 407-423.

SCHULTZ, E. S. 1916. Silver-scurf of the Irish potato caused by *Spondylocladium atroviens*. J. Agric. Res. 6: 339-350

Preparado por L. V. BUSCH

ANTRACNOSIS, punteado negro

Black dot

Colletotrichum - Schalennekrose, C.-Welke

Dartrose

Colletotrichum atramentarium

SINTOMAS.- El nombre de la enfermedad proviene de la presencia abundante de esclerotes en forma de puntos, sobre los tubérculos, estolones, raíces y tallos aéreos o subterráneos (Fig. 62 A, Lámina 43). Los síntomas son diversos, la parte aérea de la planta presenta amarillamiento del follaje y marchitez, mientras que en la parte subterránea se produce pudrición de las raíces, tallos y estolones. Los síntomas en el follaje se presentan inicialmente en el ápice de la planta y luego en la parte media y basal sucesivamente. El amarillamiento del follaje y la marchitez se pueden confundir con los síntomas que provocan otros patógenos (por ejemplo *Verticillium* y *Fusarium* spp.) Las lesiones de los estolones y tallos subterráneos también pueden confundirse con el ataque de *Rhizoctonia*. La invasión severa al tejido cortical causa desprendimiento del peridermo, de tal manera que cuando se extrae una planta afectada del suelo a viva fuerza, las raíces tienen apariencia de fibras debido al descortezamiento. A medida que el tallo se seca, el tejido cortical se desprende, el interior del cilindro vascular toma una coloración amatista y se forman numerosos esclerotes externa e internamente. La humedad relativa alta inhibe el desarrollo de setas por parte del organismo causante de la enfermedad.

La pudrición severa de los órganos subterráneos y la muerte prematura de la planta, puede causar una reducción en el tamaño de los tubérculos. Durante la cosecha, fragmentos secos de estolones con o sin es-

clerotes se adhieren frecuentemente a los tubérculos. El ataque a los estolones se realiza en cualquier estado de desarrollo de los tubérculos, formándose lesiones a una distancia que varía entre 15 a 45 mm de estos. En la parte superior de los tubérculos se forman esclerotes y áreas plomizas que se asemejan con las que produce la costra plateada (ver costra plateada para establecer diferencias entre estas dos enfermedades.)

OTROS HOSPEDANTES.- Además de papa, la enfermedad se presenta en otras solanáceas cultivadas como tomate, berenjena, ají y en malezas comunes como *Physalis peruviana* y *Datura stramonium*.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- El patógeno se encuentra comúnmente presente en muchas áreas donde se cultiva papa en el mundo, pero no hay documentación sobre la importancia real de la enfermedad.

ORGANISMO CAUSAL.- *Colletotrichum atramentarium* (Berk. et Br.) Taub. (syn. *C. coccodes* (Wallr.) Hughes), se desarrolla sobre una variedad de medios incluyendo papa-dextrosa-agar, donde forma micelio blanco superficial (Fig. 62 B). Los esclerotes que miden entre 100 micras a 0.5 mm se disponen formando anillos concéntricos. El hongo forma también acérvulos con numerosas esporas y setas (Fig. 62 C). Las setas varían en longitud entre 80 y 350 micras, son septadas y con el extremo punteagudo. Los conidióforos se desarrollan libremente o en palisada y son subhialinos, cilíndricos y ahusados o ligeramente claviformes. Las esporas *en masse* se presentan amarillentas o rosadas dependiendo del pH del medio, pero individualmente son hialinas, 1 a 3 gutuladas, atenuadas en el extremo basal y apicalmente redondeadas (17.5 a 22 x 3.0 a 7.5 micras) (Fig. 62 D).

HISTOPATOLOGIA.- El micelio y los esclerotes se encuentran presentes generalmente en el tejido cortical y vascular del tallo inmediatamente subterráneo y en la base de este, abarcando varios cm sobre el nivel del suelo. En ciertos casos, sin embargo, el micelio se desarrolla rápidamente hacia arriba del cilindro vascular del tallo, alcanza las hojas y se le ha encontrado aún invadiendo tricomas.

EPIDEMIOLOGIA.- La conservación del patógeno de una campaña a otra se realiza en la forma de esclerotes en la superficie de los tubérculos o en el suelo en desechos vegetales. Hay muy poca evidencia que demuestre que el patógeno es un habitante activo del suelo, pero puede sobrevivir en este por períodos largos. *C. atramentarium* es considerado como un parásito débil que ataca a plantas poco vigorosas, actúa generalmente en combinación con uno o más patógenos adicionales, haciendo difícil determinar su efecto real. La enfermedad está mayormente asociada con suelos arenosos ligeros de bajo contenido de nitrógeno, temperaturas altas y mal drenaje.

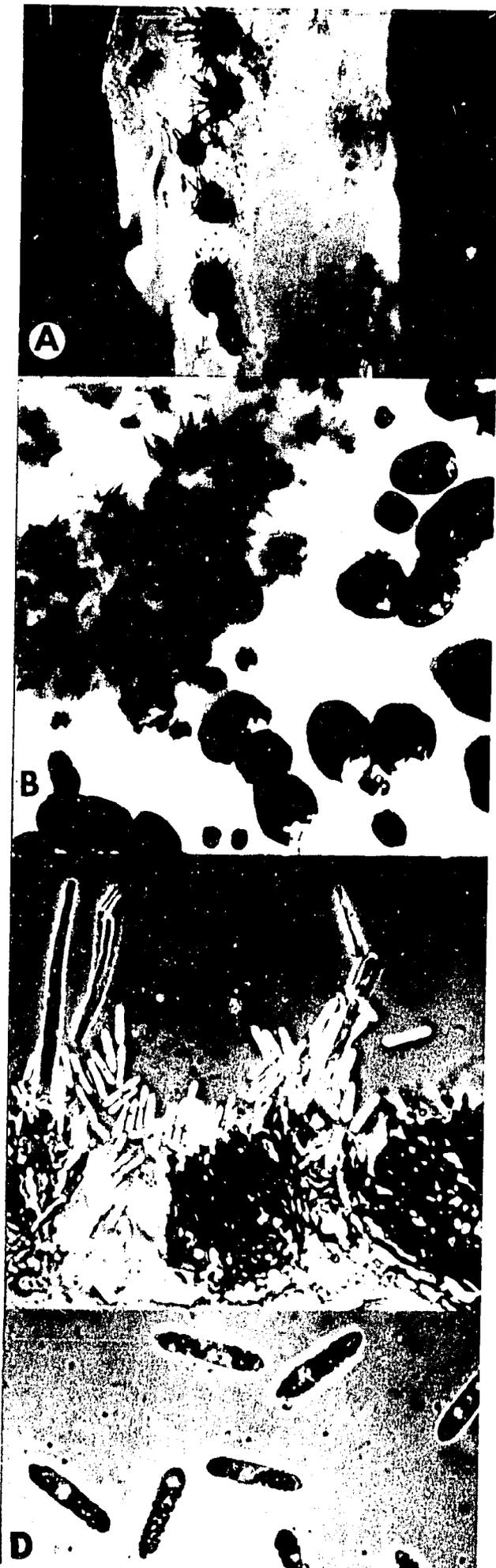


Fig. 62. Punteado negro (A) en raíces de papa. (B) Porción de una colonia de *Colletotrichum atramentarium* creciendo en medio nutriente Na-ácido poligalacturónico. (C) Sección transversal de acérvulos mostrando setas y conidias que emergen del acérvulo (D) esporas, aproximadamente 3.8 x 17.5 micras. J. R. DAVIS.

Colletotrichum atramentarium es un patógeno potencial, cuyos efectos no se conocen todavía a fondo. Posiblemente debido a esto y a que en la mayoría de los casos no se le reconoce como la causa principal de la enfermedad, es que hay muy poco trabajo realizado en relación con su control.

PREVENCION.- Lo que comúnmente se recomienda es el empleo de semilla sana, rotación, fertilización adecuada y manejo conveniente del riego. No se conoce sobre la existencia de cultivares que ofrezcan resistencia a la enfermedad.

DAVIS, J. R. and M. N. HOWARD. 1976. Presence of *Colletotrichum atramentarium* in Idaho and relation to Verticillium wilt (*Verticillium dahliae*). Amer. Potato J. 53: 397-398.
 DICKSON, B. T. 1926. The "Black Dot" disease of potato. Phytopathology 16: 23-41.
 HARRISON, D. E. 1963. Black Dot disease of potato. J. Agric. Victoria, 61: 573-576.
 MC INTYRE, G. A. and C. RUSANOWSKI. 1975. Scanning electron microscope observations of the development of sporophores of *Colletotrichum atramentarium* (B. et Br.) Taub. on infected potato periderm. Amer. Potato J. 52: 269-275.
 STEVENSON, W. R., R. J. GREEN and G. B. BERGESON. 1976. Occurrence and control of potato black dot root rot in Indiana. Plant Dis. Rep. 60: 248-251.
 THIRUMALACHAR, M. J. 1967. Pathogenicity of *Colletotrichum atramentarium* on some potato varieties. Amer. Potato J. 44: 241-244.

Preparado por J. R. DAVIS

PUDRICION CARBONOSA

Charcoal rot
Macrophomina phaseoli

SINTOMAS.- El patógeno ataca la parte subterránea de muchas plantas cultivadas y silvestres. A temperaturas altas puede atacar al tallo causando marchitez súbita de la planta y amarillamiento. La infección al tallo no es generalmente de importancia pero si ataca al tubérculo ya sea antes de la cosecha o durante el almacenaje, causa la destrucción íntegra del producto. Los síntomas se inician alrededor de los ojos, cerca de las lenticelas (especialmente de aquellas que se han agrandado) y frecuentemente en el punto de inserción del tubérculo con el estolón. En un principio, la epidermis no muestra ningún cambio, pero el tejido interno aproximadamente a 10 mm de profundidad toma apariencia ligeramente húmeda y color plumizo claro, luego se forman cavidades de color negro llenas de micelio y esclerotes (Lámina 44). Los tubérculos afectados que han sido rápidamente invadidos presentan el tejido de consistencia fofa y al cortarlos cambian de color del amarillo al rosado, luego castaño y finalmente negro. Si el tejido afectado es invadido por organismos secundarios se produce luego una pudrición blanda.

OTROS HOSPEDANTES.- El hongo se ha encontrado en un rango bastante amplio de especies vegetales.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- El hongo está diseminado en todo el mundo, pero sólo adquiere importancia económica en regiones de clima cálido, donde la temperatura del suelo excede los 28°C.

ORGANISMO CAUSAL.- *Macrophomina phaseoli* (Maubl.) Ashby (syn. *M. phaseolina* (Tassi) Goid., *Sclerotium bataticola* Taub.). Los esclerotes se encuentran dentro de las raíces, tallos o frutos y son de color negro, de superficie lisa, duros, de 0.1 a 1 mm de diámetro, pero más pequeños en medio de cultivo. Las picnidias se forman en hojas y tallos y son de color castaño oscuro, de 100 a 200 micras de diámetro. La producción de picnidias en medio de cultivo es rara, salvo que se coloquen sobre el agar fragmentos de tejido de hoja esterilizados con óxido de propileno.

EPIDEMIOLOGIA.- El hongo se mantiene saprofiticamente sobre las partes senescentes y menos vigorosas de la planta, y sobrevive períodos desfavorables en forma de microesclerotes. Las picnidiosporas son de vida muy corta. La infección de los tubérculos se realiza por heridas, por infección proveniente del estolón, a través de las lenticelas o alrededor de los ojos. A temperaturas de 32°C o mayores los tubérculos están predispuestos a la infección. Aparentemente no se produce diseminación secundaria durante el almacenaje. La pudrición se restringe a temperaturas bajas; el desarrollo del patógeno es lento entre 20 y 25°C y es mucho más rápido a 36°C o más. Los tubérculos infectados se pudren cuando se almacenan a temperatura alta, lo que puede prevenirse con el almacenamiento bajo refrigeración, pero si se restituye la temperatura, la pudrición continúa, es por esto que cuando se usa semilla refrigerada, esta debe ser sometida a mayor temperatura antes de la siembra con el objeto de desechar los tubérculos infectados.

La mayoría de las variedades comerciales son igualmente susceptibles. Se ha encontrado resistencia en ciertos clones de *Solanum chacoense* y en algunos de sus híbridos, así como también en híbridos de la serie Commersoniana.

PREVENCION.- Cosechar antes que suba la temperatura del suelo. El riego puede ser de utilidad para prevenir la excesiva temperatura del suelo.

No dejar los tubérculos enterrados después que la planta ha madurado.

No cosechar durante los períodos en que la temperatura del suelo exceda los 28°C.

No almacenar los tubérculos a altas temperaturas.

Evitar el uso de semilla originaria de áreas donde la enfermedad es frecuente.

PUSHKARNATH. 1976. Potato in sub-tropics. Orient Longman, Ltd., New Delhi 289 p.

SAHAI, D., B. L. DUTT and K. D. PAHARIA. 1970. Reaction of some wild and cultivated potato varieties to charcoal rot. Amer. Potato J. 47: 427-429.

THIRUMALACHAR, M. J. 1955. Incidence of charcoal rot of potato in Bihar (India) in relation to cultural conditions. Phytopathology 45: 91-93.

Preparado por L. J. TURKENSTEEN y W. J. HOOKER.

GANGRENA, cancro, pudrición de la raíz

Gangrene

Phoma-Stengelbräune, P.-Trockenfäule, P.-Knollenfäule

Gangrene, pourriture phoméenne

Phoma exigua

SINTOMAS. Pequeñas depresiones de color oscuro se hacen evidentes en la superficie del tubérculo, generalmente en las heridas, ojos o lenticelas y pueden agrandarse para formar lo que se conoce como "huellas del dedo pulgar" o lesiones irregulares más grandes de bordes definidos (Lámina 45), cuya área superficial no guarda relación con la profundidad que abarca la pudrición. Internamente el tejido afectado es bien diferenciado del tejido sano. La pudrición causada por *Phoma exigua* var. *foveata* es generalmente extensa, de color castaño o rojizo y cavidades de forma variada; en cambio la pudrición causada por *Phoma exigua* var. *exigua*, es más pequeña, de color negro y forma cavidades restringidas. Las picnidias pueden formarse solitarias o agrupadas sobre las lesiones o en el micelio que tapiza las cavidades. Excepcionalmente las lesiones pueden restringirse al grosor de la epidermis o volverse extensivas, oscuras y de forma irregular, condición que se conoce como necrosis de la cáscara.

OTROS HOSPEDANTES.- *P. exigua* var. *exigua* se encuentra bastante diseminada sobre una gran diversidad de hospedantes. *P. exigua* var. *foveata* se presenta preferentemente en papa, pero se le ha encontrado ocasionalmente atacando malezas que crecen en los campos de papa.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- *P. exigua* var. *foveata* fue descrita por primera vez en 1940 y ahora es prevalente en la mayoría de los países del norte de Europa y ciertas partes de Australia. *P. exigua* var. *exigua* se presenta en la mayoría de los países europeos, URSS, EUA, Canadá y Australasia.

ORGANISMO CAUSAL.- Ambas variedades de *Phoma exigua* Desm. pueden causar gangrena. El agente causal más importante es *P. exigua* var. *foveata* (Foister) Boerema (syn. *P. foveata* Foister; *P. solanicola* f. *foveata* (Foister) Malcolmson; *P. exigua* Desm. f. sp. *foveata* (Foister) Malcolmson and Gray); y el más omnipresente pero parásito débil *P. exigua* Desm var. *exigua* (syn. *P. solanicola* Prillieux and Delacroix; *P. tuberosa* Melhus, Rosenbaum and Schultz; *P. exigua* Desm. f. sp. *exigua* Malcolmson and Gray).

AMANN, M. von. 1960 Untersuchungen über einen sklerotienbildenden Pilz an Kartoffeln, vermutlich *Sclerotium bataticola* (Taub.), synonym *Macrophomina phaseoli* (Maubl.) Ashby. Zeit. f. Pflanzenkrankheiten 67: 655-662.

BHARGAVA, S. N. 1965. Studies on charcoal rot of potato. Phytopathol. Zeit. 63: 35-44.

GOTH, R. W. and S. A. OSTAZESKI. 1965. Sporulation of *Macrophomina phaseoli* on propylene oxide-sterilized leaf tissues. Phytopathology 55: 1166.

HOLLIDAY, P. and E. PUNITHALINGAM. 1970. *Macrophomina phaseolina*. N° 275 In Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. Commonw. Mycol. Inst., Kew Surrey, England. 2 p.

Ambos hongos tienen características morfológicas similares. Las picnidias son generalmente globosas (la mayoría de 90 a 200 micras), de color castaño oscuro a negro, subepidérmicas a errumpentes que arrojan picnidiosporas hialinas, unicelulares, cilíndricas (de 4 a 5 x 2 a 3 micras). En medio de cultivo con 2% de agar-malta *P. exigua* var. *foveata* es fácilmente distinguible de *P. exigua* var. *exigua* porque produce el pigmento antraquinona que se pone rojo cuando es sometido a vapores de amonio por breves segundos (Fig. 63 A, B).

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- Los tubérculos-semilla infectados o contaminados producen también tallos infectados, en los cuales la infección permanece latente durante el período de cultivo, a menos que los tallos se pongan moribundos. Las picnidias se presentan en grupos especialmente en los nudos, a medida que los tallos comienzan a envejecer ya sea en forma natural o por efecto de productos químicos. Las gotas de lluvia arrastran las picnidiosporas hacia el suelo y diseminan el inóculo a las plantas vecinas. Las raíces del tubérculo madre generalmente continúan activas, producen picnidias y constituyen otra fuente importante de inóculo para los tubérculos que se contaminan al momento de la cosecha. Antes de la cosecha los tubérculos se infectan a través de las lenticelas, especialmente en condiciones de alta humedad en el suelo. Sin embargo, la gangrena se desarrolla en forma más intensa después de la cosecha, por efecto de los daños causados en la epidermis de los tubérculos. Las heridas permiten la penetración del patógeno a partir de suelos contaminados o estimulan el desarrollo del hongo que ya se encuentra latente en el peridermo. La infección por heridas puede producirse al momento del recojo, clasificación, o en cualquiera de las operaciones propias de la cosecha.

EPIDEMIOLOGIA.- En el Reino Unido las temperaturas mayores que el promedio (20 a 24°C), durante el desarrollo del cultivo, mantienen bajo el nivel de inóculo, mientras que las condiciones de alta humedad en el suelo, heladas nocturnas o temperaturas bajas durante el día (menor de 12°C) al momento de la cosecha y temperaturas bajas de almacenaje después del recojo, clasificación y traslado, incrementan la incidencia de gangrena. La demora de la destrucción del rastrojo en los semilleros o cosecha tanto de los tubérculos-semilla como los de consumo, favorecen el incremento de inóculo en el suelo. En suelos agrícolas *P. exigua* var. *foveata* es generalmente indetectable (tanto si se usa el método de piqueo como el de aislamiento), después de 18 meses de ausencia del cultivo, en cambio la var. *exigua* es fácilmente detectable en la mayoría de los suelos de cultivo.

PREVENCIÓN.- Evitar sembrío de cultivares altamente susceptibles; daños en la epidermis de los tubérculos y exposición a temperaturas bajas especialmente si se han producido heridas.

Quemar las matas y cosechar tan pronto como sea posible. Mantener los tubérculos a temperaturas entre 18 y 20°C durante una semana, con el objeto

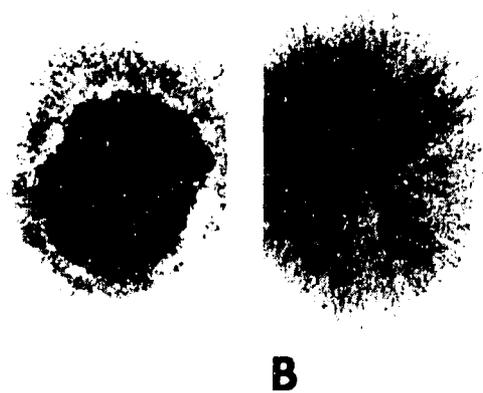


Fig. 63. Gangrena. (A) Características distintivas de *Phoma exigua* var. *exigua* (colonia zonada) y (B) de *Phoma exigua* var. *foveata* (colonia no zonada) en agar Malta. (C. LOGAN, fotografías por G. LITTLE).

de permitirles la cicatrización completa de las heridas.

Desinfectar los tubérculos sumergiéndolos en productos organomercuriales (en los lugares donde está permitido su uso); por fumigación con 2-aminobutano, o por asperjado con tiabendazole dentro de las tres semanas de producida la cosecha.

BOEREMA, G. H. 1976. The *Phoma* species studied in culture by Dr. R. W. G. Dennis. Brit. Mycol. Soc. Trans. 67: 289-319.

BOYD, A. E. W. 1972. Potato storage diseases. Rev. Plant Pathol. 51: 297-321.

LOGAN, C., R. B. COPELAND and G. LITTLE, 1976. Potato gangrene control by ultra low volume sprays of thiabendazole. Ann. Appl. Biol. 80: 199-204.

Preparado por C. LOGAN.

PUDRICIONES SECAS POR FUSARIUM

Fusarium dry rot, Fusarium storage rot, seed piece decay

Fusarium Trocken-oder Weissfäule

Fusariose, pourriture sèche fusarienne

Fusarium solani, *F. roseum*

SINTOMAS.- La pudrición seca por *Fusarium* afecta a los tubérculos en almacenaje y a los que se usan como semilla propagativa.

En los tubérculos las lesiones que se inician en las heridas, se hacen evidentes alrededor de un mes después del almacenaje. La infección se va extendiendo lentamente y el peridermo correspondiente a las partes lesionadas se hunde y arruga (Fig. 64, Lámina 46), formando a veces anillos concéntricos a medida que el tejido se va secando. Del peridermo muerto pueden emerger pústulas que contienen micelio y esporas. Los tubérculos podridos se arrugan y finalmente se momifican.

La necrosis interna toma un matiz castaño que varía hasta el chocolate oscuro, con el borde ligeramente necrosado que se distingue por una coloración más oscura. Los bordes de la lesión en progreso re-



Lámina 1. Plantas gigantes de mayor altura que las plantas normales. W. J. HOOKER



Lámina 2. Oscurecimiento de la pulpa por almacenaje a baja temperatura. W. J. HOOKER



Lámina 3. Daño por baja temperatura, causado inicialmente en el primordio foliar pero hecho evidente posteriormente en forma de puntos cloróticos, deformación y bandeamiento de folíolos. W. J. HOOKER



Lámina 4. Daño por granizo. W. J. HOOKER

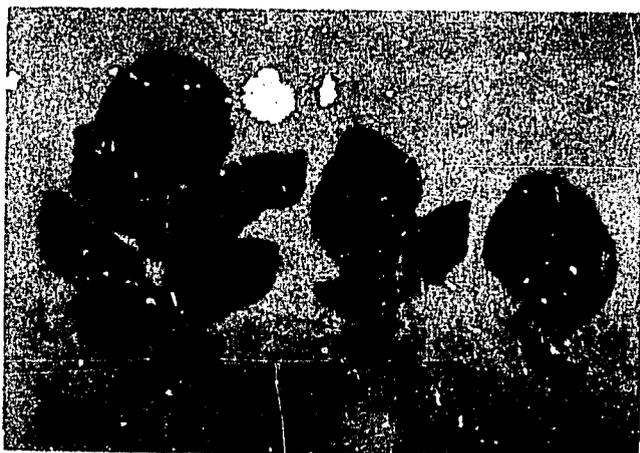


Lámina 5. Daño por el viento. W. J. HOOKER



Lámina 6. Daño por contaminación ambiental de oxidantes fotoquímicos. W. J. HOOKER

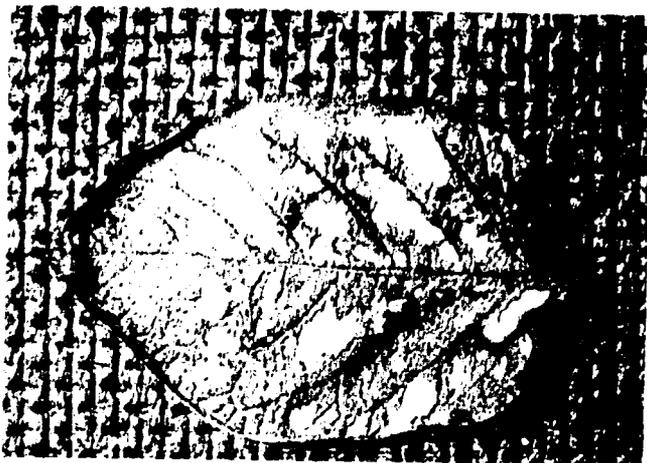


Lámina 7. Daño por contaminación ambiental de gases sulfurados ASARCO INC., DEPARTMENT OF ENVIRONMENTAL SCIENCES, SALT LAKE CITY, UTAH



Lámina 8. Deficiencia de nitrógeno (izquierda) y de fósforo (derecha). SOILS AND PLANT NUTRITION, UNIV. CALIFORNIA, BERKELEY



Lámina 9. Deficiencia de potasio (izquierda) y de calcio (derecha). SOILS AND PLANT NUTRITION, UNIV. CALIFORNIA, BERKELEY



Lámina 10. Síntomas tempranos de deficiencia de magnesio (izquierda) y de manganeso (derecha). SOILS AND PLANT NUTRITION, UNIV. CALIFORNIA, BERKELEY; INTERNAT. MINERALS & CHEMICALS CORP., LIBERTYVILLE, IL.



Lámina 11. Pierna negra, *Erwinia carotovora* var. *atroseptica* infección en el campo. M. D. HARRISON



Lámina 12. Pudrición bacteriana blanda, *Erwinia carotovora* infección de tubérculos a través de las lenticelas W. J. HOOKER

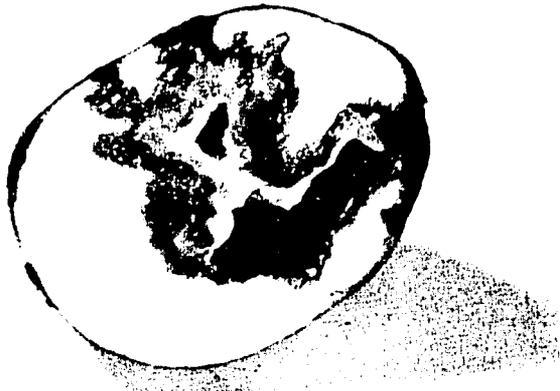


Lámina 13. Pudrición bacteriana blanda, *E. carotovora* infección del tubérculo. J. E. HUGUELET



Lámina 14. Marchitez bacteriana, *Pseudomonas solanacearum* en planta E. R. FRENCH



Lámina 15. Marchitez bacteriana, *P. solanacearum* decoloración de yemas y deterioro vascular del tubérculo. W. J. HOOKER



Lámina 16. Pudrición anular, *Corynebacterium sepedonicum* tubérculo infectado J. E. HUGUELET



Lámina 17. Pudrición anular, *C. sepedonicum* clorosis intervenal y enrollamiento hacia arriba de los márgenes de los folíolos. R. LARSON

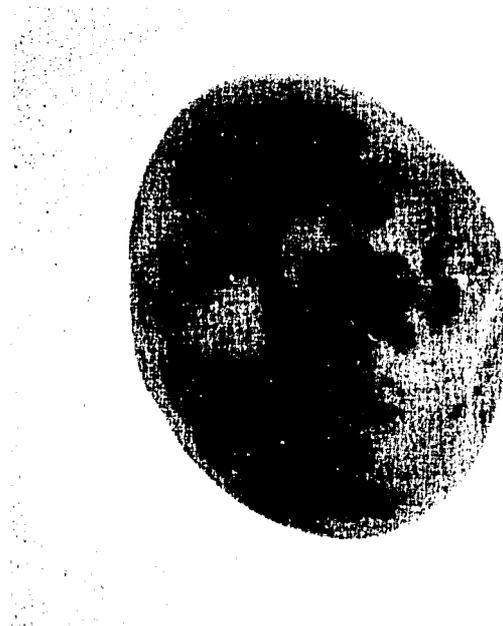


Lámina 18. Ojo rosado, *Pseudomonas fluorescens* la pudrición en el ápice del tubérculo es poco profunda y al secarse se vuelve escamosa. W. J. HOOKER

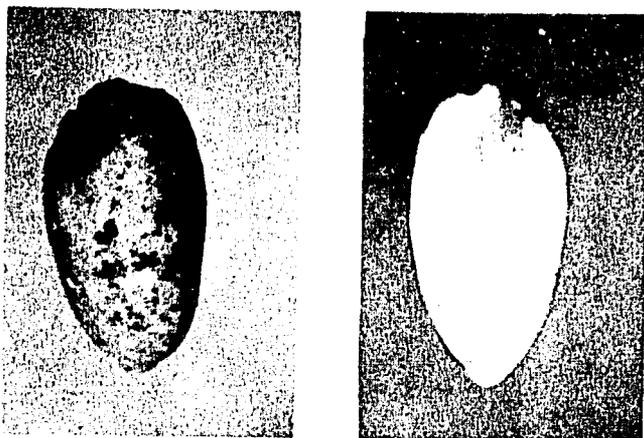


Lámina 19. Ojo rosado, *P. fluorescens* las infecciones severas pueden causar la pudrición completa del tubérculo. W. J. HOOKER

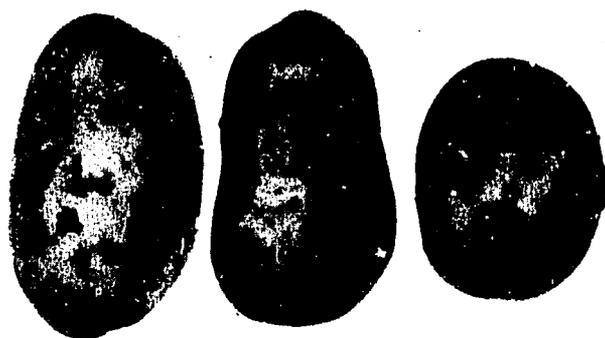


Lámina 20. Sarna, *Streptomyces scabies* la infección puede variar desde una decoloración bermeja hasta la formación de lesiones profundas o de pústulas. W. J. HOOKER

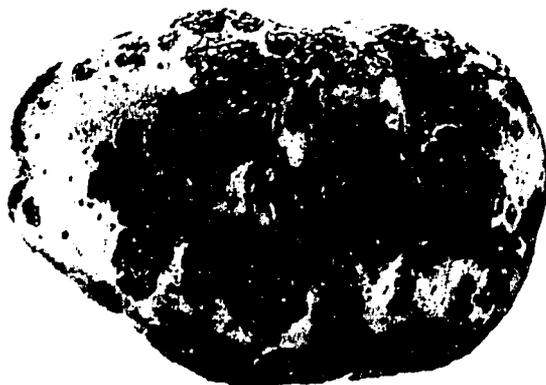


Lámina 21. Sarna, *S. scabies* infección profunda con esporulación gris en la superficie de la lesión. J. E. HUGUELET

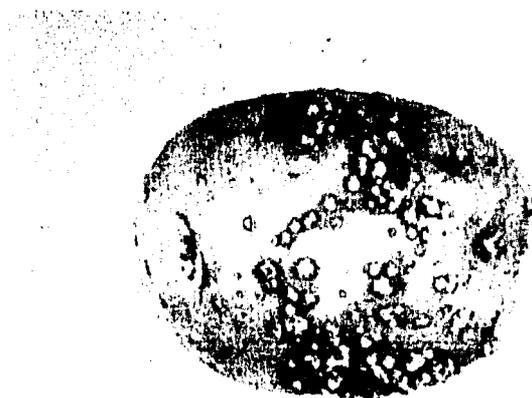


Lámina 23. Roña, *S. subterranea* en raíces de papa. E. R. FRENCH

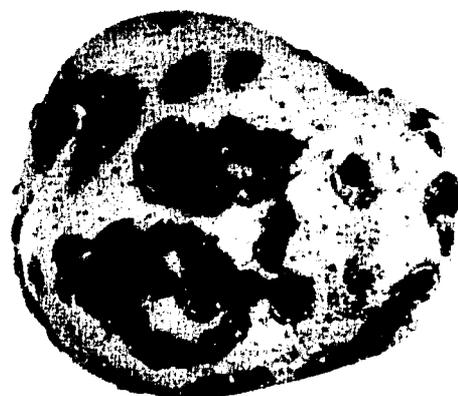


Lámina 22. Roña, *Spongospora su' terranea* infección temprana y tardía del tubérculo. C. H. LAWRENCE y A. R. MCKENZIE



Lámina 24. Verruga, *Synchytrium endobioticum* infección a los meristemos de tallos, estolones y tubérculos. R. ZACHMANN



Lámina 25. Verruga, *S. endobioticum* infección del tubérculo. M. C. HAMPSON

Lámina 26. Pudrición acuosa, *Pythium* sp. infección de tubérculos. J. E. HUGUELET



Lámina 27. Pudrición rosada, *Phytophthora erythroseptica* tubérculos infectados. R. C. ROWE



Lámina 28. Tizón tardío, *Phytophthora infestans* hojas y tallos infectados mostrando esporulación en la superficie. R. ZACHMANN



Lámina 29. Lesiones de tizón tardío mostrando los bordes cloróticos pronunciados. D. P. WEINGARTNER

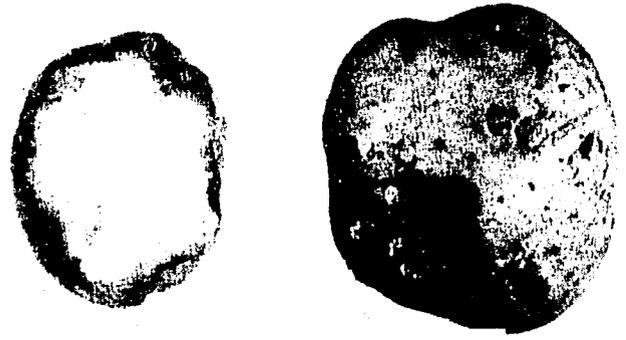


Lámina 30. Tizón tardío, decoloración interna y externa de los tubérculos infectados. W. J. HOOKER



Lámina 31. Oidiosis, *Erysiphe cichoracearum* infección reciente en hojas jóvenes. R. ZACHMANN

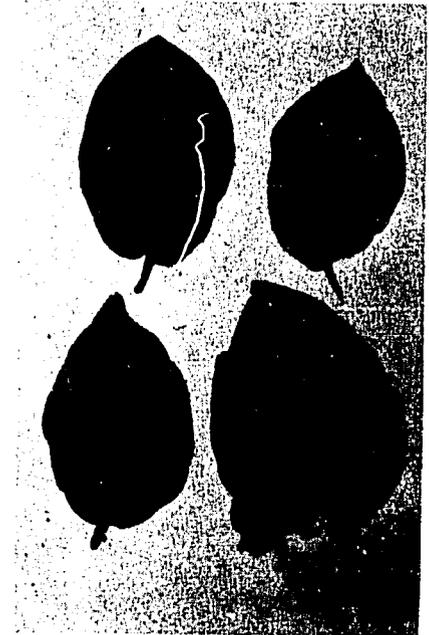


Lámina 32. Oidiosis, *E. cichoracearum* estado avanzado de infección. R. C. ROWE

Lámina 33. Tizón temprano, *Alternaria solani* infección foliar. L. J. TURKENSTEEN



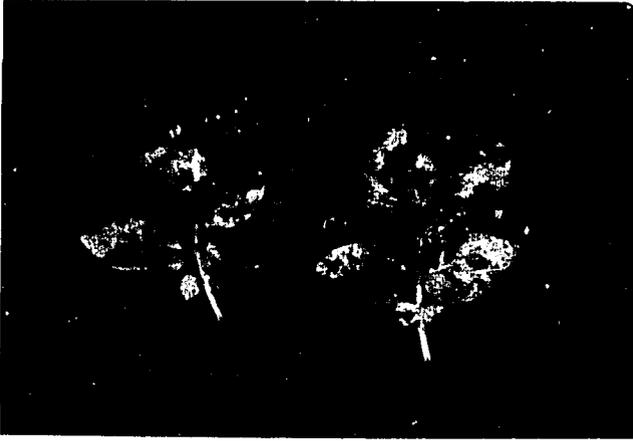


Lámina 34. *Pleospora herbarum* (*Stemphylium botryosum*),
hojas infectadas L. J. TURKENSTEEN



Lámina 35. *Phoma andina*, hojas infectadas. L. J. TURKENSTEEN



Lámina 36. Esclerotiniosis, *Sclerotinia sclerotiorum*
infección al tallo. R. ZACHMANN

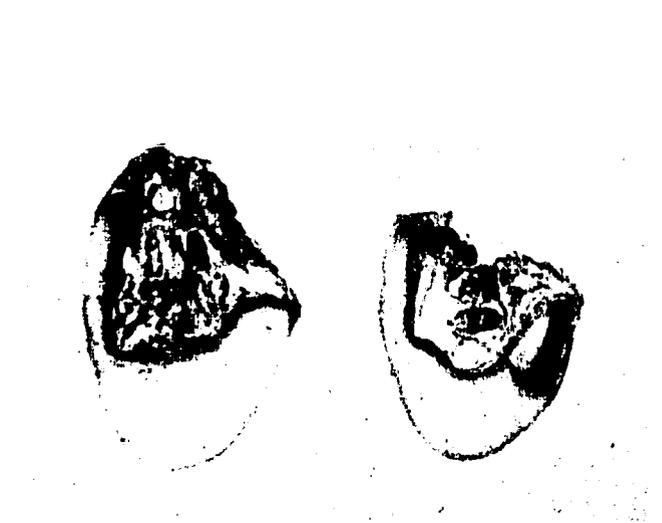


Lámina 37. *S. sclerotiorum*, infección al tubérculo. T. A. de
ICOCHEA

Lámina 38. Pudrición basal, *Sclerotium rolfsii* infección al
cuello de la planta. L. J. TURKENSTEEN





Lámina 39. Torbo, (*Rosellinia* sp) con pudrición y micelio blanco en la superficie del tubérculo y en el suelo. J. BRYAN

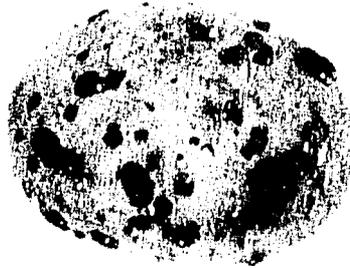


Lámina 41. Rhizoctoniasis, esclerotes de *R. solani* en la superficie del tubérculo. W. J. HOOKER



Lámina 42. Costra plateada, *Helminthosporium solani* en tubérculos infectados. J. E. HUGUELET



Lámina 40. Carero, *Rhizoctonia solani* infección de los tallos subterráneos y presencia del estado perfecto (área blanquecina sobre el tallo). R. ZACHMANN

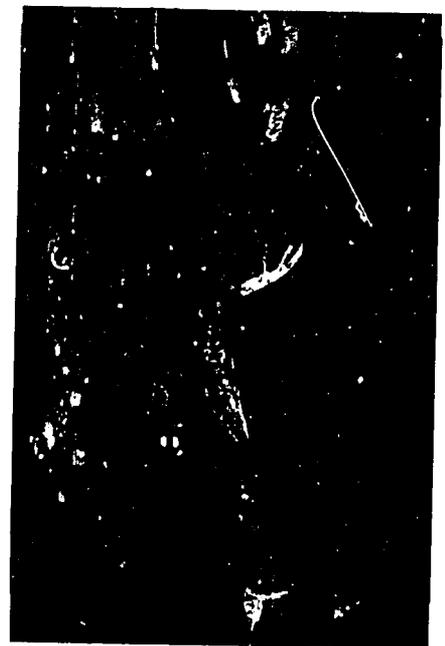


Lámina 43. Antracnosis, *Colletotrichum atramentarium* en el tallo. E. R. FRENCH

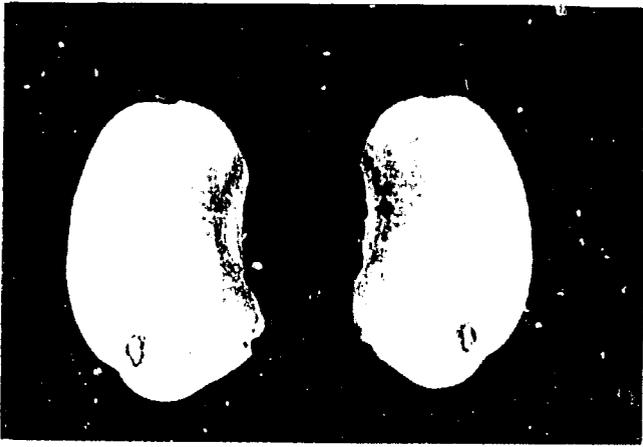


Lámina 44. Pudrición carbonosa, *Macrophomina phaseoli* infección al tubérculo. L. J. TURKENSTEEN



Lámina 45. Gangrena, *Phoma exigua* var. *foveata* infección al tubérculo. R. BOOTH



Lámina 46. Pudrición seca, *Fusarium* spp., vista externa de la infección al tubérculo. J. E. HUGUELET



Lámina 47. Pudrición seca, vista interna de la infección al tubérculo. J. E. HUGUELET.



Lámina 48. Cultivos de *Fusarium*: *F. roseum* (colonia rosada de crecimiento rápido) y *F. solani* (colonia púrpura de crecimiento lento). L. W. NIELSEN

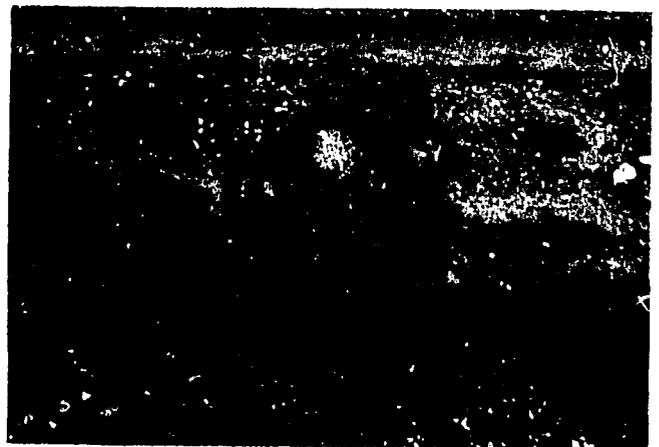


Lámina 49. Marchitez, *F. eumartii* síntomas en planta. W. J. HOOKER



Lámina 50. Marchitez, *Verticillium* sp. síntomas en planta
R. ZACHMANN

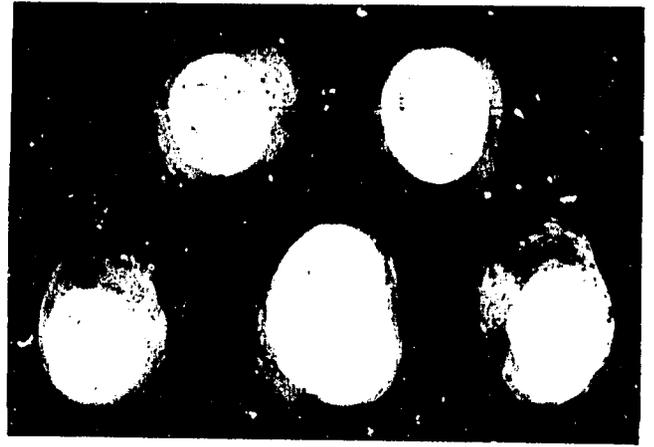


Lámina 51. Marchitez, *Verticillium* sp. decoloración vascular de los tubérculos. W. J. HOOKER

Lámina 52. *Thecaphora solani* tumores. J. BRYAN

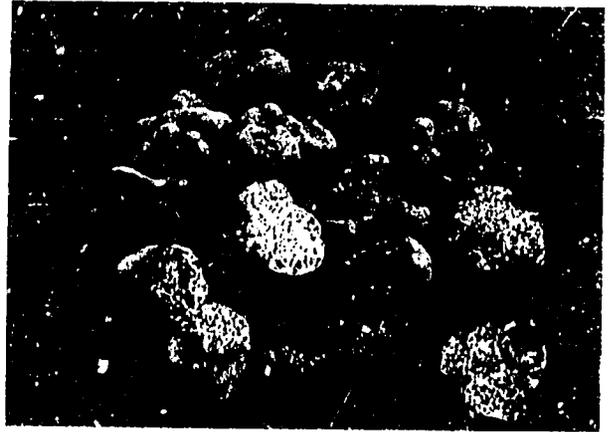


Lámina 53. Roya común, *Puccinia pittieriana* síntomas en hojas.
E. R. FRENCH



Lámina 54. Roya peruana, *Aecidium cantensis* síntomas en hojas y peciolo. E. R. FRENCH



Lámina 55. Virus del enrollamiento (PLRV), síntomas primarios
R. SALZMANN y E. R. KELLER

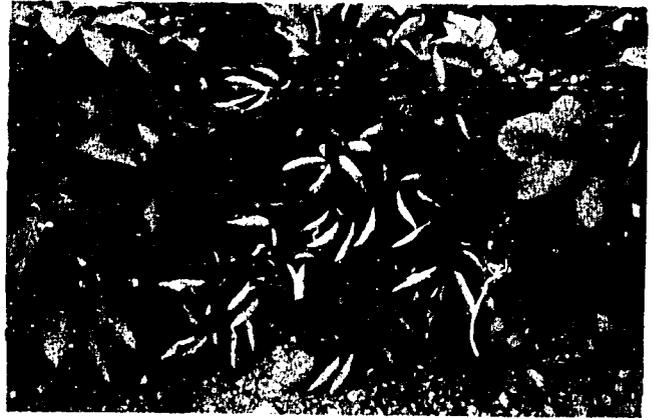


Lámina 56. Virus del enrollamiento, síntomas secundarios en plantas provenientes de tubérculos infectados. E. R. FRENCH



Lámina 57. Virus del enrollamiento, síntomas de clorosis marginal e intervena! en papa *andigena*. R. A. C. JONES



Lámina 58. Mosaico rugoso (PVY), necrosis de nervadura, y manchas necróticas en las hojas. W. J. HOOKER

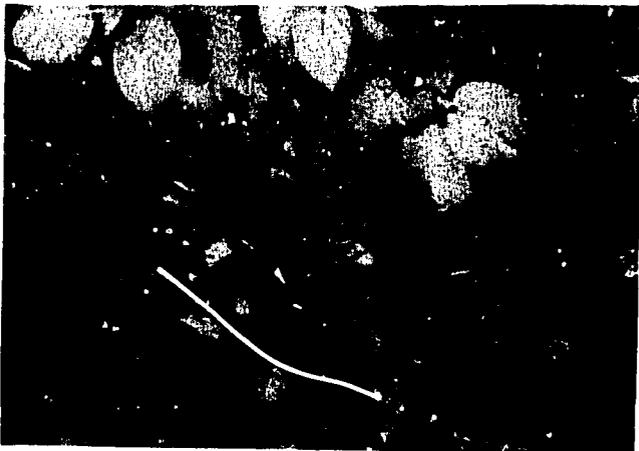


Lámina 59. Mosaico rugoso, moteado. W. J. HOOKER



Lámina 60. Mosaico rugoso, defoliación y rugosidad. J. BRYAN



Lámina 61. PVX, moteado similar al que provocan ciertos aislamientos de PVY, PVM, PVS, etc. C. E. FRIBOURG

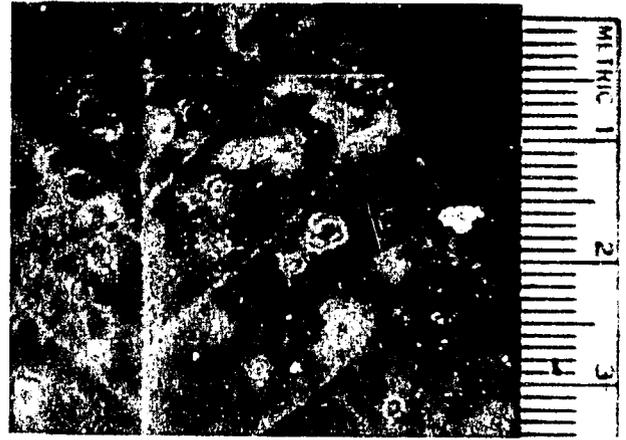


Lámina 62. PVX, síntoma de mancha anillada en tabaco cultivar Havana. W. J. HOOKER



Lámina 63. PVM, síntomas tempranos. W. J. HOOKER



Lámina 64. Moteado andino (APMV) síntomas secundarios de moteado irregular severo y deformación de hojas en papa de la var. Revolución. C. E. FRIBOURG

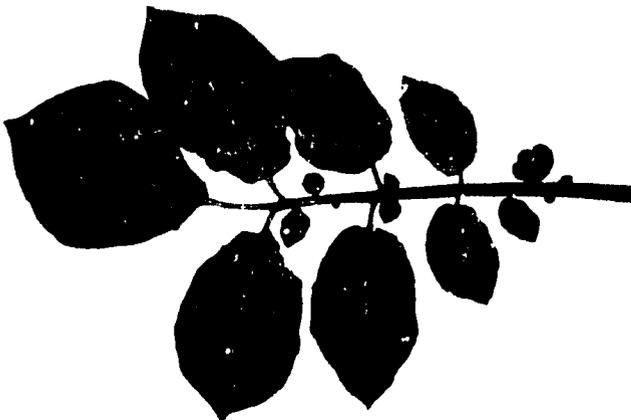


Lámina 65. Virus latente de los Andes (APLV) en papa de la var. Mi Perú. C. E. FRIBOURG

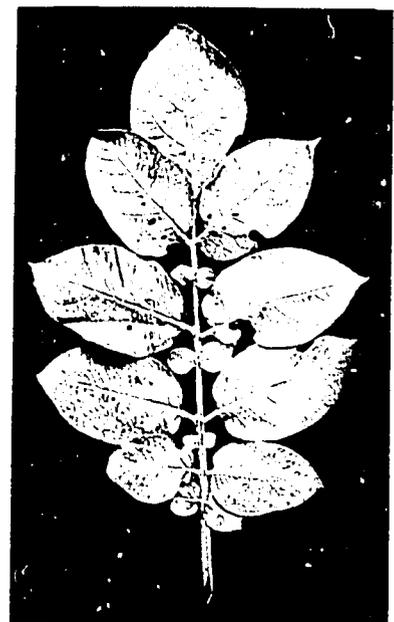


Lámina 66. Mop-top (PMTV), síntoma secundario en la hoja. L. SALAZAR

LAMINAS



Lámina 67. Mop-top, síntoma primario en el tubérculo. R. A. C. JONES

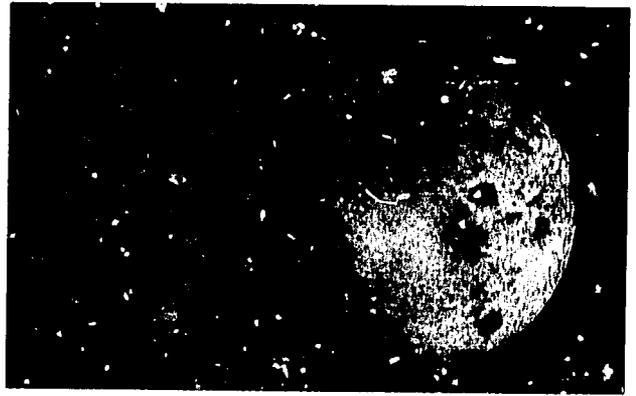


Lámina 68. Mop-top, síntoma secundario en el tubérculo de la izquierda, sano a la derecha. R. A. C. JONES



Lámina 69. Tobacco rattle (TRV), síntoma en hojas. D. P. WEINGARTNER

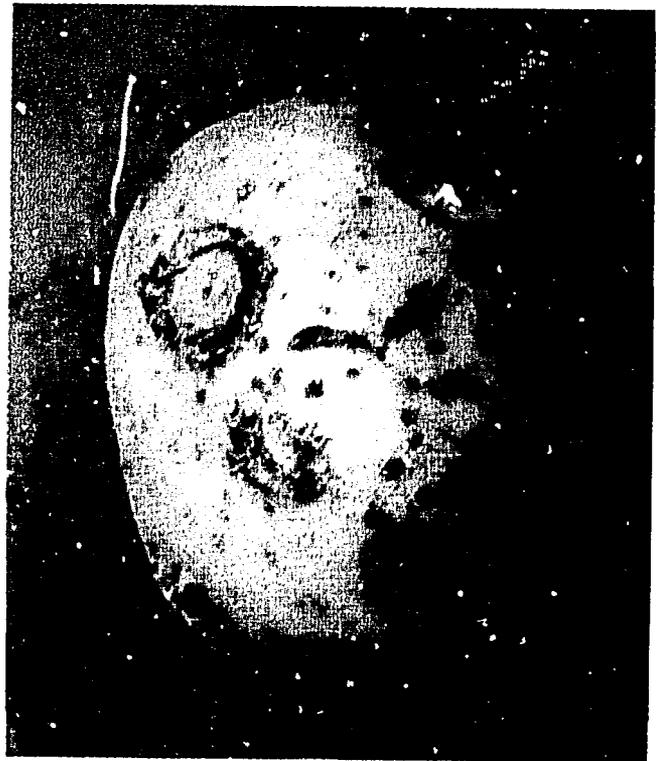


Lámina 70. Tobacco rattle, síntoma en tubérculo. D. P. WEINGARTNER

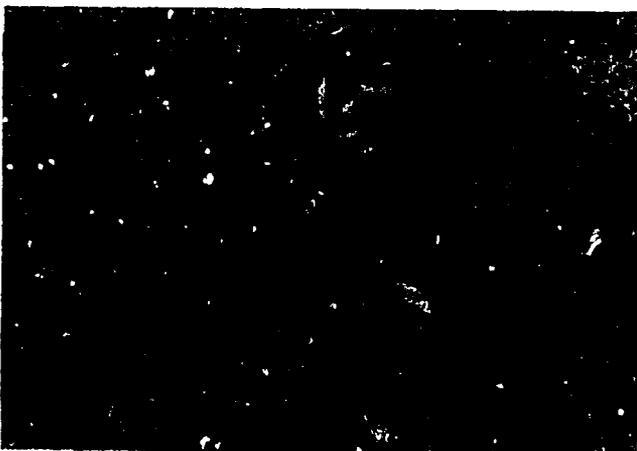


Lámina 71. Enanismo amarillo (PYDV), síntoma en planta. S. SLACK



Lámina 72. Mosaico de la alfalfa (AMV), síntoma en planta. S. SLACK

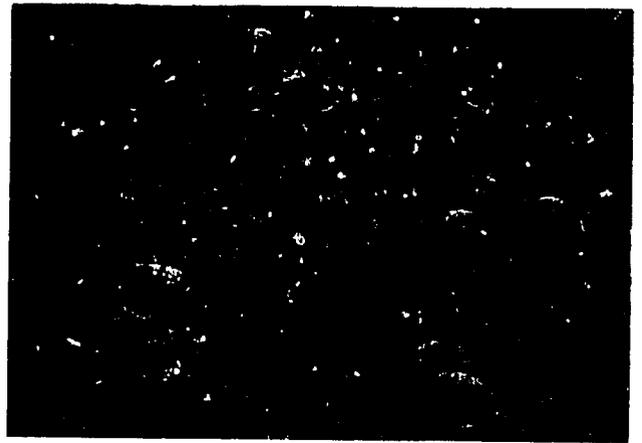


Lámina 73. Tobacco ringspot (TRSV), síntoma temprano en el cultivar Ticahuasi. C. E. FRIBOURG



Lámina 74. Tobacco ringspot, síntoma avanzado en hojas. C. E. FRIBOURG



Lámina 75. Amarillamiento de las nervaduras (PYVVI), síntoma en hojas. J. BRYAN



Lámina 76. Marchitez apical (TSWV), síntoma en hojas de papa. E. R. FRENCH



Lámina 77. Amarillamiento causado por micoplasmas con enrollamiento y pigmentación de las hojas apicales. W. J. HOOKER



Lámina 78. Tubérculos aéreos en las axilas de las hojas de plantas con amarillamiento por micoplasmas. CIP

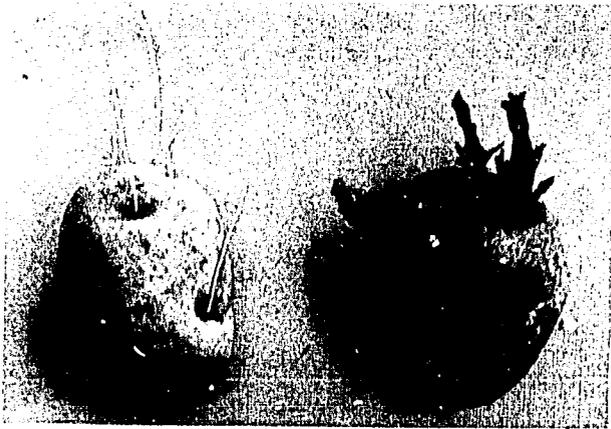


Lámina 79. Brotes ahilados en tubérculos de plantas con amarillamiento por micoplasmas, sano a la derecha. L. J. TURKENSTEEN

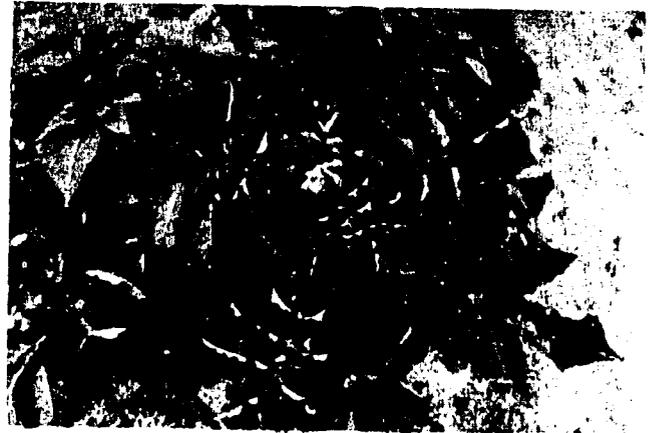


Lámina 80. Amarillamiento por toxinas introducidas durante la alimentación de las ninfas del psílido de la papa. E. NELSON



Lámina 81. Hembras y quistes del nematodo dorado *Globodera rostochien-sis*, inicialmente amarillo - dorados y luego castaños. CIP colección



Lámina 82. Hembras y quistes de *Globodera pallida*, inicialmente blancos o crema y luego castaños. CIP colección

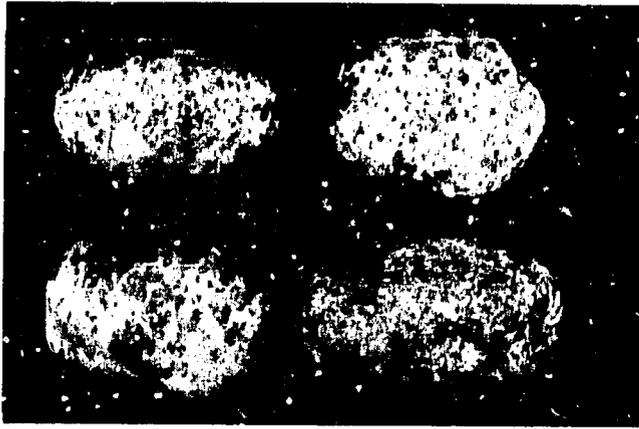


Lámina 83. Nematodo de la lesión (*Pratylenchus penetrans*), daño en tubérculos de la var. Katahdin. W. F. MAI, B. B. BRODIE, M. B. HARRISON y P. JATALA

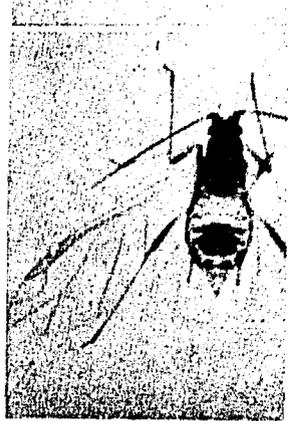


Lámina 84. Afido verde del melocotonero (*Myzus persicae*). M. E. MACGILLIVRAY

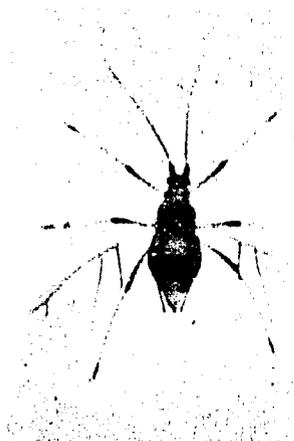
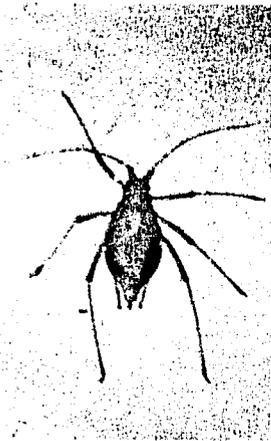


Lámina 85. Afido de la dedalera (*Aulacorthum solani*). M. E. MACGILLIVRAY

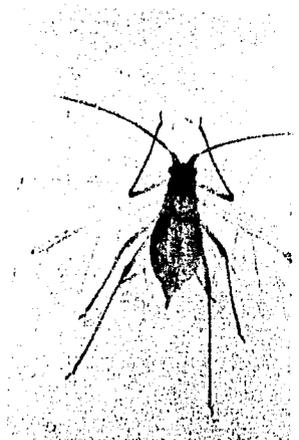
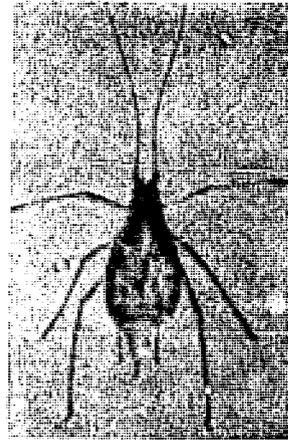


Lámina 86. Afido común de la papa (*Macrosiphum euphorbiae*). M. E. MACGILLIVRAY

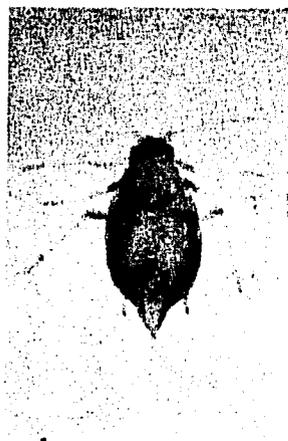


Lámina 87. Afido del *Rahmnus* (*Aphis nasturtii*). M. E. MACGILLIVRAY

tienen su coloración castaña, pero el tejido necrosado viejo adopta una variedad de colores, forma cavidades tapizadas de micelio (Lámina 47) y se seca tomando consistencia de madera podrida.

Cuando la humedad relativa de almacenaje se aproxima o alcanza el punto de saturación, los tubérculos son invadidos por *Erwinia* spp. como infección secundaria, a través de las lesiones causadas por *Fusarium*, deteriorando lo que queda del tubérculo. El líquido que emana como producto de la pudrición blanda y que contiene bacterias en suspensión, pone en peligro a los tubérculos circundantes.

El tubérculo entero que se usa como semilla se infecta durante el almacenaje a través de heridas, o durante la siembra por las heridas que se provocan durante la operación del enterrado. La superficie de corte en los tubérculos grandes que se fraccionan, son la vía de ingreso más importante. Aproximadamente después de una semana de almacenaje, las porciones de tubérculo fraccionado muestran abigarraduras de color castaño a negro y después de 2 semanas presentan depresiones o concavidades (Fig. 66 A). A menudo se desarrolla micelio en las superficies hundidas y bajo condiciones favorables de humedad se vuelven mucilaginosas y negras debido a desarrollo bacteriano. La pudrición por *Fusarium* puede ser acelerada ante la presencia de bacterias causantes de pudrición blanda. Con infecciones numerosas en la superficie de corte, las lesiones se unen, el fragmento de semilla se pudre de la superficie hacia adentro y las yemas se van destruyendo a medida que la necrosis progresa.

En el campo puede pasar desapercibido el arrugamiento de la semilla entera o las concavidades de la semilla fraccionada que son bastante evidentes en el almacén. La superficie que queda por encima de la lesión es de color castaño y el tejido necrótico que se encuentra debajo presenta algunas concavidades (Fig. 66 B). El tejido necrótico puede atraer insectos de suelo y larvas tales como la de la mosca de la semilla de maíz, la cual es un vector de *Erwinia* spp.



Fig. 64. Pudrición seca por *Fusarium*, infección a las heridas en almacenaje. Nótase el peridermo arrugado en el tejido deteriorado y las cavidades dentro del tubérculo. L. W. NIELSEN.

En suelos húmedos, especies de *Erwinia* penetran a menudo como patógenos secundarios y destruyen rápidamente la porción de semilla. *Fusarium* por sí sólo o conjuntamente con *Erwinia* spp. destruyen parcial o completamente la semilla, dando como resultado fallas en el campo o plantas pequeñas, e incremento de pierna negra.

Los campos de papa infestados de *Fusarium* exhiben una gran variabilidad en el tamaño de las plantas (Fig. 66 C, D, E), lo mismo que fallas. A menudo, de todo lo que debería ser una mata emerge sólo un brote, el cual es pequeño, crece lentamente, produce pocos tubérculos y tiene una alta incidencia de pierna negra.

OTROS HOSPEDANTES.- Aislamientos de *Fusarium* provenientes de cornos de *Colocasia* infectan tubérculos de papa. Generalmente *Fusarium* que infecta tubérculos de papa no infecta otras plantas ni otros órganos de la misma planta.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- La enfermedad es de distribución mundial.

ORGANISMOS CAUSALES.- *Fusarium solani* (Mart.) App. et Wr. emend Snyder et Hans. "*Coeruleum* (*Caeruleum*)" and *F. roseum* (Lk.) Snyder and Hans. "*Sambucinum*" son los mayormente implicados en la pudrición de la semilla fraccionada. En algunas regiones una de las especies es dominante sobre la otra, pero a menudo ambas están asociadas con la semilla. *F. solani* (Fig. 65) se encuentra con más frecuencia. Ambos crecen y se mantienen en papa-dextrosa-agar y el medio acidificado facilita su aislamiento cuando hay presencia de bacterias. *F. roseum* crece más rápido; forma una capa miceliana blanca y abundantes esporas de color rosado salmón. *F. solani* crece más lento; forma una capa más densa de micelio blanco que produce un pigmento rojizo con la edad y esporula en medio de cultivo en forma más rala que *F. roseum* (Lámina 48). El óptimo de temperatura para desarrollo en el laboratorio es de 20 a 25°C y para la infección 10 a 20°C. *F. solani* es el patógeno más agresivo. *F. roseum* "*Avenaceum*" también causa pudrición seca en papa, pero con menos frecuencia que las otras especies.



Fig. 65. *Fusarium solani* proveniente de medio de cultivo, presenta muchas macroconidias y una sola microconidia en el centro (950x). P. E. NELSON.

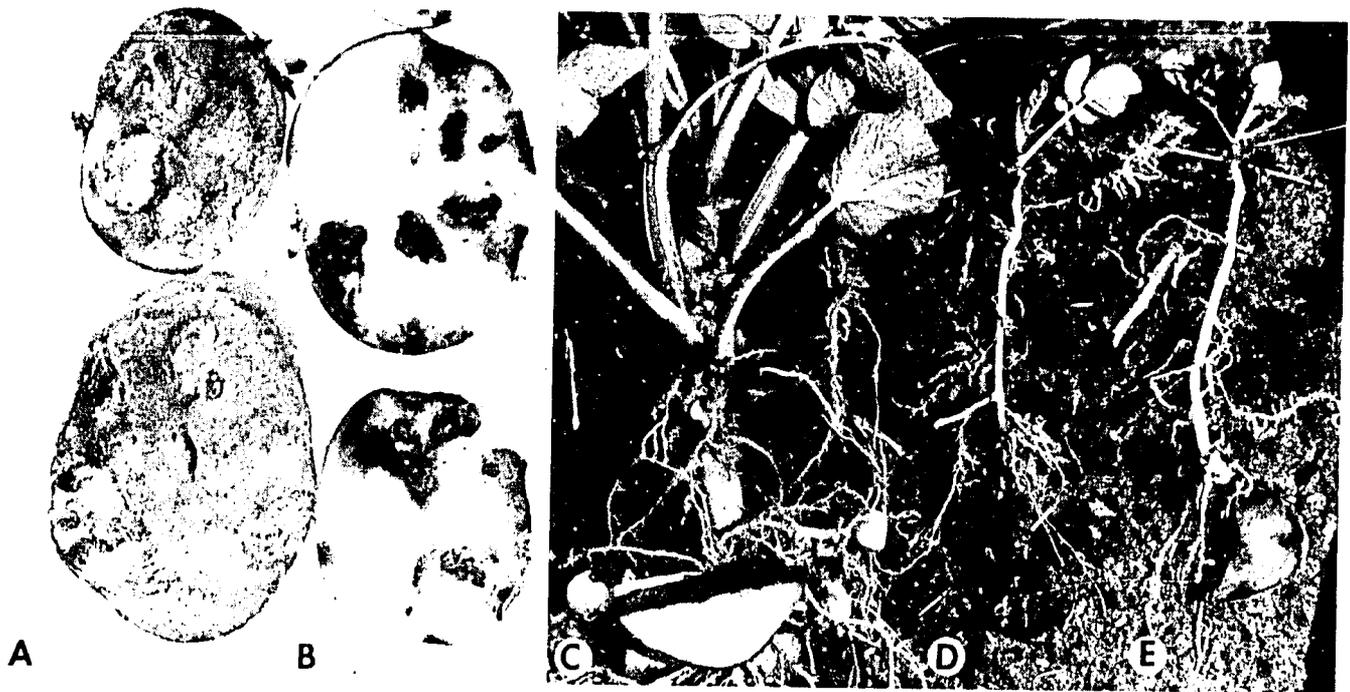


Fig. 66. (A) Pudrición de la semilla causada por *Fusarium* después de 2 semanas a 13°C, mostrando concavidades en la superficie de corte y micelio dentro de las concavidades. (B) Extraído el peridermo se manifiesta la pudrición del tubérculo en varios puntos de infección. (C) Planta desarrollada a partir de semilla sana y (D, E) a partir de semilla deteriorada por *Fusarium*. L. W. NIELSEN.

HISTOPATOLOGIA.— El patógeno no tiene capacidad para infectar el peridermo o lenticelas de los tubérculos enteros. Las heridas provocadas durante la cosecha, almacenaje, clasificación, transporte o fraccionamiento de la semilla son las principales vías para que se produzca la infección. Las heridas provocadas por insectos y roedores o por heladas son a veces infectadas. Los *Fusarium* también pueden invadir a través de las lesiones causadas por roña, tizón tardío, virus (Potato mop-top) y posiblemente también por otras enfermedades.

Las hifas son en un comienzo intercelulares y luego penetran dentro de las células muertas. En las lesiones en desarrollo, las hifas se encuentran diseminadas en forma rala en los espacios intercelulares y las células muestran muy pequeña reacción al hongo. Hacia el centro de la lesión hay menor cantidad de almidón y el micelio generalmente abundante, puede estar confinado a los espacios intercelulares en los cuales además se deposita suberina al igual que en las paredes celulares del hospedante. En tejido susceptible no se realiza hidrólisis de almidón ni acumulación de suberina. Las lesiones pequeñas restringidas a las proximidades del punto de infección pueden encontrarse tapizadas de una capa continua de células de meristema de cicatrización con deposición de suberina. En otros aislamientos, las hifas matan las células y penetran entre 2 células de apariencia normal. Los detalles de la reacción dependen del patógeno, resistencia de los tubérculos y de la parte de la lesión examinada.

CICLO DE LA ENFERMEDAD.— Las especies de *Fusarium* pueden sobrevivir varios años en el suelo, pero el inóculo primario se mantiene generalmente

en la superficie de los tubérculos, a partir de los cuales los propágulos contaminan los envases, el equipo usado para la recolección y almacenamiento, e inoculan las heridas provocadas durante el transporte de la semilla, especialmente cuando se trata de semilla cortada. La semilla entera o fraccionada que se ha infectado, se pudre e infesta el suelo que queda adherido a la superficie de los tubérculos cosechados.

EPIDEMIOLOGIA.— La susceptibilidad a *F. solani* y *F. roseum* varía en relación con el cultivar, pero entre todos los cultivares probados ninguno resultó ser inmune a ambos patógenos. Ciertos cultivares son tolerantes a ambas especies.

Los tubérculos son resistentes a la infección, al momento de la cosecha; la susceptibilidad aumenta durante el almacenaje y adquiere su máximo a principios de la primavera o alrededor del tiempo de la siembra.

La cicatrización oportuna puede reducir la infección. La deposición de suberina en la pared celular no previene la infección, pero el peridermo de cicatrización si es efectivo. El peridermo en las zonas lesionadas del tubérculo se forma en 3 a 4 días a 21°C, cuando la humedad y aereación son adecuadas; pero el proceso es más lento a temperaturas más bajas. A 15°C, que además es una temperatura cercana al óptimo para la infección, se requieren aproximadamente 8 días para que se forma el peridermo, pero la cicatrización no es efectiva a esta o a temperaturas más bajas.

La pudrición seca se desarrolla bajo condiciones de alta humedad relativa y entre 15 y 20°C. La humedad relativa por encima del 70% no altera el desarro-

llo de la pudrición, pero a menor humedad la infección y desarrollo de la enfermedad se retardan. La enfermedad continúa desarrollándose lentamente a temperaturas más frías, las que a su vez son convenientes para la papa.

La pudrición de la semilla entera o fraccionada después de la siembra puede tener muy poco efecto si la temperatura y humedad del suelo son aparentes para el desarrollo rápido y emergencia de los brotes. Los suelos muy fríos o secos que no son aparentes para una rápida emergencia y desarrollo de los brotes, acentúan las pérdidas por pudrición de semilla causada por *Fusarium*.

Cuando se guarda semilla corhada contaminada por varios días o semanas antes de la siembra, se aumentan las pérdidas por pudrición. Sometiendo la semilla proveniente de almacenaje frío a temperatura entre 20 y 25°C por una semana, antes de cortarla, se reduce la pudrición y se acelera el desarrollo y emergencia de los brotes. Los suelos excesivamente húmedos después de la siembra incrementan las posibilidades de infección secundaria por *Erwinia* spp.

RESISTENCIA.- Existe una marcada diferencia en la resistencia entre variedades de papa. El grado de resistencia está influenciado por las especies de *Fusarium* usadas en la inoculación. La semilla infectada con virus X es relativamente más resistente que aquella libre del virus, si se cosecha dentro de las 3 semanas después de haberse matado las plantas.

PREVENCION.- Para propósito de semilla cosechar los tubérculos provenientes de plantas que han muerto por madurez natural.

Usar todas las precauciones con la maquinaria y equipo, para prevenir las heridas durante las operaciones de cosecha y almacenaje.

Proporcionar alta humedad y buena ventilación a comienzos del período de almacenaje, para facilitar la cicatrización de las heridas.

La semilla debe ser tratada con fungicidas en polvo o en líquido antes de almacenarla.

No movilizar los tubérculos hasta el momento de la siembra o comercialización.

Calentar los tubérculos provenientes de almacenamiento frío a unos 20 a 25°C por una semana antes de sembrarlos o fraccionarlos como semilla.

Sembrar inmediatamente después de fraccionar la semilla en suelos con temperatura y humedad suficientemente altas, para propiciar el rápido desarrollo de los brotes y una buena cicatrización de las heridas de corte.

Espolvorear o sumergir en fungicida la semilla entera o tratar la semilla fraccionada con 7 a 8% de fungicida en polvo.

Movilizar la semilla fraccionada en envases y con equipo que no esté contaminado.

JONES, E. D. and J. M. MULLEN. 1974. The effect of potato virus X on susceptibility of potato tubers to *Fusarium roseum* "avenaceum." Amer. Potato J. 51: 209-215.

LEACH, S. S. and L. W. NIELSEN. 1975. Elimination of fusarial contamination on seed potatoes. Amer. Potato J. 52: 211-218.

MAC KEE, R. K. 1954. Dry-rot disease of the potato. VIII. A study of the pathogenicity of *Fusarium caeruleum* (Lib.) Sacc. and *Fusarium avenaceum* (Fr.) Sacc. Ann. Appl. Biol. 41: 417-434.

NIELSEN, L. W. 1949. Fusarium seedpiece decay of potatoes in Idaho and its relation to blackleg. Idaho Agric. Exp. Sta. Res. Bull. 15. 31 p.

NIELSEN, L. W. and J. T. JOHNSON. 1972. Seed potato contamination with Fusarial propagules and their removal by washing. Amer. Potato J. 49: 391-396.

SMALL, T. 1944. Dry rot of potato (*Fusarium caeruleum* (Lib.) Sacc.). Investigation on the sources and time of infection. Ann. appl. Biol. 31: 290-295.

Preparado por L. W. NIELSEN

MARCHITEZ POR FUSARIUM

Fusarium wilts

Fusarium-Welke

Flétrissure fusarienne

Fusarium eumartii, *F. oxysporum*, *F. avenaceum* y *F. solani*

SINTOMAS.- Varias especies de *Fusarium* provocan síntomas esencialmente similares. En la superficie de los tubérculos se forman manchas de varios tipos, incluyendo el bronceado de la base, muerte de la zona de unión con el estolón, pudrición superficial y decoloración interna; todos estos daños desmejoran severamente las cualidades comerciales del tubérculo.

En las plantas se presenta pudrición cortical de raíces y tallos de la parte inferior; decoloración vascular o pudrición de los tallos inferiores; marchitez a veces unilateral, o sea más severa en un lado de la planta o del tallo; clorosis, amarillamiento o bronceado del follaje; arrosamiento y coloración purpúrea de las partes aéreas; tubérculos aéreos en las axilas de las hojas; y muerte prematura de la planta. Pueden también hacerse evidentes otros síntomas, lo cual depende del patógeno involucrado y de las condiciones del medio ambiente.

La marchitez *eumartii* es generalmente la de mayor importancia y la más severa y se hace presente hacia el final del período de cultivo. Los síntomas iniciales son de amarillamiento del tejido intervenal de las hojas jóvenes, produciéndose un moteado verde claro con islas verdes en un fondo clorótico. Las hojas afectadas toman una coloración amarilla bronceada, se marchitan, se secan y quedan colgantes del tallo el que eventualmente se seca (Lámina 49). Bajo condiciones de humedad alta se produce enrollamiento y arrosamiento. La decoloración y muerte de las hojas puede ser más severa en un lado del tallo o en los tallos de un lado de la planta. Internamente con frecuencia se decolora la médula en la porción de los nudos, aún en aquellos que se encuentran en los extremos de los tallos (Fig. 67 A). El tejido vascular del tallo y los peciolo adquiere una coloración castaño oscura. Los tallos subterráneos se llegan a pudrir pero ya en estados muy avanzados de la enfermedad.

Los tubérculos presentan una depresión a la altura de su unión con el estolón y una decoloración que se extiende a profundidades variadas dentro del tejido (Fig. 67 B, D). Pueden también presentarse lesiones de color castaño, de consistencia firme y forma circu-

BOYD, A. E. W. 1952. Dry-rot disease of the potato. Ann. Appl. Biol. 39: 322-357.

CUNNINGHAM, H. S. and O. A. REINKING. 1946. Fusarium seedpiece decay of potato on Long Island and its control. New York (Geneva) Agric. Exp. Sta. Bull. 721. 32 p.

lar (de más de 25 mm de diámetro), en cualquier parte de la superficie del tubérculo. En sección transversal se observa decoloración castaña de ligera a severa en la base del tubérculo; el anillo vascular puede presentar unos cuantos cordones negros, gruesos (de más de 1 mm de diámetro), o un mayor número de cordones pequeños de color castaño a canela y de forma reticulada. El síntoma más característico para la diagnosis, pero que no siempre se hace evidente en los tubérculos, es una decoloración húmeda, castaño clara a canela, de consistencia firme que se extiende de 3 a 5 mm a ambos lados del anillo vascular (Fig. 67 E, F, G). Esta zona así comprometida no produce exudado como ocurre con la pudrición anular bacteriana o con la pudrición bacteriana blanda y generalmente muestra ligera tendencia a deteriorarse por efecto de pudriciones secundarias. La decoloración vascular que se extiende hacia los ojos puede provocar su necrosificación tomando previamente una coloración castaña (Fig. 67 C).

La marchitez *oxysporum* es generalmente mucho más leve que la *eumartii*. Es una típica marchitez vascular, en contraste con los otros tipos de marchitez por *Fusarium* que se han descrito, los cuales son poco más o menos pudriciones corticales. Los síntomas se presentan a la mitad del período de cultivo, con una marchitez violenta que da la impresión de que los tallos inferiores hubieran sido seccionados y la planta muere prematuramente. El amarillamiento comienza en las hojas inferiores y progresa hacia la parte superior de la planta. La decoloración vascular

del tallo se encuentra confinada a las porciones ubicadas por debajo o ligeramente por encima de la superficie del suelo. Los tubérculos muestran generalmente decoloración de los cordones vasculares, sin pudrición de la zona que se une con el estolón.

La infección de los tubérculos a través de las heridas o posiblemente de las lenticelas provoca lesiones circulares y pudrición seca en almacenaje. Esto ha sido asociado con la presencia de humedad y temperatura alta en el almacén.

La marchitez *avenaceum* es comparable en severidad con la marchitez *oxysporum* y generalmente es más leve que la *eumartii*. La enfermedad se desarrolla entre mediados y final del período de cultivo, con síntomas que pueden ser más severos en un lado de la planta. La marchitez y rápido colapso de las plantas es común en climas secos y calurosos. Una respuesta diferente, debida probablemente a condiciones de crecimiento más favorables es la clorosis de la base de las hojas apicales, seguida de arracimamiento de los folíolos; amarillamiento completo o clorosis generalizada de la planta que se inicia a partir de la base; acortamiento de los entrenudos; acumulación de carbohidratos en las porciones aéreas; pigmentación roja o púrpura y presencia de tubérculos aéreos en las axilas de las hojas. La planta se asemeja en general a aquella afectada por micoplasmas o amarillamiento provocado por psílidos. Sin embargo, *avenaceum* causa además decoloración vascular en la porción baja del tallo, hasta unos 0.15 m por encima

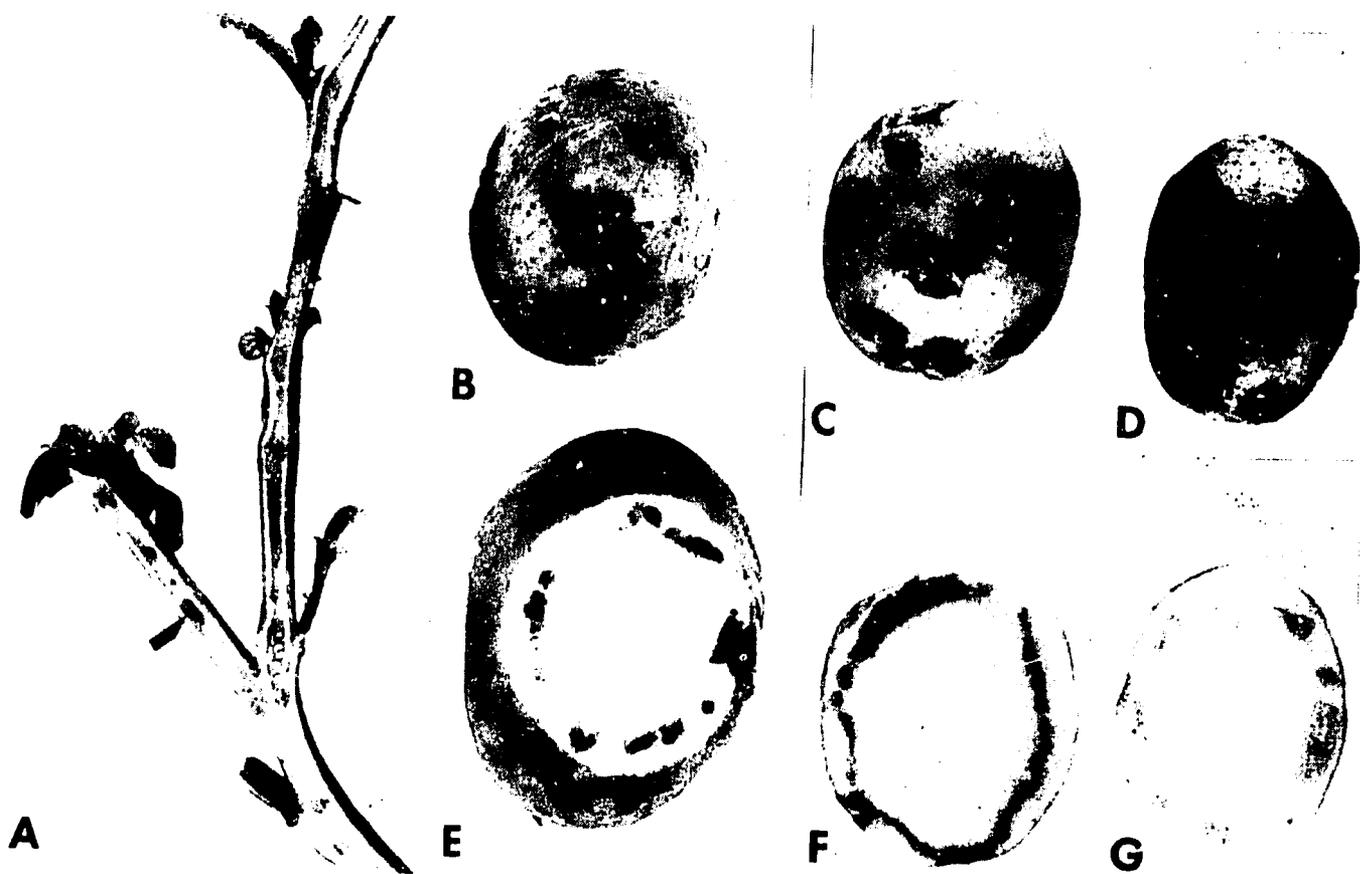


Fig. 67. *Fusarium eumartii*. (A) Necrosis de la médula del tallo donde señala la flecha, (B, D) necrosis del tubérculo en la unión con el estolón, (C) decoloración de los ojos, (E, F) decoloración vascular interna y (G) tejido vascular acuoso y duro. W. J. HOOKER.

del suelo. Es común también el quemado apical y caída de las hojas inferiores. Las infecciones tempranas ocurridas al inicio del período de cultivo producen enanismo severo, similar al enanismo amarillo causado por virus.

Los tubérculos muestran pudrición seca de la porción próxima al estolón; el tejido vascular toma una coloración castaña sin presentar los bordes húmedos como en el caso de *eumartii*, pero es característicamente seca y puede tener una coloración gris a rosada.

La marchitez *solani* es diferente a la *eumartii*; se caracteriza por la pudrición del sistema radicular y de la parte inferior del tallo, donde los cordones del tejido leñoso se muestran trizados y secos; pudrición de la médula del tallo, amarillamiento y marchitez del follaje y formación de tubérculos aéreos. La infección de los tubérculos se realiza como una consecuencia de la infección a través de heridas y se diferencia de otros tipos de marchitez por la falta de una típica decoloración vascular, pero ni los tubérculos, ni los estolones se infectan directamente a partir de la planta madre.

OTROS HOSPEDANTES.- La papa cultivada es el único hospedante natural conocido de varias especies de *Fusarium* que causan marchitez en el cultivo. Diversos patógenos de morfología similar atacan plantas de tipos ampliamente divergentes. Para diferenciar las especies se ha tomado como base la patogenicidad a una especie de planta en particular. Varias especies de *Solanum* relacionadas con la papa han sido experimentalmente infectadas con *F. eumartii*.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- La enfermedad está ampliamente distribuida y es más severa en los lugares donde se cultiva papa a temperaturas relativamente altas o durante la estación seca y calurosa.

ORGANISMO CAUSAL. La taxonomía del género *Fusarium* es bastante compleja. La designación de las especies que se usa en este texto es la que se emplea en las descripciones de la enfermedad. La designación de las especies por el sistema de Snyder y Hansen (S. & H.) se da como sinónimos.

Fusarium eumartii Carp. (syn. *F. solani* f. sp. *eumartii* (Carp.) S. & H.)

F. oxysporum Schl. (syn. *F. oxysporum* Schl. f. sp. *tuberosi* (Wr.) S. & H.)

F. avenaceum (Fr.) Sacc. (syn. *F. roseum* (Lk.) S. & H.)

F. solani (Mart.) App. et Wr. (syn. *F. solani* f. sp. *eumartii* (Carp.) S. & H.)

No deben intentarse descripciones sobre la base de las características de las esporas, debido a la bien conocida variabilidad que es influenciada por factores ambientales.

HISTOPATOLOGIA.- Este grupo de hongos que causan marchitez son esencialmente similares en su comportamiento. Las puntas de las raíces después de la infección toman apariencia húmeda. Las células epidérmicas de las raíces jóvenes son invadidas y

llegan a ablandarse e hincharse, después de lo cual se produce la necrosis cortical. Una vez que el xilema de la raíz y tallo es invadido, los vasos conductores se taponan de material granular y luego, tanto las células circundantes del floema externo como las de la corteza se deterioran de acuerdo al patógeno involucrado.

Los aislamientos de *F. eumartii* se obtienen fácilmente a partir de las raíces y con mayor dificultad de los tallos. El tejido decolorado de la parte superior de los tallos y ápices de los tubérculos es estéril. El aislamiento a partir de tubérculos almacenados es difícil. La decoloración del tejido que aparentemente está asociada con la presencia de sustancias tóxicas, se realiza en avance al desarrollo del hongo.

F. oxysporum es fácilmente aislado de las raíces y parte inferior de los tallos, pero difícilmente de los tubérculos almacenados. La marchitez es en parte provocada por las toxinas que produce el hongo.

F. avenaceum se aísla con facilidad del tejido vascular decolorado de la parte del tallo que se encuentra cerca de la superficie del suelo y del tejido vascular decolorado del tubérculo.

F. solani se aísla fácilmente de tejido decolorado del tallo.

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- Los *Fusarium* que producen marchitez son típicamente habitantes del suelo y la enfermedad se trasmite con diferentes grados de efectividad por medio del inóculo que se encuentra superficialmente o dentro del tubérculo-semilla.

F. eumartii sobrevive en el suelo por períodos largos, sin una reducción notable en su patogenicidad cuando se siembra papa nuevamente en el campo. Debido a esta enfermedad muchos campos han sido abandonados para este cultivo. Otros tipos de marchitez pueden ser de sobrevivencia corta en ausencia de papa, pero hay falta de evidencia en este sentido.

Cuando se siembra papa en suelos artificialmente infestados o se coloca inóculo en semilla recién cortada, la enfermedad se establece eficientemente. La infección se realiza a través de las raíces y progresa hacia el tallo, con excepción de *F. solani* que se moviliza del tallo por el estolón hacia los tubérculos en desarrollo.

La semilla cortada infectada, con pudrición en la base del estolón, trasmite la enfermedad a las nuevas plantas con eficiencia variable, más en el caso de *eumartii* que de *oxysporum*.

El inóculo es introducido en campos nuevos principalmente por el uso de tubérculos infectados. La siembra continua de papa, particularmente si se usan repetidamente tubérculos infectados acelera el incremento de inóculo. El agua que corre por la superficie del terreno y suelo que se desplaza por el viento o que es llevado por los implementos, dispersa el inóculo proveniente de suelos infestados.

EPIDEMIOLOGIA.- Estos tipos de marchitez son más severos a temperaturas altas y particularmente

cuando la planta está debilitada por efecto de sequía. Aunque no hay evidencia, es probable que el síntoma de arrosamiento, formación de tubérculos aéreos y otros efectos se produzcan después de que se ha proporcionado agua al cultivo y a temperaturas más o menos frescas.

F. eumartii es capaz de infectar y causar enfermedad a temperaturas de suelo bajas (20 a 24°C), mientras que *F. oxysporum* y *F. avenaceum* son más patógenos a 28°C. *F. solani* se desarrolla en medio de cultivo a 35°C y con mayor velocidad a 30°C.

RESISTENCIA.- Hasta donde se conoce, existen pequeñas diferencias en cuanto a resistencia en *S. tuberosum*, pero no es suficientemente alta como para su uso generalizado. Las plántulas de *S. spgazzinii*, *S. acaule* y *S. kurtzicum*, contienen considerable resistencia contra las infecciones radiculares de *F. eumartii* que infesta el suelo.

PREVENCION.- Sembrar en terrenos libres de patógenos que producen marchitez. Los tubérculos infectados no deben ser usados como semilla.

Evitar la contaminación de los suelos sanos por transferencia de inóculo a partir de suelo infestado, tubérculos o restos de cosecha.

Durante la clasificación no es posible seleccionar en forma efectiva los tubérculos que tienen decoloración.

- GOSS, R. W. 1923. Relation of environment and other factors to potato wilt caused by *Fusarium oxysporum*. Nebraska Agric. Exp. Sta. Res. Bull. 23. 84 p.
- GOSS, R. W. 1924. Potato wilt and stem-end rot caused by *Fusarium eumartii*. Nebraska Agric. Exp. Sta. Res. Bull. 27. 83 p.
- GOSS, R. W. 1940. A dry rot of potato stems caused by *Fusarium solani*. Phytology 30: 160-165.
- MCLEAN, J. G. and J. C. WALKER. 1941. A comparison of *Fusarium avenaceum*, *F. oxysporum*, and *F. solani* var. *eumartii* in relation to potato wilt in Wisconsin. J. Agric. Res. 63: 495-525.
- RAITKE, W. and A. ESCANDE. 1975. Vergleichende Untersuchungen über verschiedene Methoden zur Inokulation von Kartoffelsamlingen mit *Fusarium solani* (Mart.) Sacc. f. sp. *eumartii* (Carp.) Synder et Hansen. Potato Res. 18: 243-255.
- SNYDER, W. C. and H. N. HANSEN. 1940, 1941, 1945. The species concept in *Fusarium*. Amer. J. Bot. 27: 64-67; 28: 733-742; 32: 657-666.
- UPSTONE, M. E. 1970. A corky rot of Jersey Royal potato tubers caused by *Fusarium oxysporum*. Plant Pathol. 19: 165-167.

Preparado por J. E. HUGUELET y W. J. HOOKER.

MARCHITEZ POR VERTICILLIUM, verticilosis

Verticillium wilt
Wirtelpilz - Welkekrankheit
Maladi du jaune, flétrissure verticillienne
Verticillium albo-atrum y *V. dahliae*

SINTOMAS.- La marchitez por *Verticillium* causa senescencia prematura de la planta. Las hojas se ponen de color verde claro o amarillo y mueren jóvenes, dando lugar a lo que se conoce como "muerte prematura" o "madurez prematura" (Lámina 50).

Las plantas pueden perder el turgor y marchitarse especialmente en días soleados y calurosos, en cualquier época del periodo de cultivo, pero generalmente se observa este síntoma en tallos aislados o en las hojas de un solo lado del tallo. El tejido vascular en la parte afectada se vuelve castaño claro, lo que se observa mejor cuando se hace un corte en bisel a nivel del cuello del tallo. En suelos con alta humedad y buena fertilización se nota un estriado del tallo en ciertos cultivares.

Los tubérculos de las plantas infectadas, aunque no necesariamente todos, muestran decoloración castaño clara del anillo vascular (Fig. 68 A), la que puede ser tan severa como para abarcar la mitad de la pulpa (Lámina 51); en estas condiciones se forman cavidades en la parte interna del tubérculo. El tejido que rodea los ojos también se decolora, adquiriendo un tinte rosado o canela que forma manchones en la superficie de los tubérculos afectados (ver ojo rosado), lo que puede confundirse con una afección de tizón tardío.

OTROS HOSPEDANTES.- Se han hecho aislamientos de *V. albo-atrum* que posiblemente incluían también *V. dahliae*, a partir de un amplio rango de hospedantes de plantas dicotiledóneas, tanto herbáceas como leñosas, pero muchos de estos aislamientos no produjeron síntomas. *V. dahliae* infecta más de 50 especies en 23 familias. Las gramíneas además de otras monocotiledóneas no son consideradas como hospedantes para ambas especies de *Verticillium*.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- Aparentemente esta enfermedad se encuentra presente dondequiera se siembre papa, aunque su presencia puede ser confundida con otras causas de madurez prematura.

ORGANISMO CAUSAL.- *Verticillium albo-atrum* Reinke and Berth., desarrolla un micelio de supervivencia (DM) septado sobre los tallos en el campo y también en medio de cultivo, en contraste con *V. dahliae* que forma cordones oscuros de micelio con pseudoesclerotes (PS) negros de pared gruesa, llamados también microesclerotes (MS), de 30 a 60 micras de diámetro (Fig. 69 A, B). Las hifas vegetativas de ambos son similares (2 a 4 micras de diámetro) y hialinas. Los conidióforos son septados, hinchados en la base, dispuestos en forma verticilada y tienen ramas laterales (Fig. 68 B). Las primeras conidias que se forman en *V. albo-atrum* son de 6 a 12 x 2.5 a 3 micras y las de *V. dahliae* son de 3 a 5.5 x 1.5 a 2 micras. Las conidias que se forman después, particularmente en medio de cultivo son considerablemente más pequeñas 3 a 6 x 2 a 3 micras. Generalmente las conidias son unicelulares (Fig. 68 C), pero pueden tener una septa. Ambas especies pueden estar presentes en una misma planta de papa.

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- La infección se realiza a través de los pelos radiculares, heridas incluyendo aquellas en el punto de emergencia de las raíces adventicias y directamente a través de los brotes y superficies foliares. Las hifas avanzan inter

e intracelularmente hacia el xilema (Fig. 68 D). Es probable el transporte de las conidias por el interior del sistema conductor. Las conidias son de vida efímera y no soportan la falta de humedad.

Ambas especies tienen una capacidad competitiva muy baja y sobreviven muy pobremente en el suelo en ausencia de hospedante apropiado. Los propágulos infecciosos de micelio oscuro (DM) y los pseudoesclerotes (PS) son generalmente muy efímeros, aunque el período de supervivencia está influenciado por el tipo de suelo y es severamente limitado bajo condiciones anaeróbicas. Las propágulos infecciosos germinan y producen conidias a las pocas horas.

EPIDEMIOLOGIA.- *V. albo-atrum* se muestra generalmente más patogénico que *V. dahliae*. Las temperaturas más o menos altas (22 a 27°C) favorecen el desarrollo de *V. dahliae*, mientras que *V. albo-atrum*

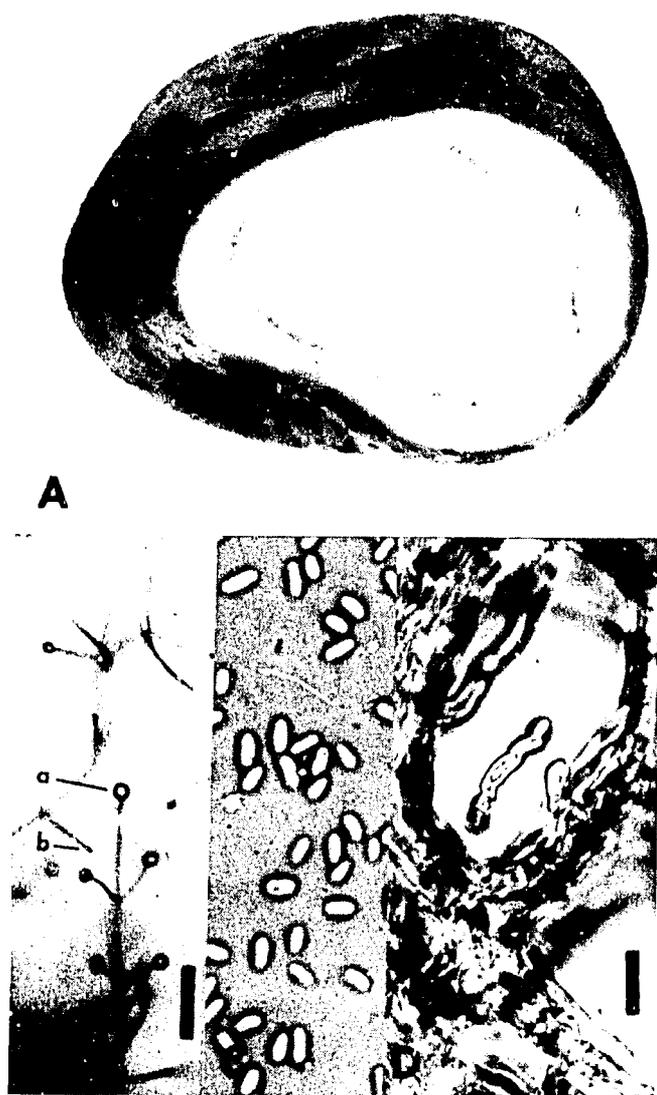


Fig. 68. Marchitez. (A) Decoloración vascular del tubérculo. (B) *Verticillium albo-atrum* en cultivo (a) con gotitas de agua rodeando la conidia, (b) una sola conidia en el extremo del conidióforo (barra = 50 micras). (C) Conidias provenientes de medio cultivo y (D) micelio del hongo en el xilema decolorado del tubérculo (barra = 10 micras). W. J. HOOKER.



Fig. 69. Aislamientos de *Verticillium* provenientes de papa. (A) Tipo oscuro de micelio en cultivo de un mes a 100x y 375x aproximadamente. (B) Aislamiento proveniente de pseudoesclerotes en cultivo de un mes, 175x y 200x. D. B. ROBINSON *et al*, 1957.

es relativamente más patogénico a temperaturas más bajas en un rango de 16 a 27°C. La rotación del cultivo afecta el incremento de inóculo en el suelo y con 3 años de rotación se puede reducir en forma efectiva, sobre todo cuando se incluyen cereales, pastos y hortalizas en la rotación. Cuando se siembra papa sucesivamente por varios años o en rotación con cultivos susceptibles se incrementa el inóculo en el suelo. Otros factores que favorecen la incidencia y severidad de la enfermedad incluyen la siembra de cultivares altamente susceptibles como Kennebec; discontinuación en la práctica de quemado de las plantas a la cosecha y reducción en la práctica común de tratamiento químico de la semilla.

El inóculo del suelo o de la tierra que se adhiere a la superficie de los tubérculos es más importante que aquel proveniente de tejido vascular decolorido al inicio de los síntomas de marchitez. Paradójicamente los tubérculos que tienen el sistema vascular decolorido generalmente producen plantas libres de la enfermedad y más vigorosas que las provenientes de tubérculos que no presentan decoloración vascular.

El inóculo puede ser distribuido a grandes distancias por suelo contaminado que se adhiere a la superficie de la semilla, y de campo a campo por el equipo agrícola contaminado o por el agua de riego. El inóculo puede también ser transportado por el viento y diseminado de planta a planta por contacto radicular.

Deben hacerse rotaciones usando cereales, pastos u hortalizas; evitando el cultivo de solanáceas altamente susceptibles tales como berenjena y la mayoría de cultivares de tomate, al igual que cultivares susceptibles de papa. También es importante el control de malezas, ya que un gran número de estas, especialmente *Chenopodium album* L., *Capsella bursa-pastoris* (L) Medik, *Taraxacum* spp. y *Equisetum arvense* L., son hospedantes de *Verticillium*.

RESISTENCIA.- Dentro de la especie *S. tuberosum* ssp. *tuberosum* se han identificado variedades resistentes que conllevan diferentes niveles de resistencia. Ciertos cultivares reaccionan diferentemente bajo condiciones variadas, incluyendo localización geográfica, abundancia de inóculo y tipo de strain del hongo involucrado, lo que sugiere la existencia de strains patogénicos del agente causal. Cuando hay una alta densidad de inóculo en el suelo, la resistencia aún de niveles altos es vencida. Se tiene información sobre resistencia a la marchitez en *S. tuberosum* ssp. *andigena*.

PREVENCION.- Antes de la siembra se deben desinfestar los tubérculos contaminados con suelo infestado. Los tratamientos de la semilla con productos líquidos es más efectiva que cuando se usan productos en polvo. Los mercuriales orgánicos son muy efectivos, pero generalmente su uso está prohibido.

Los fungicidas sistémicos (benomyl o tiofanatometil) aplicados a los tubérculos semilla, lo mismo que los no sistémicos como mancozeb, captan o metiran son efectivos, de acuerdo a la información existente.

Diversos tipos de tratamiento al suelo son promisorios: metil-ditiocarbamato de sodio, benomyl, insecticidas sistémicos (aldicarb, acefate) retardan la aparición de los síntomas y algunos aumentan el rendimiento.

Diversos nematodos aumentan la incidencia y severidad de la marchitez por *Verticillium*. La fumigación del suelo con nematicidas solos (tricloronitrometano o 1,3-diclorofene y compuestos afines), o combinados con productos químicos que controlan tanto al hongo como al nematodo son efectivos, especialmente si los nematicidas son prevalentes.

WOOLLIAMS, G. E. 1968. Host range and symptomatology of *Verticillium dahliae* in economic, weed, and native plants in interior British Columbia. Can. J. Plant Sci. 46: 661-669.

Preparado por A. E. RICH

CARBON, buba

Smut, Thecaphora smut
Thecaphora solani

SINTOMAS.- Generalmente no se observan síntomas en la parte aérea de la planta. Los tubérculos afectados tienen en la superficie hinchamientos verrucosos (Fig. 71) que cuando se seccionan presentan interiormente soras locales de color castaño oscuro. Las agallas que se forman como consecuencia de la enfermedad tienen apariencia de tubérculos deformados (Lámina 52) y pueden estar localizadas en los brotes, tallos, estolones y con menos frecuencia en los tubérculos mismos (Fig. 70). No hay evidencia de que las raíces lleguen a infectarse.

OTROS HOSPEDANTES.- *Solanum tuberosum* ssp. *tuberosum* y *andigena*, *S. stoloniferum* y *Datura stramonium*.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- La enfermedad se encuentra distribuida en el norte de América Central (México) y diversas regiones de Sudamérica (Bolivia, Chile, Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela). Se sabe de pérdidas que comprometen hasta el 80% de la cosecha.

ORGANISMO CAUSAL.- *Angiosorus solani* (Barrus) Thirum. and O'Brien (syn. *Thecaphora solani* Barrus). La sora locular (Fig. 71 B) de 1 a 2 mm de diámetro está rodeada por un peridermo de 6 a 8 células de profundidad y contiene esporas compuestas globoso-ovoides de 15 a 50 x 12 a 40 micras de diámetro. Cada espora compuesta contiene 2 a 3 esporas simples (Fig. 70) de color castaño herrumbre, fértiles, subglobosas a angulares de 7.5 a 20 x 8 a 18 micras, las cuales son fácilmente separables en esporas individuales cuando se despedazan. Las esporas compuestas se desarrollan a partir de hifas esporíferas que forman los lóculos y a medida que se van produciendo son empujadas hacia las paredes para continuar llenando la cavidad.

HISTOPATOLOGIA.- El tumor se desarrolla debido a la hipertrofia del floema externo y parénquima de tallos y estolones y está constituido principalmente por células parenquimatosas. El micelio del hongo es intercelular de 1.8 micras de diámetro y produce ramificaciones gruesas provistas de clamapas. En la zona del cambium, las hifas del hongo estimulan la proliferación celular.

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- Los detalles sobre el desarrollo de la enfermedad no se conocen,

- AYERS, G. W. 1974. Potato seed treatment for the control of *Verticillium* wilt and Fusarium seed piece decay. Can. Plant Dis. Surv. 54: 74-76.
- BIEHN, W. L. 1970. Control of *Verticillium* wilt of potato by soil treatment with Benomyl. Plant Dis. Rep. 54: 171-173.
- BUSCH, L. V. 1966. Susceptibility of potato varieties to Ontario isolates of *Verticillium albo-atrum*. Amer. Potato J. 43: 439-442.
- EASTON, G. D., M. E. NAGLE and D. L. BAILEY. 1975. Residual effect of soil fumigation with vine burning on control of *Verticillium* wilt of potato. Phytopathology 65: 1419-1422.
- ENGELHARD, A. W. 1957. Host index of *Verticillium albo-atrum* Reinke and Berth. (including *Verticillium dahliae* Kleb.) Plant Dis. Rep. Suppl. 244: 23-49.
- FRANK, J. A., R. E. WEBB and D. R. WILSON. 1975. The effect of inoculum levels on field evaluations of potatoes for *Verticillium* wilt resistance. Phytopathology 65: 225-228.
- HIDE, G. A. and D. C. M. CORBETT. 1973. Controlling early death of potatoes caused by *Heterodera rostochiensis* and *Verticillium dahliae*. Ann. Appl. Biol. 75: 461-462.
- HOYMAN, W. G. 1974. Consequence of planting Norgold Russet seed infected with *Verticillium albo-atrum*. Amer. Potato J. 51: 22-25.
- KHEW, K. L. and L. V. BUSCH. 1968. Soil temperature affects infection of potato and tomato by mixtures of DM and MS strains of *Verticillium albo-atrum*. Amer. Potato J. 45: 409-413.
- KRAUSE, R. A., et al 1975. Systemic insecticide control of aphids and potato *Verticillium* wilt. Plant Dis. Rep. 59: 159-163.
- MORSINK, F. and A. E. RICH. 1968. Interactions between *Verticillium albo-atrum* and *Pratylenchus penetrans* in the *Verticillium* wilt of potatoes. Phytopathology 58: 401 (abstr.).
- POWELSON, R. L. and G. E. CARTER. 1973. Efficacy of soil fumigants for control of *Verticillium* wilt of potatoes. Amer. Potato J. 50: 162-167.
- RICH, A. E. 1968. Potato Diseases. Pages 397-437 in O. Smith (ed.) Potatoes: Production, Storing, Processing. Avi Publ. Co., Inc., Westport, Conn.
- ROBINSON, D. B. and G. W. AYERS. 1953. The Control of *Verticillium* wilt of potatoes by seed treatment. Can. J. Agric. Sci. 33: 147-152.
- ROBINSON, D. B., R. H. LARSON and J. C. WALKER. 1957. *Verticillium* wilt of potato in relation to symptoms, epidemiology, and variability of the pathogen. Wisconsin Agric. Exp. Sta. Res. Bull. 202. 49 p.
- SMITH, H. C. 1965. The morphology of *Verticillium albo-atrum*, *V. dahliae*, and *V. tricorpus*. New Zealand J. Agric. Res. 8: 450-487.
- THANASSOULOPOULOS, C. C. and W. J. HOOKER. 1970. Leaf and sprout infection of potato by *Verticillium albo-atrum*. Phytopathology 60: 196-203.

tampoco se ha observado la forma como germina la espora. El carbón es introducido en un campo cuando se siembran tubérculos infectados o puede ser transportado por el agua de riego y suelo infestado.

EPIDEMIOLOGIA.- El desarrollo de la enfermedad es favorecido por un alto contenido de humedad

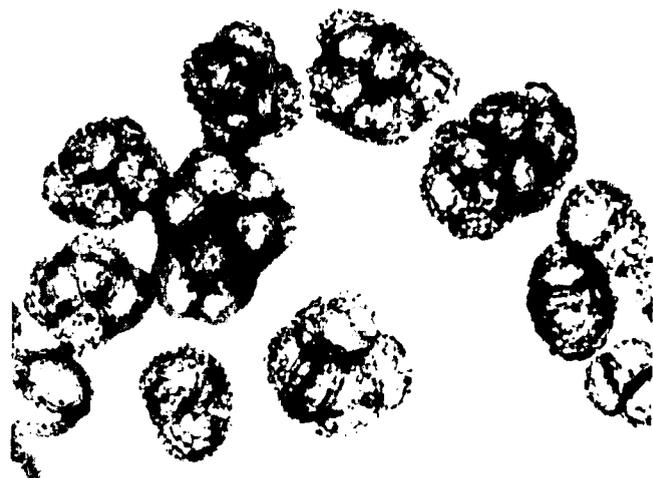


Fig. 70. Carbón. Aspecto externo e interno de la infección. Masas de esporas de *Thecaphora solani*. R. ZACHMANN.

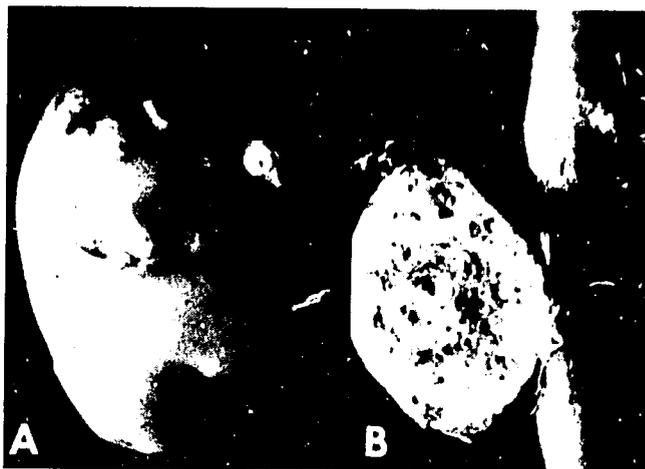


Fig. 71. Carbón (A) infección temprana de *Thecaphora solani* a los tubérculos y (B) sección transversal de un tumor carbonoso formado en el tallo. D. UNTIVEROS.

en el suelo, la alta salinidad puede también incrementar la infección. El hecho de sembrar papa año tras año en el mismo campo incrementa la incidencia una vez que el patógeno ha sido introducido.

Se cree que las esporas conservan su infectividad en el suelo por largo tiempo. Originalmente se consideró que la enfermedad se encontraba restringida a los Andes, a altitudes de 2,500 a 3,000 metros, pero ahora se sabe que puede ser extremadamente seria en terrenos irrigados desérticos a nivel del mar y con mayor temperatura. Una vez introducido es probable que el hongo persista en otras regiones.

PREVENCIÓN.- El más efectivo método de control es el uso de variedades de resistencia conocida.

El uso de semilla sana es esencial en zonas donde el hongo no ha sido todavía introducido.

Las rotaciones largas disminuyen el incremento del inóculo.

Eliminación de *Datura stramonium* de los campos que se van a usar para sembrar de papa, debido a que esta maleza también se infecta.

La extracción de los tubérculos carbonosos de un campo infestado reduce el incremento del inóculo.

La cuarentena estricta, especialmente en las zonas donde se produce semilla es esencial, con el objeto de evitar la introducción de la enfermedad en las áreas donde todavía no está presente.

BARRUS, M. F. and A. S. MULLER. 1943. An Andean disease of potato tubers: Phytopathology 33: 1086-1089.

BAZAN DE SEGURA, C. 1960. The gangrena disease of potato in Perú. Plant Dis. Rep. 44: 257.

O'BRIEN, M. J. and M. J. THIRUMALACHAR. 1972. The identity of the potato smut. Sydowia Annales Mycologici, Ser. 2, 26: 199-203.

UNTIVEROS, D. 1978. El carbón de la papa (*Thecaphora solani* Barrus). Algunos aspectos de su sintomatología y biología del agente causal. Tesis Magister Scientiae en Fitopatología. Universidad Nacional Agraria La Molina, Perú. 61 p.

ZACHMANN, R. and D. BAUMANN. 1975. *Thecaphora solani* on potatoes in Perú: present distribution and varietal resistance. Plant Dis. Rep. 59: 928-931.

Preparado por O. T. PAGF

ROYAS

Rusts

Roya Común

Common rust

Puccinia pittieriana

SINTOMAS.- Las lesiones que se desarrollan con mayor frecuencia en la cara inferior de las hojas son de forma redonda y ocasionalmente alargadas (Lámina 54); se presentan esencialmente como pequeñas manchitas de color verdusco, de 3 a 4 mm de diámetro, aunque el eje mayor de algunas de las lesiones ovales puede alcanzar hasta 8 mm. Posteriormente las manchitas se vuelven de color crema con el centro rojizo, luego rojo tomate y finalmente rojo herrumbroso a castaño café al formarse las pústulas (Fig. 72 A). Las lesiones pueden estar rodeadas de un halo clorótico-necrótico. Las pústulas sobresalen de 1 a 3 mm de la superficie inferior de las hojas, lo que en la cara superior corresponde a una depresión. La formación en las hojas de un gran número de pústulas provoca su caída.

En los peciolo y tallos también pueden formarse pústulas alargadas, irregulares, lo mismo que en las flores y frutos.

OTROS HOSPEDANTES.- En México *Solanum demissum* es severamente afectado. El tomate es el único hospedante natural además de papa y aparentemente es más susceptible. En pruebas de invernadero se han mostrado susceptibles *S. caripense* y *S. nigrum americanum*.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- La enfermedad está restringida a los valles elevados de las zonas montañosas de México, Costa Rica, Venezuela, Colombia, Ecuador y Perú y posiblemente Bolivia y Brasil. En el Perú, generalmente se le encuentra en la vertiente oriental de los Andes. Solamente en Ecuador la enfermedad tiene importancia económica. Esta roya es más común a altitudes entre 3,000 y 4,300 m, aunque en el Perú se presenta en los valles bajos y abrigados a una elevación de 2,700 m.

ORGANISMO CAUSAL.- *Puccinia pittieriana* P. Henn. es una roya de ciclo corto (microcíclica), produce teliosporas y esporidias. Las soras son hipófilas, gregarias; las teliosporas son de pared lisa de color anaranjado a castaño, bicelulares ampliamente elipsoides con una ligera constricción en la septa (Fig. 72 B); miden de 16 a 25 x 20 a 35 micras; el pedicelo es de 60 x 6 micras. Las esporidias son hialinas, de 8 a 18 x 11 a 25 micras.

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- El inóculo inicial es transportado por el viento, probablemente procedente de hospedantes silvestres. *In vitro* las teliosporas inician la germinación en una hora, para producir un promicelio que a temperaturas por encima de 15°C continúa generalmente su desarrollo vegetativo. Por debajo de 15°C el promicelio (basidia) ori-

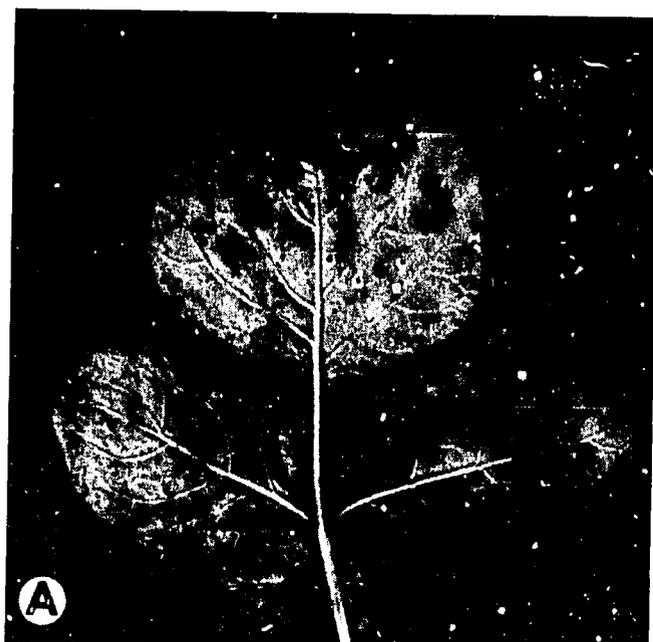


Fig. 72. Roya común. (A) Soras maduras de color rojo a castaño y (B) esporas de *Puccinia pittieriana*. A- E. R. FRENCH, B- W. J. HOOKER.

gina 4 esporidias (basidiosporas) entre 3 a 24 horas. Una vez que se desprenden las esporidias, germinan inmediatamente. Los primeros síntomas de la enfermedad se presentan entre los 14 y 16 días a temperatura de 16°C o menor. Las lesiones están completamente formadas entre los 20 y 25 días y las teliosporas maduran 30 a 40 días después de la inoculación.

EPIDEMIOLOGIA.- Para el desarrollo y diseminación del patógeno se requieren temperaturas promedio alrededor de 10°C con 10 a 12 horas de humedad libre sobre las hojas. La presencia de 2 tamaños diferentes de pústulas (2 a 4 mm y 4 a 8 mm de diámetro) en una misma variedad y sobre diferentes variedades, sugieren la existencia de 2 razas y 2 niveles de susceptibilidad. El tamaño de las lesiones puede variar con las especies de *Solanum* que son atacadas. El desarrollo de la enfermedad en forma de epidemia puede dar como resultado la muerte de la mayoría de las plantas y la reducción severa del rendimiento.

PREVENCION.- Los carbamatos son efectivos cuando se aplican 5 veces durante el período de cultivo a 14 días de intervalo y a dosis recomendada para otras enfermedades.

Roya Peruana

Deforming rust
Aecidium cantensis

SINTOMAS.- Los síntomas se presentan a menudo entre la mitad y el final del período de cultivo. Los iniciales de la aecia se muestran en un principio como protuberancias de superficie lisa, que se van agrandando hasta romper la epidermis de la parte afectada y forman una especie de copa de 0.3 a 0.5 mm de diámetro, que tiene el peridio de márgenes irregulares como cráteres o rasgaduras y finalmente adquiere la forma de plato. El margen de la aecia es de color amarillento y el centro es anaranjado oscuro.

Las pústulas están compuestas de grupos aglomerados de aecias que alcanzan hasta 100 mm de diámetro; son circulares en la cara inferior de la lámina foliar y alargadas en la porción de las nervaduras y peciolos; también se presentan sobre las flores y los frutos. Inicialmente son de color rojo naranja, volviéndose castaño herrumbre a la madurez. Las pústulas son más grandes en las nervaduras, peciolos y tallos, los cuales se ensanchan y deforman de tal manera que las hojas se muestran engrosadas torcidas, los tallos se hinchan al doble de su diámetro y se tuercen hacia su punto de origen (Lámina 54). En ciertos casos se produce defoliación y muerte de la planta.

OTROS HOSPEDANTES Y DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- La papa es el único hospedante debidamente comprobado. La enfermedad se ha encontrado en el Perú, especialmente en la vertiente del Pacífico, a altitudes similares a las que se presenta la roya común, pero generalmente a altitudes menores entre los 2,378 y 3,172 m.

ORGANISMO CAUSAL.- *Aecidium cantensis* Arthur. Las aecias se forman en la cara inferior de las hojas, aglomeradas en grupos circulares de 5 a 10 mm. Las aecias individualmente son cupuladas de 0.3 a 0.5 mm de diámetro y tienen el peridermo incoloro. Las aeciosporas son angulosas globoides o elipsoides, de 16 a 21 x 20 a 23 micras.

CICLO DE LA ENFERMEDAD Y EPIDEMIOLOGIA.- La fuente de inóculo es probablemente la papa cultivada que se siembra bajo sistema de riego durante la estación seca del año. Como la enfermedad se presenta a elevaciones inferiores de aquellas en las que se produce congelamiento, el organismo causal puede sobrevivir durante todo el año en plantas y/o en el rastrojo. No se ha investigado sobre aspectos de invernación del patógeno.

PREVENCION.- Aunque la roya peruana puede ser muy dañina y se presenta todos los años durante la estación lluviosa en ciertas localidades, no está muy diseminada y por lo tanto no se le considera como una enfermedad muy importante. No se ha hecho investigación sobre su control.

- ABBOTT, E. V. 1931. Further notes on plant diseases in Peru. *Phytopathology* 21: 1061-1071.
- ARTHUR, J. C. 1929. Las royas de los vegetales (Uredinales) del Perú. *Est. Exp. Agric. Soc. Nac. Agraria, Lima-Perú Boletín* 2. 14 p.
- BURITICA, P. and J. ORJUELA. 1958. Estudios fisiológicos de *Puccinia pittieriana* Henn. causante de la roya de la papa (*Solanum tuberosum* L.). *Fitotecnia Lationamericana* 6: 81-88.
- DIAZ, J. R. and J. ECHEVERRIA. 1963. Chemical control of *Puccinia pittieriana* on potatoes in Ecuador. *Plant Dis. Rep.* 47: 800-801.
- FRENCH, E. R., et al. 1972. Enfermedades de la papa en el Perú. Ministerio de Agricultura, Est. Exp. Agric. La Molina (Lima, Perú). *Boletín Técnico* 77. 36 p.
- HENNINGS, P. 1904. Einige neue Pilze aus Costarica und Paraguay. *Hedwigia* 43: 147-149.
- THURSTON, H. D. 1973. Threatening plant diseases. *Ann. Rev. Phytopathol.* 11: 27-52.

Preparado por E. R. FRENCH

ENFERMEDADES MISCELANEAS DE ORIGEN FUNGOSO

Pudrición de tubérculos

La pudrición de los tubérculos causada por *Clonostachys araucariae* var. *rosea* provoca ocasionalmente pérdidas severas en Alemania e Italia cuando se ha almacenado el producto después de cosecharlo durante mal tiempo. Sobre los tubérculos se forman áreas necróticas oscuras, rodeadas por micelio denso con abundantes conidias.

- KUHFUSS, K. H. 1957. *Clonostachys araucariae* Corda var. *rosea* Preuss an faulenden Kartoffelknollen. *Nachrichtenblatt für den Deutschen Pflanzenschutzdienst. Berl.* N. F. 11: 144-146.
- PETTINARI, C. 1949. Azione patogena della *Clonostachys araucariae* Corda var. *rosea* Preuss su tuberi di *Solanum tuberosum*. *Ann. Sper. Agr. N. S.* 3: 665-672.

La pudrición seca causada por *Armillaria mellea* Vahl. ex Fr., es un problema menor en las áreas productoras del hemisferio norte, sobre todo en terrenos recientemente incorporados a la agricultura. Provoca la formación de áreas duras de color castaño y de textura algo corchosa. Las lesiones son generalmente superficiales y presentan rizomorfos de color castaño a negro adheridos a la superficie del tubérculo.

- JONES, W. and H. S. MACLEOD. 1937. *Armillaria dry rot of potato tubers in British Columbia.* *Amer. Potato J.* 14: 215-217.

La pudrición de los tubérculos causada por *Xylaria* se presenta en Florida en suelos calcáreos margosos. El hongo posee rizomorfos gruesos que tienen la forma de hilos de 3 mm de diámetro, los cuales se adhieren firmemente a la superficie de los tubérculos. En el campo la invasión progresa lentamente formando en el tubérculo lesiones circulares en sección transversal. El problema es de poca importancia y se presenta en terrenos recientemente despejados.

- RUEHLE, G. D. 1941. A *Xylaria* tuber rot of potatoes. *Phytopathology* 31: 936-939.

Gilmaniella humicola causa manchas necróticas pequeñas de color castaño de 2 a 6 mm de diámetro alrededor de las lenticelas y ojos. Las lesiones son superficiales pero destruyen los ojos, por lo que los tubérculos afectados no son aparentes para ser usados como semilla.

SAHAL, D. 1967. A new disease of potato tubers caused by *Gilmaniella humicola* Buron. *Curr. Sci.* 36: 645-646.

La pudrición seca causada por *Cylindrocarpon tonkinensis* se desarrolla en la India durante la estación lluviosa. Produce manchas superficiales con desarrollo miceliano blanco dentro o fuera del tejido afectado.

NYAK, M. L. 1964. A new organism causing dry rot of potatoes. *Sci. and Culture* 30: 143-144. (Rev. appl. Mycol. 1965: 39.)

Heterosporium sp. se encuentra generalmente en las hojas de papa, pero también puede causar lesiones en los tubérculos.

FABRICATORE, J. 1953. *Solanum tuberosum* ospite causale di un *Heterosporium*. *Boll. Staz. Pat. Veg. Roma. Ser. 3*, 9 (1951): 129-131 (Rev. appl. Mycol. 1953: 504.)

Manchas foliares

Periconia sp., *Leptosphaerulina* sp., y *Didymella* sp. están simultáneamente presentes en manchas foliares de la planta de papa en las zonas tropicales del Perú y provocan serias defoliaciones.

VESSEY, J. C. 1975. Some diseases of the Peruvian humid tropics. *Plant. Dis. Rep.* 59: 1004-1007.

La mancha foliar causada por *Chaetomium* spp. se asemeja superficialmente al tizón temprano, aunque no tiene esa apariencia de tablero de tiro. Rodeando los puntos donde se ha producido daño mecánico se desarrolla clorosis y necrosis. Se le ha encontrado en Dakota del Sur.

COOK, A. A. 1954. A foliage disease of potato induced by *Chaetomium* species. *Plant Dis. Rep.* 38: 403-404.

Preparado por W. J. HOOKER

MICORRHIZAS

Se han realizado investigaciones intensivas sobre el rol de estos simbioses obligados en el desarrollo de la planta de papa y particularmente su relación con la tuberización. Sólo recientemente se han establecido sus efectos benéficos en papa. Las inoculaciones realizadas con el hongo *Glomus fasciculatus* en la región de los pelos radiculares, han dado como resultado un incremento en el rendimiento y peso total de la planta.

GRAHAM, S. O., N. E. GREEN and J. W. HENDRIX. 1976. The influence of vesicular-arbuscular mycorrhizal fungi on growth and tuberization of potatoes. *Mycologia* 68: 925-929.

PHILLIPS, J. M. and D. S. HAYMAN. 1970. Improved procedures for clearing roots and raising parasitic vesicular-arbuscular mycorrhizal fungi for rapid assessment of infection. *Trans. British Mycol. Soc.* 55: 158-161.

Preparado por W. J. HOOKER

FUNDAMENTOS PARA LA APLICACION DE FUNGICIDAS AL FOLLAJE

En muchas partes del mundo el uso de productos químicos en forma líquida ha sobrepasado a los que se usan como polvo. Los fungicidas en polvo son de fácil y rápida aplicación, pues no necesitan de un premezclado con agua, además los espolvoreadores son generalmente más baratos, ligeros y de construcción y mantenimiento más simple que los pulverizadores. Sin embargo, el polvo es fácilmente arrastrado por corrientes de aire, no se adhiere bien al follaje en ausencia de humedad y no se presta para la protección del cultivo a gran escala. Por otro lado, las pulverizaciones están menos sujetas a ser arrastradas por corrientes de aire, proporcionan una cobertura más uniforme y se adhieren mejor al follaje que los espolvoreos, pero para que las aplicaciones sean efectivas es esencial la medida exacta y mezcla apropiada de los ingredientes.

Con pocas excepciones, los fungicidas usados para controlar enfermedades foliares de la papa son de acción protectora. Esto quiere decir que deben ser aplicados al follaje antes o al mismo tiempo que el inóculo se deposita, con el objeto de prevenir que las esporas germinen, penetren y desarrollen. Desde que los fungicidas protectores no son absorbidos y trasladados a través de la planta en grado significativo, deben aplicarse tan uniformemente como sea posible, esto es, a la mayor parte del follaje, lo cual implica uniformidad tanto en la distribución horizontal como vertical del fungicida y su penetración a través de todo el follaje. La cobertura de la cara superior e inferior también es esencial. Para lograr una cobertura óptima se debe tener en cuenta: la utilización de volumen y presión correctos, de acuerdo al diseño del pulverizador; funcionamiento adecuado que tiene que ver con su limpieza, orificios de la boquilla en perfecto estado, altura del chorro, exactitud del manómetro, aplicación cuando no esté corriendo aire y no se debe extender el alcance más allá de lo que está especificado para el equipo.

Los pulverizadores hidráulicos tradicionales, que aplican volúmenes grandes de dilución (700 a 1170 l/ha, 75 a 125 gal/A) y a alta presión (aproximadamente 28 kg/cm², 400 psi) proporcionan una buena distribución vertical y horizontal del fungicida. Sin embargo, el peso, alto costo, mayor volumen requerido de agua y frecuente necesidad de llenado han hecho disminuir su popularidad en años recientes. La tendencia actual es hacia el uso de baja presión (aproximadamente 7.0 a 8.8 kg/cm², 100 a 125 psi), bajo volumen (aproximadamente 465 l/ha, 50 gal/A o menos) por aplicación, ya sea que se trate de maquinaria hidráulica o por impulsión de aire (atomizadores). Estos pueden dar muy buenos resultados si se siguen las recomendaciones del fabricante.

Las pulverizaciones con avión tienen varias ventajas, como por ejemplo la rapidez, economía en mano de obra, facilidad en campos muy mojados que dificultan el desplazamiento de maquinaria, no hay pérdidas de cosecha por efecto de las huellas de la maquinaria de aplicación, reducción en la diseminación de enfermedades virales y menor requerimiento

de agua (generalmente 28 a 47 l/ha, 3 a 5 gal/A). Estas ventajas han incrementado la aceptación de la aviación especialmente entre los agricultores con mucha tierra. Pero de nuevo, deben considerarse ciertas desventajas, como por ejemplo la interferencia del viento y el riesgo del arrastre del producto; no se presta para pequeñas extensiones de forma irregular o campos de topografía desigual; hay peligro de obstáculos físicos; la distribución es relativamente pobre a través del colchón de follaje y la deposición de las partículas pequeñas del fungicida es mala. Lo último obliga a que los depósitos de fungicida sean redistribuidos o sea transferidos del lugar de aterrizaje a áreas foliares no protegidas, por la humedad en forma de rocío, lluvia o riego. Aunque la adición de coadyuvantes a los fungicidas pulverizados ha sido promocionada con el objeto de mejorar la redistribución, la mayoría de las formulaciones tienen una adecuada dispersabilidad, sin que se les sulemente tales materiales.

Para proporcionar una mayor cobertura de protección, las pulverizaciones deben realizarse a intervalos regulares, con el objeto de proteger las hojas nuevas en expansión y suplementar la actividad fungicida perdida por dilución, fotodegradación, oxidación, etc. La frecuencia de aplicación depende de las condiciones climáticas, presencia de enfermedades en la vecindad, tenacidad del fungicida, resistencia varietal, capacidad de diseminación y otros factores. El intervalo usualmente empleado por los agricultores varía de 5 a 14 días. En ciertas áreas se usa el sistema de pronóstico de enfermedades, con el objeto de determinar los intervalos de aplicación.

Para el control efectivo de las enfermedades es de vital importancia el uso de la cantidad correcta de fungicida por unidad de área. Esto requiere atención especial en la calibración y mantenimiento del equipo de aplicación. La calibración significa simplemente determinar la cantidad de fungicida a aplicar en un área determinada.

Tal vez un resumen apropiado es el de reenfatar cuatro requerimientos básicos para el éxito: aplicar el fungicida correcto, en la cantidad correcta, en el tiempo correcto, en la forma correcta como para obtener una máxima cobertura.

HORSFALL, J. G. 1956. Principles of fungicidal action. Chronica Botanica Co., Waltham, Mass. 208 p.

MARTIN, H. 1959. The scientific principles of crop protection. Ed. 4. Edward Arnold, Ltd. London. 359 p.

TORGESON, D. C. (Ed.) 1967. Fungicides - an advanced treatise, Vol. 1. Academic Press, New York. 697 p.

Preparado por O. SCHULTZ

TRATAMIENTO DE LA SEMILLA DE PAPA

El tratamiento químico de la semilla, antes de la siembra no es un "cúralo todo", ni tampoco un sustituto del uso de semilla de alta calidad, apropiadamente almacenada y manipulada. Mas bien es un seguro poco costoso que protege a la semilla de ser invadida por microorganismos presentes en el suelo y en la superficie del tubérculo. Desafortunadamente, estos no matan a los microorganismos que se encuentran dentro de la semilla.

Entre los posibles beneficios que se derivan del tratamiento de la semilla se pueden mencionar:

1. Control de enfermedades de almacenaje tales como pudrición causada por *Fusarium*.
2. Control de pudrición de la semilla fraccionada cuando después de cortada se mantiene por un periodo largo antes de sembrarla.
3. Control de la pudrición de la semilla fraccionada en el suelo (causada generalmente por *Fusarium* spp.) cuando se siembra bajo condiciones adversas de suelo (frio y húmedo), lo cual es desfavorable para la suberización de las superficies de corte.
4. Control parcial de las enfermedades tales como el cancro del tallo causado por *Rhizoctonia*, sarna, marchitez por *Verticillium* y pierna negra.

El tratamiento de prealmacenaje de la semilla, avance relativamente reciente, involucra generalmente la aplicación de fungicidas (como por ejemplo tiabendazole), en la forma de rocío fino a medida que los tubérculos ingresan a los recintos de almacenaje. El tratamiento de la semilla después del almacenaje y antes de la siembra se realiza generalmente por espolvoreo dentro de un tambor rotativo, lo cual proporciona una mejor cobertura que cuando se usa el tipo de tratamiento por sacudido. Diversos etilbis-ditiocarbamatos se utilizan para el tratamiento por sumersión de la semilla, pero generalmente no se aplican en esta forma.

Cuando se siembra semilla entera o fraccionada bajo condiciones de alta temperatura y humedad, la semilla debe desinfectarse inmediatamente después del corte ya sea por espolvoreo o por sumersión. Pero esto es solo parcialmente efectivo para el control del cancro del cuello causado por *Rhizoctonia*, sarna o marchitez por *Verticillium*, ya que los agentes causales son generalmente habitantes del suelo. Cuando se usa predominantemente semilla cortada es aconsejable tratarla inmediatamente después y no antes de cortarla (preferible usar fungicida en polvo). Esto protege las superficies de corte contra la invasión de patógenos que se encuentran en el suelo, tal como las diferentes especies de *Fusarium* y proporcionan también una buena desinfestación de la superficie.

La semilla cortada ya sea tratada o no, debe sembrarse inmediatamente. Si esto no fuera posible, deberá ser guardada en recipientes abiertos tales como canastos, los cuales deben ser hacinados de tal manera que tengan ventilación amplia. Los sacos de arpillera deben llenarse solo hasta la mitad, para que al ser hacinados tengan suficiente ventilación.

La semilla cortada se debe mantener entre 10 a 16°C y humedad relativa alta (85 a 90%) por 3 a 4 días, para permitir la formación de corcho en la superficie de corte. En caso de tener que almacenarla, la temperatura debe bajarse a 5°C pero la semilla debe ser nuevamente sometida a mayor temperatura antes de la siembra, con el objeto de asegurar un brotamiento vigoroso. Los insectos deben ser excluidos de la semilla cortada en especial las larvas adultas de la mosca de la semilla de maíz. La semilla cortada con mucha anticipación a la siembra puede deterio-

rarse, dando como resultado fallas en el campo. Generalmente no es recomendable el almacenaje de semilla cortada, hay que plantarla tan pronto como sea posible.

BOYD, A. E. W. 1975. Fungicides for potato tubers. Proc. of the 8th British Insecticide and Fungicide Conf., 3: 1035-1044.

MOSHER, P. 1972. Treating Seed Potatoes for Disease Control. Spudlines, April 1972, Univ. of Maine 3 p.

Preparado por O. SCHULTZ.

ENFERMEDADES VIROSICAS

LOS VIRUS

Las enfermedades virósicas de la papa, a pesar de que en muy pocos casos son de carácter letal, generalmente reducen el vigor de la planta y las posibilidades de usar los tubérculos como semilla.

La identificación de los virus es bastante complicada por la diversidad de los síntomas que provocan, lo cual se debe a: presencia de strains diferentes; respuesta de la planta que puede variar de acuerdo al momento en que ha sido infectada; variedad de papa, e influencia del medio ambiente. La caracterización de los virus puede requerir del empleo de una diversidad de técnicas como la purificación, microscopía electrónica, determinación de las propiedades físicas, electroforesis, serología y posiblemente otras más. La descripción de estos métodos está más allá del objetivo de este Compendio. Los recientes avances en serología, empleando el método ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay), proporcionan una prueba extremadamente sensitiva para determinar la presencia de virus y su identidad. Esta técnica ha permitido aplicar por primera vez el método serológico para virus de papa que son difíciles de detectar. El lector puede recurrir a las secciones apropiadas de los textos que se mencionan en las referencias generales, para una mayor información.

REFERENCIAS GENERALES

- BODE, O. 1958. Die Viroten der Kartoffel und des Tabaks, pages 1-30 in M. Klinkowski. Pflanzliche Virologie. Band II. Akademie-Verlag, Berlin. 393 p.
- BOKX, J. A. de (ed.) 1972. Viruses of potatoes and seed-potato production. Pudoc, Wageningen. The Netherlands. 233 p.
- CLARK, M. F. and A. N. ADAMS. 1977. Characteristics of the microplate method of enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of plant viruses. J. Gen. Virology 34: 475-483.
- FERNANDEZ VALIELA, M. V. 1969. Introducción a la Fitopatología. Vol. I Virus. *Solanum* sp., Papa. p. 764-845. 3ª Edición. Colección Científica del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA) Buenos Aires. 1011 p.
- GIBBS, A. and B. HARRISON. 1976. Plant virology: the principles. John Wiley & Sons, New York. 292 p.
- KLINKOWSKI, M. and H. KEGLER. 1962. Viruskrankheiten der Kartoffel. pages 1025-1138 in R. Schick and M. Klinkowski. Die Kartoffel. Band II. 2112 p.
- MATTHEWS, R. E. F. 1970. Plant virology. Academic Press, New York. 778 p.
- SMITH, K. M. 1972. A textbook of plant virus diseases. Ed. 3. Longman, London. 684 p.

ENROLLAMIENTO, enrollado

Potato leafroll (PLRV), potato phloem necrosis, tuber net necrosis.

Blattrollkrankheit
Enroulement

Esta es una de las enfermedades más serias que atacan al cultivo de papa; se trasmite por áfidos y es la responsable de las más altas reducciones en el rendimiento en todo el mundo.

SINTOMAS.- Los síntomas primarios se manifiestan después que las plantas han sido picadas por áfi-

dos virulíferos y se hacen evidentes principalmente en las hojas jóvenes, las cuales se muestran erectas, enrolladas y pálidas. En algunas variedades las hojas jóvenes tienen una pigmentación rosada a rojiza que comienza por los márgenes y en otras, el enrollamiento se encuentra especialmente confinado a la base de los folíolos sin abarcarlos íntegramente (Lámina 55). Estos síntomas pueden posteriormente extenderse hacia las hojas inferiores. Los síntomas primarios pueden dejar de manifestarse en caso de producirse infecciones tardías.

Los síntomas secundarios se hacen evidentes al momento en que la planta brota a partir de un tubérculo infectado. Los folíolos inferiores se muestran enrollados y las hojas superiores tienen un color más claro (Lámina 56). En general, las hojas se ponen rígidas y coriáceas, se secan y cuando se estrujan producen un sonido crocante como de papel. En algunas variedades las hojas viejas tienen una pigmentación rosada y/o muestran necrosis severa especialmente en los márgenes. Las plantas se quedan a menudo enanas, con hábito de crecimiento erecto. Los síntomas son menos pronunciados en el ápice de las plantas con infección secundaria que en las que han sufrido infección primaria, siendo la infección secundaria más dañina que la primaria. La severidad de los síntomas depende del strain del virus, variedad de papa y condiciones de desarrollo de la planta.

En los tipos de *S. andigena* los síntomas secundarios tienden a ser algo diferentes que en los de *S. tuberosum*, mostrando los primeros un marcado hábito de crecimiento erecto, clorosis intervenal y marginal de los folíolos, especialmente en las hojas superiores, las cuales acusan fuerte reducción de tamaño. Las hojas inferiores rara vez se enrollan. Los síntomas secundarios en los híbridos *andigena x tuberosum* son el típico enrollamiento de las hojas inferiores, como el que normalmente se manifiesta en los tipos *tuberosum*, sin embargo, en algunos cultivares se produce clorosis marginal e intervenal como ocurre en el caso de los tipos *andigena* (Lámina 57).

La necrosis reticulada interna que se puede apreciar a simple vista cuando se corta el tubérculo (Fig. 28B, 73A), es particularmente marcada en ciertas variedades norteamericanas tales como Russet Burbank, Green Mountain y Norgold Russet y se le encuentra en tubérculos provenientes de plantas con infección primaria, secundaria y terciaria. El color de la necrosis puede variar de ligeramente translúcido a oscuro. En los tubérculos de la variedad Russet Burbank se ha encontrado una definida tendencia hacia la disminución de la severidad de los síntomas de infección primaria a terciaria.

OTROS HOSPEDANTES.- El virus ataca diferentes especies de plantas, principalmente dentro del grupo de las solanáceas.

Physalis floridana es un buen hospedante que se usa como indicador tanto de prueba como para la propagación del virus; reacciona con clorosis interveinal, oscurecimiento de las áreas adyacentes a las nervaduras y un ligero acopamiento de las 2 o 3 hojas verdaderas. Las infecciones tardías hacen que la planta adquiera un color ligeramente más claro.

Datura stramonium es preferida por algunos investigadores especialmente en las regiones tropicales; se usa como planta indicadora y de propagación en la que se desarrolla clorosis. No existe evidencia que otros hospedantes a parte de papa actúen como reservorio del virus en las regiones templadas. En Brasil actúan como hospedantes alternantes de PLRV tomate, *D. stramonium* y una especie de *Physalis*. *D. stramonium* también parece ser un reservorio del virus en la región andina.

Además de las solanáceas, las amarantáceas también son hospederos de PLRV.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- El virus se presenta donde quiera se siembre papa. En Colombia ataca papa del tipo *andigena* y la enfermedad que provoca ha sido conocida por muchos años como "Enanismo amarillo".

AGENTE CAUSAL.- El PLRV tiene partículas icosaédricas de 24 nm de diámetro (Fig. 73 D, E). La transmisión sólo tiene éxito cuando se realiza por medio de insectos o por injerto; nunca se ha logrado éxito por inoculación artificial o por medios mecánicos. El virus es transmitido por áfidos en forma persistente (circulativa), esto es, después de que un áfido se ha alimentado en una planta infectada, transmite el virus normalmente durante el resto de su vida.

La diferenciación de los aislamientos no ha podido hacerse hasta ahora en base a los métodos comunes de serología, propiedades fisico-químicas, eficiencia del vectos o de la transmisión, ni tampoco se conocen plantas diferenciales y si bien todos los strains dan el mismo tipo de síntomas, los aislamientos difieren en relación con la severidad de síntomas que producen en variedades de papa y en *Physalis floridana*, pero la existencia de strains aún no está bien definida. Sin embargo, algunos investigadores se refieren a 3 strains llamados severo, moderado y suave; otros se refieren a 4 strains que los designan como 1, 2, 3 y 4. Se ha aislado un quinto strains que se diferencia del número 1 por la severidad de los síntomas que provoca en *Physalis floridana*, pero no en otros hospedantes.

Fig. 73. Virus del enrollamiento (PLRV): (A) necrosis reticulada del floema del tubérculo, (B) necrosis del floema del peciolo (barra = 10 micras), (C) tubérculo infectado presentando calosa en el extremo unido al estolón (coloración de Igel-Lange), (D) partículas de PLRV de 24 nm de diámetro, teñidos negativamente con PTA y (E) precipitado con antisuero de PLRV y teñido en forma similar. A, B- W. J. HOOKER y C, D, E- D. PETERS.



HISTOPATOLOGIA.- Desde el momento en que aparecen los síntomas, la infección va siempre acompañada de engrosamiento de las paredes y necrosis de las células del floema primario de tallos y peciolas (Fig. 73B). A menudo se produce acumulación pronunciada de calosa alrededor de las placas cribosas del floema de los tubérculos y tallos (Fig. 73C). La rigidez que presentan las hojas de las plantas infectadas en forma primaria o secundaria es una consecuencia de la acumulación de almidón en las células.

EPIDEMIOLOGIA.- El virus puede ser transmitido por medio de tubérculos enfermos o también de manera persistente por picadura de áfidos virulíferos. Entre los áfidos que colonizan papa y sirven como vectores del virus el *Myzus persicae* es el más eficiente. La eficiencia de la inoculación aumenta en relación con el periodo de alimentación que ha tenido el áfido en la planta enferma. El virus es transportado a grandes distancias por medio de áfidos alados y a distancias cortas, por áfidos ápteros que se desplazan de planta en planta. La transmisión de tubérculo a tubérculo en los países tropicales se realiza por áfidos durante el almacenado de la semilla. Las plantas provenientes de tubérculos infectados y las plantas voluntarias sirven como fuente de inóculo, a partir de las cuales se disemina el virus. La temperatura moderada y el clima seco favorecen la diseminación. Las plantas se hacen resistentes con la edad y ocasionalmente algunos tubérculos provenientes de plantas infectadas tardíamente escapan a la infección.

La diagnosis de la enfermedad en los semilleros constituye un problema bastante complicado, debido a que los síntomas en el follaje frecuentemente no son evidentes, especialmente cuando se producen infecciones tardías.

DESPISTAJE DE LOS TUBERCULOS.- Para descartar los tubérculos-semilla infectados se pueden emplear pruebas de invernadero post-cosecha, que consisten en observar los síntomas que se desarrollan en los brotes de los tubérculos en prueba. A menudo se usa la prueba de Igel-Lange (coloración azul oscura de los tubos cribosos del floema después de 10 minutos de tratamiento con azul de resorcina al 1% en solución acuosa), basada en el incremento de depósitos de calosa en el floema. Ninguno de estos métodos es completamente confiable, puesto que no siempre se presentan síntomas en los brotes ni se observa calosa en el floema de los tubérculos infectados, además de que este hidrato de carbono puede también estar presente en tubérculos sanos.

Las técnicas de microscopía electrónica tampoco son confiables debido a la baja concentración de partículas de virus en las plantas infectadas. Las pruebas serológicas todavía no han sido usadas, sin embargo, la reciente aplicación del método ELISA ("enzyme-linked immunosorbent assay") para detectar el virus en tubérculos o en cualquier otro material vegetal puede constituir una nueva técnica de

despistaje. Un método más seguro aunque más laborioso para detectar la enfermedad es llevar a cabo la prueba de transmisión por áfidos a partir de brotes de tubérculos a plantas indicadoras como *P. floridana*.

Para trabajos de multiplicación de semilla se está usando actualmente en Brasil en gran escala, una nueva técnica que permite detectar la enfermedad y consiste en injertar hojas, tallos o pedacitos de tubérculo en *D. stramonium*. Con este método hay menos pérdida de tiempo que cuando se usan áfidos y *P. floridana*.

PREVENCION.- La producción de variedades resistentes con selecciones de *S. tuberosum* solo ha tenido un éxito muy limitado y es bastante complicada, debido a que la resistencia está gobernada por muchos genes de efectos aditivos y sólo puede incrementarse gradualmente. En algunas plántulas se encuentran niveles diferentes de resistencia. El cruzamiento de progenitores resistentes no relacionados puede dar como resultado una mayor proporción de descendientes resistentes que en casos de autofecundación. También se encuentra resistencia en la progenie de *S. demissum*, *S. andigena*, *S. acaule*, *S. chacoense*, *S. stoloniferum* y *S. etuberosum*.

Para obtener una máxima producción es esencial el uso de tubérculos-semilla libres de la enfermedad. Se puede producir tubérculos para semilla con muy bajo porcentaje de infección, en áreas con una limitada fuente de virus y donde los áfidos hacen su aparición tardíamente durante la época de cultivo. Las parcelas destinadas a la producción de semilla deben ser cosechadas lo antes posible (pero compatible con un rendimiento razonable), con el objeto de evitar transmisiones tardías por áfidos. Las fechas para el recojo de la cosecha deben ser determinadas en función al número de áfidos cogidos en trampas amarillas o fijados por otros métodos.

Con el objeto de minimizar los daños se pueden usar medidas tales como la selección clonal, siembra de tubérculos libres de virus (programas de certificación de semilla), cosecha adelantada, entesaque de plantas infectadas, extracción y destrucción de plantas voluntarias (saneamiento), dentro y en los alrededores del campo de cultivo.

Se deben controlar los áfidos con insecticidas sistémicos. En ciertos casos se ha tenido éxito con aplicación de insecticidas granulados, pero la diseminación del virus no se puede controlar con aplicación de aceites.

Los tubérculos infectados pueden ser liberados del virus si se someten a tratamiento con calor de 37°C por un período de 25 días.

- BACON, O. G. *et al.* 1976. Control of the green peach aphid and its effect on the incidence of potato leafroll virus. *J. Econ. Entomol.* 69: 410-414.
- BOKX, J. A. de. 1967. The callose test for the detection of leafroll virus in potato tubers. *European Potato J.* 10: 221-234.
- CHIKO, A. W. and J. W. GUTHRIE. 1969. An hypothesis for selection of strains of potato leafroll virus by passage through *Physalis floridana*. *Amer. Potato J.* 46: 155-167.
- CUPERTINO, F. P. and A. S. COSTA. 1967. Determinação do vírus enrolamento em batatas velhas de batatal para sementes. *Bragantia* 26: 181-186.
- DAVIDSON, T. M. W. 1973. Assessing resistance to leafroll in potato seedlings. *Potato Res.* 16: 99-108.
- DOUGLAS, D. R. and J. J. PAVEK. 1972. Net necrosis of potato tubers associated with primary, secondary, and tertiary infection of leafroll. *Amer. Potato J.* 49: 330-333.
- MAAT, D. Z. and J. A. de Bokx. 1978. Potato leafroll virus: antiserum preparation and detection in potato leaves and sprouts with the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). *Netherlands J. Plant Pathology* 84: 149-156.
- PETERS, D. 1970. Potato leafroll virus. N°. 36 in *Descriptions of Plant Viruses*. Commonwealth Mycol. Inst., Assoc. Appl. Biologists, Kew, Surrey, England.
- SMITH, K. M. 1972. A textbook of plant virus diseases. Ed. 3. Longman, London. 684 p.

Preparado por D. PETERS y R. A. C. JONES

MOSAICO RUGOSO, mosaico severo

Rugose mosaic, Potato virus Y (PVY), streak, leaf streak, stipple streak
Strichelkrankheit
Bigarrure, frisoelé

SINTOMAS.- La severidad de los síntomas en el follaje de papa difiere ampliamente en relación con el strain y la variedad del cultivo, desde muy suave hasta una necrosis severa y muerte de las plantas afectadas. En general tanto el PVY^O como el PVY^C inducen síntomas mucho más severos que el PVY^N, el cual produce un moteado impreciso en las plantas con infección primaria, al igual que en plantas provenientes de tubérculos infectados (infección secundaria). Cuando la infección se produce tardíamente, el follaje puede no presentar síntomas, pero los tubérculos de tales plantas pueden llevar consigo la enfermedad.

Los síntomas primarios de PVY^O, dependiendo del cultivo, se manifiestan en forma de necrosis, moteado o amarillamiento de los folíolos, decaimiento de las hojas y a veces muerte prematura. La necrosis que empieza como manchas o anillos en los folíolos, puede ser la causa del colapso de las hojas, las cuales pueden llegar a desprenderse (rayado defoliante) o permanecer colgantes del tallo (síntoma tipo palmera); a veces estos síntomas se presentan en uno solo de los tallos de la planta (Láminas 58, 59, 60).

Las plantas con infección secundaria por PVY^O son enanas, de hojas encarrujadas y moteadas; a veces se produce necrosis en el follaje y en los tallos. La necrosis es generalmente mucho más severa cuando se genera por efecto de infección primaria que de secundaria. El síntoma en el follaje es un mosaico que se diferencia del inducido por PVA en que las áreas decoloradas son más pequeñas y numerosas. El moteado de las hojas puede enmascarse a temperatura muy baja (10°C), o muy alta (25°C), pero a altas temperaturas la enfermedad es identificable por el encarrujamiento y rugosidad del follaje.

En algunas variedades el PVY^C provoca rayado fino y las plantas infectadas se quedan enanas y mueren prematuramente. Existe generalmente una correlación entre los síntomas del follaje y del tubérculo, sin embargo, el mosaico suave comúnmente inducido por strains de PVY^N no va acompañado por síntomas en los tubérculos. Las variedades que a la infección con PVY^O reaccionan con necrosis en el follaje, muestran a veces anillos de color castaño claro en la piel de los tubérculos. En algunas variedades, los strains de PVY^C pueden inducir necrosis interna y externa del tubérculo (Fig. 74).

OTROS HOSPEDANTES.- El virus ataca muchas especies botánicas comprendidas especialmente entre las solanáceas, pero también son susceptibles ciertas especies quenopodiáceas y leguminosas.

Rara vez las plantas perennes actúan como reservorio del virus en la naturaleza, pero en las áreas donde se cultiva papa, la papa en sí como planta voluntaria puede ser considerada como hospedante reservorio.

Nicotiana tabacum (tabaco), en esta planta la mayoría de los strains producen inicialmente aclareo de



Fig. 74. Mosaico rugoso (PVY), (A) en el cultivar Bintje y (B) síntoma en el tubérculo de un cultivar no identificado atacado por PVY. J. A. de BOKX.

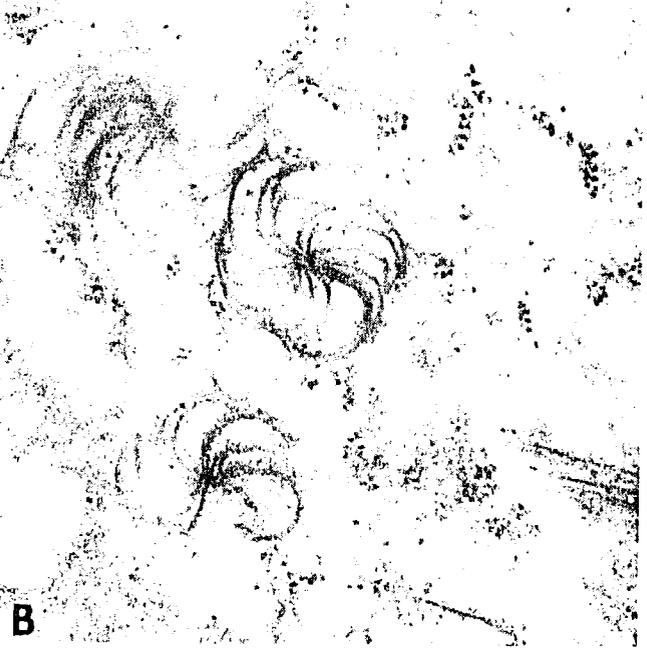
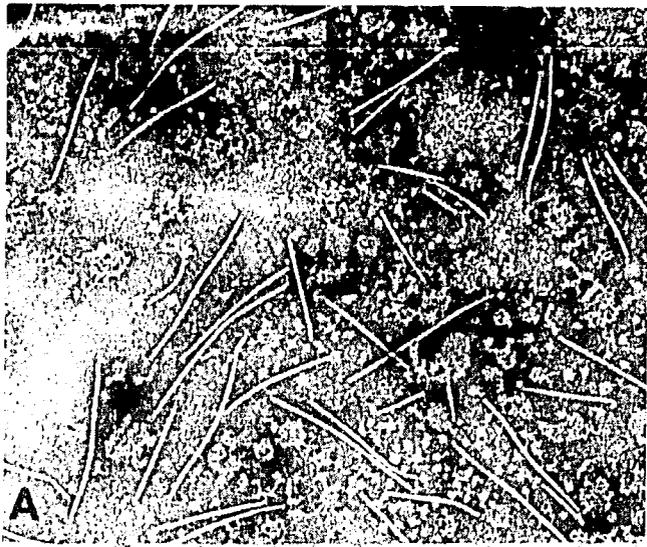


Fig. 75. PVY^N, (A) microfotografía electrónica (40,000 X). (B) Inclusiones en forma de molinete que se observan al microscopio electrónico (72,000 X) en secciones finas de tejido infectado con PVY o con PVA. A- H. HUTTINGA; B- J. A. de BOKX.

las nervaduras y luego moteado. El strain necrótico PVY^N induce bronceado de la nervadura central y necrosis de las nervaduras secundarias.

Physalis floridana, los strains de PVY^C y PVY^O causan necrosis local y sistémica en plantas jóvenes, seguida de muerte rápida cuando se inoculan con el primero, mientras que el PVY^N induce solamente mosaico.

Cultivares de papa tales como Duke of York pueden utilizarse para la identificación del virus, ya que después de injertados con material infectado con PVY^N, PVY^O y PVY^C reaccionan mostrando moteado, mosaico rugoso y rayado fino respectivamente. No se cuenta con hospedantes que sirvan para separar los diferentes strains.

Solanum demissum "Y" de Cockerham ó "A6" (*S. demissum* x *S. tuberosum* cv. Aquila), reaccionan al PVY con lesiones locales. Para pruebas de rutina se usan a menudo hojas separadas de la planta.

Datura stramonium (*D. tatula*) es resistente al PVY y sirve para eliminarlo de ciertos complejos virales.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- Los strains de PVY^O son de distribución mundial; los de PVY^N ocurren en Europa incluyendo URSS, algunas partes de Africa y Sudamérica. En relación con el PVY^C no hay mucha información y probablemente se encuentra en Australia y algunas partes de Europa.

AGENTE CAUSAL.- El PVY es un virus de partículas flexuosas helicoidales de 730 x 11 nm (Fig. 75A).

Se conocen muchos strains o más bien grupos de strains que pueden diferenciarse de acuerdo a los síntomas que producen en tabaco, *Physalis floridana*, papa y otros hospedantes. A los grupos principales se les denomina PVY^O (strain común), PVY^N (strain necrótico o strain de la necrosis de la nervadura en tabaco), y PVY^C (strain que corresponde al tipo de virus C). Los áfidos no transmiten algunos strains de PVY^C, pero en caso de ocurrir esto, se realiza con mucha dificultad, en cambio otros strains si son transmitidos con la misma facilidad que el PVY^N.

HISTOPATOLOGIA.- En tejido de tabaco y papa sistémicamente infectado por PVY se observa al microscopio electrónico la presencia de inclusiones en forma de molinetes (Fig. 75B).

EPIDEMIOLOGIA.- La diseminación de PVY depende principalmente de la presencia de áfidos alados. Este virus es llevado en el estilete del insecto y transmitido en pocos segundos en forma no persistente por muchas especies de áfidos. Por lo menos se mencionan 25 especies de áfidos que son capaces de transmitir PVY, pero se conoce muy poco acerca de su eficiencia de transmisión. El *Myzus persicae* es la especie más eficiente en muchas áreas y en las diferentes estaciones del año.

El PVY es considerado como uno de los virus más dañinos en términos de reducción del rendimiento. Los strains de PVY^O y de PVY^C pueden ser la causa de un completo fracaso en el cultivo de papa y cuando está en combinación con PVX es generalmente muy destructivo, produciendo la enfermedad conocida como "mosaico rugoso".

PROPAGACION DE SEMILLA.- La resistencia de las plantas maduras puede ser un factor de importancia para la producción de semilla de papa. Cuando los áfidos virulíferos infectan las plantas que se encuentran en un estado avanzado de desarrollo, el virus puede no diseminarse hacia los tubérculos; con cierta frecuencia sólo algunos tubérculos de la planta llegan a infectarse. La resistencia de las plantas maduras a strains de PVY^N es mucho menos efectiva en comparación con strains de PVY^O.

La mejor manera de combatir la enfermedad es de sarrollando y multiplicando cultivares resistentes. En *S. chacoense* y *S. stoloniferum* existe resistencia extrema a todos los strains y de estas especies se han derivado clones con buenas cualidades comerciales.

En las áreas donde las fuentes de inóculo del virus son limitadas y los vectores se encuentran presentes solamente en ciertos períodos del año, se puede producir semilla con porcentaje tolerable de infección (esquema de certificación). En tales esquemas se usan combinaciones de medidas tales como: selección clonal, siembra temprana de semilla libre de virus, entresaque de plantas enfermas y cosecha temprana, a esto puede añadirse un despistaje de tubérculos; pueden además incluirse pruebas de laboratorio tales como inoculación de folíolos de A6 y serología.

Se pueden obtener plantas libres de virus a partir de clones infectados, por medio de tratamiento con calor y cultivo de meristemas.

No es posible prevenir la diseminación de strains de PVY por medio de control químico de los áfidos vectores, aún utilizando insecticidas sistémicos, debido al corto período de adquisición e infección de los áfidos en el proceso de trasmisión.

PREVENCION.— Usar semilla libre de virus. Usar variedades resistentes.

Realizar las siembras adelantadas y entresacar las plantas enfermas.

Evitar altas poblaciones de áfidos en el campo mediante la aplicación de insecticidas al follaje y de productos sistémicos para tratamiento del suelo. La aplicación de aceites al follaje en forma experimental ha dado buenos resultados.

Planificar las operaciones de cosecha (recojo) antes de que se produzca el vuelo de poblaciones crecidas de áfidos, lo cual se puede determinar mediante el empleo de trampas amarillas.

BOKX, J. A. de (ed.). 1972. Viruses of potatoes and seed-potato production. Pudoc, Wageningen. The Netherlands. 233 p.

BOKX, J. A. de and P. G. M. PIRON. 1978. Transmission of potato virus Y^C by aphids. European Assoc. Potato. Res. 7th triennial conference. (Abstr.) 244-245

COCKERHAM, G. 1957. Experimental breeding in relation to virus resistance. Pages 199-203 in F. Quak, et al (eds.). 1958. Proc. Third Conf. on Potato Virus Diseases, 24-28 June 1957; H. Veenman and Zonen, Lisse-Wageningen. The Netherlands 282 p.

DELGADO-SANCHEZ, S. and R. G. GROGAN. 1970. Potato Virus Y. N° 37 in Descriptions of Plant Viruses. Commonw. Mycol. Inst., Assoc. Appl. Biologists, Kew, Surrey, England.

EDWARDSON, J. R. 1974. Some properties of the potato virus Y-group. Florida Agric. Exp. Sta. Monograph Ser. N° 4. 398 p.

EDWARDSON, J. R. 1974. Host ranges of viruses in the PVY-group. Florida Agric. Exp. Sta. Monograph Ser. N° 5. 225 p.

WEBB, R. C. and D. R. WILSON. 1978. *Solanum demissum* P. I. 230579, a true seed diagnostic host for potato virus Y. Amer. Potato J. 55: 15-23.

Preparado por J. A. de BOKX.

MOSAICO SUAVE

Mild mosaic, Potato virus A (PVA), Virus A
Rauhmosaik

SINTOMAS.- En muchos cultivares de papa, el PVA induce un moteado clorótico a veces severo en las hojas, en las cuales el amarillamiento o aclareo abarca áreas irregulares alternadas con áreas similares de color verde más oscuro que el normal. Las áreas moteadas son de diferentes tamaños y se encuentran tanto sobre como entre las nervaduras. A menudo se puede observar una ligera rugosidad en la superficie de las hojas y los márgenes de los folíolos pueden llegar a ondularse (Fig. 76A). En conjunto, las hojas infectadas presentan un aspecto brillante. La severidad en la expresión de los síntomas depende mucho de las condiciones de clima, cultivar de papa y strain del virus.

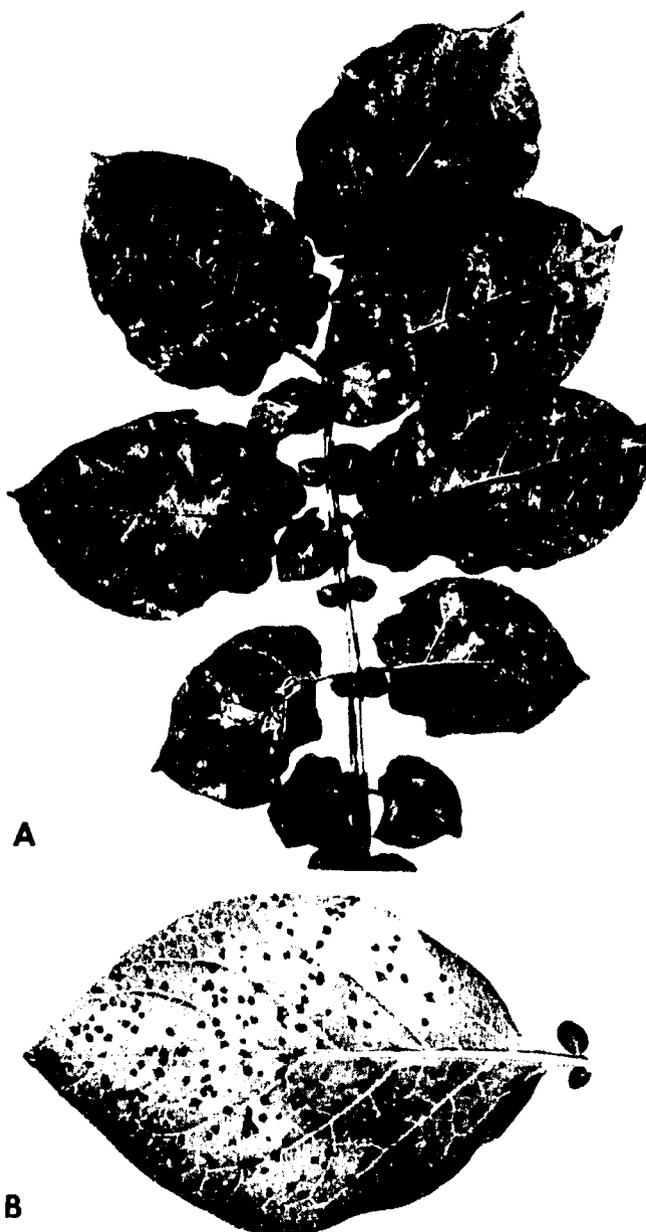


Fig. 76. PVA, síntoma suave en el cultivar Saucisse Rouge y lesiones necróticas en A6, un híbrido de *Solanum demissum* x *S. tuberosum*. J. A. de BOKX.

Las plantas infectadas presentan generalmente crecimiento abierto, debido a que las ramas se doblan hacia afuera. Los síntomas son difíciles de reconocer a altas temperaturas y sol brillante, puesto que en estas condiciones generalmente se enmascaran; en cambio cuando el ambiente está nublado y la temperatura es fría la sintomatología es mucho más evidente. Normalmente las plantas infectadas producen tubérculos que no presentan síntomas.

OTROS HOSPEDANTES.- El patógeno se encuentra limitado a las solanáceas.

Nicotiana tabacum cv. Samsun es un hospedante que reacciona a los diferentes strains de PVA con aclareo de las nervaduras y moteado difuso, en cambio el cv. White Burley induce aclareo y bandeamiento de las nervaduras.

"A6" (*S. demissum* x *S. tuberosum* cv. Aquila) reacciona produciendo lesiones locales, las cuales bajo condiciones de ambiente controlado pueden distinguirse de las producidas por PVY cuando se inoculan hojas separadas de la planta (Fig. 76B). *S. demissum*, "A" de Cockerham (ver referencias de PVY), reacciona a la infección de PVA produciendo solamente lesiones locales.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- El PVA se encuentra diseminado en la mayoría de las áreas donde se cultiva papa.

AGENTE CAUSAL.- El PVA es un miembro del grupo del PVY, con partículas en forma de filamentos flexuosos de 750 x 15 nm. Está serológicamente relacionado al PVY, aunque es difícil de determinar el grado de relación, debido a que las pruebas heterólogas recíprocas no dan el mismo resultado.

De acuerdo a los síntomas que produce en papa y *Nicandra physalodes*, los strains de PVA pueden ser clasificados en 3 grupos: suaves, moderadamente severos y severos.

HISTOPATOLOGIA.- En los tejidos de tabaco y papa, sistémicamente infectados por PVA se observan inclusiones en forma de molinetes.

EPIDEMIOLOGIA.- El PVA es transmitido en forma no persistente por áfidos de por lo menos 7 especies, entre los cuales figuran *Aphis frangulae*, *Macrosiphum euphorbiae* y *Myzus persicae*; también es transmitido por injerto y por inoculación mecánica, sin embargo, este último método no da muy buenos resultados debido a la inestabilidad del virus, por lo tanto, en el campo probablemente no se produce transmisión al follaje por contacto. El PVA puede ser la causa de una reducción en el rendimiento hasta del 40%. Muchos cultivares incluyendo Bintje, Katahdin, Kennebec y Sebago tienen resistencia de campo (hipersensibilidad) a todos los strains conocidos de PVA, por esta razón se le considera menos dañino que el PVY. Las plantas con resistencia extrema a PVY, obtenidas a partir de *S. chacoense* ó *S. stoloniferum* son también extremadamente resistentes a PVA.

En programas de producción de semilla es importante detectar la presencia de PVA utilizando *S. demissum*, "A6" o por la técnica del cultivo de meristemas, con el objeto de obtener clones completamente libres de virus. El PVA no se puede detectar por métodos serológicos, sin embargo, se puede utilizar la técnica ELISA para identificación serológica.

PREVENCION.- Se usan los mismos métodos que para PVY.

BARTELS, R. 1971. Potato virus A. N° 54 in Descriptions of Plant viruses Common. mycol. Inst., Assoc. Appl. Biologist Kew, Surrey, England.

BOKX, J. A. de (ed.). 1972. Viruses of potatoes and seed-potato production. Pudoc, Wageningen. The Netherlands. 233 p.

FERNANDEZ VALIELA, M. V. 1969. Introducción a la Fitopatología, 3ª Edición. Vol. 1 Virus. *Solanum* sp., Papa, p. 764-845. Colección Científica del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA). Buenos Aires. 1011 p.

MAAT, D. A. and J. A. de Bokx. 1978. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of potato viruses A and Y in potato leaves and sprouts. Neth. J. Plant Pathol. 84: 167-173.

WEBB, R. E. and R. W. BUCK, JR. 1955. A diagnostic host for potato virus A. Amer. Potato J. 32: 248-252.

Preparado por J. A. de BOKX.

MOSAICO LATENTE, mosaico leve

Potato virus X (PVX), potato latent, potato mild mosaic, potato simple mosaic, health potato virus, Potato virus B, Potato virus D. Kartoffel X-mosaik, leichtes mosaik

SINTOMAS.- El PVX puede ser del tipo latente o sea que no induce síntomas en el follaje, con excepción de una ligera reducción en el vigor de la planta en comparación con una planta sana; puede también inducir moteado suave a severo o mosaico rugoso con enanismo de la planta y reducción en el tamaño de los folíolos (Fig. 77A, Lámina 61). Ciertas combinaciones de strains de PVX-genotipo del hospedante causan necrosis extensiva (necrosis apical) que puede matar una parte o toda la planta (Fig. 77B), causando además necrosis de los tubérculos. En combinación con PVA o PVY puede provocar encarrujamiento, rugosidad o necrosis.

El PVX es el virus de papa de mayor diseminación y a menudo infecta completamente ciertos planteles comerciales con una reducción en el rendimiento estimada entre 0 hasta más de 15%.

OTROS HOSPEDANTES.- Los aislamientos de PVX se diferencian ampliamente entre sí en relación con la severidad de los síntomas que provocan. Los aislamientos del tipo suave pueden volverse espontáneamente severos o viceversa. El PVX produce generalmente síntomas sistémicos en las solanáceas, en cambio las quenopodiáceas y amarantáceas reaccionan con lesiones locales. El virus infecta también ciertas leguminosas.

Nicotiana tabacum (tipos White Burley y Samsun), reacciona con infección sistémica, moteado o manchas de anillo (Fig. 78 B, C. Lámina 62); es un hospedante apropiado para la propagación del virus.



Fig. 77. PVX, (A) un strain suave en la rama de la derecha y un strain severo en la rama de la izquierda. (B) Necrosis apical después de la inoculación de PVX por injerto en el cultivar Epicure que tiene resistencia de campo. A- J. MUNRO, B- W. J. HOOKER.

Datura stramonium (*D. tatula*) reaccionan con infección sistémica, moteado latente a severo y algo de necrosis foliar.

Gomphrena glabrosa es un hospedante que reacciona con lesiones locales y es apropiado para ensayos cuantitativos de infectividad (Fig. 78A).

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- El virus se presenta dondequiera se siembre papa.

AGENTE CAUSAL.- Las partículas de PVX son filamentos flexuosos de 515 x 13 nm (Fig. 78D), con subestructura helicoidal (grado de inclinación 3.4 nm). El ARN de que está constituido es de hebra simple, con peso molecular de 2.1×10^6 . La inactivación térmica está entre 68 a 76°C, dependiendo del strain; el punto final de dilución es de 10^5 a 10^6 ; su longevidad *in vitro* es de varias semanas.

El PVX es altamente inmunogénico y por su cualidad de inmunógeno suficientemente homogéneo, permite el uso de diversos métodos serológicos para su identificación en plantas naturalmente infectadas.

Los aislamientos de PVX han sido agrupados en strains de acuerdo a: absorción cruzada serológica (4 grupos); temperatura de inactivación (3 grupos) y reacción necrótica en *S. tuberosum* subsp. *tuberosum* (4 grupos). Los strains relacionados con cualquiera de estas agrupaciones pueden variar considerablemente en relación con los síntomas que provocan.

El PVX forma dentro de las células de las hojas de papa, inclusiones amorfas fácilmente observables al microscopio de luz. Cuando se examinan secciones delgadas al microscopio electrónico, las inclusiones contienen partículas de virus esparcidas entre las capas alternas laminadas curvas o enrolladas de los componentes de la inclusión.

EPIDEMIOLOGIA.- En las variedades susceptibles, con pocas excepciones, el PVX se trasmite a través del tubérculo. La transmisión por contacto se realiza con facilidad en el campo cuando por efecto del viento, maquinaria o animales las plantas rozan entre sí; el contacto entre raíces, masticaduras de insectos (saltamontes), contacto entre brotes o cuchillos que se usan para fraccionar la semilla, son otras formas de transmisión por contacto. Las zoosporas de *Synchytrium endobioticum* actúan como vectores que transmiten el virus. No se tiene conocimiento de que el virus sea transmitido por áfidos o por semilla botánica.

Se puede eliminar el virus de cultivares infectados con PVX (y PVY), por cultivo de meristemas a partir de brotes desarrollados entre 32 y 36°C.

RESISTENCIA.- La resistencia de carácter extensivo o resistencia extrema, conocida antiguamente como inmunidad está determinada por un solo gene dominante (Rx). Este gene u otro similar confiere resistencia contra todos los strains de PVX (ver las excepciones más adelante), se encuentra presente en selecciones de *S. acaule* y sus derivados, incluyendo la variedad Saphir, está también presente en ciertas selecciones de *S. tuberosum* subsp. *andigena*, que incluyen C.P.C. 1672, la variedad Villaroela y su probable derivado USDA S. 41956.

La inmunidad de campo en *S. tuberosum* subsp. *tuberosum* está determinada por genes dominantes y responde a la infección con una fuerte reacción necrótica, generalmente en la forma de necrosis apical. El genotipo Nx:nb confiere resistencia a los grupos Cockerham (1954), 1 y 3 de PVX; el genotipo nx:Nb confiere resistencia a los grupos 1 y 2 y el Nx:Nb a los grupos 1, 2 y 3. En ciertas otras especies tuberíferas de *Solanum* existen genes que confieren resistencia similar.

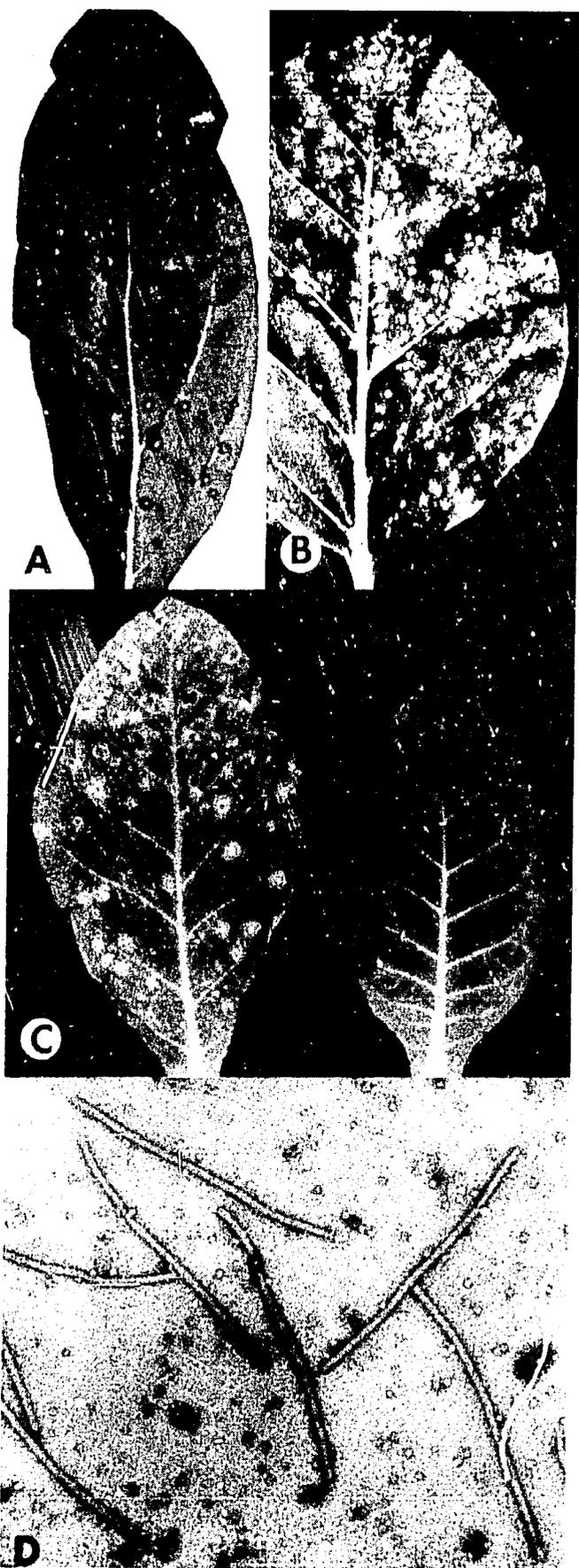


Fig. 78. PVX, (A) infectando *Gomphrena globosa*, (B) hoja de tabaco Samsun inoculada, (C) hoja inoculada de tabaco Havana con manchas de anillo y hoja de la misma planta con aclareo sistémico de las nervaduras, (D) microfotografía electrónica de partículas de PVX (83,000 X). B- J. MUNRO; A, C, D- W. J. HOOKER.

Ciertas variedades aunque susceptibles previenen aparentemente el libre movimiento de PVX dentro de la planta, permitiendo que ciertas partes escapen de la infección. En contraste, otras variedades pueden ser tan completamente invadidas que es difícil obtener partes sanas para propagación.

Un strain de PVX recientemente aislado en la región andina se diferencia marcadamente de los strains de PVX previamente descritos porque infecta 1) plantas con el gene Rx (USDA S. 41956, Saco, Saphir y selecciones resistentes de *S. acaule*) y 2) *G. globosa* sin producir síntomas en las hojas inoculadas y no se vuelve sistémico.

PREVENCIÓN.- Usar semilla libre de virus X y evitar la contaminación por contacto con plantas o tubérculos infectados.

Usar en lo posible variedades resistentes.

Muchos cultivares de alto rendimiento, completamente infectados por PVX producen plantas de excelente desarrollo y alta calidad de tubérculos.

- BERCKS, R. 1970. Potato Virus X. N° 4 in Descriptions of Plant Viruses. Commonw. Mycol. Inst., Assoc. Appl. Biologists, Kew Surrey, England.
- COCKERHAM, G. 1954. XIII. Strains of potato virus X. Pages 82-92 in E. Streueters, et al (eds.). 1955. Proc. Second Conf. on Potato Virus Diseases, 25-29 June 1954; H. Veenman and Zonen, Lisse-Wageningen, The Netherlands. 193 p.
- COCKERHAM, G. 1970. Genetical studies on resistance to potato viruses X and Y. Heredity 25: 309-348.
- DELHEY, R. 1974. Zur Natur der extremen Virusresistenz bei der Kartoffel. Phytopathol. Z. 80: 97-119.
- MELLOR, F. C. and R. STACE-SMITH. 1970. Virus strain differences in eradication of viruses X and S. Phytopathology 60: 1587-1590.
- MOREIRA, A., R. A. C. JONES and C. E. FRIBOURG. 1978. Un strain de virus X de papas de Bolivia que no produce lesiones locales En *Gomphrena globosa*. Fitopatología (abstract). 13 (N° 1): 27-28
- MUNRO, J. 1964. Maintenance of virus X-free potatoes. Amer. Potato J. 31: 73-82.
- MUNRO, J. 1961. The importance of potato virus X. Amer. Potato J. 38: 440-447.
- SHALLA, T. A. and J. F. SHEPARD. 1972. The structure and antigenic analysis of amorphous inclusion bodies induced by potato virus X. Virology 49: 654-657.
- SHEPARD, J. F. and G. A. SECOR. 1969. Detection of potato virus X in infected plant tissue by radial and double-diffusion tests in agar. Phytopathology 59: 1838-1844.
- WRIGHT, N. S. 1970. Combined effects of potato viruses X and S on yield of Netted Gem and White Rose potatoes. Amer. Potato J. 47: 475-478.

Preparado por J. MUNRO

MOSAICO CRESPO

Potato virus M (PVM), Potato leafrolling mosaic, interveinal mosaic, paracrinkle, potato virus E, potato virus K.

Rollmosaik

A la enfermedad se le ha conocido inicialmente con el nombre de mosaico enrollante de la hoja, pero las descripciones no se hacían probablemente sólo en base a los síntomas producidos por el PVM, ya que este virus se presenta generalmente acompañado por PVX y/o PVS y su identidad sólo ha sido establecida recientemente en forma concluyente. El PVM es el causante de la enfermedad conocida como "paracrinkle" en la variedad King Edward.

SINTOMAS.- Los síntomas aéreos varían de muy leves a severos e incluyen moteado, mosaico, enrollamiento y encarrujamiento de las hojas; enanismo de los brotes, enanismo y retorcimiento de los folíolos y algo de enrollamiento de las hojas apicales (Fig. 79A, C, Lámina 63). La severidad está influenciada

por el strain del virus, cultivar de papa y condiciones ambientales. En ciertos cultivares se puede presentar necrosis en los peciolos y tallos.

OTROS HOSPEDANTES.- El PVM infecta principalmente a las solanaceas, pero también a otras especies incluidas dentro de las quenopodiaceas y leguminosas.

Para detectar el virus se usa principalmente las especies abajo mencionados y sus reacciones son:

*Chenopodium quinoa** manchas locales de color verde oscuro o amarillo.

*Gomphrena globosa** anillos cloróticos locales o manchas necróticas.

Datura metel clorosis localizada o necrosis y posteriormente necrosis sistémica.

Lycopersicon chilense epinastia, distorsión, enanismo y abscisión.

Solanum rostratum necrosis sistémica.

*Nicotiana debneyi** lesiones necróticas de color castaño en forma de anillo.

Phaseolus vulgaris "Red Kidney" lesiones necróticas locales en las hojas primarias. El frijol de grano reacciona con lesiones locales y es un hospedante conveniente y confiable para trabajos de investigación cuantitativa (Fig. 79D).

Vigna sinensis lesiones necróticas locales de color castaño.

N. tabacum y *Physalis floridana* no son susceptibles.

L. esculentum (tomate) es susceptible al PVM pero no muestra síntomas, en cambio es inmune al PVS.

Para distinguir los strains de PVM son de utilidad los cultivares de papa Kennebec y Prilandier además de *L. chilense*, los cuales reaccionan con bastante precisión.

* Los síntomas son producidos solamente por algunos aislamientos de PVM.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA. El PVM está mundialmente distribuido en cultivares de papa, siendo más importante en Europa oriental y URSS que en otras partes del mundo. Su significación económica en EUA no ha sido determinada.

AGENTE CAUSAL.- Las partículas de PVM son bastones rígidos a ligeramente flexuosos, de 650 x 12 nm. El punto de inactivación térmica está entre 65 a 70°C; el punto final de dilución entre 10^{-2} y 10^{-4} ; retiene su infectividad por 2 a 4 días a 20°C. El virus tiene buena capacidad inmunogénica.

CITO e HISTOPATOLOGIA.- En el citoplasma de las células infectadas de papa se encuentran numerosos bastones y agregados del virus (Fig. 79E), pero no se presentan inclusiones en forma de molinetes, ni estructuras relacionadas. Tampoco se encuentran partículas virales y/o agregados en los cloroplastos, mitocondrios o núcleos de las células infectadas.

EPIDEMIOLOGIA.- El virus se trasmite con facilidad por medios mecánicos al igual que por injerto de tallo o tubérculo.

No existe evidencia de transmisión por semilla botánica; la mayoría de los strains son transmitidos efi-

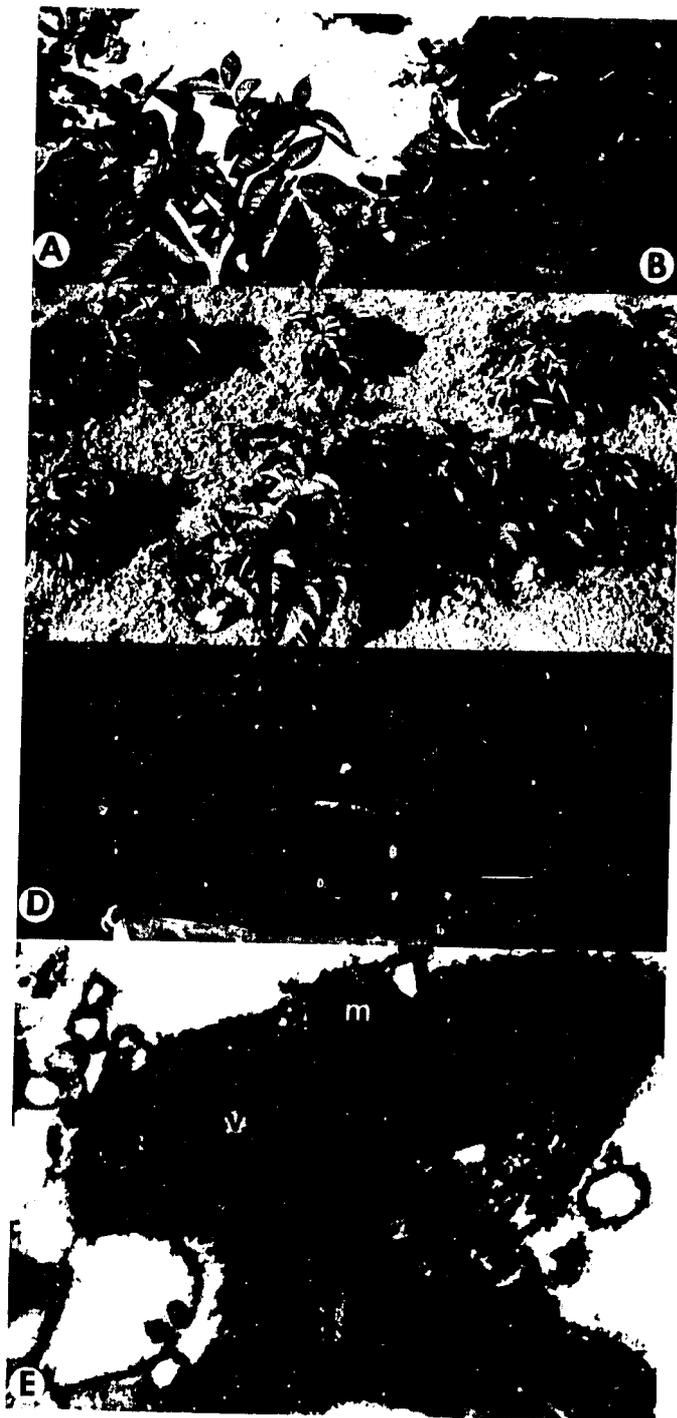


Fig. 79. PVM, (A) síntomas suaves y (B) testigo sano. (C) Síntomas severos en Kennebec. (D) Lesiones necróticas en frijol Red Kidney. (E) Agregación de partículas de PVM (v) y mitocondria (m) en células parenquimáticas de papa. (A, B, C- W. J. HOOKER; D, E- C. HIRUKI).

cientemente en forma no persistente por el *Myzus persicae* y con menor eficiencia por *Macrosiphum euphorbiae*, *Aphis frangulae* y *A. nasturtii*. Los strains difieren entre sí en cuanto a la eficiencia de trasmisión por áfidos. Los síntomas se enmascaran a temperaturas de aproximadamente 24°C o más.

PREVENCION.- Usar semilla libre de virus debidamente probada.

Controlar la población de áfidos.

Entresacar las plantas infectadas tan luego se hagan evidentes en el campo.

Las plantas de papa infectadas pueden liberarse del virus solamente por cultivo de meristemas apicales o combinando el método de tratamiento por calor con el de cultivo de yemas axilares.

- BAGNALL, R. H., R. H. LARSON and J. C. WALKER. 1956. Potato viruses M, S and X in relation to interveinal mosaic of the Irish Cobbler variety. *Wisconsin Agric. Exp. Sta. Res. Bull.* 198: 45 p.
- BAGNALL, R. H., C. WETTER and R. H. LARSON. 1959. Differential host and serological relationships of potato virus M, potato virus S and carnation latent virus. *Phytopathology* 49: 435-442.
- BAWDEN, F. C., B. KASSANIS and H. L. NIXON. 1950. The mechanical transmission and some properties of potato paracrinkle virus. *J. Gen. Microbiol.* 4: 210-219.
- HIRUKI, C., E. POUNTNEY and K. N. SAKSENA. 1974. Factors affecting bioassay of potato virus M in Red Kidney bean. *Phytopathology* 64: 807-811.
- KOWALSKA, A. and M. WAS. 1976. Detection of potato virus M and potato virus S on test plants. *Potato Res.* 19: 131-139.
- ROZENDAAL, A. and D. H. M. VAN SLOGTEREN. 1958. A potato virus identified with potato virus M and its relationship with potato virus S. Pages 20-36 in F. Quak *et al.* (eds.) 1958. *Proc. Third Conf. on Potato Virus Diseases*, 24-28 June 1957. H. Veenman and Zonen, Lisse-Wageningen, The Netherlands. 282 p.
- TU, J. C. and C. HIRUKI. 1970. Ultrastructure of potato infected with potato virus M. *Virology* 42: 238-242.
- WETTER, C. 1972. Potato Virus M. N° 87 in *Descriptions of Plant Viruses*. Commonw. Mycol. Inst., Assoc. Appl. Biologists, Kew, Surrey, England.

Preparado por C. HIRUKI

VIRUS S

Potato virus S (PVS)

El PVS no fué inicialmente detectado a través de los síntomas producidos, sino durante trabajo de serología que se estaban haciendo con el objeto de producir antisuero de PVA.

SINTOMAS.- El PVS es virtualmente asintomático en la mayoría de los cultivares comunes de papa. Los síntomas, cuando son evidentes se manifiestan como una ligera profundización de las nervaduras, rugosidad de las hojas, un posible enanismo y hábito de crecimiento de la planta más abierto. Algunos strains pueden causar moteado o bronceado en ciertos cultivares y en casos severos manchas necróticas en la cara superior de las hojas. Las hojas más viejas, cuando están sombreadas, desarrollan manchas verdosas en lugar de ponerse

uniformemente amarillas. Existe controversia de si el PVS por si solo reduce el rendimiento en forma consistente, pero existe información sobre pérdidas entre 10 y 20%.

OTROS HOSPEDANTES.- El PVS se vuelve generalmente sistémico en un rango más o menos amplio de solanaceas.

Nicotiana debneyi reacciona con aclareo sistémico de las nervaduras después de 20 días de inoculada, produciéndose el avance del virus del ápice hacia la base de la hoja, más tarde las hojas desarrollan un moteado intervenal o bandeamiento de las nervaduras cuando son sometidas a 20°C y 16 horas de luz de 100 bujías pié (Fig. 80A). Los aislamientos andinos también pueden producir un mosaico suave o permanecer asintomáticos.

Solanum rostratum y *Saracha umbellata* reaccionan con manchas necróticas locales después de 20 días de inoculadas luego el virus se vuelve sistémico en las hojas. Los strains andinos no causan manchas necróticas.

Datura metel, *Physalis philadelphica* y *P. pubescens* reaccionan con infección sistémica asintomática.

Capsicum annum, *Lycopersicon esculentum*, *Nicandra physalodes*, *Nicotiana glutinosa*, *N. sylvestris*, *N. tabacum* y *Physalis floridana* son inmunes a la infección.

Chenopodium album, *C. amaranticolor* (40 días después de inoculadas) (Fig. 80 B, C) *C. quinoa* (16 a 20 días) y *Cyamopsis tetragonoloba* (6 a 10 días) reaccionan con lesiones locales.

La mayoría de los strains andinos, aunque no todos son de infección sistémica en *C. quinoa* y *C. amaranticolor*.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- El PVS se presenta mundialmente donde quiera se siembre papa, pero en las zonas templadas se encuentra confinado solamente al cultivo de papa.

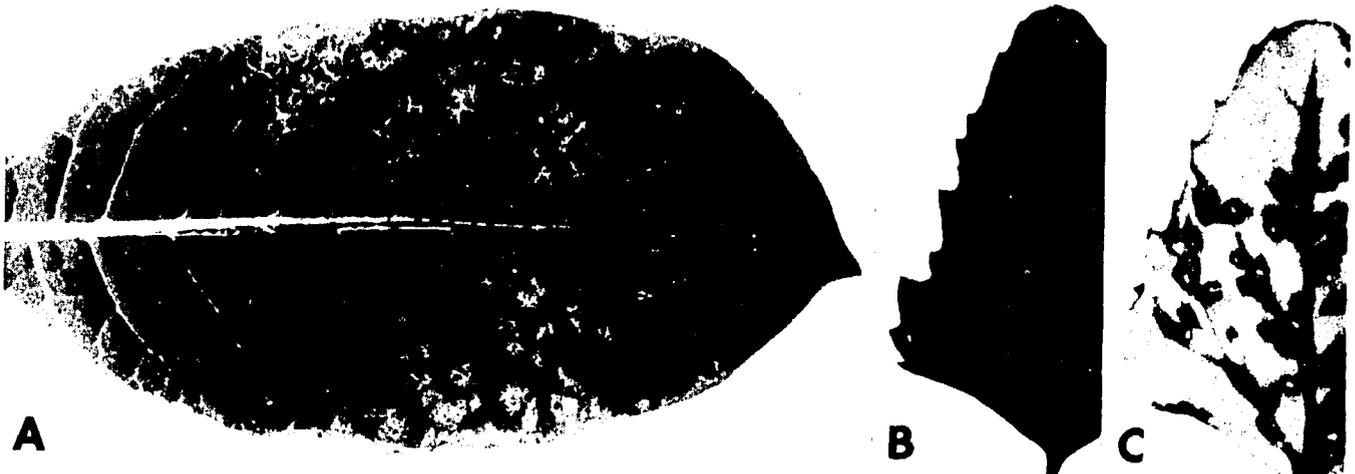


Fig. 80. PVS, (A) aclareo sistémico de las nervaduras en hojas jóvenes de *Nicotiana debneyi* y (B) lesiones locales en hojas jóvenes y viejas de *Chenopodium amaranticolor*. A- R. H. BAGNALL; B, C- W. J. HOOKER.

AGENTE CAUSAL.- Las partículas de PVS son bastones rígidos a ligeramente flexuosos de 650 x 12 nm aproximadamente. Su inactivación térmica se realiza entre 55 a 60°C; el punto final de dilución en savia cruda de papa es alrededor de 10^3 y la longevidad *in vitro* alrededor de 4 días a 20°C.

El PVS es altamente antigénico y por conveniencia y confiabilidad para el diagnóstico se usa generalmente serología. Para hacer pruebas en el campo es mejor muestrear poco antes de la floración, tomando hojas de la parte baja o media de la planta, porque la concentración del virus puede ser baja en plantas muy jóvenes o muy viejas.

Cuando se hace serología en tubos de prueba, la precipitación es flagelar por lo que son preferibles las pruebas de microprecipitina, floculación, latex o difusión en gel.

EPIDEMIOLOGIA.- El PVS se perpetúa por medio de los tubérculos, se transmite con facilidad mecánicamente por medio de savia infectiva y su diseminación en la naturaleza es principalmente por contacto con plantas enfermas. Ciertos strains son transmitidos por el áfido *Myzus persicae* en forma no persistente. Las pruebas de transmisión por semilla botánica han dado resultados negativos.

RESISTENCIA.- Las plantas maduras de papa son resistentes, de tal manera que para que los tubérculos resulten infectados es necesario que la infección se haya realizado en una etapa temprana de desarrollo de la planta.

Ciertos cultivares como Bintje, Katahdin y Kennebec son moderadamente resistentes a la infección. El cultivar Saco y algunos de sus descendientes tienen una alta resistencia general a la infección heredada como recesivo simple, la cual puede ser vencida por injertación, pudiendo llevar el virus virtualmente asintomático.

La resistencia del tipo hipersensible se encuentra presente en un cultivar de *S. tuberosum* subsp. *andigena* y ésta característica ha sido transferida a través de varios cruces a *S. tuberosum*. Un tipo similar de resistencia se ha encontrado en el híbrido *S. megistacrolobum*.

PREVENCIÓN.- A partir de cultivares susceptibles se han obtenido plantas libres de PVS por el método de cultivo de meristemas apicales. En algunas regiones, ciertos clones se pueden mantener relativamente libres de infección, pero otros no, debido posiblemente a la presencia de insectos vectores. Una práctica muy aceptada para la producción de semilla seleccionada es el despistaje de tubérculos y pruebas de plantas madre para la extracción de esquejes que sirvan para la multiplicación.

El entresaque de plantas enfermas no es efectivo.

BAERECKE, M. L. 1967. Überempfindlichkeit gegen das S-Virus der Kartoffel in einen bolivianischen Andigena-Klon. *Züchter* 37: 281-286.

BAGNALL, R. H., C. WETTER and R. H. LARSON. 1959. Differential host and serological relationships of potato virus M, potato virus S, and carnation latent virus. *Phytopathology* 49: 435-442.

BAGNALL, R. H. and D. A. YOUNG. 1972. Resistance to virus S in the potato. *Amer. Potato J.* 49: 196-201.

BOKX, J. A. de (ed.). 1972. *Viruses of potatoes and seed-potato production*, Pudoc, Wageningen, The Netherlands. 233 p.

MACKINNON, J. P. and R. H. BAGNALL. 1972. Use of *Nicotiana debneyi* to detect viruses S, X, and Y in potato seed stocks, and relative susceptibility of six common varieties to potato virus S. *Potato Res.* 16: 81-85.

SHEPARD, J. F. and L. E. CLAFLIN. 1975. Critical analyses of the principles of seed potato certification. *Ann. Rev. Phytopathol.* 13: 271-293.

STACE-SMITH, R. and F. C. MELLOR. 1968. Eradication of potato viruses X and S by thermotherapy and axillary bud culture. *Phytopathology* 58: 199-203.

WETTER, C. 1971. Potato virus S. N° 60 in *Descriptions of Plant Viruses*. Commonw. Mycol. Inst., Assoc. Appl. Biologists, Kew, Surrey, England.

Preparado por R. H. BAGNALL.

VIRUS T

Potato virus T (PVT)

SINTOMAS.- El PVT no provoca síntomas conspicuos en diversos tipos de *andigena* y *tuberosum*, pero puede producir moteado suave, ligera necrosis de las nervaduras y manchas cloróticas. Algunos tipos de *andigena* pueden desarrollar necrosis apical después de injertadas. Los brotes nuevos no presentan síntomas a pesar de estar infectados.

OTROS HOSPEDANTES.- Son hospedantes aparentes las especies tuberíferas *Solanum demissum*, *S. stenotomum*, *S. chacoense*, *S. spegazzinii*, *S. vernei* y *S. acaule*. El PVT es fácilmente transmitido por inoculación mecánica; tiene un amplio rango de hospedantes, habiendo infectado 43 de 55 especies probadas. La mayoría de las especies solanáceas permanecen asintomáticas o sólo desarrollan síntomas suaves.

Phaseolus vulgaris cv. Pinto o Prince es un buen hospedante para lesiones locales cuando se pone en condiciones de fuerte sombra después de la inoculación, posteriormente se desarrolla necrosis sistémica seguida de recuperación de plantas.

Chenopodium quinoa es un buen hospedante de propagación del virus que se infecta sistémicamente. *C. amaranticolor* es el mejor hospedante de diagnóstico; desarrolla distorsión sistémica y necrosis.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.- Se encuentra presente en el Perú, Bolivia y probablemente en toda la región andina.

AGENTE CAUSAL.- El PVT está constituido por filamentos flexuosos de 640 x 12 nm de diámetro, construidos helicoidalmente con 34 Å de inclinación (Fig. 81); el detalle subestructural difiere del que poseen otros virus. El PVT es serológicamente relacionado pero diferente al virus que causa acanaladuras en el tallo del manzano (Apple stem grooving virus). El punto de inactivación térmica es alrededor de 65°C; su punto final de dilución es de 10^5 , y la longevidad *in vitro* es de 2 a 4 días.

EPIDEMIOLOGIA.- El PVT es fácilmente transmitido por el tubérculo, pero no se transmite por *Myzus persicae* o *Macrosiphum euphorbiae*. Se transmite por semilla botánica en *Nicandra physalodes*, *Datura stramonium* y *S. demissum*; en este último se tras-

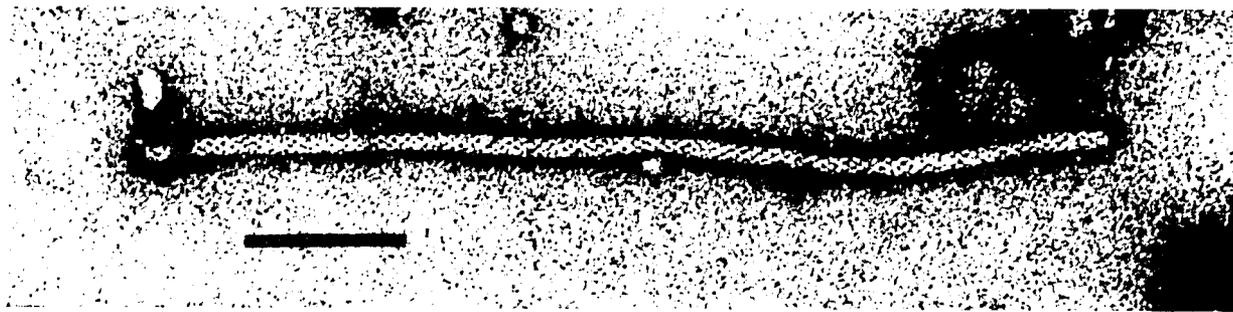


Fig. 81. Partícula viral de PVT. Obsérvese el detalle subestructural poco común (barra = 100 nm).
L. F. SALAZAR y B. D. HARRISON.

mite por el polen a la semilla pero no a la planta madre y en *N. physalodes* y *D. stramonium* no se transmite por el polen.

PREVENCIÓN.- Es muy poco lo que se conoce sobre la enfermedad causada por PVT. Las plantas enfermas pueden identificarse en el campo por inspección, por pruebas de inoculación en plantas indicadoras o por serología. Las plantas infectadas deben ser destruidas.

SALAZAR, L. F. and B. D. HARRISON. 1977. Two previously undescribed potato viruses from South America. *Nature* 266: 337-338.
SALAZAR, L. F. and B. D. HARRISON. 1978. Host range, purification and properties of potato virus T. *Ann. Appl. Biol.* 89: 223-236.

Preparado por L. F. SALAZAR y B. D. HARRISON.

MOTEADO ANDINO

Andean potato mottle virus (APMV)

SINTOMAS.- Los síntomas primarios se presentan generalmente como moteado suave en forma de parches, pero los cultivares sensibles acusan un fuerte moteado, deformación de las hojas, necrosis sistémica y/o enanismo. Normalmente se presenta un moteado secundario severo, pero en cultivares sensibles hay además un retardo en la emergencia, deformación de las hojas y enanismo severo (Lámina 64).

OTROS HOSPEDANTES.- El APMV puede transmitirse mecánicamente sólo a hospedantes solanáceos.

Nicotiana bigelovii reacciona con mosaico en forma de manchones de color verde oscuro, las hojas apicales desarrollan áreas necróticas y perforaciones a temperaturas entre 15 a 18°C. (Fig. 82 A, B).

Lycopersicon chilense muestra aclareo de las nervaduras, mosaico intervenal, manchas necróticas y a veces epinastia.

Las malezas andinas *Nicandra physalodes*, *Datura stramonium*, *Physalis peruviana* y *L. pimpinellifolium* son susceptibles a la inoculación mecánica.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.- El APMV está presente en el Perú, Bolivia, diseminado posiblemente en la región andina a altitudes entre 2,000 y 4,000 m y en las colecciones de germoplasma andino de Europa.

AGENTE CAUSAL.- El APMV es un miembro del grupo del mosaico del caupi (comovirus). Tiene partículas isométricas de aproximadamente 28 nm de diámetro, algunas de las cuales están llenas y otras vacías, (Fig. 82C). Los dos tipos de proteína que posee, pequeña y grande tienen un peso molecular de 20,000 y 40,000 daltons respectivamente. El virus es altamente inmunogénico y está relacionado a algunos miembros del grupo comovirus. En savia de *N. bigelovii* el punto de inactivación térmica está entre 65 y 70°C, la longevidad *in vitro* es de 4 a 6 semanas y el punto final de dilución es mayor de 10⁶.

EPIDEMIOLOGÍA.- El APMV produce síntomas y se multiplica mejor bajo condiciones frías. Es fácilmente transmisible por contacto entre plantas y probablemente también por movimiento de animales y maquinaria en el campo. Sin embargo, es posible que tenga como vector a un escarabajo, ya que los escarabajos característicamente transmiten los comovirus.

PREVENCIÓN.- El entresaque de plantas enfermas es efectivo y posible, ya que el APMV induce síntomas conspicuos.

FRIBOURG, C. E., R. A. C. JONES and R. KOENIG. 1977. Andean potato mottle, a new member of the cowpea mosaic virus group. *Phytopathology* 67: 969-974.

FRIBOURG, C. E., R. A. C. JONES and R. KOENIG. 1979. Andean potato mottle virus. No. 203 in *Descriptions of Plant Viruses*. Commonw. Mycol. Inst., Assoc. Appl. Biologists, Kew, Surrey, England. 4 p.

Preparado por C. E. FRIBOURG y R. A. C. JONES

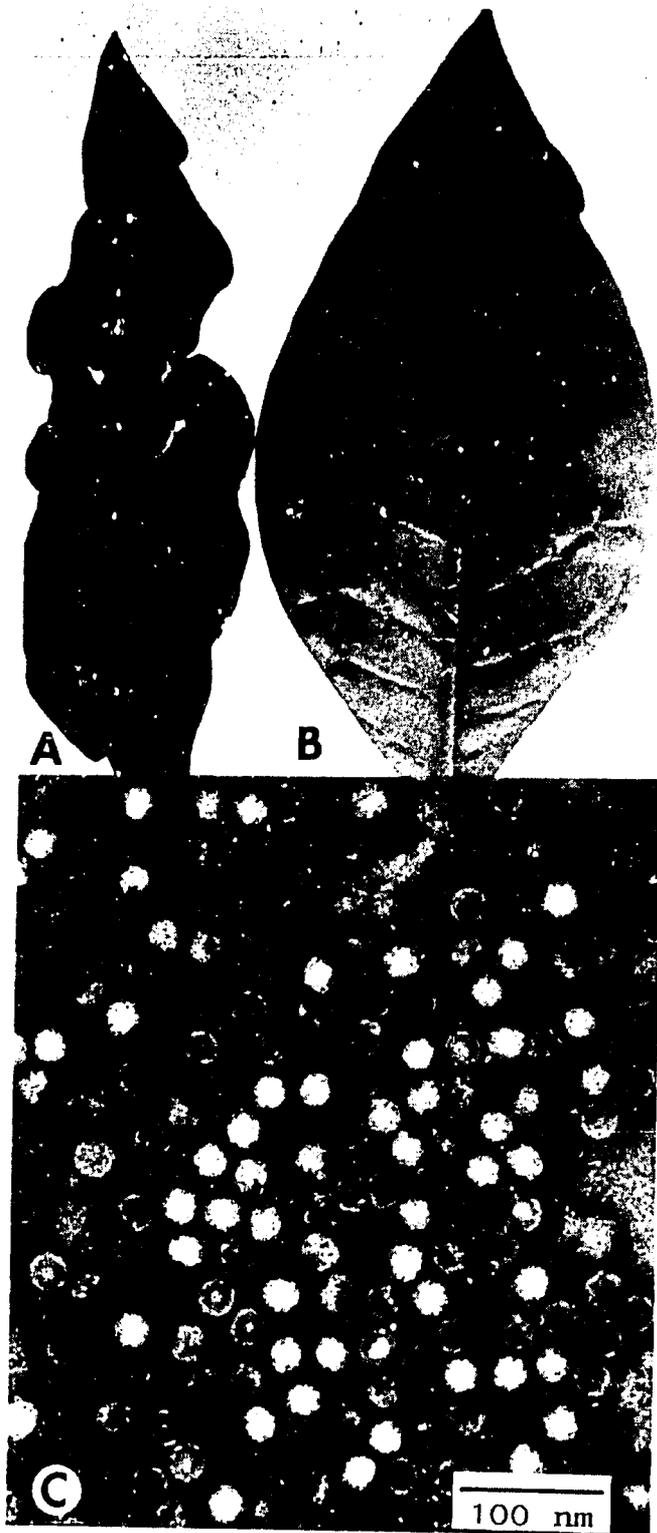


Fig. 82. Virus del moteado andino (APMV) en *Nicotiana bigelovii* causando (A) áreas necróticas sistémicas y perforaciones, (B) mosaico en manchones verde oscuro (C) Partículas del virus en una preparación parcialmente purificada. Las partículas vacías del virus se ven de color oscuro. A, B- C. E. FRIBOURG y C- D. E. LESEMANN.

VIRUS LATENTE DE LOS ANDES

Adean potato latent virus (APLV)

SINTOMAS.- La infección primaria es a menudo asintomática o puede presentarse en forma de mosaico suave y/o clorosis reticulada de las nervaduras

secundarias (Lámina 65). La infección secundaria causa normalmente mosaico suave, pero puede inducir clorosis reticulada de las nervaduras menores y rugosidad. Las temperaturas frías favorecen el desarrollo de los síntomas.

OTROS HOSPEDANTES.- El APLV sólo se ha encontrado atacando a papa en forma natural, pero puede transmitirse mecánicamente a otras especies dentro de las solanaceas, curcubitaceas, amarantaceas y quenopodiaceas, incluyendo las plantas andinas cultivadas *Chenopodium quinoa* y *Amaranthus edulis*.

Nicotiana bigelovii presenta mosaico y una característica clorosis o necrosis reticulada de las nervaduras secundarias con todos los aislamientos y la mayoría de ellos causan también lesiones locales difusas en las hojas inoculadas. Los aislamientos más virulentos pueden causar además un punteado necrótico sistémico y lesiones en forma de estrella (Fig. 83).

N. clevelandii reacciona formando puntos o anillos necróticos o cloróticos ténues con la mayoría de los aislamientos. Los síntomas sistémicos son de clorosis y reticulado necrótico o clorótico de las nervaduras secundarias.



Fig. 83. Virus latente de los Andes (APLV) produciendo mosaico y reticulado necrótico en las nervaduras secundarias de *Nicotiana bigelovii*. C. E. FRIBOURG.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- El APLV es común en toda la región andina entre los 2,000 y 4,000 m. de altitud y también se encuentra presente en las colecciones de germoplasma andino de Europa.

AGENTE CAUSAL.- El APLV tiene semejanza con los miembros de grupo del mosaico amarillo del nabo (turnip yellow mosaic virus). Es de partículas isométricas de 28 nm de diámetro aproximadamente, algunas llenas y otras vacías. El peso molecular de las subunidades de proteína es de 19,600 a 20,700 daltons. El virus es altamente inmunogénico, distinguiéndose dos strains serológicamente diferentes (Col-Caj y Hu).

El punto final de dilución está entre 10^{-7} y 10^{-8} ; su longevidad *in vitro* es hasta de 3 semanas y la inacti-

vacación térmica se realiza entre 65 y 80°C, dependiendo del strain. El strain Col soporta hasta 90°C en jugo de *N. glutinosa*.

EPIDEMIOLOGIA.- El APLV produce síntomas y se multiplica mejor en condiciones de frío; se transmite fácilmente por contacto entre plantas y probablemente también por movimiento de animales y maquinaria en el campo. El coleóptero pulga de la papa *Epitrix* es un vector de muy baja eficiencia y la transmisión a partir de plantas enfermas hacia los tubérculos es muy errática. El virus se transmite en muy bajo porcentaje por semilla botánica.

PREVENCIÓN.- Lo más efectivo es la selección clonal en los pasos iniciales de producción de semilla. Los tubérculos provenientes de plantas infectadas generalmente escapan a la invasión del virus.

El entresaque de las plantas enfermas solamente es efectivo cuando se presentan síntomas conspicuos.

La resistencia al virus aún no ha sido identificada. La aplicación de insecticidas puede ayudar a disminuir la diseminación cuando las poblaciones de *Epitrix* son altas.

FRIBOURG, C. E., R. A. C. JONES and R. KOENIG. 1977. Host plant reactions, physical properties and serology of three isolates of Andean potato latent virus from Peru. *Ann. Appl. Biol.* 86: 373-380.

GIBBS, A. J. *et al.* 1966. Some properties of three related viruses: Andean potato latent, Dulcamara mottle and Ononis yellow mosaic. *J. Gen. Microbiol.* 44: 177-193.

JONES, R. A. C. and C. E. FRIBOURG. 1978. Symptoms induced by Andean potato latent virus in wild and cultivated potatoes. *Potato Res.* 21: 121-127.

Preparado por R. A. C. JONES y C. E. FRIBOURG.

MOSAICO DEL PEPINILLO

Cucumber mosaic virus (CMV)

El CMV causa clorosis y moteado con ampolladuras en las hojas. Los folíolos son generalmente alargados con los márgenes predominantemente ondulados. Después de la inoculación mecánica se desarrolla una clorosis suave restringida pero que posteriormente se va extendiendo en gran parte de la superficie foliar en forma de rayas de color amarillo intenso. El amarillamiento comienza en las hojas inoculadas, avanza lentamente hacia el peciolo y termina con el colapso completo de la hoja. Los síntomas se desarrollan sucesivamente en cada una de las hojas superiores. El virus puede ser recuperado solamente de las partes de la planta que muestran síntomas. Al CMV se le encuentra atacando papa en forma natural en Inglaterra y Escocia. Es fácilmente transmitido por frotamiento con savia infectiva y por medio de áfidos en forma no persistente.

El CMV generalmente no se transmite por el tubérculo y no ha llegado a ser un problema económico.

MACARTHUR, A. W. 1958. A note on the occurrence of cucumber mosaic virus in potato. *Scottish Plant Breeding Sta. Rept.* 75-76.

Preparado por W. J. HOOKER.

MOSAICO DEL TABACO

Tobacco mosaic virus (TMV)

El mosaico del tabaco no constituye problema en la producción comercial de papa y sólo se le ha reportado una vez en cultivos de campo. Debido a la resistencia presente en cultivares comerciales la inoculación mecánica da como resultado infección localizada, lesiones locales o manchones, caída de las hojas inoculadas y muy rara vez se produce invasión sistémica durante el curso del cultivo. Generalmente la infección no es transmitida por el tubérculo en la campaña del cultivo siguiente.

Los strains verdes de TMV pueden ser casi latentes o pueden causar síntomas semejantes a los que manifiestan las plantas atacadas de mosaico rugoso; los folíolos se tuercen, encrespan y presentan malformación. Los strains amarillos pueden inducir la aparición de un gran número de manchas amarillentas y malformación de los folíolos. Los tubérculos infectados dan origen a tallos múltiples delgados y débiles con apariencia de escoba de brujas. Los síntomas de mosaico varían con el cultivar de papa y con el aislamiento de virus y pueden asemejarse a aquellos producidos por PVX, PVY o PVA.

Aunque existe resistencia en los cultivares comerciales de *S. tuberosum*, el virus constituye de por sí una amenaza. En las selecciones susceptibles se produce una invasión sistémica que se hace evidente como mosaico, malformación, angostamiento de las hojas, ampollas verdes y enanismo generalizado. El virus es fácilmente transmitido por medio del tubérculo semilla en ciertas especies silvestres tales como *S. commersonii*, *S. acaule*, *S. chacoense* y en ciertas selecciones susceptibles de *S. tuberosum*.

La severidad de la reacción es mayor entre 24 a 28°C que a temperaturas más bajas.

Las plantas de papa pueden llegar a morir en caso de infectarse simultáneamente con PVX y TMV.

HANSEN, H. P. 1960. Tobacco mosaic virus carried in potato tubers. *Amer. Potato J.* 37: 95-101.

LUI, K. C. and J. S. BOYLE. 1972. Intracellular morphology of two tobacco mosaic virus strains in, and cytological responses of systemically susceptible potato plants. *Phytopathology* 62: 1303-1311.

SIEMASZKO, J. 1961. Wirus mozaiki tytoniowej na ziemniakach. *Biuletyn Instytut Hodowli Aklimatyzacji Roslin* 5: 13-18.

Preparado por J. S. BOYLE.

MOP-TOP DE LA PAPA

Potato mop-top virus (PMTV), mop head disease, yellow mottling virus.

SINTOMAS.- El PMTV cuando ataca a cultivares sensibles causa disminución del rendimiento hasta del 26% y puede tener un efecto severo sobre la calidad del tubérculo. Causa síntomas diversos que va-

rian de acuerdo al cultivar y condiciones del medio ambiente. Los tipos de síntoma más importantes son: 1) marcas como manchones de color amarillo brillante (aucuba), anillos o marcas en forma de V (chevrons) especialmente en las hojas inferiores; 2) marcas pálidas en forma de V en las hojas superiores (Lámina 66) y 3) enanismo de los tallos y acortamiento de los entrenudos que puede comprometer algunos o todos los tallos de una planta (mop-top).

La infección primaria de los tubérculos, que se realiza a través del suelo, rara vez se disemina al resto de la planta y aún los tubérculos infectados pueden no mostrar síntomas o en caso de cultivares muy susceptibles se forman anillos levantados en la superficie, los que pueden estar asociados con arcos necróticos en la pulpa (Lámina 67). La formación de estos arcos es inducida por una brusca baja de temperatura y se hacen presentes en el frente de invasión del virus, pero no limitan su subsiguiente diseminación. La infección secundaria se realiza solamente en algunos tubérculos producidos por plantas infectadas y en cultivares susceptibles puede causar malformaciones, fisuras superficiales ténues o profundas, manchado superficial o arcos necróticos ubicados en el estolón (Lámina 68).

OTROS HOSPEDANTES.- El PMTV se encuentra en la naturaleza afectando solamente papa, pero puede ser mecánicamente transmitido a especies de solanáceas, quenopodiáceas y aizoáceas.

Chenopodium amaranticolor es un hospedante de diagnóstico que reacciona en hojas previamente sombreadas, produciendo anillos necróticos concéntricos que se expanden a temperatura de 15°C; el virus no se vuelve sistémico (Fig. 84A).

Nicotiana debneyi reacciona formando manchas anilladas necróticas o cloróticas en las hojas inoculadas. La invasión sistémica produce progresivamente figuras necróticas o cloróticas en forma de hojas de cardo (Fig. 84B). La severidad de los síntomas varía con los diferentes aislamientos. Los síntomas sistémicos en plántulas trampa de *N. debneyi* se usan para diagnosticar la infestación del suelo después de desecado al medio ambiente.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- Se le encuentra en la región andina de Sudamérica, las partes norte y central de Europa y probablemente está también presente en otras partes del mundo donde se encuentra el hongo causante de la roña (*Spongospora subterranea*).

AGENTE CAUSAL.- El PMTV tiene partículas alargadas huecas, que son normalmente imperfectas debido a que la espira helicoidal proteica terminal se desenrolla. Las partículas son de 18 a 20 nm de diámetro pero de longitud variada que alcanza extremos de 250 a 300 y de 100 a 250 nm. El grado de inclinación de la espira es de 2.4 a 2.5 nm y el peso molecular de la subunidad proteica es de 18,500 a 20,000 daltons. El virus es moderadamente inmunogénico y parece tener relación serológica distante con el virus del mosaico del tabaco. La inactivación térmica se realiza entre 75 a 80°C, el punto final de dilución es



Fig. 84. Virus del mop-top de la papa (PMTV), (A) en *Chenopodium amaranticolor* mostrando lesiones locales en forma de anillos necróticos concéntricos y (B) síntomas sistémicos necróticos tipo "hoja de cardo" en plántulas cebo de *Nicotiana debneyi*. R. A. C. JONES.

de 10^{-3} a 10^{-6} y su longevidad *in vitro* es de más de 10 semanas.

CICLO DE ENFERMEDAD.- El PMTV sobrevive dentro de las esporas de descanso de *Spongospora subterranea* por varios años y es transmitido a las raíces de papa por las zoosporas del hongo.

Las esporas de descanso que se encuentran en el suelo infestado son el medio más importante para la supervivencia del virus por largo tiempo; las malezas y otras especies solanáceas y quenopodiáceas que son hospedantes del virus y el vector, pueden ser hospedantes potenciales alternativos naturales. El virus es introducido a campos no infestados cuando se usan como semilla tubérculos infectados de roña y la diseminación a campos situados en las cercanías puede realizarse por transporte de suelo infestado como consecuencia del movimiento de maquinaria agrícola y animales. Los cultivos sanos se infectan cuando se siembra en terreno infestado.

EPIDEMIOLOGIA.- El movimiento de traslocación del virus parece producirse a través del xilema y

no del floema. Para la manifestación de los síntomas se requieren condiciones de luz y temperatura aparentes, ya que el PMTV causa síntomas evidentes en papa sólo en condiciones de temperatura baja; el clima frío y húmedo favorece la diseminación del virus por medio de las zoosporas que actúan como vectores. En el norte de Europa el virus tiene una incidencia muy baja en áreas donde la precipitación anual es menor de 760 mm.

PREVENCIÓN.- El entresaque de plantas enfermas sólo es efectivo en las plantaciones que muestran síntomas evidentes.

No se conocen fuente de resistencia. El tratamiento de los tubérculos con calor a 37°C no elimina el virus.

La rotación de cultivos no controla la infestación en tierras nuevas.

El tratamiento de los tubérculos infectados tanto con el virus como con el patógeno de la roña, sumergiéndolos en formaldehído o fungicidas mercuriales, puede disminuir la infestación en campos nuevos.

La infección de cultivos sanos disminuye por tratamiento del suelo infestado con calomel, compuestos de zinc (ZnO) o bajando el pH a 5.0 por adición de azufre.

- * CALVERT, E. L. 1968. The reaction of potato varieties to potato mop-top virus. *Rec. Agric. Res. Minist. Agric., North Ireland* 17: 31-40.
- COOPER, J. I., R. A. C. JONES and B. D. HARRISON. 1976. Field and glasshouse experiments on the control of potato mop-top virus. *Ann. Appl. Biol.* 83: 215-230.
- JONES, R. A. C. and B. D. HARRISON. 1969. The behaviour of potato mop-top virus in soil, and evidence for its transmission by *Spongospora subterranea* (Wallr.) Lagerh. *Ann. Appl. Biol.* 63: 1-17.
- JONES, R. A. C. and B. D. HARRISON. 1972. Ecological studies on potato mop-top virus in Scotland. *Ann. Appl. Biol.* 71: 47-57.
- KASSANIS, B., R. D. WOODS and R. F. WHITE. 1972. Some properties of potato mop-top virus and its serological relationship to tobacco mosaic virus. *J. Gen. Virol.* 14: 123-132.

Preparado por R. A. C. JONES.

TOBACCO RATTLE

Tobacco rattle virus (TRV), stem mottle, spraing, corky ringspot

Mauke, Propfendilbung, Propfenkrankheit, Stengelbunt

Tacheture de la tige

SINTOMAS.- El síntoma primario en el caso de "stem mottle" se presenta en el follaje después de que un gran número de nematodos virulíferos se han alimentado en los tallos que van emergiendo. Los síntomas sistémicos secundarios son más comunes en Europa y se manifiestan con una disminución en el desarrollo de sólo algunos tallos de la planta, mientras que los demás mantienen su apariencia normal. Las hojas pueden quedarse de tamaño reducido y presentar moteado, arrugamiento y distorsión (Fig. 85B, Lámina 69). Algunos strains europeos causan un síntoma parecido al de mosaico aucuba con arcos, anillos o bandas amarillo brillantes en forma de V, que pueden confundirse con los producidos por otros virus (virus del mosaico aucuba y mop-top de la papa).

El tipo y severidad de los síntomas de "spraing" en los tubérculos varían con el grado de infestación de nematodos, tiempo de infección, strain del virus, cultivar, condiciones ambientales tales como temperatura y humedad del suelo y en función al tipo de infección, ya sea esta primaria o secundaria. Los síntomas primarios externos, después de que los nematodos se han alimentado directamente en la epidermis del tubérculo, pueden estar ausentes o pueden manifestarse como anillos concéntricos prominentes (Lámina 70), donde se alternan tejido sano y necrótico, o pueden presentarse como pequeñas estrias necróticas. Algunos strains de TRV, cuando infectan plantas jóvenes pueden causar ligeras fisuras y malformación de los tubérculos. La necrosis de la pulpa de los tubérculos puede variar, manifestándose como arcos necróticos y anillos (Fig. 85A) (que generalmente aunque no siempre se originan a partir de la epidermis), o como estrias necróticas difusas que no presentan implicación externa visible. Los síntomas primarios en el tubérculo son similares a los causados por el virus mop-top de la papa, con la excepción de que este último está más bien confinado a la superficie del tubérculo.

Los síntomas externos tienden más hacia la malformación y estriado interno, pero muchos de los tubérculos que se forman en plantas atacadas de TRV pueden permanecer asintomáticos.

Los tubérculos con necrosis leve tienen tendencia a producir mayor número de plantas con moteado del tallo que los que tienen necrosis severa. Ciertos strains del TRV producen comúnmente plantas con estriado del tallo, mientras que otros causan "spraing".

El "moteado del tallo" es más importante en la producción de semilla, mientras que el "spraing" es más serio cuando se trata de papa para consumo.

OTROS HOSPEDANTES.- El TRV puede infectar más de 400 especies monocotiledóneas y dicotiledóneas comprendidas en más de 50 familias botánicas y a menudo se vuelve sistémico, permaneciendo en las raíces de las plantas infectadas pero que no muestran síntomas foliares.

Chenopodium amaranticolor es un hospedante de diagnóstico que sirve para ensayos de lesiones locales; reacciona con lesiones necróticas que se agrandan, pero el virus no se vuelve sistémico.

Cucumis sativus es hospedante de diagnóstico para lesiones locales y una buena planta trampa en la que las raíces resultan infectadas como consecuencia de la alimentación del nematodo; reacciona con lesiones locales cloróticas o necróticas.

Nicotiana clevelandii responde sin síntomas en las hojas inoculadas o con lesiones cloróticas o necróticas. Las hojas infectadas sistémicamente desarrollan muy pocos síntomas o un punteado necrótico.

co y distorsión de intensidad variable. Es un hospedante que sirve para el diagnóstico y para incrementar la concentración del virus.

Phaseolus vulgaris presenta lesiones necróticas locales entre 1 a 3 días después de la inoculación; no se vuelve sistémico.

Nicotiana tabacum (White Burley, Samsun y otras) reacciona a menudo con lesiones locales, por lo que se utiliza para ensayos cuantitativos; es una buena planta trampa en la que las raíces se llegan a infectar.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- El TRV se encuentra diseminado en papa en toda Europa y en áreas de Norteamérica ampliamente apartadas entre sí. En otros hospedantes que no sean papa se le encuentra en Asia y Sudamérica. En Norteamérica el moteado del tallo es raro en el campo.

AGENTE CAUSAL.- El TRV es un virus de partículas abastionadas de 17 a 25 nm de diámetro, en el cual se pueden diferenciar: 1) bastones infecciosos largos (aproximadamente entre 180 a 210 nm) los cuales no codifican para síntesis de proteína de la cubierta y 2) bastones cortos (aproximadamente 45 a 115 nm), no infecciosos, que sí codifican para síntesis de la cubierta (Fig. 85C). Los bastones largos y cortos que tienen cubierta proteica sólo se forman cuando el inóculo contiene bastones de ambas longitudes. El TRV agrupa muchos strains que pueden ser diferenciados serológicamente.

Generalmente es difícil aislar el virus a partir de papa infectada y la dificultad aumenta con el tiempo transcurrido después de la cosecha. El aislamiento a partir del suelo se hace de las raíces de las plantas trampa (tabaco o pepinillo), macerándolas en buffer e inoculando mecánicamente a hojas de plantas diferenciales.

EPIDEMIOLOGIA.- La incidencia de "spraing" es mayor en suelos arenosos. El TRV es transmitido por 12 especies de nematodos (*Trichodorus* y *Paratrichodorus*), sin embargo, no todos ellos se alimentan en papa. Las especies de *Trichodorus* se presentan generalmente en suelos arenosos de textura suelta y se les ha encontrado a profundidades entre 80 y 100 cm. Poblaciones de *Trichodorus* mantenidas en el laboratorio, en suelo húmedo han permanecido infectivas hasta por 5 años en ausencia de hospedante. No existe transmisión a través de los huevos y los nematodos dejan de ser virulíferos cuando mudan. La infección primaria se realiza cuando los nematodos se alimentan directamente en el tubérculo. No se ha demostrado que una vez que los nematodos pican las raíces, la infección se haga sistémica en los tubérculos a partir de los puntos de picadura o alimentación de los nematodos. El movimiento sistémico de TRV se realiza con mayor frecuencia a temperaturas entre 20 a 25°C y algunas veces es favorecido por la poda. Aunque la enfermedad puede ser transmitida por el tubérculo-semilla, la infección por este medio es baja y el virus puede ser finalmente autoeliminado. Las poblaciones no virulíferas de *Trichodorus* rara vez adquieren el virus a partir de plantas de papa infec-



Fig. 85. Virus del tabaco rattle (TRV) causando (A) áreas necróticas y anillos en tubérculos (B) enanismo severo y distorsión de las hojas, y (C) partículas abastionadas cortas y largas del virus y fragmentos de bastones en sección transversal (barra = 100 nm). A- W. J. HOOKER; B- D. P. WEINGARTNER; C- R. STACE-SMITH.

tadas y la diseminación de campos enfermos hacia campos sanos no ha sido demostrada. Hay diferencia de opiniones en cuanto a la importancia de la diseminación por los tubérculos. El virus puede ser transmitido por la semilla botánica en otros hospedantes que no sean papa. El movimiento del suelo infestado con nematodos virulíferos es probablemente la manera más efectiva de diseminación en algunos hospedantes.

PREVENCION.- Los cultivares resistentes a "spraing" en un campo y aún dentro del mismo país pueden no ser resistentes en otro campo.

Los fumigantes del suelo tales como el 1, 3 dicloropropeno e hidrocarburos en C₃ relacionados, el dazomet y los organo-fosfatos no volátiles, y los carbamatos como fenaminofos, oxamil, aldicarb, carbofuran, proporcionan un control efectivo. La efectividad de los productos químicos varía con la localidad.

La rotación o el uso de un cultivo de cobertura son considerados de poca utilidad debido al amplio rango de hospedantes del virus y del vector. La incidencia de "spraing" en papa puede reducirse utilizando *Hordeum* spp., como cultivo de cobertura, debido a su resistencia al virus, aunque son buenos hospedantes para el vector. La fumigación del suelo y siembra consecutiva de papa pueden casi eliminar al vector del suelo, ya que la papa es un hospedante poco aparente para *Trichodorus* spp.

OTROS HOSPEDANTES.- Además de las solanáceas, el virus se trasmite a miembros de las compuestas, crucíferas, labiadas, leguminosas, poligonáceas y escrofulariáceas.

Nicotiana glutinosa y *N. rustica* pueden infectarse mecánicamente por frotamiento.

Nicotiana rustica es un hospedante de propagación del virus y sirve para ensayos cuantitativos; reacciona inicialmente con lesiones locales como consecuencia de infección primaria y luego con infección sistémica.

Chrysanthemum leucanthemum var. *pinnatifidum* (margarita ojo de buey) es la fuente principal de infección para el cultivo de papa.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- La enfermedad fue detectada en Canadá y en EUA, en los estados de Michigan, Nueva York y Wisconsin, pero no se han presentado brotes de la enfermedad por casi 20 años.

- HARRISON, B. D. 1968. Reactions of some old and new British potato cultivars to tobacco rattle virus. *European Potato J.* 11: 165-176.
 HARRISON, B. D. 1970. Tobacco rattle virus N° 12 in *Descriptions of Plant Viruses*. Commonw. Mycol. Inst., Assoc. Appl. Biologists, Kew, Surrey, England.
 HARRISON, B. D. 1977. Ecology and control of viruses with soil-inhabiting vectors. *Ann. Rev. Phytopathol* 15: 331-360.
 HARRISON, B. D. and R. D. WOODS. 1966. Serotypes and particle dimensions of tobacco rattle viruses from Europe and America. *Virology* 28: 610-620.
 HOOF, H. A. Van. 1972. Soilborne viruses. Pages 57-64 in J. A. de Bokx (ed.), *Viruses of potatoes and seed-potato production*. Pudoc, Wageningen, The Netherlands. 233 p.
 TAYLOR, C. E. 1971. Nematodes as vectors of plant viruses. Pages 185-211 in B. M. Zuckerman, W. F. Mai, and R. A. Rohde (ed.), *Plant Parasitic Nematodes. II. Cytogenetics, host-parasite interactions, and physiology*. Academic Press, New York. 347 p.
 WALKINSHAW, C. H. and R. H. LARSON. 1959. Corky ringspot of potato. A soil-borne virus disease. *Univ. of Wisconsin Agric. Exp. Sta. Res. Bull.* 217. 31 p.

Preparado por D. P. WEINGARTNER

ENANISMO AMARILLO

Potato yellow dwarf virus (PYDV)
 Gelbzeigigkeit

SINTOMAS.- Las plantas provenientes de semilla infectada cortada se quedan pequeñas, se tornan quebradizas y la planta integra toma un tono amarillento (Lámina 71). Los márgenes de las hojas se enrollan hacia arriba, mientras que el eje longitudinal se tuerce hacia abajo. Es común que la médula del tallo se necrosifique poco después de que el follaje se ha tornado clorótico. La necrosis que se inicia cerca del punto de crecimiento puede eventualmente extenderse a todo lo largo del tallo.

Generalmente se forman pocos tubérculos pequeños y deformes, notándose además una necrosis castaña oscura a través de todo el tubérculo, en el que sólo se distinguen los elementos del xilema aparentemente sanos, lo que puede confundirse con la necrosis reticulada causada por alta temperatura (Fig. 86). Otra de las características de la enfermedad es la falla en la germinación o brotamiento de los tubérculos, lo que da como resultado una reducción en el número de plantas en el campo.



Fig. 86. Virus del enanismo amarillo (PYDV), tubérculos con resquebrajaduras y necrosis de la médula del tallo. J. H. MUNCIE.

AGENTE CAUSAL.- El PYDV es de partículas baciliformes que miden alrededor de 380 x 75 nm y los viriones están fuertemente asociados con los núcleos de las células infectadas. Aproximadamente el 20% del virus es de constitución lipídica. Tiene 4 proteínas estructurales principales, de las cuales la más grande es la glicoproteína (peso molecular 22, 33, 56 y 78 x 10³ daltons). El virus contiene ácido ribonucleico de una sola hebra (peso molecular 46 x 10⁶).

La infectividad de PYDV en savia de *N. rustica* perdura por 2.5 a 12 horas entre 23 y 24°C. El punto final de dilución es generalmente alrededor de 10³ y la inactivación termal es a los 50°C aproximadamente. El PYDV no soporta la desecación en hojas de *N. rustica* ni un almacenaje prolongado en hojas congeladas. La purificación de PYDV es difícil debido a que el virus es completamente lábil.

EPIDEMIOLOGIA.- El PYDV es el único virus transmitido por cigarritas que también puede ser transmitido mecánicamente; comprende 2 strains muy relacionados: uno que es transmitido por *Aceratagallia sanguinolenta* pero no por *Agallia constricta* y el otro es transmitido a la inversa. Existen referencias de que ambos strains son transmitidos por *Agallia quadripunctata*. El PYDV es propagativo dentro del vector; no existe información de que el virus sea transmitido por semilla botánica, sino que se mantiene de una generación a la siguiente en tubérculos de papa.

Las temperaturas altas favorecen la aparición de los síntomas y reducen la emergencia de las plantas a partir de tubérculos infectados, mientras que a temperaturas bajas no hay supresión de síntomas, pero sí un aumento en la emergencia de plantas y brotes.

PREVENCION.- Usar semilla certificada producida en áreas donde no se presenta PYDV.

Usar semilla certificada producida lo más lejos posible de campos de trébol en las áreas infestadas, con el objeto de evitar la cigarrita del trébol *Aceratagallia sanguinolenta* (Prov.) que alberga al virus durante el invierno. Las papas para consumo no deben sembrarse adyacentes a campos de trébol en áreas infestadas.

Usar cultivares tolerantes. Entre los cultivares con tolerancia de campo figuran Chippewa, Katahdin, Russet Burbank y Sebago.

BLACK, L. M. 1937. A study of potato yellow dwarf in New York. New York (Cornell) Agri. Exp. Sta. Mem 209. 23 p.

BLACK, L. M. 1970. Potato yellow dwarf virus. N°. 35 in Descriptions of Plant Viruses. Commonw. Mycol. Inst., Assoc. Appl. Biologists, Kew, Surrey, England.

HSU, H. T. and L. M. BLACK. 1973. Polyethylene glycol for purification of potato yellow dwarf virus. Phytopathology 63: 692-696.

MACLEOD, R., L. M. BLACK and F. H. MOYER. 1966. The fine structure and intracellular localization of potato yellow dwarf virus. Virology 29: 540-552.

MUNCIE, J. H. 1935. Yellow dwarf disease of potatoes. Michigan Agric. Exp. Sta. Special Bull. 260. 18 P.

WALKER, J. C. and R. H. LARSON. 1939. Yellow dwarf of potato in Wisconsin. J. Agric. Res. 59: 259-280.

MOSAICO DE LA ALFALFA, cálico

Alfalfa mosaic virus (AMV), lucerne mosaic, calico, tuber necrosis virus
Kalikokrankheit

SINTOMAS.- El AMV puede inducir predominantemente síntomas de cálico en el follaje o síntomas necróticos en los tubérculos, por lo tanto, es posible agruparlos. El cálico está constituido por áreas pálidas o amarillo brillantes que abarcan total o parcialmente los folíolos (Lámina 72). La planta puede mostrar un ligero enanismo. Es común la necrosis de los folíolos que puede extenderse hacia los tallos y tubérculos.

La necrosis de los tubérculos, visible generalmente al momento de la cosecha se inicia debajo de la epidermis en la zona de unión con el estolón y posteriormente se disemina a través del tubérculo entero, dejando áreas secas y corchosas; otra posibilidad es que se formen muy pocos tubérculos por planta, los que además son deformes y agrietados. La severidad de la enfermedad varía con el strain del virus y cultivo de papa.

OTROS HOSPEDANTES.- Hasta donde se conoce, la infección natural ocurre en 47 especies comprendidas en 12 familias y experimentalmente se ha infectado más de 300 especies botánicas. El AMV es altamente variable, contiene numerosos strains que provocan reacciones diversas en las plantas indicadoras.

Phaseolus vulgaris (frijol de grano) y *Vigna sinensis* reaccionan generalmente con lesiones locales y/o infección sistémica, ambas especies se utilizan como plantas de diagnóstico.

Vicia faba y *Pisum sativum* muestran lesiones locales negras, necrosis del tallo y muerte de la planta.

Chenopodium amaranticolor y *C. quinoa*, presentan lesiones locales, clorosis sistémica y puntos necróticos.

Nicotiana tabacum es una buena especie para la propagación del virus; reacciona con lesiones locales necróticas o cloróticas y moteado sistémico.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- El AMV es de distribución mundial pero se le considera de poca importancia económica en papa.

AGENTE CAUSAL.- El AMV está constituido de partículas nucleoprotéicas de diferente coeficiente de sedimentación que tienen alrededor de 18 nm de diámetro y contienen aproximadamente 18% de ácido ribonucleico (ARN). Las partículas más grandes tienen apariencia baciliforme con un largo aproximado de 58 nm (B), 49 nm (M), 38 nm (Tb) y 29 nm (Ta), mientras que las partículas más pequeñas (Tz) tienen 19 nm de diámetro y son posiblemente icosaédricas (Fig. 87). El peso molecular del ARN para las partículas encapsuladas es alrededor de 1.3 x 10⁶ (B), 1.1 x 10⁶ (M), 0.9 x 10⁶ (Tb) y 0.3 x 10⁶ dal-

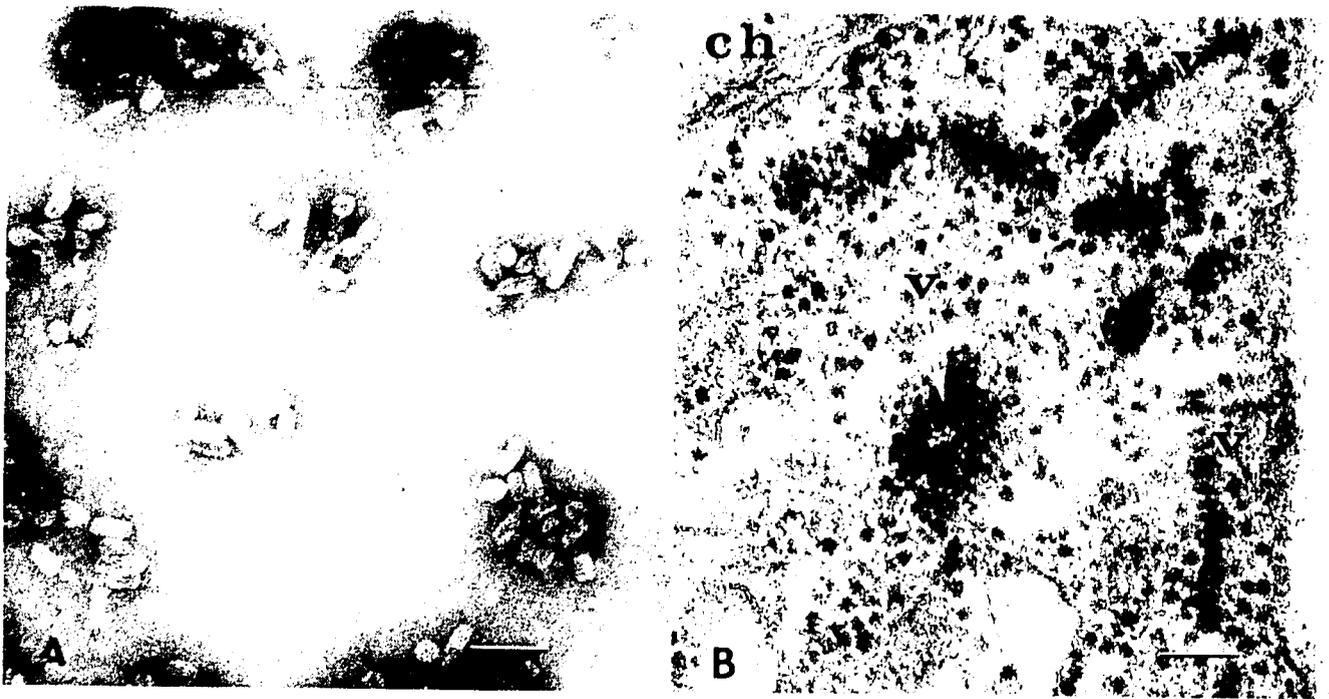


Fig. 87. Virus del mosaico de la alfalfa (AMV). (A) Partículas de diferentes tamaños en una preparación purificada fijada en 2% de glutaraldehído y teñida con 1% de fósforo tungstato. (B) Un tipo de agregado de partículas en tejido infectado (ch) cloroplastos (v) virus. Nótese partículas del virus en A vs. B (barra = 100 nm). G. A. de ZOETEN y G. GAARD.

tons (Ta). Existe información de que el virus tiene una sola proteína estructural con peso molecular entre 24,500 y 32,600. Para que se produzca infección son necesarios los 3 componentes nucleoprotéicos o las 4 moléculas completas de ARN. Para iniciar la infección, la proteína estructural o cubierta proteica puede ser sustituida por el ARN más pequeño. El AMV es moderadamente inmunogénico y no se ha encontrado relación serológica con otros virus.

La inactivación térmica está generalmente alrededor de 60 a 65°C, pero puede tener un rango entre 50 y 75°C. El punto final de dilución está generalmente en las proximidades de 10^3 y la longevidad *in vitro* es de 4 horas a 4 días. Su infectividad en hojas persiste por más de un año a -18°C.

EPIDEMIOLOGIA.- La inoculación mecánica utilizando jugo infectivo es generalmente efectiva, además es transmitido en forma no persistente por 16 especies de áfidos incluyendo *Myzus persicae*. En papa el AMV puede ser transmitido al tubérculo por injerto y perpetuarse en cultivos sucesivos por medio de tubérculos infectados usados como semilla. Aunque en algunas variedades de alfalfa, lo mismo que en ají, el virus se transmite por la semilla; en el caso de la papa no se ha demostrado transmisión a través de semilla botánica.

PREVENCIÓN.- No se debe sembrar papa en campos adyacentes a cultivos conocidos como hospedantes reservorios tales como alfalfa o trébol, especialmente cuando las prácticas culturales fa-

vorecen al movimiento de los áfidos hacia los campos de papa.

Se deben extraer de los campos de cultivo las plantas voluntarias de alfalfa, trébol o papa, porque pueden servir como fuente de inóculo inicial.

Entresacar las plantas visiblemente infectadas durante la época de desarrollo del cultivo.

Cada año se debe sembrar semilla certificada.

La aplicación de insecticidas para reducir la población de insectos vectores no es de mucho valor, debido al tiempo tan corto que se requiere para la transmisión una vez que el insecto ha adquirido el virus.

BEEMSTER, A. B. R. and A. ROZENDAAL. 1972. Potato viruses; properties and symptoms. Pages 115-143 in J. A. de Bokx (ed.) Viruses of Potatoes and Seed-Potato production. Pudoc, Wageningen, The Netherlands. 233 p.

BLACK, L. M. and W. C. PRICE. 1940. The relationship between viruses of potato calico and alfalfa mosaic. *Phytopathology* 30: 444-447.

HOL, J. F., L. van VLOTEN-DOTING and E. M. J. JASPARS. 1971. A functional equivalence of top component *a* RNA coat protein in the initiation of infection by alfalfa mosaic virus. *Virology* 46: 73-85.

BOS, L. and E. M. J. JASPARS. 1971. Alfalfa mosaic virus. N° 46 in *Descriptions of Plant Viruses*. Commonw. Mycol. Inst., Assoc. Appl. Biologists, Kew, Surrey, England.

CERVANTES, J. and R. H. LARSON. 1961. Alfalfa mosaic virus in relation to tuber necrosis in the potato variety Red La Soda. *Wisconsin Agric. Exp. Sta. Res. Bull.* 229. 40p.

HULL, R. 1969. Alfalfa mosaic virus. *Adv. Virus Res.* 15: 365-433.

OSWALD, J. W. 1950. A strain of the alfalfa-mosaic virus causing vine and tuber necrosis in potato. *Phytopathology* 40: 973-991.

MOSAICO AUCUBA, mosaico necrótico

Potato aucuba mosaic virus (PAMV), viruses F and G, pseudo net necrosis, tuber blotch
Aukuba mosaik
Mosaic aucuba

SINTOMAS.- Los síntomas dependen tanto del strain del virus como de la variedad de papa y pueden manifestarse como: 1) manchas amarillo brillantes especialmente en las hojas inferiores, 2) deformación y enanismo sin presencia de manchas amarillas, 3) mosaico y necrosis apical, 4) necrosis y a veces deformación de los tubérculos (necrosis pseudo reticulada) (Fig. 88 A, B, C).

Los síntomas pueden estar ausentes al siguiente y subsiguiente años después de la infección. La necrosis de los tubérculos se realiza generalmente durante el almacenaje y es mucho más severa a temperaturas de 20 a 24°C. que a temperaturas más bajas. La necrosis puede ser tanto en la superficie (parches de color castaño y áreas hundidas), como en la pulpa.

Originalmente el virus del mosaico aucuba de la papa (virus G) y el virus del manchado del tubérculo (virus F) fueron descritos como virus diferentes, ahora al último de los nombrados se le considera como un strain del virus del mosaico aucuba de la papa, del que se conocen muchos strains que pueden ser diferenciados usando distintas variedades de papa.



Fig. 88. Virus del mosaico aucuba (PAMV) que puede causar (A) moteado amarillo brillante, (B) deformación (C) necrosis del tubérculo. En ají (D) causa necrosis de las hojas inoculadas y necrosis foliar sistémica. J. A. de BOKX.

OTROS HOSPEDANTES.- *Capsicum annuum* reacciona produciendo lesiones necróticas concéntricas de color castaño después de 8 a 10 días de infectado y luego aparecen síntomas sistémicos de aclareo de las nervaduras, deformación y necrosis severa a la que puede seguir la muerte completa de la planta (Fig. 88D). El virus del mop-top de la papa que produce síntomas similares en papa no infecta *C. annuum* en forma sistémica.

Nicotiana glutinosa reacciona con moteado y bandeamiento de las nervaduras.

N. tabacum generalmente reacciona con infección sistémica asintomática.

Lycopersicon esculentum, algunos strains producen manchas redondas amarillas en las hojas inferiores.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- Está ampliamente distribuido pero no se presenta con frecuencia.

AGENTE CAUSAL.- El virus del mosaico aucubatiene partículas filamentosas de 580 nm de largo y 11 a 12 nm de diámetro. El virus es transmitido mecánicamente y por áfidos en forma no persistente (stylet borne), cuando está asociado con virus "ayudantes" que incluyen al PVY o PVA.

El virus es fuertemente inmunogénico, se puede usar antisuero para la identificación por medio de la prueba de microprecipitina.

PREVENCION.- Extraer las plantas afectadas de los campos dedicados a la producción de semilla.

BEEEMSTER, A. B. R. and A. ROZENDAAL. 1972. Potato viruses: properties and symptoms. Pages 115-143 in J. A. de Bokx. (ed.). Viruses of potatoes and seed-potato production. Pudoc, Wageningen, The Netherlands. 233 p.

KASSANIS, B. and D. A. GOVIER. 1972. Potato aucuba mosaic virus. N° 98 In Descriptions of Plant Viruses. Commonw. Mycol. Inst., Assoc. Appl. Biologists, Kew, Surrey, England.

MUNRO, J. 1960. The reactions of some potato varieties and seedlings to potato virus F. Amer. Potato J. 37: 249-256.

SMITH, K. M. 1972. A textbook of plant virus diseases. Ed. 3. Longman, London. 684 p.

Preparado por A. B. R. BEEEMSTER

TOBACCO RINGSPOT

Tobacco ringspot virus (TRSV), Andean potato calico

SINTOMAS.- En los márgenes de las hojas de la parte media y superior de la planta se forman áreas de color amarillo brillante que gradualmente aumentan de tamaño hasta formar parches grandes que incluso abarcan la hoja íntegra (Láminas 73, 74). La mayor parte del follaje puede eventualmente volverse amarillo, sin presentar enanismo o deformación de las hojas. En plantas de papa inoculadas experimentalmente, la reacción primaria se manifiesta en forma de manchas y anillos necróticos locales y

sistémicos y algunas veces se produce necrosis sistémica.

OTROS HOSPEDANTES. El TRSV es transmitido mecánicamente a por lo menos 38 géneros comprendidos en 17 familias diferentes, induciendo generalmente manchas cloróticas o necróticas.

Nicotiana tabacum reacciona sistémicamente formando manchas, anillos y líneas cloróticas y necróticas (Fig. 89A).

Vigna sinensis responde con lesiones necróticas rojizas en las hojas inoculadas (Fig. 89B).

Cucumis sativus presenta lesiones cloróticas o necróticas en las hojas inoculadas, manchas sistémicas cloróticas, moteado y distorsión apical.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- Hasta donde se conoce, el calico causado por TRSV sólo ha sido confirmado en el Perú, pero pruebas preliminares indican que se encuentra presente en otros países de la región andina.

AGENTE CAUSAL.- Las partículas de TRSV son isométricas, de 28 nm de diámetro aproximado. Las preparaciones purificadas muestran partículas: 1) vacías; 2) con nucleoproteína no infectiva; y 3) con nucleoproteína infectiva. El virus es altamente inmunogénico y se presenta en la naturaleza con 6 strains bien caracterizados y serológicamente relacionados. El strain de TRSV que causa calico andino



Fig. 89. Tobacco ringspot (TRSV), (A) síntomas sistémicos en hoja de tabaco y (B) lesiones necróticas locales y necrosis apical sistémica en caupí (*Vigna sinensis*). C. E. FRIBOURG.

en papa es serológicamente relacionado pero no idéntico a los demás strains. En jugo de tabaco su punto de inactivación térmica es de 55 a 60°C; la longevidad *in vitro* de 9 a 11 días y su punto final de dilución 10^{-4} a 10^{-5} . El TRSV es similar en ciertos aspectos al PBRV (potato black ringspot virus).

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- El virus es probablemente introducido a suelos no infestados cuando se utiliza como semilla tubérculos infectados. Las plantas provenientes de semilla de algunas malezas pueden actuar como reservorio del virus. No se ha investigado sobre la forma de transmisión a plantas de papa, pero en otros cultivos el virus es transmitido por el nematodo *Xiphinema americanum*; por tripsidos *Thrips tabaci*; por el coléoptero pulga del tabaco *Epitrix hirtipennis* y otros vectores más; sin embargo, la presencia esporádica de cálico en el campo coincide con la manera de diseminación de nematodos vectores.

EPIDEMIOLOGIA.- El desarrollo de la enfermedad en plantas de papa es favorecido por temperaturas frías y la alta humedad del suelo favorece el desarrollo del nematodo.

PREVENCION.- El entresaque de plantas infectadas es efectivo, debido a que la enfermedad es esporádica y los cultivares susceptibles muestran síntomas evidentes.

En otros cultivos el TRSV se controla a veces tratando los campos infestados con nematicidas.

FRIBOURG, C. E. 1977. Andean potato calico strain of tobacco ringspot virus. *Phytopathology* 67: 174-178.

GOODING, G. V., JR. 1970. Natural serological strains of tobacco ringspot virus. *Phytopathology* 60: 708-713.

SALAZAR, L. F. and B. D. HARRISON. 1978. The relationship of potato black ring-spot virus to tobacco ringspot and allied viruses. *Ann. Appl. Biol.* 90: 387-394.

STACE-SMITH, R. 1970. Tobacco ringspot virus. N°. 17 in *Descriptions of Plant Viruses*. Commonw. Mycol. Inst., Assoc. Appl. Biologists, Kew, Surrey, England.

Preparado por C. E. FRIBOURG

BOUQUET, pseudo aucuba

Tomato black ring virus (TBRV), bouquet, pseudo aucuba

Buketkrankheit, Gelbfleckigkeit

SINTOMAS.- Los síntomas primarios se presentan sólo en algunas plantas en la forma de manchas necróticas y anillos en las hojas, pero a menudo las plantas permanecen asintomáticas durante el año que se ha producido la infección (Fig. 90). Al siguiente año (infección crónica), las hojas apicales pueden acoparse (forma de cuchara) y deformarse ligeramente presentando además manchas necróticas al mismo tiempo que las plantas detienen su crecimiento (bouquet). Al tercer año, las plantas solamente desarrollan síntomas crónicos. El strain pseudo aucuba

produce manchas de color amarillo brillante en las hojas. Los tubérculos infectados son asintomáticos y algunos se encuentran sanos a pesar de haberse formado en plantas enfermas. Aunque la reducción en el rendimiento entre plantas individuales con síntomas secundarios alcanza un promedio aproximado de 20 a 30% esta no es una enfermedad muy importante en papa y sólo se presenta en forma esporádica.

OTROS HOSPEDANTES. El TBRV puede ser transmitido mecánicamente a un amplio rango de hospedantes en por lo menos 29 familias diferentes, e infecta en forma natural a muchas malezas y plantas cultivadas.

Chenopodium quinoa y *C. amaranticolor* reaccionan produciendo manchas necróticas o cloróticas y anillos en las hojas inoculadas.

Nicotiana rustica y *N. tabacum* muestran en las hojas inoculadas manchas o anillos cloróticos o necróticos locales, manchas, anillos y líneas similares con una proporción variable de necros. Las hojas que se forman después parecen normales pero contienen el virus.

Cucumis sativus es una planta trampa, útil para la detección del virus en muestras de suelo; reacciona con manchas cloróticas o con lesiones necróticas locales y moteado sistémico. Las hojas que se forman después pueden desarrollar enanismo.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- Al virus se le encuentra en papa en la parte norte y central de Europa, aunque normalmente es rara su presencia.

AGENTE CAUSAL.- Las partículas del virus son isométricas de 30 nm de diámetro aproximado, algunas llenas y otras vacías; es altamente inmunogénico. La inactivación térmica en jugo de tabaco se realiza entre 60 y 65°C; el punto final de dilución es de 10^{-3} a 10^{-4} y la longevidad *in vitro* de 2 a 3 semanas.

CICLO DE LA ENFERMEDAD.- El TBRV es un virus que se transmite por el suelo a través de nematodos del género *Longidorus*. *L. attenuatus* transmite el strain bouquet y el *L. elongatus* el strain pseudo aucuba. El virus no es retenido a través de la muda y los nematodos virulíferos que se conservan en suelo barbechado pierden su infectividad después de 9 semanas.

La manera más importante en que se mantiene el virus en campos infestados es en las malezas y su semilla. El TBRV se transmite por semilla botánica en por lo menos 24 especies de familias diferentes. Las semillas sirven también como un vehículo para la diseminación del virus a campos nuevos, lo mismo ocurre con los tubérculos infectados que se usan como semilla. El desplazamiento hacia distancias cortas puede realizarse por medio del suelo infestado, igualmente puede infectarse un cultivo si ha sido sembrado en terreno infestado.



Fig. 90. Bouquet (TBRV), manchas necróticas sistémicas en plantas de papa de la variedad Majestic infectadas en forma natural. B. D. HARRISON.

EPIDEMIOLOGIA.- El desarrollo de la enfermedad en plantas de papa es favorecido por clima frío y la actividad del vector es estimulada por alta humedad en el suelo, con la consecuente diseminación hacia plantas sanas.

PREVENCIÓN.- El entresaque de plantas enfermas es efectivo siempre y cuando la semilla no se siembre después en terreno infestado.

El uso de nematicidas como tratamiento del suelo disminuye la incidencia de la infección, siempre que se siembre semilla sana.

BERCKS, R. 1962. Serologische Ueberkreuzreaktionen zwischen Isolaten des Tomatenschwarzringflecken-Virus. *Phytopathol. Z.* 46: 97-100.

HARRISON, B. D. 1958. Relationship between beet ringspot, potato bouquet and tomato black ring viruses. *J. Gen. Microbiol.* 18: 450-460.

MURANT, A. F. 1970. Tomato black ring virus. N° 38 in *Descriptions of Plant Viruses*. Commonw. Mycol. Inst., Assoc. Appl. Biologists, Kew, Surrey, England.

Preparado por R. A. C. JONES y C. E. FRIBOURG.

AMARILLAMIENTO DE LAS NERVADURAS

Potato yellow vein virus (PYVV), vein yellowing virus.

La enfermedad se manifiesta en sus inicios con una coloración amarillo brillante de las nervaduras, pero luego las hojas se vuelven amarillas y las nervaduras pueden recuperar el color verde. Algunas variedades de papa muestran amarillamiento intervenal (Lámina 75). Los síntomas son mucho más visibles en las hojas que se han expandido antes de que la enfermedad se haya establecido completamente. Las plantas infectadas tienen una apariencia muy llamativa, debido a la intensidad del color amarillo que persiste durante todo el periodo de vida de las hojas, las que además son más toscas que las hojas aparentemente sanas. Otros síntomas que también pueden hacerse presentes son la rugosidad y manchas necróticas pequeñas en las hojas. Los tubérculos se deforman debido a que los ojos se proyectan hacia afuera en forma de nudosidades que sugieren el síntoma de crecimiento secundario. Los daños pueden causar la reducción de rendimiento en un 50%.

La enfermedad es común en zonas de altura de Ecuador y sur de Colombia, pero aparentemente su capacidad de invasión dentro de la planta es limitada, debido a que la transmisión por el tubérculo es irregular y la expresión de los síntomas puede ser muy lenta.

El virus tiene partículas isométricas de 26 nm de diámetro. No se ha identificado vector que trasmite el virus en la naturaleza. La enfermedad se trasmite por injerto y a *Datura stramonium* mecánicamente pero con dificultad.

DIAZ MORENO, J. 1965. El virus del amarillamiento de las papas. *Ciencia y Naturaleza* (Quito) 8: 25-37.

SALAZAR, L. F. and B. D. HARRISON (comunicación personal).

VILLAGRAN, V. J. G. 1970. Transmisión, purificación y caracterización del agente causal del "amarillamiento de las venas" en papa. Tesis, M. S. Universidad Nacional Instituto Colombiano Agropecuario ICA. Bogotá. 47 p.

SMITH, K. M. 1972. Pages 427-428. *A textbook of plant virus diseases*. Ed. 3. Acad. Press. New York. 684 p.

Preparado por W. J. HOOKER.

VIRUS DE LA NECROSIS DEL TABACO

Tobacco necrosis virus (TNV), Potato ABC disease

SINTOMAS.- La infección se hace evidente solamente en los tubérculos, especialmente en los recién cosechados, los cuales presentan en la epidermis lesiones de color castaño oscuro y fisuras radiales o reticuladas (Fig. 91). Cuando las fisuras toman la forma paralela o estrellada pueden confundirse con las producidas por la sarna (*Streptomyces scabies*). Las lesiones superficiales son de forma circular o como bandas y manchones de color castaño claro, que tienen un tamaño similar al de las fisuras radiales. Las ampolladuras que a veces son visibles al momento de la cosecha pueden incrementarse durante el almacenaje, volviéndose hundidas y amplias, de tal manera que pueden cubrir la mayor parte de la superficie del tubérculo. En Holanda la variedad Duke of York (Eersteling) y en Italia la variedad Sieglinde son afectadas ocasionalmente.

AGENTE CAUSAL.- El virus de la necrosis del tabaco (TNV) tiene un amplio rango de hospedantes, pero se conoce muy poco acerca de la enfermedad en papa. La inoculación del virus a tubérculos de la variedad Duke of York no ha tenido éxito. En general los tubérculos enfermos producen una progenie sana o casi sana.

El TNV rara vez se vuelve sistémico; se trasmite en forma natural a las raíces, por medio de las zoosporas de *Olpidium brassicae*, e infecta plantas monocotiledóneas y dicotiledóneas produciendo lesiones locales típicas en las hojas después de la inoculación mecánica.



Fig. 91. Virus de la necrosis del tabaco (TNV), síntomas tempranos y tardíos en los tubérculos. D. PETERS.

KASSANIS, B. 1970. Tobacco necrosis virus. N° 14 in *Description of Plant Viruses*. Commonw. Mycol Inst., Assoc. Appl. Biologists, Kew, Surrey, England.

NOORDAM, D. 1967. Tabaksnecrosevirus in samenhang met een oppervlakkige aantasting van aardappelknollen. *Tijdschrift over Plantziekten* 63: 237-241.

Preparado por D. PETERS.

MOSAICO DEFORMANTE

Los síntomas secundarios que se manifiestan tan pronto como emerge la planta son de mosaico severo, en el que se alternan en forma irregular áreas verdes y verde amarillentas. Las hojas se distorsionan y la superficie foliar adquiere apariencia rugosa con el tejido intervenal que sobresale y supera a las nervaduras (Fig. 92). Posteriormente al final del período de cultivo la severidad de los síntomas disminuye y la infección puede enmascarse. La enfermedad es transmitida por injerto a *Solanum demissum* y *S. chacoense* y con mucha facilidad a papa. Hasta el momento todavía no se ha conseguido transmitir el virus mecánicamente o por áfidos. El cultivar de papa Huinkul se infecta rápidamente en el campo con pérdidas de 20% o más. Otros cultivares como Kennebec y Pontiac generalmente no muestran síntomas en condiciones de campo.

En los tubérculos tanto externa como internamente, la enfermedad es asintomática. La transmisión del virus por el tubérculo no es consistente y hasta 1/3 de los tubérculos provenientes de plantas infectadas pueden dar origen a plantas sanas.

Se recomienda el entresaque temprano de las plantas enfermas en los campos dedicados a la producción de semilla.

CALDERONI, A. 1965. An unidentified virus of deforming mosaic type in potato varieties in Argentina. *Amer. Potato J.* (abstract) 42: 257.

Preparado por W. J. HOOKER.



Fig. 92. Mosaico deformante en la variedad Huinkul.
A. V. CALDERONI.

MARCHITEZ APICAL, necrosis de los brotes

Spotted wilt, tomato spotted wilt virus (TSWV)
Kromneck

Necrose do topo, vira-cabeça (portugués)

SINTOMAS.- Los síntomas primarios se manifiestan como manchas necróticas en las hojas, necrosis del tallo, muerte del brote terminal de uno o más tallos y ocasionalmente muerte de toda la planta, pero con más frecuencia sólo mueren las partes apicales (Fig. 93 A, D; Lámina 76).

En el punto donde se han alimentado los trips pueden presentarse lesiones locales cloróticas o necróticas, con la posibilidad de que se presente una coloración verde pálido del brote terminal, que precede a la aparición de manchas necróticas sistémicas. Las lesiones están constituidas por: anillos necróticos individuales que rodean a un área de color verde con o sin punto necrótico central; anillos necróticos concéntricos o intercalados de tejido verde; o manchas necróticas compactas, zonadas concéntricamente como las que se observan en la mancha foliar causada por *Alternaria*. Las lesiones necróticas se forman también en los peciolo, nervaduras y tallos (corteza y/o médula). En las plantas con manchas concéntricas de anillos necróticos pueden brotar yemas axilares.

Los tubérculos producidos por plantas infectadas pueden tener apariencia normal o presentar malformaciones con fisuras y manchas herrumbrosas internas, pueden además mostrar puntos necróticos visibles cuando se corta el tubérculo o que son evidentes a través de la epidermis como si fueran líneas concéntricas (Fig. 93 B, C).

Los síntomas de nuevas infecciones producidas por transmisión de trips que se han alimentado previamente en plantas infectadas de papa, requieren de varias semanas para hacerse evidentes, debido al período de adquisición del virus por el vector y al subsiguiente crecimiento necesario para la transmisión.

Los síntomas secundarios se manifiestan en los brotes provenientes de tubérculos infectados; tales brotes pueden presentar necrosis, morir prematuramente, mostrar varios grados de enanismo, o desarrollarse en forma de roseta con hojas de color verde oscuro. Las hojas pueden mostrar manchas necróticas o cloróticas de anillos concéntricos. Muchas de las plantas enfermas sobreviven, pero producen pocos tubérculos muy pequeños y malformados.

OTROS HOSPEDANTES.- El TSWV infecta plantas mono y dicotiledóneas en más de 30 familias, incluyendo especies anuales y perennes, malezas, plantas cultivadas y ornamentales. El tabaco y el tomate son más severamente afectados que la papa.

Petunia hybrida es un hospedante que desarrolla lesiones locales (las lesiones se forman después de 2 a 4 días de haberse inoculado hojas intactas o separadas de la planta). No se infecta sistémicamente.

Phaseolus vulgaris (Manteiga y variedades relacionadas) desarrolla lesiones locales cloróticas en 3 a 6 días (Fig. 93 E).

Nicotiana tabacum (Samsun NN, Turkish NN, Blue Pryor), *N. clevelandii*, *N. glutinosa* y *N. rustica*, reaccionan con lesiones locales, necrosis sistémica y deformación de las hojas. Se emplean para ensayos de lesiones locales y purificación del virus.

Tropaeolum majus, *Cucumis sativus* y *Vinca rosea* son buenas especies de diagnóstico.

Tropaeolum majus y *Gomphrena globosa* son hospedantes adecuados para mantener el virus.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- El TSWV es de distribución mundial pero se le encuentra con mayor frecuencia en las regiones subtropicales y templadas de los continentes africano, americano y australiano que en Asia y Europa. Las pérdidas que ocasiona en el cultivo de papa pueden llegar a ser de gran importancia.

AGENTE CAUSAL.- El TSWV tiene partículas isométricas de 70 a 120 nm de diámetro (Fig. 93F), que contienen ácido nucleico del tipo ARN y 19% de lípidos; se presentan en forma individual o en grupos dentro de estructuras membranosas envolventes que corresponden a las cisternas del retículo endoplásmico o a la membrana nuclear. La membrana del virus puede ser en parte de origen celular. Las

partículas del virus se encuentran en las hojas, tallos y tejido radicular, y están presentes en todo tipo de células de la hoja con excepción de las traqueidas.

El TSWV es inestable en extracto vegetal, pero es más estable si se le agrega buffer de pH cercano a 7, que contenga un agente reductor como sulfito de sodio, tioglicolato o cisteína. Se inactiva cuando se le somete a 50°C por 10 minutos; su longevidad *in vitro* es de 2 a 5 hr y pierde su infectividad a diluciones relativamente bajas; es serológicamente activo.

El virus ocurre en la naturaleza en una serie de complejos de strains, con algunos de ellos predominantes en papa, por esta característica se diferencian en parte de aquellos que afectan otros cultivos. Algunos strains tienden a volverse localizados en los tejidos de la hoja de papa cuando se inoculan individualmente, pero pueden invadir la planta sistémicamente en presencia de otros strains que actúan como "auxiliares".

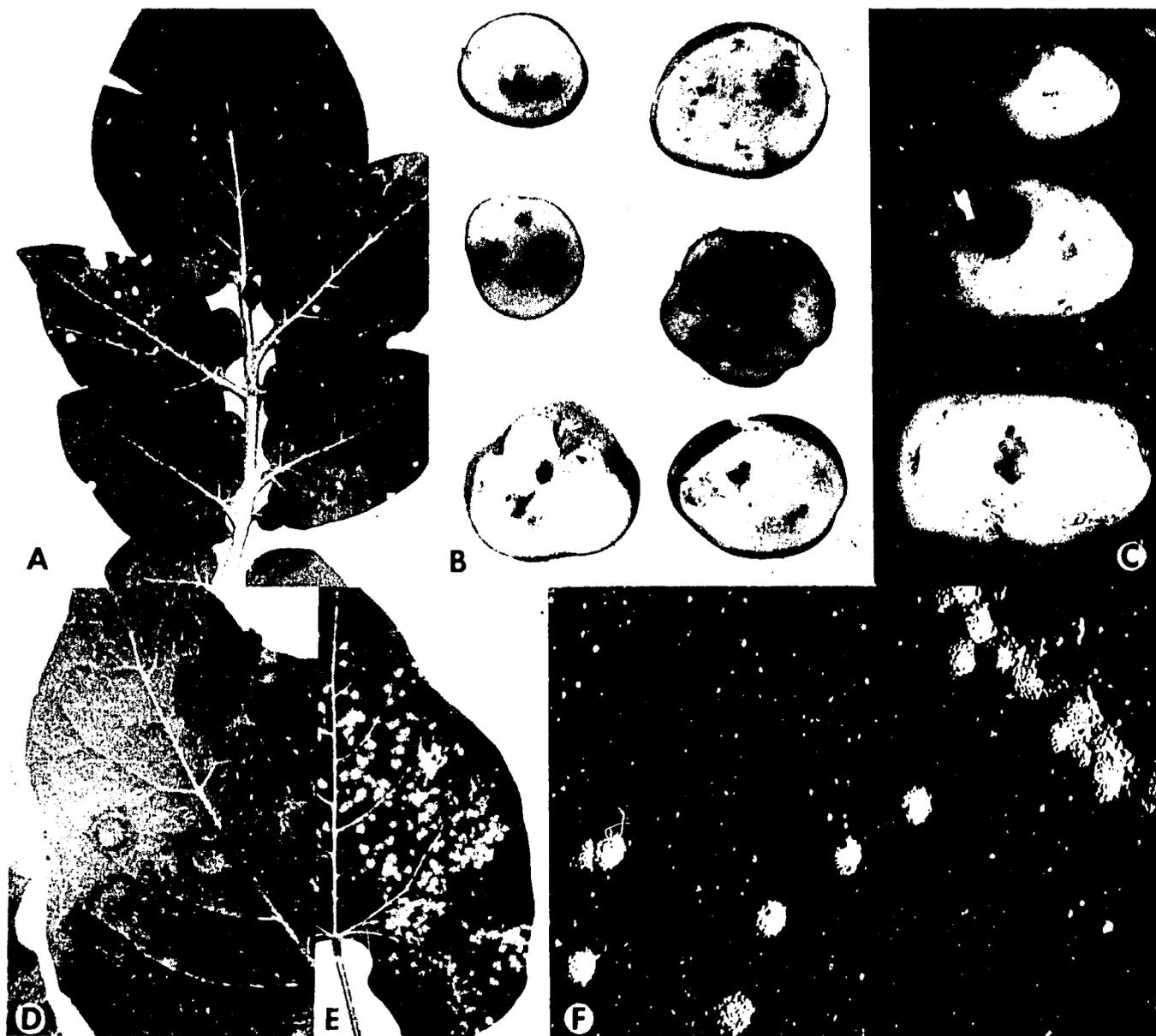


Fig. 93. Marchitez apical (TSWV), (A, D) lesiones en hojas de papa, (B, C) síntomas internos y externos en el tubérculo, (E) lesiones locales en hojas de frijol y (F) virus purificado. (Barra = 1 micra). F- E. W. KITAJIMA; otros- A. S. COSTA.

EPIDEMIOLOGIA.- Los tripsidos *Thrips tabaci*, *Frankliniella schultzei*, *F. fusca* y *F. occidentalis* son vectores de TSWV. Los dos primeros tienen acción de diseminación en papa. El virus es adquirido solamente por los estadios inmaduros del vector y la transmisión la realizan exclusivamente los adultos.

Parece que en papa el virus no se transmite por semilla botánica, pero existe información sobre transmisión por semilla en otras plantas.

La perpetuación del virus en tubérculos tanto normales como malformados puede ser de más de 30 a 40%, pero generalmente no excede el 5%; algunos tubérculos que se forman en un camellón infectado pueden estar libres de virus, así como que algunos brotes de un tubérculo infectado llevan el virus mientras que otros no.

El TSWV puede ser transmitido mecánicamente con relativa facilidad si se trituran las hojas infectadas conjuntamente con una sustancia reductora.

La transmisión mecánica a papa no se realiza aparentemente en forma natural, puesto que es más resistente que otros hospedantes a este tipo de inoculación y para conseguir mayor efectividad hay que inocular los ápices tiernos de plantas que están cercanas al estado de floración, con virus proveniente de papa y no de otros hospedantes.

En papa, el virus es estacional y a veces errático; su diseminación se realiza generalmente al final de la primavera o a principios del verano y ocasionalmente en época más tardía.

El mayor porcentaje de infección en el campo se realiza cuando los vectores virulíferos se movilizan de fuentes externas hacia los campos de papa. La incidencia en el campo puede ser por focos, especialmente durante los primeros estadios de desarrollo de la planta o cuando la población de vectores es baja. Para la diseminación del virus en papa, a diferencia de otros cultivos (tabaco y tomate), parecen necesarias mayores densidades del vector, aunque sólo están presentes por periodos cortos.

En Australia, la población de tripsidos aumenta cuando hay suficiente lluvia, siempre que esta no sea excesiva y cuando la temperatura aumenta sucesiva y progresivamente a medida que se aproxima el verano; en contraste, las temperaturas altas y la falta de humedad son desfavorables para la multiplicación del vector. En otras áreas el TSWV es más prevalente en la estación seca que en la lluviosa.

RESISTENCIA.- En las variedades Katahdin y Snowflake, al igual que en algunos de sus híbridos como Brownell, Brown y Epicure, se presenta un cierto nivel de resistencia de campo, la cual se rompe fácilmente ante la presencia de una alta población de vectores virulíferos. La papa es más susceptible a la infección durante la primera fase de crecimiento hasta la floración, después de la cual las plantas se vuelven más resistentes.

PREVENCION.- Evitar sembrar papa en las localidades donde con frecuencia ha habido una alta incidencia de la enfermedad y en aquellas que se encuentran cercanas a las residencias, debido a que las plantas ornamentales y las hortalizas constituyen frecuentemente reservorios del virus.

Seleccionar para el cultivo, en lo posible, localidades lo más elevadas. Ciertas variedades al igual que las siembras tempranas pueden escapar a la infección.

Los insecticidas (para aplicación al follaje y los compuestos granulados sistémicos) aplicados a la siembra, o en los cultivos trampa de los alrededores se han usado con resultados de efectividad variable en diferentes cultivos.

- BEST, R. J. 1968. Tomato spotted wilt virus. *Advances in Virus Research* 13: 65-146.
COSTA, A. S. and J. KIEHL. 1938. Uma molestia da batatinha "necrose do topo" causada pelo virus de vira-cabeca. *J. Agron., Piracicaba* 1: 193-202.
IE, T. S. 1970. Tomato spotted wilt virus. N° 39 in *Descriptions of Plant Viruses*. Commonw. Mycol. Inst., Assoc. Appl. Biologists, Kew, Surrey, England.
KITAJIMA, E. W. 1965. Electron microscopy of vira-cabeca (Brazilian spotted wilt virus) within the host cell. *Virology* 26: 89-99.
MAGGEE, C. J. 1936. Spotted wilt disease of lettuce and potatoes. *Agric. Gaz. N. S. W.* 47: 99-100.
NORRIS, D. O. 1951. Spotted wilt of potato. *Aust. J. Agric. Res.* 2: 221-260.
TAS, P. W. L., M. L. BOERJAN and D. PETERS. 1977. Purification and serological analysis of tomato spotted wilt virus. *Neth. J. Pl. Path.* 83: 61-72.

Preparado por A. S. COSTA y W. J. HOOKER

TUBERCULO AHUSADO

Potato spindle tuber viroid (PSTV) unmottled curly dwarf, tomato bunchy-top, gothic
Spindelknollenkrankheit
Tubercules en fuseau

SINTOMAS.- Los síntomas rara vez son evidentes en la planta antes de la floración. Los tallos y los pedicelos de las inflorescencias se adelgazan, quedando más erectos y largos que lo normal. Los folíolos son ligeramente más pequeños, tienen los márgenes ondulados que tienden a curvarse hacia adentro y yuxtaponerse sobre el folíolo terminal; el ángulo entre los tallos y peciolas es más agudo que lo normal (Fig. 95). Las hojas inferiores más cercanas al suelo son visiblemente más cortas y erectas, contrastando con las hojas de plantas sanas que normalmente se apoyan sobre el suelo. A medida que la estación de cultivo avanza, las plantas enfermas van reduciendo su ritmo de crecimiento, haciéndose difícil su identificación debido a que se entrecruzan con las plantas sanas de la vecindad. El strain severo (unmottled curly dwarf) causa síntomas más pronunciados tales como distorsión de los folíolos y rugosidad de la superficie de la hoja. Bajo ciertas condiciones de luz, las plantas con tubérculo ahusado muestran la superficie foliar más opaca y una menor reflexión de la luz.

Los tubérculos son de forma alargada y sección transversal redonda, con tendencia en algunas variedades a formar extremos punteagudos. La forma aguda que adquiere el ápice del tallo puede ser una característica más típica que su alargamiento, pero la forma circular de la sección transversal en contraste con la sección plana de los tubérculos normales, es de mayor valor para el diagnóstico. Los síntomas del tubérculo se vuelven más pronunciados a medida que avanza la estación de cultivo, así, aquellos con epidermis regular se vuelven lisos; los que tienen la epidermis roja, se tornan rosados y los de color púrpura toman una coloración lavanda claro. Los ojos son más numerosos y profundos, con el tejido que los rodea bien pronunciado y denticulado, presentando a menudo manchas necróticas alrededor de las lenticelas (Fig. 94 B).

Con frecuencia se presentan resquebrajaduras que son generalmente paralelas al eje longitudinal del tubérculo. En algunas variedades se presentan unos nudos e hinchamientos que deforman severamente el tubérculo; así mismo puede presentarse en la pulpa tejido necrótico en forma extensa. Cabe mencionar que no todos los tubérculos que se forman en plantas enfermas muestran los síntomas antes descritos, así como también algunos tubérculos de plantas sanas se parecen a los tubérculos ahusados. Se ha intentado reducir el porcentaje de tubérculos deformados, escogiéndolos de entre los lotes de semilla pero esta práctica no ha dado resultado.

En papa los strains suaves que producen síntomas poco conspicuos predominan sobre los strains severos en proporción de 10 a 1 y causan pérdidas en el rendimiento entre 15 y 25%, mientras que los strains severos que causan síntomas evidentes pueden producir hasta un 65% de pérdidas.

OTROS HOSPEDANTES.- En tomate, 2 a 3 semanas después de la inoculación con strains severos, los folíolos nuevos muestran marcada rugosidad, epinastia y encrespamiento hacia abajo; los entrenudos se acortan produciéndose el arrosetamiento de las ramas; posteriormente las nervaduras pueden llegar a necrosificarse severamente. Con strains suaves, los síntomas son de una ligera epinastia y enanismo (Fig. 94 D), el arrosetamiento aumenta en condiciones de luz continua de 1,000 bujías pie o más. Los strains suaves pueden tener efecto de protección cruzada temporal contra una posterior inoculación con strains severos y la reacción puede servir para demostrar la presencia de strains suaves que no producen síntomas.

Scopolia sinensis responde con lesiones necróticas locales de color castaño oscuro, en 2 a 3 semanas de inoculación y posteriormente se hace evidente una necrosis sistémica. Los strains severos provocan síntomas más pronto que los strains suaves. Las condiciones óptimas para la aparición de los síntomas son una nutrición rica en manganeso, incubación entre 18 y 23°C a no más de 300 a 400 bujías pie de luz; sombreado previo a la inoculación y con inóculo en 0.05M de buffer PO₄HK₂

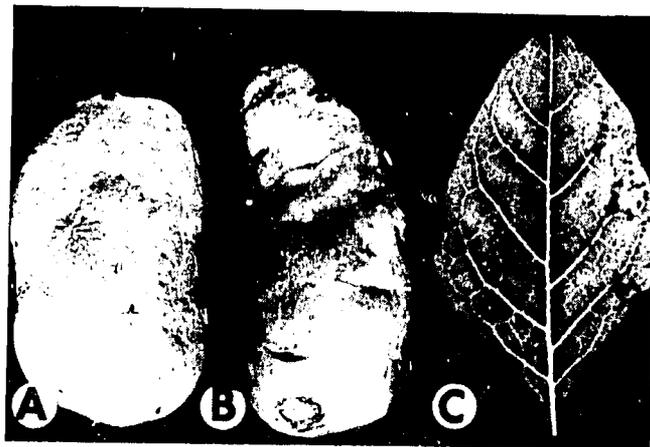


Fig. 94. Viroide del tubérculo ahusado (PSTV), (A) tubérculo asintomático y (B) tubérculo infectado. (C) Lesiones locales en *Scopolia sinensis* (la mitad derecha de la hoja fue inoculada). (D) Plantas de tomate de 56 días de edad: izquierda sana; centro inoculada con PSTV a los 14 días y derecha inoculada al estado cotiledonar. R. P. SINGH.

con 9.0 de pH. Ciertos insecticidas disminuyen la formación de lesiones locales (Fig. 94C) Muchas plantas de la familia Solanaceae se infectan pero no muestran síntomas. El PSTV también infecta especies de las amarantáceas, boragináceas, campanuláceas, cariofiláceas, dipsáceas, sapindáceas, escrofulariáceas y valerianáceas.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- Existe información confiable sobre su presencia en cultivos comerciales de EUA, Canadá, URSS. También ataca al tomate en Africa del Sur.

AGENTE CAUSAL.- El PSTV es un viroide, lo que viene a ser una pequeñísima molécula de ARN de 100,000 a 125,000 daltons de peso molecular, de forma circular o abierta, sin cubierta proteica. La inactivación térmica se realiza entre 75 a 80°C en 10 minutos, y en preparaciones tratadas con fenol se produce entre 90 a 100°C. Otros viroides de plantas causan síntomas similares en tomate. La electroforesis con gel de poliacrilanida permite revelar la presencia del ácido nucleico del PSTV producido por todos los strains, en la forma de una banda adicional a las que se producen en plantas sanas.

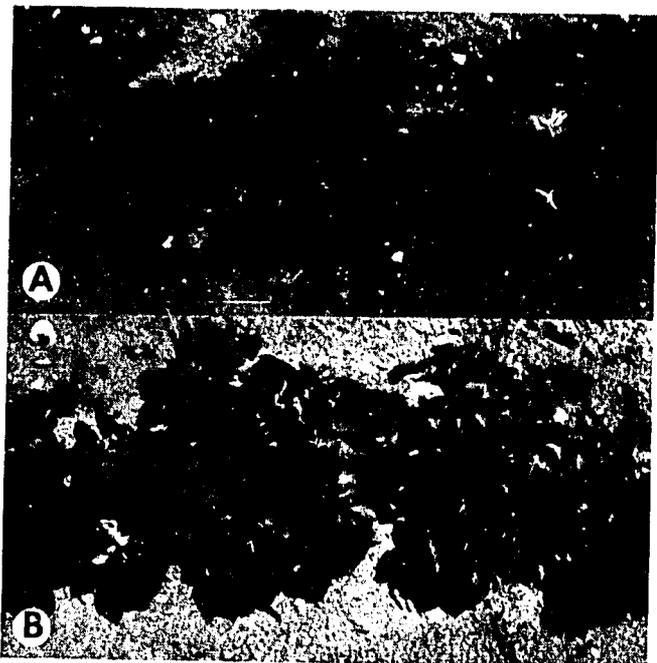


Fig. 95. Viroide del tubérculo ahusado (A) síntomas tempranos y (B) plantas sin síntomas. W. J. HOOKER.

EPIDEMIOLOGIA.- La transmisión se realiza en forma mecánica, especialmente por el hombre y en menor proporción por insectos masticadores, con la evidencia no concluyente que también están involucrados insectos chupadores. Es una de las pocas enfermedades de papa que se transmite por el polen a la semilla botánica.

PREVENCION.- Usar tubérculos de los que se sabe con certeza que no se encuentran infectados de PSTV, como sería la semilla certificada por entidades gubernamentales.

Evitar la transmisión mecánica plantando tubérculos enteros en lugar de utilizar semilla cortada y evitar el contacto del follaje por el equipo mecánico en las operaciones de campo.

Desinfectar los cuchillos y otros equipos sumergiéndolos o lavándolos con hipoclorito de sodio al 0.25%.

El entresaque de plantas enfermas en los semilleros, no es efectivo, debido a lo impreciso de los síntomas.

Sembrar los semilleros con tubérculos enteros y mayor espaciamento si se usan tubérculos grandes, o por el método de unidad de tubérculo que permite la identificación de la enfermedad, pero que introduce el peligro de transmisión durante el corte de la semilla.

DIENER, T. O. and A. HADIDI. 1977. Viroids. *Comprehensive Virology* 11: 285-337.
DIENER, T. O. and W. B. RAYMER. 1971. Potato spindle tuber 'virus'. N° 66 in *Descriptions of Plant Viruses*. Commonw. Mycol. Inst., Assoc. Appl. Biologists, Kew, Surrey, England.

FERNOW, K. H. 1967. Tomato as a test plant for detecting mild strains of potato spindle tuber virus. *Phytopathology* 57: 1347-1352.

MC CLEAN, A. P. D. 1948. Bunchy-top disease of the tomato: additional host plants, and the transmission of the virus through the seed of infected plants. *Union of South Africa, Dept. of Agric., Science Bull.* 256. 28 p.

MORRIS, T. J. and N. S. WRIGHT. 1975. Detection on polyacrylamide gel of a diagnostic nucleic acid from tissue infected with potato spindle tuber viroid. *Amer. Potato J.* 52: 57-63.

SINGH, R. P. 1973. Experimental host range of the potato spindle tuber 'virus'. *Amer. Potato J.* 50: 111-123.

SINGH, R. P., R. E. FINNIE and R. H. BAGNALL. 1971. Losses due to the potato spindle tuber virus. *Amer. Potato J.* 48: 262-267.

YANG, T. C. and W. J. HOOKER. 1977. Albinism of potato spindle tuber viroid-infected Rutgers tomato in continuous light. *Amer. Potato J.* 54: 519-530.

Preparado por R. P. SINGH y K. H. FERNOW.

PUNTA CRESPA

Sugar beet curly top virus (BCTV), green dwarf

SINTOMAS.- Durante toda la época de cultivo, los síntomas que presentan las plantas afectadas son de enanismo, amarillamiento, alargamiento y arqueado hacia arriba de la nervadura central de los folíolos terminales. Aquellos folíolos que se encuentran adyacentes al punto de crecimiento presentan amarillamiento marginal, se alargan, acopan, enrollan y



Fig. 96. Punta crespa (BCTV), enrollamiento, amarillamiento y enanismo que son más severos en plantas provenientes de tubérculos infectados. N. J. GIDDINGS; en C. W. BENNETT. 1971.

tuercen, tomando apariencia combada y áspera. La perpetuación de los síntomas por medio de los tubérculos es extremadamente variable. Los tubérculos provenientes de plantas infectadas pueden: dar origen a plantas aparentemente sanas; producir brotes de emergencia retardada o que no llegan a emerger del todo; dar lugar a brotes con ramas muy cortas cuyas hojas si bien no presentan moteado pero tienen una variedad de tonos entre el verde oscuro, verde claro y amarillo. El síntoma de enanismo verde se manifiesta con ramas de emergencia retardada, hojas que no llegan a extenderse completamente, quedándose erectas y rígidas. A medida que los tallos se van alargando se ponen igualmente erectos y rígidos con el punto de crecimiento contraído (Fig. 96).

En la actualidad la enfermedad es aparentemente de poca importancia ya que se desplaza lentamente

en la planta de papa. Los síntomas son muy similares a los que se observan en ciertos amarillamientos producidos por micoplasmas, por lo tanto pueden hacer difícil su identificación.

La trasmisión en la naturaleza se realiza por medio de la cigarrita *Circulifer (Neoliturus) tenellus*, en la cual el virus es circulativo.

BENNETT, C. W. 1971. The curly top disease of sugarbeet and other plants. Amer. Phytopathological Society Monograph 7. 81 p.

GARDNER, W. S. 1954. Curly top of the potato in Utah and its possible relationship to 'haywire'. Plant Dis. Repr. 38: 323-325.

GIDDINGS, N. J. 1954. Some studies of curly top on potatoes. Phytopathology 44: 125-128.

STOKER, G. L. and O. S. CANNON. 1962. Current-season and tuber-perpetuated symptoms of potato curly top. Plant Dis. Repr. 46: 176-180.

Preparado por W. J. HOOKER.

ENFERMEDADES MICOPLASMICAS

Las enfermedades tipo "amarillamiento", características de la infección por micoplasmas, que han sido estudiadas con cierto detalle, poseen un rango de hospedantes más o menos amplio y a muchas de ellas se les ha encontrado infectando papa en el campo o han sido transmitidas experimentalmente. Desafortunadamente los síntomas de la enfermedad en papa son de poco valor diagnóstico, con la excepción de que se pueden distinguir dos grandes tipos de enfermedad: "amarillamiento del aster" y "escocha de brujas".

Los organismos que tienen semejanza con los micoplasmas (MLO), fueron inicialmente considerados como virus con características poco comunes, hasta que en 1967 se demostró por primera vez su presencia en tejido vegetal por medio de microscopía electrónica. Sin embargo, aún es necesario probar por el postulado de Koch que los MLO son realmente causantes de la enfermedad, ya que su presencia en los tejidos es la mejor evidencia hasta ahora disponible.

Por el momento es necesario contar con métodos más precisos para establecer diferencias entre estos patógenos, particularmente si se considera que la papa es un hospedante relativamente incompatible.

Ninguna de las enfermedades micoplásmicas se trasmite por contacto; para realizar experimentalmente la trasmisión se usa a menudo el injerto. Todos estos patógenos dependen de los insectos saltahojas (cigarritas) para su trasmisión y diseminación, estando su presencia y distribución determinada por la actividad de estos insectos. Las variaciones en la sintomatología, rango de hospedantes o relación con vectores procedentes de otras fuentes, para cada enfermedad, sugiere la existencia de strains entre estos patógenos.

Los síntomas causados por los MLO pueden ser suprimidos con el uso de antibióticos del grupo de las tetraciclinas e individualmente pueden curarse las plantas por tratamiento con calor.

AMARILLAMIENTOS Y ENFERMEDADES RELACIONADAS

Aster yellows and allied diseases, stolbur (Eurasia) tomato big bud (Australia), purple top roll (Península Indica del Asia), parastolbur y metastolbur (Europa).

El Amarillamiento del Aster del hemisferio occidental ha sido llamado indistintamente marchitez purpúrea del ápice (purple top wilt), ápice amarillo (yellow top), enanismo purpúreo (purple dwarf), ápice arrosado (bunchy top), enrollamiento de las hojas apicales (apical leaf roll), brote ahilado (haywire), brotamiento tardío (latebreaking virus), tallo morado (blue stem) punta morada y moron.

Punta morada, amarillamiento violáceo apical

Purple top wilt

Stolburkrankheit

SINTOMAS.- Los folíolos superiores se enrollan y muestran pigmentación purpúrea o amarilla; se forman tubérculos aéreos y ocasionalmente hay proliferación de yemas axilares. A menudo sólo un tallo de la planta se encuentra afectado. Las plantas se quedan generalmente enanas y pueden llegar a morir prematuramente (Fig. 97 A, B; Láminas 77, 78). La parte inferior del tallo bajo condiciones de campo, frecuentemente desarrolla necrosis cortical, deshilachamiento del tejido y a menudo decoloración vascular.



Fig. 97. Amarillamiento del aster en papa: (A) síntomas primarios (B) síntomas avanzados de marchitez stolbur en la rama de la izquierda, la rama de la derecha no está afectada; y (C) micoplasma del amarillamiento en tejido de aster infectado (microfotografía electrónica, barra = 1 micra). A, C- N. S. WRIGHT; B- V. VALENTA.

A la cosecha, una mata afectada tiene generalmente algunos tubérculos normalmente maduros, mientras que los otros todavía no han alcanzado la madurez. En el caso de stolbur, los tubérculos pueden ser de consistencia flácida. Los agentes causales, rara vez, sinó del todo sobreviven el periodo de almacenaje, pero los tubérculos provenientes de plantas enfermas producen frecuentemente brotes ahilados o no llegan a formar ningún brote (Lámina 79).

Cuando el agente causal sobrevive en el tubérculo-semilla las plantas en la siguiente campaña desarrollan síntomas, pero lo más común es que el patógeno no sobreviva de un año a otro, en cuyo caso, en la campaña siguiente las plantas pueden ser normales sin síntomas que puedan servir para el diagnóstico, pero más pequeñas que lo normal o pueden no llegar a emerger. Los tubérculos provenientes de plantas infectadas desarrollan frecuentemente brotes ahilados. Con stolbur las plantas pueden formar hojas simples redondas, pero este síntoma desaparece en las siguientes campañas.

OTROS HOSPEDANTES.- Muchas son las plantas cultivadas susceptibles al amarillamiento, especialmente las hortalizas y ornamentales. La enfermedad ataca también malezas y se ha encontrado 350 especies susceptibles pertenecientes a por lo menos 54 familias botánicas.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- La enfermedad se encuentra mundialmente distribuida.

ORGANISMO CAUSAL.- Los MLO se encuentran en los tubos cribosos y ocasionalmente en las células parenquimáticas del floema de las plantas infectadas. Estos organismos son pleomórficos, carecen de pared celular y están rodeados por una membrana unitaria. Evidencias recientes sugieren que en ciertos estados pueden estar presentes formas espiraladas (espiroplasmas). El tamaño de los MLO varía entre 500 a 1000 nm de diámetro; las más grandes o formas prevalentes son casi esféricas y contienen una red fibrilar central de hebras presumiblemente de ADN y un área periférica de gránulos parecidos a ribosomas. La presencia de formas alargadas pequeñas (cuerpos elementales densos), sugiere la idea de que se propagan por fisión, brotamiento o fragmentación (Fig. 97C).

EPIDEMIOLOGIA.- El vector más importante de los amarillamientos es la cigarrita *Macrosteles fascifrons*, que inverna en malezas, pastos y gramíneas de grano pequeño. El hospedante favorito del vector principal del stolbur *Hyalesthes obsoletus*, es la maleza perenne *Convolvulus arvensis*, la cual simultáneamente actúa como la más importante planta reservorio de inóculo.

Todos los MLO patógenos son transmitidos por cigarritas y son propagativos en ellas. La papa no es un hospedante favorable para el vector y por lo tanto escapa de una incidencia extensa de la enfermedad. El stolbur es una excepción y en ciertas regiones de Europa puede llegar a ser destructivo. Las cigarritas no completan su ciclo de vida en papa, de tal manera que ni las ninfas, ni los adultos pueden adquirir el patógeno a partir de papa, por lo tanto, la transmisión se realiza sólo cuando el vector se ha alimentado sobre cualquier otro hospedante infectado 2 a 3 semanas antes de pasar a papa.

ESCOBA DE BRUJAS

Witches' broom, northern stolbur, dwarf shrub virosis
Hexenbesenkrankheit
Balai de sorcière

Diversos patógenos diferentes o strains de un solo patógeno pueden estar involucrados en las distintas áreas geográficas.

SINTOMAS.- Las plantas atacadas forman muchas ramas axilares y basales, con hojas simples redondas, las cuales además pueden presentar clorosis. Esta enfermedad aunque podría confundirse con el asilvestrado que es una aberración genética tiene ciertas características que lo diferencian. Los síntomas comunes se presentan tardíamente o no se presentan del todo y consisten en un hábito de crecimiento erecto, enrollamiento de los folíolos y algo de clorosis o pigmentación antocianica en las hojas apicales (Fig. 98A). La mayoría de los strains no provocan síntomas en las flores, pero los tipos de escoba de brujas presentes en Europa central y oriental se caracterizan por presentar síntomas de virescencia en las flores y filodia (Fig. 98B).

Los micoplasmas que producen escoba de brujas se perpetúan por medio del tubérculo, lo que los diferencia de los amarillamientos. Las matas afectadas producen generalmente tubérculos que parecen normales en el año de la infección, pero si estos son usados como semilla dan origen a plantas con síntomas avanzados en los años subsiguientes. Tales plantas pueden tener tubérculos pequeños y un número anormalmente grande de brotes con hojas simples y pequeñas. Ocasionalmente estos síntomas se manifiestan cuando hay infección temprana. Generalmente los tubérculos infectados no tienen periodo de latencia. Los tubérculos provenientes de plantas infectadas producen con frecuencia brotes ahilados.

OTROS HOSPEDANTES.- *Lycopersicon esculentum*, *Cyphomandra betacea* y *Nicotiana tabacum*, son plantas que se usan para distinguir los diferentes strains del patógeno.

Medicago sativa, *Melilotus alba* y *Lotus corniculatus*, sirven como reservorios naturales y se pueden usar como plantas indicadoras. *Trifolium repens* es también otra de las plantas susceptibles.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- La escoba de brujas en papa es una enfermedad sobre cuya presencia hay información proveniente de América del Norte, Europa y Asia, pero es de importancia económica secundaria.

ORGANISMO CAUSAL.- La descripción que se ha hecho para los micoplasmas que causan amarillamiento se aplica también a los que provocan escoba de brujas.

EPIDEMIOLOGIA.- Los patógenos son transmitidos por las cigarritas *Ophiola (Scleroracrus) flavopictus* (Ishihara), *S. dasidus* (Fig. 98C), y *S. balli*, en los cuales se de carácter propagativo. En la mayoría de las áreas los vectores todavía no se conocen, lo cual se aplica también al rango natural de hospedantes del patógeno.



Fig. 98. (A) Escoba de brujas en planta de papa, (B) filodia moderada de flores causada por infección primaria con el tipo Checoslovaco II y (C) hembra de *Scleroracrus dasidus* una de las cigarritas trasmisoras. A- N. S. WRIGHT; B- V. VALENTA; C- J. RAINE.

Las cigarritas son incapaces de adquirir el patógeno a partir de plantas de papa. La diseminación se realiza cuando el vector se alimenta en otros hospedantes infectados, varios días antes de alimentarse en papa. La escoba de brujas en leguminosas perennes es generalmente más seria que en papa, porque las antes mencionadas son hospedantes preferidos por el vector, además de que el inóculo está siempre disponible dentro de las plantas leguminosas.

PREVENCION.- Generalmente estas enfermedades son de menor importancia y no justifican el empleo de medidas de control muy complicadas.

Controlar las migraciones de cigarritas hacia los campos de papa, modificando las prácticas culturales y utilizando insecticidas.

No hay evidencias de que la diseminación se realice de campo a campo de papa.

El tratamiento por calor puede ser de utilidad sobre la base de plantas individuales.

La disminución de los síntomas a menudo se produce después del tratamiento con tetraciclinas.

- BRCAK, J. et al 1969. Mycoplasma-like bodies in plants infected with potato witches' broom disease and the response of plants to tetracycline treatment. *Biologia Plantarum* 11: 470-476.
- CHAPMAN, R. K. (moderator). 1973. Symposium: aster yellows. *Proc. North Central Branch, Entomol. Soc. Amer.* 28: 38-99.
- DOI, Y. et al 1967. Mycoplasma or PLT group-like microorganisms found in the phloem elements of plants infected with mulberry dwarf, potato witches' broom, aster yellows, or Paulownia witches' broom. *Ann. Phytopathol. Soc. Japan* 33: 269-266.
- FUKUSHI, T. et al 1955. Insect transmission of potato witches' broom in Japan. *Proc. Japan Acad. (Nihon Gakushuun)* 31: 234-236.
- NAGAICH, B. B. et al 1974. Mycoplasma-like organisms in plants affected with purple top-roll, marginal flavescence and witches' broom diseases of potatoes. *Phytopathol. Z.* 81: 273-279.
- RAINE, J. 1967. Leafhopper transmission of witches' broom and clover phylloxy viruses from British Columbia to clover, alfalfa, and potato. *Can. J. Bot.* 45: 441-446.
- SEMANCIK, J. S. and J. PETERSON. 1971. Association of mycoplasma with hairy-wire disorder of potatoes. *Phytopathology* 61: 1316-1317.
- VALENTA, V. 1957. Potato witches' broom virus in Czechoslovakia. Pages 246-250 in F. Quak, et al (eds.). 1958. *Proc. Third Conf. on Potato Virus Diseases, 24-28 June 1957: H. Veenman and Zonen, Lisse-Wageningen, The Netherlands.* 282 p.
- VALENTA, V. 1969. Vergleich eines aus Niedersachsen stammenden Kartoffel-Steinbesen-Virus mit anderen aus Europa bekannten viren dieser Gruppe. *Zbl. Bakt. II.* Abt. 123: 352-357.
- VALENTA, V., M. MUSIL and S. MISIGA. 1961. Investigations on European yellow-type viruses. I. The stolbur virus. *Phytopathol. Z.* 42: 1-38.
- VALENTA, V. and M. MUSIL. 1963. Investigations on European yellow-type viruses. II. The clover dwarf and parastolbur viruses. *Phytopathol. Z.* 47: 38-65.
- WRIGHT, N. S. 1957. Potato witches' broom in North America. Pages 239-245 in F. Quak, et al (eds.). 1958. *Proc. Third Conf. on Potato Virus Diseases, 24-28 June 1957: H. Veenman and Zonen, Lisse-Wageningen, The Netherlands.* 282 p.

Preparado por N. S. WRIGHT, J. RAINE y V. VALENTA

TOXICIDAD INDUCIDA POR INSECTOS

AMARILLAMIENTOS POR PSILIDOS

Psyllid Yellows

En la planta afectada las hojas se ponen erectas, los folíolos se acopan en su porción basal y toman a menudo una coloración roja o púrpura; los nudos de los tallos jóvenes se agrandan, el ángulo axilar entre tallo y peciolo es mayor que lo normal y tanto en las ramas pequeñas como en las axilas de las hojas se forman tubérculos aéreos. Los brotes frecuentemente adoptan una disposición arrosada. Las plantas tienen forma piramidal y son generalmente de color amarillo o bronceado. En estados avanzados, las hojas apicales se disponen en roseta en cambio las hojas más viejas se enrollan hacia arriba, se vuelven amarillas, presentan áreas necróticas y se deterioran rápidamente. Las plantas generalmente no llegan a marchitarse, aún bajo condiciones de extrema sequía (Lámina 80).

El parénquima que rodea al floema es el primero en ser afectado, luego el tejido deteriorado se va extendiendo lateralmente y causa la necrosis del floema. En la médula y en la corteza se acumula gran cantidad de depósitos de almidón.

Las plantas que han sido atacadas en estadios tempranos de desarrollo forman muy pocos o ningún tubérculo, en cambio cuando el ataque se realiza en plantas viejas, el extremo de los estolones puede originar raíces secundarias y brotes que al emerger del suelo forman plantitas pequeñas. En las ramas secundarias de los estolones se pueden formar gran cantidad de tubérculos pequeños, e inclusive en un mismo estolón formarse tubérculos sucesivos como si fueran las cuentas de un collar.

Los tubérculos anormalmente muy pequeños producen brotes sin pasar previamente por un período de latencia; en forma similar puede desaparecer el período de latencia en tubérculos aparentemente normales. Debido a la presencia de un gran número de tubérculos pequeños, el volumen del producto comerciable se ve reducido considerablemente.

La enfermedad no es transmitida por el tubérculo y tampoco se ha tenido éxito utilizando métodos artificiales de transmisión de planta a planta.

Los tubérculos provenientes de plantas enfermas dan origen a plantas de apariencia normal aunque debilitadas y de forma ligeramente ahusada. Los tubérculos-semilla que provienen de campos afectados no son de calidad satisfactoria.

La enfermedad es una consecuencia de las sustancias tóxicas introducidas a la planta durante el proceso de alimentación de las ninfas de *Paratrioza cockerelli*, psílido del tomate y la papa. En plantas jóvenes 3 a 5 ninfas pueden inducir síntomas, en cambio se requieren de grandes poblaciones (15 a 30 ninfas por planta) para la expresión plena de los síntomas. Los adultos aún en una proporción de 1,000 individuos por planta no inducen síntomas.

El proceso de desarrollo de la enfermedad se detiene súbitamente cuando se extraen las ninfas y las plantas afectadas frecuentemente se recuperan.

En EUA. al oeste del río Missouri y extendiéndose desde Nuevo México hasta Canadá, la enfermedad ha causado daño considerable durante los años 30 y en ciertas áreas ha sido la enfermedad de papa más destructiva. Los síntomas son más severos cuando la intensidad de la luz y temperatura en el campo son altas, especialmente durante las épocas de sequía.

La similitud que existe entre los síntomas de amarillamiento causado por psílidos y los que provocan los micoplasmas, brote ahilado, enrollamiento de diversos tipos y *Rhizoctonia*, ha causado alguna confusión en la diagnosis.

EYERS, J. R. 1937. Physiology of psyllid yellows of potatoes J. Econ. Entomology 30: 891-898.

RICHARDS, B. L. and H. L. BLOOD. 1933. Psyllid yellows of the potato. J. Agric. Res. 46: 189-216.

SCHAAL, L. A. 1938. Some factors affecting the symptoms of the psyllid yellows disease of potatoes. Amer. Potato. J. 15: 193-206.

Preparado por W. J. HOOKER.

NEMATODOS PARASITOS DE PAPA

Los nematodos parásitos de papa causan pérdidas considerables, pero muchos de los daños que ocasionan no son reconocibles y a menudo son atribuidos a otras causas. Como los nematodos atacan a las raíces y tubérculos, las plantas enfermas no muestran en la parte aérea síntomas que puedan servir para el diagnóstico, con excepción de un desarrollo apical pobre, que es el resultado de un sistema radicular también pobre. Con una baja densidad de nematodos en el suelo, las plantas pueden no presentar síntomas aéreos evidentes, pero si, una reducción en el rendimiento. A medida que la población mundial aumenta, los suelos apropiados para el cultivo de papa se van haciendo cada vez más escasos, consecuentemente el sembrío de papa se irá haciendo más frecuente en las mejores tierras y como el monocultivo estimula el aumento de la densidad de nematodos en el suelo, el daño que estos provoquen al cultivo aumentará dramáticamente.

El confinar la población de nematodos a las áreas donde ya existen y restringir el movimiento de semilla y plantas infestadas pueden constituir el mejor método de prevenir las pérdidas de tierras productivas, por lo tanto, no se puede desestimar la importancia que tiene la adquisición de semilla sana y el prevenir el embarque de semilla infectada hacia áreas libres de nematodos.

WINSLOW, R. D. and J. R. WILLIS. 1972. Nematode diseases of potatoes. Page 17-48 in J. M. Webster (ed.). Economic Nematology. Academic Press, London and New York. 563 p.

NEMATODO DEL QUISTE, nematodo dorado

Golden nematode, potato root eelworm
Kystes des racines
Globodera (Heterodera) spp.

SINTOMAS.- El nematodo del quiste no causa síntomas específicos en la parte aérea de la planta que puedan tener valor para la diagnosis, pero los daños causados en las raíces hacen que la planta enferma muestre síntomas similares a los provocados por deficiencia de agua o de elementos minerales. El follaje se vuelve amarillento y bajo condiciones de sequía se hace evidente una severa marchitez. La alta población de nematodos hace que la planta detenga su desarrollo y muera prematuramente mostrando además proliferación de raíces laterales. Durante la época de floración de la planta, las hembras pequeñas e inmaduras del nematodo, en su estado blanco o amarillo irrumpen a través de la epidermis de la raíz. Las hembras de *Globodera (Heterodera) rostochiensis* se desarrollan pasando por una fase amarillo-dorado antes de tomar una coloración castaña, de donde proviene el nombre común de "nematodo dorado". Las hembras de *G. pallida* son de color blanco o crema antes de adquirir el tinte castaño (Fig. 99A, Láminas 81, 82).

El efecto sobre el rendimiento varía de acuerdo a la densidad de nematodos presentes en el suelo, de ser alta puede ser la causa de un completo fracaso del cultivo. El nematodo del quiste puede también

incrementar la marchitez provocada por *Verticillium* o la marchitez bacteriana (*Pseudomonas solanacearum*).

OTROS HOSPEDANTES.- El nematodo del quiste ataca papa, tomate, berenjena, así como también diversas malezas del grupo de las solanáceas.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- El nematodo del quiste se encuentra presente en la mayoría de los países del norte y centro de Europa; en menor proporción en el sur de Europa, Islandia, Terranova y Columbia Británica, lo mismo que en Grecia, Israel, Túnez, República de Africa del Sur, Nueva Zelandia, y Japón. Las informaciones de su presencia en Asia son incompletas.

Tanto *G. rostochiensis* como *G. pallida* se encuentran presentes en Sudamérica y Europa. *G. pallida* ha sido identificada solamente en Colombia, Ecuador y gran parte del Perú. En el sur del Perú, Bolivia y Argentina *G. pallida* y *G. rostochiensis* se presentan juntas y en Chile, Venezuela, Centro-América y México solamente se ha encontrado *G. rostochiensis*. Ambas especies se hallan presentes en los países de Europa central y occidental, pero en el sur y este de Europa solamente se halla *G. rostochiensis*. En el Reino Unido hay áreas circunscritas donde predominantemente se encuentra ya sea *G. rostochiensis* o *G. pallida*. En EUA solamente se presenta *G. rostochiensis*. En muchos países y áreas dentro de ciertos países no se ha establecido la diferenciación de las especies.

ORGANISMO CAUSAL y CICLO DE LA ENFERMEDAD.- A la madurez tanto *G. rostochiensis* como *G. pallida* se convierten en quistes redondeados de color castaño oscuro, con un diseño irregular de puntuaciones en la superficie del cuerpo (Fig. 100 A).

Los quistes de *G. rostochiensis* se diferencian de los de *G. pallida* por una distancia promedio mayor entre ano y vulva, de 60 comparado con 44 micras respectivamente; mayor promedio en el número de anillos perineales entre el ano y la vulva de 21.6 comparado con 12.2; las hembras son de color dorado en una especie y cremas en la otra, antes de que ambas tomen la coloración castaña. El largo del cuerpo de las larvas, del estilete y de la cola son generalmente mayores en *G. pallida* que en *G. rostochiensis*.

Las razas se diferencian por su patogenicidad o por la habilidad que tienen de multiplicarse en los clones con resistencia proveniente ya sea de *S. tuberosum* subsp. *andigena*, *S. multidissectum*, *S. vernei* y *S. kurtzianum*.

En la primavera, por estímulo de los exudados radiculares, emergen más del 50% de las larvas que se encuentran en su segundo estadio dentro de los huevos que encierran los quistes y penetran en las raíces de la planta hospedante.

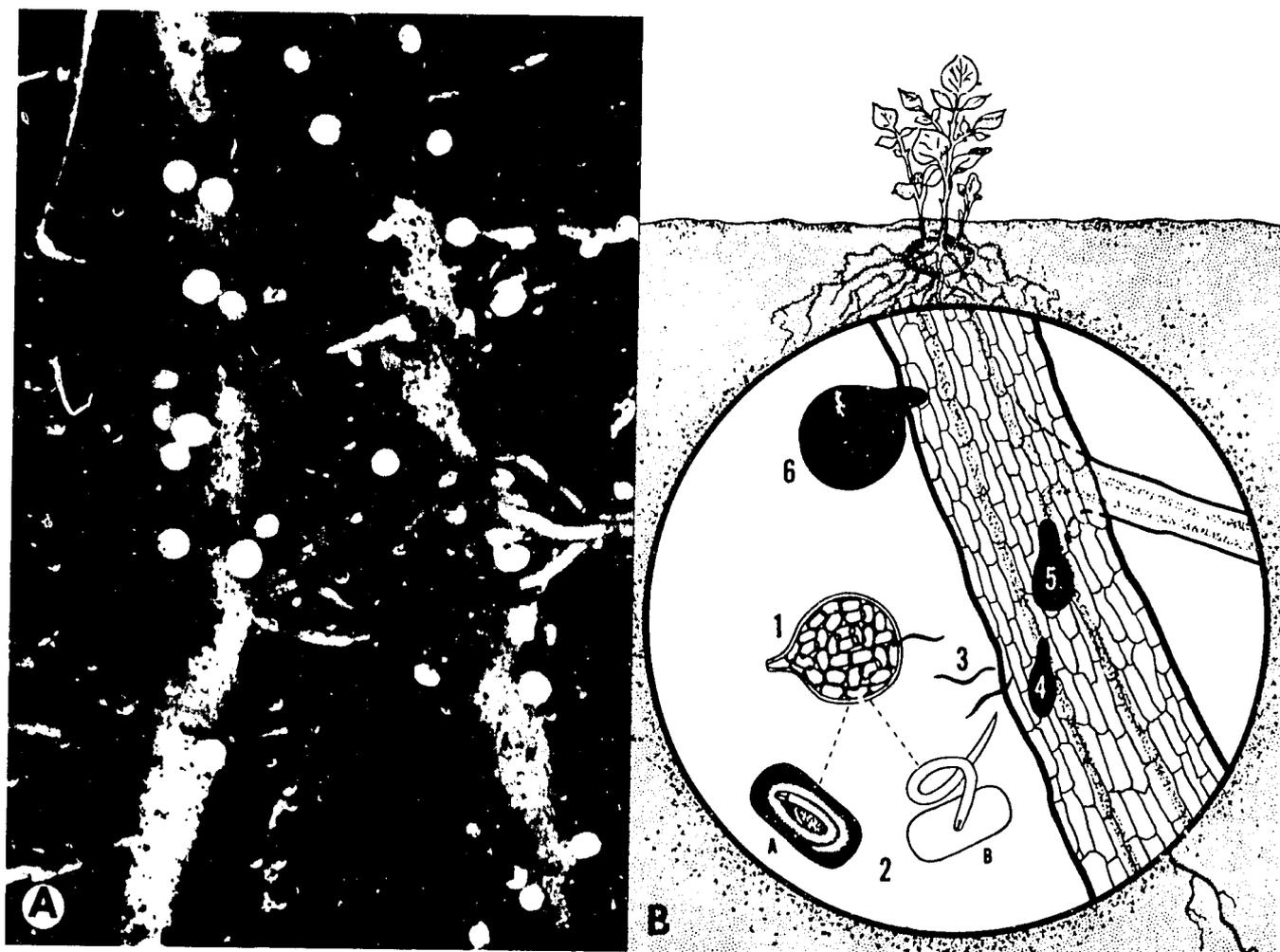


Fig. 99. Nematodo del quiste (*Globodera rostochiensis*): (A) hembras inmaduras hinchadas adheridas a las raíces de papa y (B) diagrama del ciclo de vida del nematodo del quiste: 1- quiste con huevos en el interior, 2- huevo magnificado mostrando en la parte interior la larva enrollada; 3- larvas penetrando a las raíces; 4 y 5- hembras hinchadas alimentándose en las raíces; 6- hembras maduras atravesando la superficie de la raíz. W. F. MAI, B. B. BRODIE y M. B. HARRISON.

se alimentan y desarrollan pasando por una serie de tres mudas más; las hembras crecen y rompen el tejido radicular. Los machos maduros tienen forma de larva; abandonan la raíz y se aparean con las hembras que han quedado insertas por medio de la cabeza y cuello, en el tejido radicular. Las hembras fecundadas aumentan de tamaño y se vuelven subsféricas. Las hembras maduras tienen el cuello prominente, miden entre 0.5 y 0.8 mm de longitud con gran variación en el tamaño, lo cual depende probablemente de las características de la planta hospedante y de la nutrición durante su desarrollo. Los huevos son producidos y retenidos dentro de la hembra. La cutícula de la hembra fecundada se oscurece y endurece, transformándose en quiste, el cual puede contener hasta 500 huevos. Los quistes permanecen en el suelo después de la cosecha y los huevos pueden mantener su viabilidad dentro del quiste en ausencia de hospedante por más de 20 años (Fig. 99B).

La velocidad de multiplicación y proporción de sexos son influenciados por la densidad de la población de nematodos y por las características de la planta hospedante. La disponibilidad de alimento estimula

la multiplicación, la que puede alcanzar hasta 60 veces más. Cuando el alimento es limitado y la población numerosa (100 huevos por gramo de suelo), la densidad de nematodos puede llegar a disminuir.

HISTOPATOLOGIA.- Las larvas de *Globodera* spp. emergen de los huevos por efecto del estímulo que ejercen los exudados radiculares. En su segundo estadio penetran dentro de las raíces generalmente por los pelos radiculares. A medida que las larvas se desplazan a través de las células corticales, puede producirse una ligera necrosis como consecuencia de la alimentación del nematodo, lo que no sucede en los cultivares susceptibles.

La hembra se adhiere y alimenta cerca del cilindro vascular, dando origen a unidades multinucleadas denominadas "syncytia" (células gigantes) cerca de la cabeza del nematodo, las que se forman por incorporación de un conjunto de células adyacentes cuyas paredes se han disuelto. Este proceso se inicia en la corteza y avanza, abarcando una columna de células hasta llegar al cilindro vascular, en el cual las syncytia se encuentran delimitadas por xilema lignificado;

posteriormente se realiza la incorporación de células nuevas en sentido paralelo al eje de la raíz (Fig. 100).

Las syncytia cuyo citoplasma adquiere estructura granular y consistencia densa, pueden formarse en la corteza, endodermis, periciclo y parénquima del cordón vascular central. Son generalmente alargadas, sus extremos se unen con las células del tejido normal y a menudo cada una está asociada con una larva. Cuando se realiza una infección múltiple, dentro de una pequeña área de tejido radicular las células se fusionan. Después de que se ha producido la hipertrofia de los núcleos en las syncytia, hay disminución en el tamaño y número de los plástidos, destrucción de los condriosomas (mitocondrias), poliploidía y desintegración nuclear.

Muy próximos a los vasos del xilema se forman protuberancias internas o externas con "formaciones limitrofes" y microtúbulos asociados a estas protuberancias, que sirven para aumentar el área superficial de la pared celular de las syncytia en relación con su volumen y para permitir un aumento en el paso de solutos a través del plasmalema. La pared celular se engrosa 10 veces más de lo normal.

EPIDEMIOLOGIA.- Aunque la población de nematodos del quiste no se incrementa tan rápidamente como sucede con los hongos o bacterias patógenos de papa, una vez que se encuentran bien establecidos en las áreas de cultivo son, aún con la tecnología moderna, imposibles de erradicar. Las condiciones ambientales que aseguran el éxito de un cultivo comer-

cial de papa, proporcionan también las condiciones óptimas para la multiplicación y supervivencia de estos nematodos. El nematodo del quiste prospera donde la temperatura del suelo es fresca; aunque se les encuentra en regiones tropicales y bajo condiciones de clima más cálido, generalmente no llegan a establecerse en forma permanente como para alcanzar la importancia económica que tienen en los lugares de clima frío. Las larvas se vuelven activas a 10°C y la máxima invasión de las raíces se realiza a 16°C. Temperaturas del suelo de 26°C, por períodos prolongados limitan el desarrollo del nematodo y reducen su reproducción.

El nematodo del quiste se desarrolla bien en suelos aparentes para la supervivencia y movimiento de las larvas, tal es el caso de suelos arcilloso mediano a pesados bien drenados o arenosos con suficiente aereación, suelos sedimentarios o de musgo con un contenido de humedad de 50 a 75% de capacidad de campo. El pH del suelo tolerable para la planta de papa, puede aparentemente ser tolerado también por los nematodos. El nivel nutricional del suelo parece tener poco o ningún efecto sobre los nematodos, con excepción de aquel que ejerce sobre el comportamiento del cultivo.

Los huevos enquistados toleran la desecación y pueden sobrevivir 20 años o más en suelos bajo condiciones desfavorables extremas de medio ambiente. La diseminación local o a gran distancia se realiza por la movilización de suelo infestado, como por ejemplo el que se adhiere a la maquinaria, semillas o envases para almacenaje. Los tubérculos contaminados proporcionan durante la siembra, condiciones ideales para la diseminación y se cree que constituyen el factor principal en la distribución mundial del nematodo. Los pájaros no son considerados de importancia en la diseminación a gran distancia.

RESISTENCIA.- El empleo de variedades resistentes y de cultivos no hospedantes dan un promedio de reducción en la población de 95 y 50% respectivamente. Entre las variedades comerciales de Europa y América del Norte hay disponibles excelentes fuentes de resistencia a *G. rostochiensis* (Raza R₁A). Se ha encontrado también buena resistencia a algunas razas de *G. pallida*. En ciertas variedades holandesas nuevas hay resistencia disponible a *G. pallida* (Raza P₄A).

PREVENCION.- Cuarentena. Restringir los embarques de tubérculos de papa para semilla y de cualquier otra clase de plantas procedentes de áreas infestadas.

Tratamiento químico. Los productos químicos con excepción de los fumigantes de suelo aplicados a dosis altas, reducen muy poco o casi nada la densidad. Aunque algunos nematicidas como los fosfatos orgánicos y carbamatos proporcionan buena protección contra la infección por larvas activas,



Fig. 100. Nematodo del quiste (*Globodera rostochiensis*): (A) quiste maduro con huevos en el interior y (B) sección de una raíz de papa mostrando syncytias. W. F. MAI, B. B. BRODIE y M. B. HARRISON.

la densidad de nematodos en suelos tratados permanece constante o se incrementa ligeramente durante el periodo de desarrollo del cultivo.

Rotación. La rotación de cultivos es ampliamente usada, pero a menudo es antieconómica, debido al largo periodo de rotación requerido. Cuando la densidad de nematodos es alta, sólo se pueden sembrar papas una vez cada 5 años si se quieren obtener beneficios económicos. La rotación entre variedades de papa susceptibles y resistentes o con otros cultivos no hospedantes reduce considerablemente la duración del periodo de rotación requerido.

Manejo del nematodo. Para mantener la población del nematodo por debajo del nivel que causa daños y prevenir su establecimiento en áreas nuevas, es necesario combinar diferentes medidas de control. Los puntos claves en el manejo del nematodo son: 1) una inspección amplia para determinar su distribución; 2) uso de fumigantes para reducir el número de nematodos en el suelo; 3) uso de variedades resistentes para prevenir el incremento de la densidad; 4) uso de nematicidas carbámicos para reprimir el aumento de la densidad; 5) prohibir la producción de papa para semilla en terrenos que se sabe infestados o expuestos a la infestación; 6) regulación en el uso de envases no descartables o material de almacenaje, y en la movilización de la maquinaria agrícola, suelo y material vegetal.

- CHITWOOD, B. G. and E. M. BUHRER 1946. The life history of the golden nematode of potatoes, *Heterodera rostochiensis* Wollenweber, under Long Island, New York, conditions. *Phytopathology* 36: 180-189.
- ENDO, B. Y. 1971. Nematode-induced syncytia (giant cells). Pages 91-117 in B. M. Zuckerman, W. F. Mai and R. A. Rohde (eds.), *Plant parasitic nematodes* Vol. 2 Academic Press, New York 347 p.
- EVANS, K. J. FRANCO and M. M. DE SCURRAH. 1975. Distribution of species of potato cyst-nematodes in South America. *Nematologica* 21: 365-369.
- HOOPES, R. W. 1977. The internal response of several resistant and susceptible potato clones to invasion by the potato cyst nematode *Heterodera rostochiensis* Wollenweber. Cornell Univ., MS thesis. 61 p.
- MULVEY, R. H. and A. R. STONE. 1976. Description of *Punctodera matadorensis* n. gen., n. sp. (Nematoda: Heteroderidae) from Saskatchewan with lists of species and generic diagnosis of Globodera (n. rank), Heterodera and Sarisodera. *Canad. J. Zool.* 54: 772-785.
- SPEARS, J. F. 1968. The golden nematode handbook, survey, laboratory, control, and quarantine procedures. USDA Handbook 353. 81 p.
- STONE, A. R. 1972. *Heterodera pallida* n. sp. (Nematoda: Heteroderidae), a second species of potato cyst nematode. *Nematologica* 18: 591-606.

NEMATODOS DEL NUDO DE LA RAIZ

Root-knot nematodes
Nodosité des racines
Meloidogyne spp.

SINTOMAS. Los síntomas aéreos no son lo suficientemente específicos como para tomarlos en cuenta con fines de diagnóstico. Dependiendo de la densidad de nematodos, las plantas infectadas pueden mostrar varios grados de enanismo y una tendencia a marchitarse bajo condiciones de falta de humedad.

Las raíces afectadas presentan nudos o agallas de diferente forma y tamaño. Cuando la densidad del nematodo es alta y las condiciones del medio ambiente son favorables, los tubérculos se infectan y desarrollan agallas que les dan apariencia verrucosa.

Las hembras son piriformes, de color blanco y se encuentran dentro de las agallas, las cuales tienen una forma que varía de casi esférica (*Meloidogyne arenaria*) a muy irregular y rugosa (*M. hapla*). El tamaño de las agallas individuales depende de la densidad de nematodos, tamaño de la raíz, especie de nematodo, temperatura y otros factores ambientales. *M. hapla* además de producir agallas estimula la formación de gran cantidad de raíces laterales (Fig. 101).

OTROS HOSPEDANTES Y DISTRIBUCION GEOGRAFICA. Existen informes de que una o más especies de *Meloidogyne* atacan a casi todas las plantas cultivadas y muchas malezas. Las hortalizas también sufren daños considerables y en papa se estima que las pérdidas alcanzan 25% o más. Aunque las diferentes especies de *Meloidogyne* difieren en su habilidad para atacar ciertas plantas hortícolas, ninguna deja de sufrir daños.

Los nematodos del nudo son de distribución mundial pero están limitados a áreas específicas por la temperatura y prácticas de cultivo. El grupo de *M. incognita* es probablemente el de más amplia distribución. *M. hapla* es la especie dominante que parasita papa en Europa y América del Norte, seguida de *M. incognita* y *M. incognita acrita*. En Africa y Asia las especies predominantes son *M. javanica* y *M. incognita*, seguidas por *M. incognita acrita* y *M. hapla*, esta última se ha encontrado en Japón. *M. incognita*, *M. incognita acrita*, *M. javanica* y *M. hapla* atacan papa en América del Sur. *M. arenaria* se encuentra atacando papa en la mayoría de los continentes.

ORGANISMO CAUSAL Y CICLO DE LA ENFERMEDAD. Los nódulos radiculares son causados por las diferentes especies de *Meloidogyne* arriba mencionadas. Algunas de las especies económicamente más importantes son: *M. arenaria*, *M. hapla*, *M. javanica*, *M. incognita*, *M. incognita acrita*.

El ciclo de la enfermedad en papa es similar al que se realiza en otros cultivos y plantas. La primera muda se lleva a cabo dentro del huevo, de donde las larvas emergen en su segundo estadio e invaden las raíces de la planta hospedante cerca del ápice, luego migran hacia el tejido vascular donde se vuelven estacionarias. Como consecuencia de la alimentación y secreción grandular de las larvas, las células del hospedante que rodean la cabeza del nematodo se multiplican y aumentan de tamaño. La interacción nematodo-hospedante provoca el desarrollo de numerosas células gigantes multinucleadas, de las cuales el nematodo obtiene su alimento. Después de alimentarse, las larvas comienzan a hincharse. Los sexos se hacen diferenciables en el cuarto estado larval, dentro del tejido parasitado. Las hembras continúan hinchándose hasta alcanzar la madurez que es cuando se ponen de color blanco, adquieren la forma de pera y miden entre 1 a 2 mm de longitud. Después de el cuarto estado larval, los machos toman la forma de gusanillo, de 1 a 1.5 mm de longitud y migran hacia el exterior de las raíces. La presencia de machos es común en algunas especies pero en otras no, igualmente en algunas especies los machos son funciona-

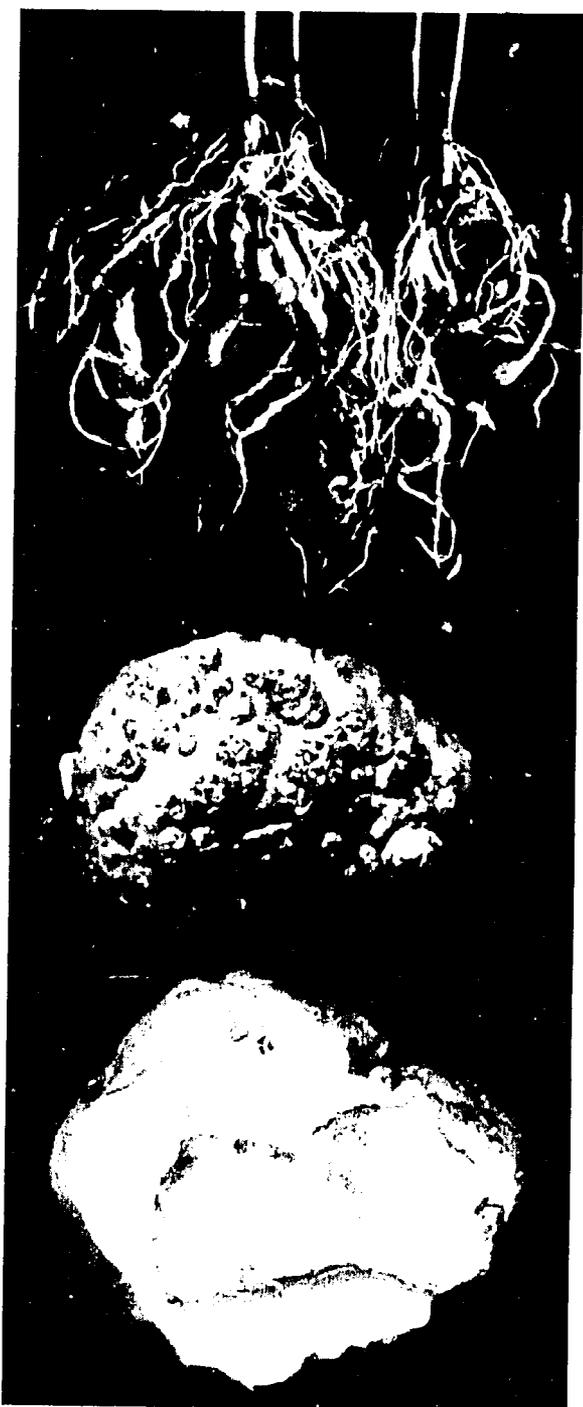


Fig. 101. Nematodo del nudo (*Meloidogyne* spp.) agallas en raíces y tubérculos. P. JATALA.

les para la reproducción, mientras que en otras no. Las hembras permanecen en las raíces y cada una puede producir más de 100 huevos embebidos en una matriz mucilaginosa que a menudo es expulsada fuera del tejido radicular. Los huevos eclosionan en la matriz mucilaginosa, emergen las larvas jóvenes e invaden nuevas partes de la misma raíz u otras raíces. Dependiendo del hospedante, temperatura y especie del nematodo, el tiempo que demora en producirse una generación es de 20 a 60 días.

EPIDEMIOLOGIA.- En general los nematodos formadores de nudos radiculares se reproducen con ma-

yor rapidez, sobreviven por periodos más largos y causan mayores daños en suelos de textura gruesa, sin embargo, están aparentemente limitados por requerimientos de temperatura que varían más con la especie del nematodo que con el tipo de suelo. El llamado nematodo del nudo del norte *M. hapla* tiene un óptimo de temperatura de 25°C. Otras especies requieren temperaturas más altas y no pueden soportar el frío, por lo que han alcanzado una gran importancia económica en zonas de clima tropical y cálido templado y son de menos importancia en latitudes norte y elevaciones altas de latitud tropical, donde la temperatura del suelo es fría.

Por lo que la papa crece predominantemente en climas fríos, el nematodo del nudo no constituye un problema económico de gran magnitud. El cultivo de papa en climas más cálidos podría cambiar drásticamente esta situación. Aún más, existen ecotipos de *M. javanica* y posiblemente de otras especies que pueden adaptarse a climas más fríos y causar daños considerables; por ejemplo *M. incognita* se ha establecido bien en elevaciones semi-montañas de la India y causa daños severos a la papa. Ciertas especies de *Meloidogyne* favorecen el desarrollo de enfermedades causadas por otros patógenos. *M. incognita acrita* en papa favorece la pudrición bacteriana (*Pseudomonas solanacearum*).

RESISTENCIA.- La investigación realizada para desarrollar variedades resistentes a *Meloidogyne* spp. es muy limitada. En la India la variedad de papa H-294 es resistente a *M. incognita*, para la cual también existe resistencia moderada a alta en ciertas especies diploides de *Solanum*. En el Perú se ha encontrado resistencia a *M. incognita* en híbridos de *S. demissum*. En *S. torvum* se ha encontrado también resistencia a *Meloidogyne* spp., al igual que la resistencia parcial en *S. pseudolulo* y *S. quitoense*. Recientemente el Centro Internacional de la Papa ha emitido informes sobre resistencia a *Meloidogyne* spp. en un número de especies no cultivadas de *Solanum*. Existe información proveniente de EUA sobre resistencia a *M. hapla*, *M. javanica*, *M. incognita*, *M. arenaria* y *M. incognita acrita* en clones de *S. tuberosum* subsp. *andigena*.

PREVENCION.- Control químico. Debido a que las especies de *Meloidogyne* depositan sus huevos en una masa externa, relativamente sin protección, el control químico ha tenido más éxito que en el caso del nematodo del quiste. En algunos países donde especies de *Meloidogyne* causan daños severos al cultivo de papa, se ha alcanzado un control económico a través del uso de fumigantes de suelo o de los nuevos nematocidas a base de fosfatos orgánicos y carbamatos. El nivel de dosificación depende del tipo de suelo, condiciones de medio ambiente y tipo de planta cultivada.

Rotación. El amplio rango de plantas hospedantes de *Meloidogyne* spp. ha hecho difícil la selección de cultivos convenientes para un esquema de rotación, pero a pesar de ello se han obtenido buenos resultados usando algunas especies de gramíneas.

En Rodesia se consigue buen control de *M. javanica* utilizando gramíneas de los géneros *Eragrostis* y *Panicum* (weeping love grass, Katabora Rodesgrass, Bambatsi Panicumgrass). Debido a la relativamente rápida disminución de la población en ausencia de hospedante apropiado, el cultivo de especies no hospedantes como medio de control, requiere mucho menos tiempo que el necesario para el nematodo del quiste.

BRODIE, B. B. and R. L. PLAISTED. 1977. Resistance to root-knot nematodes in *Solanum tuberosum* spp. *andigena*. J. Nematol. 8: 280-281.

FRANKLIN, M. T. 1971. Taxonomy of Heteroderidae. Pages 139-162 in B. M. Zuckerman, W. F. Mai and R. E. Rohde (eds.). Plant Parasitic Nematodes, Vol. 1. Academic Press, New York. 345 p.

JATALA, P. and P. R. ROWE. 1977. Reaction of 62 tuber-bearing *Solanum* species to root-knot nematode, *Meloidogyne incognita* acrita. J. Nematol. 9: 290.

FALSO NEMATODO DEL NUDO DE LA RAIZ, rosario

False root-knot nematode
Nacobbus aberrans

SINTOMAS.- La parte aérea no presenta síntomas específicos que puedan usarse para la diagnosis, aunque las plantas enfermas muestran enanismo y tienden a marchitarse bajo condiciones de poca humedad, como resultado del desarrollo radicular pobre y/o del daño en las raíces. Las agallas que se forman en las raíces son similares a aquellas producidas por los nematodos del nudo y las plantas atacadas pierden el normal desarrollo radicular fibroso. La invasión de las larvas puede causar deterioro y muerte de las raíces pequeñas.

Debido a que las agallas se forman a manera de hinchazones sucesivas, en Bolivia y Perú se le llama comúnmente "Rosario" (Fig. 102).

El tamaño de las agallas individuales depende de la densidad de nematodos, tamaño de la raíz y raza del nematodo. La forma de la agalla es generalmente esférica y similar a la que produce *Meloidogyne arenaria*, pero las raíces pierden la habilidad de ramificarse lateralmente, sin embargo, esto depende de la raza del nematodo y tipo de hospedante. A pesar de que el falso nematodo del nudo ataca a los tubérculos penetrando la epidermis hasta alcanzar una profundidad de 1 a 2 mm, no provoca síntomas que se puedan reconocer fácilmente.

OTROS HOSPEDANTES.- El falso nematodo del nudo tiene un rango de hospedantes relativamente amplio; ataca a un gran número de cultivos importantes y muchas especies de malezas en la región andina, causando fuertes daños a algunas solanáceas. Las razas se diferencian por su habilidad de atacar a ciertos cultivos.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- La información sobre la distribución del falso nematodo del nudo es incompleta y requiere mayor atención. Este nematodo es aparentemente nativo de la región andina del Perú y Bolivia, donde comúnmente provoca pérdidas de más de 55% entre 2,000 y 4,200 m y ocasio-



Fig. 102. Falso nematodo del nudo (*Nacobbus aberrans*) en raíces de papa. P. JATALA.

nalmente a altitudes más bajas. También se encuentra presente en Argentina, Chile, Ecuador, EUA, México, Inglaterra, Holanda, India y URSS.

ORGANISMO CAUSAL Y CICLO DE LA ENFERMEDAD.- *Nacobbus aberrans* tiene en papa un ciclo similar al que se observa cuando parasita remolacha azucarera. La primera muda se realiza dentro del huevo y las larvas emergen en su segundo estadio, invaden las raíces pequeñas y se establecen en puntos favorables. Las células, en el lugar de alimentación del nematodo (cilindro vascular), aumentan de tamaño y luego las células corticales se necrosifican. Las larvas se alimentan y pasan por 2 mudas más, después abandonan la raíz como preadultos o se establecen en el mismo lugar donde continúan alimentándose y desarrollan agallas hasta completar el ciclo de vida. Cierta porcentage de individuos que abandonan las raíces completan su última muda y se convierten en machos adultos o en hembras activas. El sexo del nematodo es posible distinguirlo en su tercer estadio de desarrollo. Las hembras jóvenes se desplazan hacia las raíces más grandes y se establecen con la cabeza en las proximidades del tejido vascular, donde las células circundantes se agrandan, desarrollándose por lo tanto las agallas. La parte posterior de las hembras se proyecta hacia afuera, formándose una abertura en la superficie de la raíz, donde los huevos son parcialmente depositados en una matriz mucilaginosa. Las hembras preadultas y activas también invaden los tubérculos y penetran a una profundidad de 1 a 2 mm por debajo de la superficie de la epidermis. Aunque algunos individuos desarrollan hasta alcanzar la madurez, la mayoría permanecen en estado semi-estacionario por un período largo y sirven como fuente primaria de diseminación. Las larvas también infectan los tubérculos, pero rara vez se desarrollan allí más allá del estado larval, aunque en esta forma pueden servir también como fuente de diseminación. El tiempo necesario

para que se produzca una generación es entre 25 y 50 días, pero depende de factores tales como hospedante, temperatura y raza del nematodo.

EPIDEMIOLOGIA.- El falso nematodo del nudo tiene una gran adaptabilidad para sobrevivir en un amplio rango de temperaturas, reproduciéndose más rápido entre 20 y 26°C, por lo que puede constituir un factor limitante para la producción de papa en regiones de clima cálido, sin embargo, en los Andes estos nematodos están asociados con papas que se cultivan entre 15 y 18°C y no son limitados por el tipo de suelo. *N. aberrans* que se presenta en los Andes, comprende 2 o más razas que se diferencian en cuanto a su patogenicidad y a menudo se les encuentra conjuntamente con *Globodera* spp. y *Meloidogyne* spp., por lo tanto, la obtención de resistencia a *Globodera* o *Meloidogyne* spp, puede alterar la competencia de las especies de *Nacobbus* o viceversa. Las agallas inducidas por *Nacobbus* son a menudo infectadas por el hongo *Spongospora subterranea* (ver Roña).

RESISTENCIA.- Muy limitado es el trabajo que hasta ahora se ha hecho con el objeto de desarrollar resistencia a *N. aberrans*. Un cultivar nativo de *Solanum tuberosum* subsp. *andigena* muestra un alto nivel de resistencia, así mismo se ha encontrado que *Solanum sparsipilum* exhibe un excelente nivel de resistencia.

PREVENCION.- Control químico. En experimentos preliminares en América del Sur se ha conseguido un control económico con el uso de fosfatos orgánicos y carbamatos oxímicos.

Rotación de cultivo. Debido al rango relativamente amplio de hospedantes del nematodo es difícil seleccionar cultivos apropiados para establecer un sistema conveniente de rotación, a pesar de que algunas especies gramíneas y la mayoría de las leguminosas no son hospedantes. Si la población del nematodo disminuye rápidamente en ausencia de hospedante apropiado, la rotación como medida de control puede ser más corta que la requerida para el nematodo del quiste.

La cuarentena y restricción de embarque de tubérculos para semilla hacia áreas libres de la enfermedad deberá ser estrictamente controlada.

ALARCON, C. y P. JATALA. 1977. Efecto de la temperatura en la resistencia de *Solanum andigena* a *Nacobbus aberrans*. *Nematropica* 7: 2-3.

CLARK, S. A. 1967. The development and life history of the false root-knot nematode, *Nacobbus serendipiticus*. *Nematologica* 13: 91-101.

JATALA, P. and A. M. GOLDEN. 1977. Taxonomic status of *Nacobbus* species attacking potatoes in South America. *Nematropica* 7: 9-10

JATALA, P. and M. M. DE SCURRAH. 1975. Mode of dissemination of *Nacobbus* spp. in certain potato-growing areas of Peru and Bolivia. *J. Nematol.* 7 (abstr.): 324-325.

LA ROSA, D. G. and P. JATALA. 1977. Depth of penetration of *Nacobbus aberrans* in potato tubers. *Nematropica* 7: 11.

LORDELLO, L. G. E., A. P. L. ZAMITH and O. J. BOOCK. 1961. Two nematodes found attacking potato in Cochabamba, Bolivia. *An. Acad. Brasil Cienc.* 33: 209-215.

SHER, S. A. 1970. Revision of the genus *Nacobbus* Thorne and Allen, 1944 (Nematoda: Tylenchoidea). *J. Nematol.* 2: 228-236.

NEMATODO DE LA LESION RADICULAR

Lesion nematode
Pratylenchus spp.

SINTOMAS.- Altas poblaciones de nematodos de la lesión radicular pueden ser la causa de la presencia de áreas de crecimiento pobre dentro de un campo de cultivo. En estas áreas, las plantas son menos vigorosas, se vuelven amarillentas y se quedan enanas. El daño es causado por la alimentación directa del parásito y generalmente sólo afecta al tejido cortical. Cuando hay penetración de un gran número de nematodos se forman lesiones extensas que provocan la destrucción de la corteza no suberizada de las raicillas. Las raíces afectadas son a menudo invadidas y deterioradas por otros microorganismos del suelo, facilitando de esta manera su destrucción. El ataque a los estolones no es tan severo como a las raíces (Lámina 83).

En general se puede decir que *Pratylenchus penetrans* es principalmente un patógeno de la raíz, mientras que otras especies tales como *P. brachyurus* y *P. scribneri* causan daños de consideración en los tubérculos, en los que provocan lesiones que se hacen visibles, cuando el número de nematodos en una pequeña área es lo suficientemente alta como para matar un número considerable de células adyacentes. En la República de África del Sur los síntomas que presentan los tubérculos atacados por *P. brachyurus* y *P. scribneri* son áreas de color castaño-púrpura, de 5 mm de profundidad, de forma irregular, rodeadas de un borde ligeramente hundido. La presencia de protuberancias en forma de verrugas, de lesiones deformes o de pústulas, junto con la pérdida de peso y turgencia de los tubérculos en almacenaje, reducen su valor comercial y los transforma en inservibles como semilla.

Los nematodos de la lesión están a menudo asociados con hongos que causan marchitez como *Fusarium* spp. y *Verticillium* spp. Frecuentemente se encuentran también otros hongos y bacterias en el tejido atacado por este tipo de nematodos.

OTROS HOSPEDANTES.- Las especies de *Pratylenchus* que atacan papa tienen un amplio rango de hospedantes. Más de 164 especies botánicas se han identificado como hospedantes de *P. penetrans*.

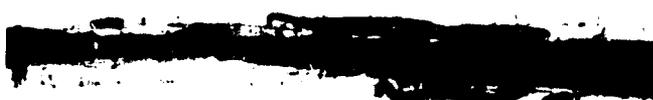
DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- *P. penetrans* es la especie más importante que ataca a papa en América del Norte y Europa. Otras especies son *P. crenatus*, *P. minyus*, *P. thornei* y *P. scribneri* en Europa; *P. crenatus*, *P. brachyurus* y *P. scribneri* en América del Norte; *P. andinus*, *P. scribneri*, *P. penetrans* y *P. thornei* en Sudamérica; *P. brachyurus* y *P. scribneri* en África; y *P. vulnus* y *P. coffeae* en Japón.

ORGANISMO CAUSAL Y CICLO DE LA ENFERMEDAD.- Las nueve especies de *Pratylenchus* antes mencionadas son conocidas como causantes de daños en papa.

La primera muda se realiza dentro del huevo, de donde emerge el nematodo en su segundo estado larval. Todos los estadios son activos, tienen la forma de gusanillo y penetran en las raíces generalmente por encima de la cofia, pero también pueden penetrar a través de otras superficies no suberificadas de raíces, estolones y tubérculos. La penetración y movimiento en el tejido radicular puede ser inter o intracelularmente. Aparentemente la penetración se realiza por presión mecánica y acción cortante del estilete y no por efecto de enzimas. La formación de lesiones y muerte de las raíces se realiza antes de la penetración en el área, o sea que el tejido se necrosifica previamente al ingreso del nematodo. En los tubérculos, las células que rodean al nematodo son de color castaño, tienen el citoplasma granular y los núcleos de tamaño reducido (Fig. 103, Lámina 83).

Los machos son comunes en algunas especies, no así en otras. La reproducción de tipo bisexual sólo se presenta en las especies en las que hay abundancia de machos. Las hembras ponen sus huevos en el suelo o en las raíces, ya sea individualmente o en pequeños grupos. Dependiendo de factores tales como temperatura, especie del nematodo y hospedante, el tiempo requerido por generación es de 4 a 8 semanas.

EPIDEMIOLOGIA.- Los requerimientos de temperatura en el suelo varían enormemente con las especies. La temperatura óptima para la reproducción de *P. penetrans* es de 16 a 20°C y constituye una peste importante en regiones de Europa y EUA. En climas más calurosos las especies con un óptimo mayor (25 a 28°C) tales como *P. brachyurus* en África y *P. coffeae* en el sur de Japón reemplazan a *P. penetrans*.



B

Fig. 103. Nematodo de la lesión (*Pratylenchus penetrans*). (A) daños en las raíces y (B) adultos, larvas y huevos dentro de la raíz. W. F. MAI, B. B. BRODIE y M. S. HARRISON.

El daño causado por los nematodos de la lesión en papa, está generalmente asociado con suelos de textura gruesa, esto puede ser debido parcialmente a que algunas de las especies involucradas tales como *P. penetrans* son favorecidas por suelos arenosos y también porque son estos los suelos preferidos para el cultivo de papa.

La humedad del suelo tiene influencia en el movimiento y otras actividades del nematodo. Por lo general, un nivel favorable de humedad en el suelo es aquel en el cual las partículas y agregados del suelo están rodeados por una película de agua, pero los espacios que constituyen los poros están libres.

RESISTENCIA.- En papa no se ha identificado resistencia en alto grado, aunque las variedades Pconic y Hudson han mostrado cierta resistencia. El bajo incremento de la población que se observa cuando se siembran ciertas variedades resistentes se debe a la reducción en el número de huevos producidos por hembra.

PREVENCION.- Los fumigantes de suelo disminuyen la población de *Pratylenchus* spp. y a menudo aumentan el rendimiento de papa, pero su uso es práctico solamente cuando el rendimiento y los precios del producto son altos. El uso de fumigantes de suelo es más limitado porque estos productos no son efectivos en suelos fríos y de textura fina. Los nematicidas no fumigantes tienen la ventaja de ser mucho menos tóxicos para las plantas y son más fáciles de aplicar; pueden ser aplicados al momento de la siembra y son más efectivos en una mayor variedad de suelos. Tales nematicidas son generalmente más prácticos que los fumigantes para controlar al nematodo de la lesión.

Rotación. La rotación no es efectiva en este caso debido a que las diferentes especies de este nematodo tienen un amplio rango de plantas hospedantes. El centeno es un excelente hospedador de *P. penetrans* y provoca una gran reducción en el rendimiento cuando se siembra como cultivo de cobertura de invierno.

DICKERSON, O. J., H. M. DARLING, and G. D. GRIFFIN. 1964. Pathogenicity and population trend of *Pratylenchus penetrans* on potato and corn. *Phytopathology* 54: 317-322.

DUNN, R. A. 1973. Resistance in potato (*Solanum tuberosum*) to *Pratylenchus penetrans*. Second International Congress of Plant Pathol. Abstracts of papers. Abstract 0860: 308.

KOEN, H. 1967. Notes on the host range, ecology and population dynamics of *Pratylenchus brachyurus*. *Nemotologica* 13: 118-124.

MILLER, P. M. and A. HAWKINS. 1969. Long term effects of preplant fumigation on potato fields. *Amer. Potato J.* 46: 387-397.

NEMATODO DE LA PUDRICION DE LA PAPA

Potato rot nematode
Pourriture du tubercule
Ditylenchus destructor

SINTOMAS.- En la parte aérea de la planta no se observan síntomas específicos. Los síntomas se observan en los tubérculos, que al ser pelados mues-

tran debajo de la superficie manchas de color blanco tiza o ligeramente coloreadas. El tejido afectado es de consistencia seca granular y a medida que estas áreas se unen, el tejido se oscurece por invasión de organismos secundarios como hongos y bacterias. La epidermis se vuelve delgada como papel y se resquebraja debido a que el tejido subepidérmico se seca y encoje. Bajo condiciones favorables de medio ambiente en el campo o en el almacén, los tubérculos pueden llegar a destruirse completamente, como consecuencia de una pudrición bacteriana húmeda. Al nematodo no se le encuentra en el tallo ni en las hojas, ya que confina su ataque a las partes subterráneas de la planta, principalmente los estolones y tubérculos, pero no ataca a las raíces (Fig. 104).

OTROS HOSPEDANTES Y DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- *D. destructor* tiene un amplio rango de hospedantes entre las plantas superiores y hongos habitantes del suelo. Debido probablemente a su incapacidad de soportar la desecación, más que a una interrelación directa con la temperatura, es el patógeno principal de papa en las regiones templadas de Europa y especialmente de URSS. También se conoce de su presencia en la República de Africa del Sur, algunas áreas de la región del Mediterráneo y zonas aisladas de Norte y Sudamérica.

ORGANISMO CAUSAL Y CICLO DE LA ENFERMEDAD.- El organismo causal es ahora conocido como *Ditylenchus destructor* Thorne (syn. *Anguillula dipsaci* Kühn, *Tylenchus devastatrix*, *D. dipsaci* Fillipjev).

El nematodo que sirve como inóculo primario puede sobrevivir en el suelo parasitando hongos y malezas, o puede ser introducido cuando se utiliza como semilla tubérculos enfermos. *D. destructor* penetra en los tubérculos pequeños a través de las lenticelas o de la epidermis cercana a los ojos. En las infecciones tempranas que se realizan en etapas iniciales o hacia la mitad del período de desarrollo del tubérculo los nematodos se encuentran aislados o en grupos en el tejido inmediatamente debajo de la epidermis, donde causan lesiones pequeñas de color blanco. En los márgenes de avance de las lesiones, donde el tejido tiene consistencia blanda y harinosa se encuentran presentes gran cantidad de nematodos y a medida que la población aumenta, es mayor la cantidad de tejido comprometido, el que se vuelve oscuro debido a que es invadido por organismos secundarios que causan pudrición seca o blanda. El nematodo continúa viviendo y desarrollándose en los tubérculos ya cosechados. La supervivencia a temperaturas bajas durante el invierno se realiza probablemente al estado de huevo.

EPIDEMIOLOGIA.- El nematodo de la pudrición sobrevive en el suelo a temperaturas de hasta -28°C. La mayor infestación se realiza entre 15 y 20°C y a humedad relativa de 90 a 100%; el desarrollo se realiza en un rango de 5 a 34°C. El nematodo no puede vivir bajo condiciones de sequía o de humedad relativa baja (menos de 40%). La diseminación a áreas nuevas es principalmente por el uso de semilla infestada.

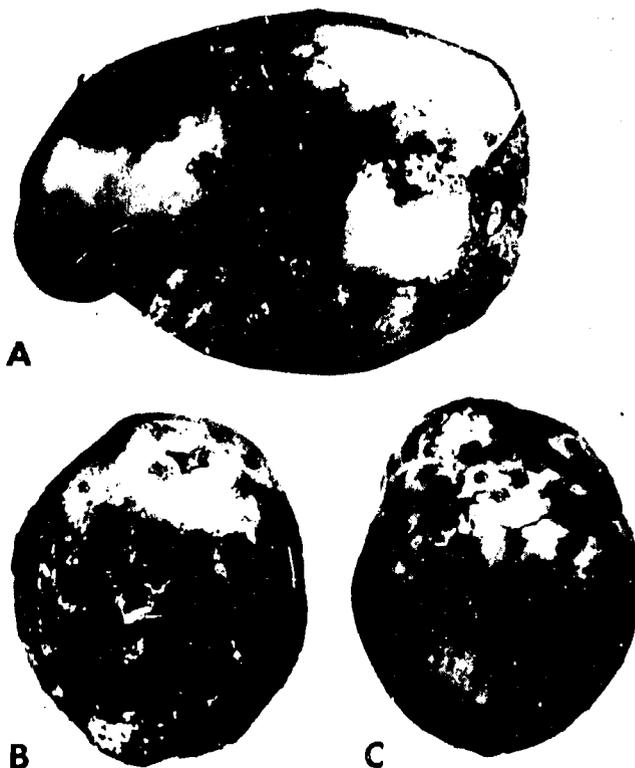


Fig. 104. Nematodo de la pudrición de la papa (*Ditylenchus destructor*). (A) Nótese las áreas de color blanco tiza y (B, C) las fisuras en la superficie de los tubérculos. A- L. R. FAULKNER y H. M. DARLING; B, C- con autorización de Phytopathology.

PREVENCION.- Usar solamente semilla libre de contaminación. Todas las variedades conocidas de papa son susceptibles en cierto grado.

La fumigación del suelo es una medida de control efectiva y puede ser usada en casos en que sea económicamente factible.

La rotación es difícil o imposible de realizarse, debido al amplio rango de hospedantes del nematodo, sin embargo, hay información de que en URSS es una práctica efectiva de control.

El tratamiento con agua caliente para los tubérculos semilla todavía no es una práctica desarrollada.

A pesar de que el control es difícil, se presume que existen factores desconocidos que influyen en la población del patógeno, ya que la diseminación no se ha extendido y en algunas áreas anteriormente infestadas de América del Norte, la severidad del problema ha disminuido.

ANDERSSON, S. 1967. Investigations on the occurrence and behavior of *Ditylenchus destructor* in Sweden. *Nematologica* 13: 406-416.

FAULKNER, L. R. and H. M. DARLING. 1961. Pathological histology, hosts, and culture of the potato rot nematode. *Phytopathology* 51: 778-786.

SMART, G. C. JR. and H. M. DARLING. 1963. Pathogenic variation and nutritional requirements of *Ditylenchus destructor*. *Phytopathology* 53: 374-381.

THORNE, G. 1961. Pages 138-148 in *Principles of Nematology*. McGraw-Hill, Inc., New York, 553 p.

NEMATODO DE LA ATROFIA RADICULAR

Stubby-root nematode

Trichodorus spp., *Paratrichodorus* spp.

SINTOMAS.- Aparte del enanismo, no hay síntomas aéreos que puedan servir para la diagnosis. La alimentación del nematodo se realiza en la región meristemática de la punta de la raíz, la cual detiene su crecimiento, dando como resultado la presencia de numerosas raíces atrofiadas (raíz atocnada). Estas raíces muestran poca o ninguna necrosis, cambio de color u otros síntomas adicionales.

OTROS HOSPEDANTES y DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- Los nematodos de la raíz enana tienen un rango de hospedantes muy amplio en las regiones templadas y pueden ser transmisores de virus en varias especies de plantas.

ORGANISMO CAUSAL Y CICLO DE LA ENFERMEDAD.- *Paratrichodorus pachydermus*, *P. christie* y *Trichodorus primitivus* son las especies que atacan papa.

Los huevos son depositados en el suelo y tanto las formas larvales como los adultos migran a través del suelo, alimentándose superficialmente en las raíces, sin llegar a penetrar o embeberse en el tejido de la planta. Cuando la temperatura del suelo es de 15 a 20°C el ciclo de vida se completa en 45 días aproximadamente. Estos nematodos están con mayor frecuencia presentes en suelos ligeros arenosos, aunque también hay información sobre su presencia en otros tipos de suelo.

HISTOPATOLOGIA.- La actividad alimenticia del nematodo se realiza principalmente en las puntas de las raíces. Las células epidérmicas y las corticales más externas son perforadas y a medida que continúa la alimentación el protoplasto se contrae separándose de la pared celular. Después de 5 a 10 segundos de alimentación, el nematodo se moviliza hacia otra célula. La actividad alimenticia del nematodo da como resultado una pérdida en la actividad meristemática de la planta. Las raíces parasitadas pierden la cofia y la zona de crecimiento. Como la diferenciación de los elementos del protoxilema se realiza casi en el ápice de la raíz, parece que la producción de células nuevas se paraliza, pero la diferenciación de las células ya iniciada, continúa.

EPIDEMIOLOGIA.- En Holanda hay 9 especies de nematodos de la atrofia radicular que transmiten el virus del tobacco rattle. Existe una estrecha relación entre la población de *Trichodorus* y los strains del virus.

El strain de tobacco rattle que afecta papa, probablemente no se disemina con facilidad a grandes distancias por medio de material infectado, porque puede suceder que el virus transportado no sea adaptable a la población de nematodos de la nueva localidad. La actividad del nematodo que puede ser deter-

minada por la diseminación del virus, se ve afectada por la humedad, tipo y temperatura del suelo; la mayor actividad se realiza en suelos arenosos a 15°C con 16.7% de humedad. A medida que la humedad del suelo disminuye, la actividad del nematodo también disminuye. Es muy poco lo que se conoce acerca de la influencia del medio ambiente sobre el desarrollo de este nematodo.

PREVENCION.- Se han usado fumigantes de suelo para controlar *Trichodorus* spp., los cuales reducen la diseminación del virus del tobacco rattle. No se conoce lo suficiente sobre el rango de hospedantes del nematodo y del virus, como para sugerir el método de rotación de cultivo como medida de control.

HEWITT, W. B., D. J. RASKI and A. C. GOHEEN. 1958. Nematode vector of soil-borne fanleaf virus of grapevines. *Phytopathology* 48: 586-595.

HOOF, H. A. VAN. 1968. Transmission of tobacco rattle virus by *Trichodorus* species. *Nematologica* 14: 20-24.

RASKI, D. J. and W. B. HEWITT. 1963. Plant-parasitic nematodes as vectors of plant viruses. *Phytopathology* 53: 39-47.

ROHDE, R. A. AND W. R. JENKINS. 1957. Host range of a species of *Trichodorus* and its host-parasite relationships on tomato. *Phytopathology* 47: 295-298.

NEMATICIDAS

El control de los nematodos en el suelo se puede llevar a cabo mediante el uso de nematicidas, de los cuáles sólo un número limitado está actualmente disponible. Todos los nematicidas son potencialmente peligrosos y algunos son difíciles de aplicar. La aplicación debe hacerse correctamente y bajo condiciones propicias de medio ambiente, con el objeto de obtener su máximo potencial nematicida.

La dispersión de los nematicidas y su actividad se ven favorecidos cuando la profundidad del suelo a la que se aplica, humedad y temperatura están dentro del rango apropiado. El nivel de dosificación y técnica de aplicación dependerán del nematicida empleado, tipo de suelo, nivel de control deseado y aspectos económicos.

La aplicación de un nematicida deberá hacerse previa consulta con una persona bien calificada y con experiencia en el uso de estos productos.

Los nematicidas pueden ser gaseosos, líquidos o sólidos granulados. Algunos nematicidas son fumigantes, los cuales se volatilizan y se convierten en gases que se movilizan a través del suelo. Otros no son fumigantes y dependen para su movilización de fuerzas externas tales como el agua del suelo. Otra categoría de nematicidas son aquellos que se mueven sistémicamente dentro de la planta y pueden ser aplicados al follaje.

Los nematicidas más comunmente disponibles son los hidrocarburos halogenados, fosfatos orgánicos o compuestos carbámicos, algunos de los cuales son fitotóxicos y todos son tóxicos al hombre, por lo tanto deben tomarse precauciones para su uso. Deben leerse cuidadosamente las instrucciones que vienen en el envase y seguirse estrictamente.

Preparado por W. F. MAI, B. B. BRODIE, M. B. HARRISON y P. JATALA.

CUADRO 1. Nematodos parásitos de papa cultivada

Nombre científico y común	Distribucion 1/				Trasmitidos por tubérculos 2/
<i>Belonolaimus longicaudatus</i> (Nematodo picador)	c		t		-
<i>Ditylenchus destructor</i> (Nematodo de la pudrición de la papa)		s	T		+
<i>Ditylenchus dipsaci</i> (Nematodo del tallo)		f	t		+
<i>Helicotylenchus</i> spp. (Nematodos espiral)	c	f	s	t	+
<i>Globodera</i> spp. (Nematodos del quiste redondo)					
<i>G. pallida</i> (Nematodo del quiste de la papa) (hembras inmaduras blancas)		F	T	3/	+
<i>G. rostochiensis</i> (Nematodo del quiste de la papa) (nematodo dorado) (hembras inmaduras doradas)		F	T	3/	+
<i>Hexatylus vigissi</i>			t		+
<i>Longidorus maximus</i> (Nematodo aguja)			t	4/	-
<i>Meloidogyne</i> spp. (Nematodos del nudo de la raíz)					
<i>M. acronema</i>			t		+
<i>M. africana</i>			t		+
<i>M. arenaria</i>	c		t		+
<i>M. hapla</i>	c	f	s	T	+
<i>M. incognita</i>		F	s	T	+
<i>M. javanica</i>	C	f	S	T	+
<i>M. thamesi</i>	C	f	S	T	+
<i>Meloinema</i> sp.			t		+
<i>Nacobbus aberrans</i> (Falso nematodo del nudo de la raíz) (rosario)	c	F	s	T	+
<i>Neotylemchus abulbosus</i>			t		+
<i>Paratylenchus</i> spp. (Nematodos alfiler)	c	f	s	t	+
<i>Pratylenchus</i> spp. (Nematodos de la lesión radicular)					
<i>P. andinus</i>		f			+
<i>P. brachyurus</i>			s	t	+
<i>P. crenatus</i>				t	+
<i>P. coffeae</i>			s	t	+
<i>P. minyus</i>	c		f	s	t
<i>P. penetrans</i>	c	F	s	T	+
<i>P. pratensis</i>			f	s	t
<i>P. scribneri</i>	c	f	s	t	+
<i>P. thornei</i>			f	s	t
<i>Rotylenchulus</i> spp. (Nematodo reniforme)	c	f	t		+
<i>Rotylenchus</i> spp. (Nematodos espiral)	c	f	t		+
<i>Trichodorus</i> spp., <i>Paratrichodorus</i> spp. (Nematodos de la atrofia radicular)				4/	
<i>T. allius</i>			t	4/	-
<i>P. christiei</i>		f	t	4/	-
<i>P. pachydermus</i>		f	t	4/	-
<i>T. primitivus</i>		f	t	4/	-
<i>P. teres</i>			t	4/	-
<i>Tylenchorhynchus</i> spp. (Nematodos del enanismo)					
<i>T. claytoni</i>	c	f	s	t	-
<i>T. dubius</i>		f	s	t	-
<i>Xiphinema</i> spp. (Nematodos daga).	c	f	s	t	4/

1/ - C = tropical caluroso; F = tropical frio; S = subtropical; T = zona templada.

Se usan letras mayúsculas para determinar una mayor importancia que cuando se usan minúsculas (c, f, s, t). Todos estos nematodos atacan papa y otros miembros de las solanaceas, así como también plantas no solanaceas.

2/ - No se conoce que sean transmitidos por semilla botánica.

3/ - Se encuentran limitados a las solanaceas.

4/ - Vectores de virus de plantas.

AFIDOS

Muchas enfermedades virósicas de papa son transmitidas por áfidos y a menudo se hace necesaria la identificación exacta de la especie del vector involucrado. Aquellos que comúnmente colonizan papa (Cuadro 2) pueden ser identificados fácilmente de acuerdo a sus características morfológicas (Figs. 105, 106), visibles a simple vista o con la ayuda de una lupa de mano y pueden transmitir tanto los virus circulativos (persistentes) como los que son llevados en el estilete (no persistentes). Hay además otras especies de áfidos que si bien raras veces se establecen en papa, pero pueden ser vectores de algunos virus que se transmiten en forma no persistente. *Myzus persicae* es el áfido más eficiente como vector y es de distribución mundial.

Las especies de áfidos no solamente se diferencian en su morfología y habilidad para transmitir virus, sino también en su polimorfismo, ciclo de vida y comportamiento, aspectos estos que dependen del medio ambiente al cual ha sido expuesto el áfido trasmisor o de la hembra que le dió origen y que incluyen temperatura, humedad relativa, fotoperiodo y condición de la planta hospedante. De esta manera el ciclo de vida de una especie en particular puede no ser el mismo en las diferentes partes del mundo. Los áfidos

pueden ser alados o ápteros, machos o hembras. Las hembras pueden ser ovíparas (producen huevos fertilizados sexualmente) o partenogenéticas vivíparas que producen asexualmente formas jóvenes vivas (ninfas).

En lugares donde el invierno es muy severo, la mayoría de los áfidos que infestan papa invernan en su forma de huevos producidos sexualmente, que han sido ovipositados sobre la corteza de hospedantes leñosos o en la corona y hojas de plantas herbáceas perennes o bienales. Una ninfa hembra sale de cada huevo en la primavera, se alimenta en el follaje en desarrollo y después de cuatro mudas se convierte en hembra madura partenogenética áptera, la cual da nacimiento a ninfas hembras, algunas de las cuales pueden ser aladas. Eventualmente después de sucesivas generaciones, la mayoría de los áfidos son alados y vuelan hacia plantas herbáceas tales como malezas, ornamentales (flores) y hortalizas, incluyendo papa. En estas plantas, las formas aladas depositan ninfas hembras que al madurar producen mayor número de hembras partenogenéticas. En la primavera, a intervalos se producen formas aladas, las cuales pueden volar hacia otras plantas para establecer colonias nuevas. Hacia el final del verano, cuando el período nocturno se extiende a más de once horas y la temperatura disminuye, se producen las formas sexuales (machos y hembras ovíparas). Las hembras vivíparas aladas vuelan generalmente hacia el hospedante invernante y depositan ninfas que producen hembras ovíparas. Al mismo tiempo los machos (alados y ápteros) llegan a la planta hospedante y se aparean con las hembras ovíparas, después de lo cual los huevos fertilizados son ovipositados y de esta manera se completa el ciclo. Los huevos son inicialmente de color verde claro y luego se vuelven negro brillante.

En climas más suaves no se producen ni huevos ni adultos de origen sexual y los áfidos se reproducen durante todo el año por medio de las hembras partenogenéticas vivíparas. Algunas especies tales como *Myzus persicae*, *Macrosiphum euphorbiae* y *Aulacorthum solani* que normalmente invernan en su forma de huevo en climas más fríos, sobreviven como hembras vivíparas en lugares abrigados como los invernaderos y bodegas de almacén.

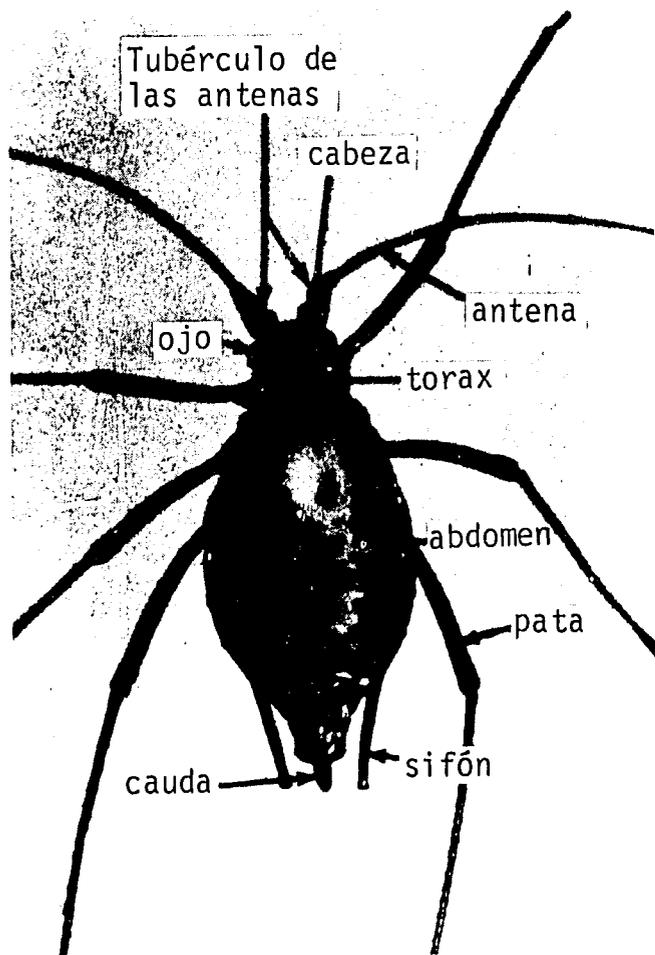


Fig. 105. Partes necesarias para la identificación de áfidos ápteros. M. E. MACGILLIVRAY.

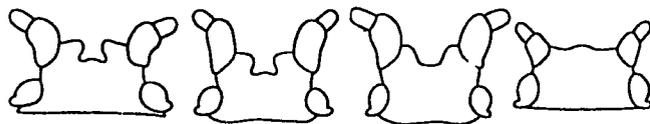


Fig. 106. Bosquejo de la región de la cabeza de áfidos ápteros que infestan papa mostrando la forma de las antenas y tubérculos. De izquierda a derecha: *Myzus persicae*; *Aulacorthum solani*; *Macrosiphum euphorbiae*; *Aphis nasturtii*. M. E. MACGILLIVRAY.

Clave para identificar áfidos hembras vivíparas que colonizan papa

Sifones ausentes. Cauda corta, redondeada. Presentes sobre estolones *Smynthurodes betae*

Sifones presentes. Cauda larga no redondeada

Antenas siempre mucho más cortas que el cuerpo; cabeza con los tubérculos de las antenas no prominentes, parte anterior de la cabeza ligeramente convexa, casi chata. Sifones ligeramente más largos que la cauda

Cuerpo y antenas con pelos largos; verde con marcas anaranjado oscuro entre y en la base de los sifones; sifones casi cilíndricos, más delgados casi al borde

En raíces *Rhopalosiphum rufiabdominalis*

Cuerpo y antenas sin pelos largos; amarillo a verde sin marcas anaranjado oscuro en la parte posterior; sifones cilíndricos

Presentes sobre los hospedantes invernales cuerpo verde oscuro; sobre papa amarillo limón a verde; sifones de color claro a castaño claro con la punta oscura; cauda amarilla a castaño clara del mismo color que la parte basal del sifón

Presentes sobre hojas y flores
(Lámina 87) *Aphis nasturtii*

Cuerpo amarillo claro, verde amarillento a moteado verde negruzco, sifones negros, cauda verde oscuro a negro

Presentes sobre hojas
complejo *Aphis gossypii-frangulae*

Antenas generalmente del largo del cuerpo, cabeza con los tubérculos de las antenas prominentes; parte anterior de la cabeza ampliamente cóncava; sifones mucho más largos que la cauda

Sifones negro brillante, extremadamente hinchados; la zona hinchada es 4 veces más gruesa que 1/3 de la parte basal y 1/10 de la parte distal, con el borde bien desarrollado. Cuerpo verde oliva a verde oliva oscuro brillante con parche esclerótico castaño a negro que cubre la mayor parte del dorso del abdomen. Presentes sobre brotes y partes subterráneas

Rhopalosiphoninus latysiphon

Sifones castaño a verde amarillento, si son negros entonces los sifones son cilíndricos; a lo más sifones sólo ligeramente hinchados en la mitad distal

Cuerpo alargado en forma de cuña. Áfidos que en mayor proporción infestan papa.

Cuerpo de diversos tonos de verde, rosado o amarillo con una protuberancia dorsal oscura. Cabeza con tubérculos de la antena abultados e inclinados hacia afuera. Patas largas, antenas más largas que el cuerpo, sifones cilíndricos, extendidos hacia afuera, alrededor de 1.25 veces más largos que la distancia entre sus bases. Sifones castaño claro, a veces con el ápice más oscuro

Presentes sobre hojas, tallos y flores

(Lámina 86) *Macrosiphum euphorbiae*

Cuerpo ovoide o en forma de pera, tubérculos de las antenas prominentes, convergiendo hacia adentro o paralelos

Cuerpo en forma de pera, globular en la parte más ancha ligeramente por encima de los sifones. Cabeza con tubérculos de las antenas prominentes, paralelos y rectos. Sifones rectos con bordes levantados prominentes en las puntas. Cuerpo brillante amarillo verdoso claro a verde oscuro, a veces ligeramente castaño, generalmente con áreas pigmentadas oscuras.

Presentes sobre hojas y flores

(Lámina 85) *Aulacorthum solani*

Cuerpo ovoide, casi a la misma distancia entre el tórax y la base de los sifones; luego los lados se van redondeando hasta llegar abruptamente al cauda. Cabeza con los tubérculos de las antenas prominentes en la punta

Cuerpo de color rosado oscuro, cremoso, amarillento, verde claro a casi incoloro. Sifones del mismo color del cuerpo con las puntas más oscuras; ligeramente hinchados en la mitad apical. Cauda corta. Presentes sobre brotes, follaje y flores

(Lámina 84) *Myzus persicae*

Cuerpo amarillo castaño sin brillo a castaño verdoso. Sifones del mismo color del cuerpo con las puntas más oscuras, hinchados hacia el ápice. Cauda arqueada hacia arriba, difícilmente visible desde arriba. Presentes sobre brotes

Myzus ascalonicus

BANZINGER, H. 1977. Keys for the identification of aphids (Homoptera) II. Field identification of common wingless aphids of crops in Thailand. Dept. Agriculture Ministry Agriculture and Cooperatives, Bangkok, Thailand and UNDP/FAO Th. A. 74/019. Plant Protection Service Tech. Bull. 36: 1-41.

BEEEMSTER, A. B. R. and A. ROZENDAAL. 1972. Potato viruses: properties and symptoms. p. 115-143 in J. A. de BOKK (ed.). Viruses of potatoes and seed-potato production. Pudoc, Wageningen, The Netherlands. 233 p.

COTTIER, W. 1953. Aphids of New Zealand. New Zealand Dept. Scientific and Industrial Research. Bull. 106. 382 p.

EASTOP, V. F. 1958. A study of the Aphidae (Homoptera) of East Africa. Her Majesty's Stationary Office. London. 126 p.

EASTOP, V. F. 1966. A taxonomic study of Australian Aphidoidea (Homoptera). Aust. J. Zool. 14: 399-592.

HILLE RIS LAMBERS, D. and M. E. MACGILLIVRAY. 1959. Scientific names of potato-infesting aphids. Canadian Entomologist 91: 321-328.

HOLMAN, J. 1974. Los áfidos de Cuba. Instituto Cubano del Libro, La Habana. 304 p.

KENNEDY, J. S., M. F. DAY and V. F. EASTOP. 1962. A conspectus of aphids as vectors of plant viruses. Commonw. Inst. Entomology, London. 114 p.

PRIOR, R. N. B. and J. R. MORRISON. 1977. Key for the field identification of brassica, potato and sugar beet aphids with photographic illustrations. Min. Agric., Fisheries and Food. London.

Preparado por M. E. MACGILLIVRAY

CUADRO 2. Afidos parásitos vectores y no vectores de virus que atacan papa 1/

Nombre del áfido	Virus de papa que transmiten					
	PLRV	PVY	PVA	PVM	PAMV	AMV
COLONIZAN PAPA						
<i>Aphis gossypii-frangulae</i> complejo ² , (áfido del melón)	-	+	-	+	+	
<i>Aphis nasturtii</i> ² (áfido del <i>Rhamnus</i>)	+	+	+	+	+	
<i>Aulacorthum solani</i> ² (áfido de la dedalera)	+	+	+	+	+	
<i>Macrosiphum euphorbiae</i> ² (áfido común de papa)	+	+	+	+		+
<i>Myzus ascalonicus</i> (áfido del chalote)	+	-				
<i>Myzus persicae</i> ² (áfido verde del melocotonero)	+	+	+	+	+	+
<i>Rhopalosiphoninus latysiphon</i> (áfido de bulbos y papa)	+	-	-			
<i>Rhopalosiphum rufiabdominalis</i> ² (áfido de la raíz del arroz)						
<i>Smynthuroides betae</i> ²						
RARA VEZ COLONIZAN O SON SIMPLES VISITANTES EN PAPA						
<i>Acyrtosiphon pisum</i>		+				+
<i>Acyrtosiphon primulae</i> ²	-	+				
<i>Aphis fabae</i> ²	+	+				
<i>Cavariella pastinaceae</i> ²		+				
<i>Hyadaphis erysimi</i> ²	-	+				
<i>Macrosiphoniella sanborni</i>		+				
<i>Myzus certus</i>	-	+				
<i>Myzus humuli</i>	+	-				
<i>Myzus ornatus</i>	+	+	-			
<i>Nasonovia lactucae</i> ²	-	-			+	
<i>Neomyzus cucumflexus</i>	+	+	+		+	
<i>Rhopalosiphoninus staphyleae tulipaellus</i>	+	+				
<i>Rhopalosiphum padi</i> ²		+				

1/ de Kennedy *et al.*, 1962 and Beemster y Rozendaal, 1972.
2/ puede invernar en su forma de huevos.

CERTIFICACION DE SEMILLA DE PAPA

Desde que la planta de papa y sus tubérculos son vulnerables a muchas plagas y enfermedades, la calidad de la semilla que depende en gran parte de la ausencia relativa de patógenos y pestes es de suma importancia en la producción de papa. La importancia de la sanidad de la semilla se hizo evidente durante la última parte del siglo XIX, con la diseminación de pestes y organismos causantes de enfermedades por medio del material de semilla que se permitió movilizar libremente por todo el mundo, durante la rápida expansión del cultivo de papa. Debido a este serio problema que fue alcanzando cada vez mayores proporciones, EUA estableció el Acta Nacional de Cuarentena Vegetal de 1912, prohibiendo la importación de semilla infectada de verruga [*Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc.], prohibición que aún sigue en vigencia. Dos años después se restringió la importación de papa proveniente de países donde estaba presente la roña [*Spongospora subterranea* (Wall.) Lagerh.].

ORIGEN DE LA CERTIFICACION DE SEMILLA DE PAPA EN AMERICA DEL NORTE

En 1904 mientras se realizaban estudios sobre las enfermedades de papa en Europa, a solicitud del gobierno de EUA, el profesor L. R. Jones de Vermont dedicó su interés a los programas de mejoramiento de semilla y más tarde en 1911 persuadió al Dr. W. A. Orton de la Oficina de Industria Agrícola (Bureau of Plant Industry) del Departamento de Agricultura de EUA a visitar Alemania, con el objeto de observar las enfermedades de papa y estudiar el programa de inspección de semilla iniciado por el Dr. Otto Appel. A su regreso de Europa, el Dr. Orton conjuntamente con el Dr. William Stuart del Departamento de Agricultura de EUA desarrollaron un plan para la inspección y certificación de semilla, basado en el sistema alemán. Durante los siguientes años presentaron su propuesta a los agricultores, especialistas en papa, funcionarios de la Estación Experimental del Estado y en convenciones anuales de la Sociedad Fitopatológica Americana y de la Asociación Americana de Papa.

En 1914 el Dr. Orton acompañado por los Drs. Appel de Alemania, H. T. Gusow de Canadá, Johanna Westerdijk de Holanda y especialistas en papa del Departamento de Agricultura de EUA, visitaron las principales áreas de cultivo de papa de 13 estados, desde Maine a California, para estudiar las enfermedades y otros problemas relacionados con la producción de semilla. Este estudio estimuló el interés y añadió ímpetu al movimiento para la organización de programas de inspección. Los esfuerzos culminaron con la primera conferencia oficial sobre certificación de semilla que se llevó a cabo en Philadelphia-Pennsylvania, el 28 de Diciembre de 1914 y en la cual participaron representantes de Canadá,

Alemania, Irlanda, el Departamento de Agricultura y 12 estados de EUA. En esta conferencia se formuló el plan de los actuales programas de certificación de semilla de papa.

El Dr. Orton recomendó que se establezca un "Sistema Oficial de Inspección y Certificación" en cada uno de los estados que cultivan papa, haciéndose énfasis en la "sanidad, pureza varietal y vigor". Se sugirió también que los programas fueran administrados por una "agencia estatal tal como la Estación Experimental y protegidos por una legislación apropiada que imponga penas por el mal uso de certificados". La propuesta además de sugerir que los programas fueran operados voluntariamente y que los agricultores costearan los gastos de la inspección, bosquejó también los procedimientos para hacer las inspecciones de campo; estableció los límites de tolerancia; sugirió el uso de certificados y etiquetas oficiales para la semilla inspeccionada y propuso el tamaño y calidad de los tubérculos. Aunque las infecciones virósicas no se sospechaban por aquel entonces, se reconocía que la "degeneración" o "disminución" de la semilla era transmitida por el tubérculo y sugirieron que los tubérculos "semilla" fueran seleccionados a partir de material con apariencia sana.

Los programas de certificación de semilla de papa en América del Norte se hicieron realidad durante el periodo 1913-1915, cuando Canadá (New Brunswick, Prince Edward Island), Idaho, Maine, Maryland, Vermont y Wisconsin establecieron programas oficiales; diez estados más iniciaron programas entre 1916-1919 y luego siguieron tres provincias adicionales de Canadá y ocho estados de EUA durante 1920-1922.

En los inicios de la certificación en América del Norte los inspectores confrontaban el problema de mezclas varietales, sinonimia varietal y "degeneración o disminución" de la semilla. La confusa figura del complejo "degeneración" comenzó a aclararse cuando Quanjer *et al.* establecieron por primera vez en 1916 la naturaleza infecciosa del enrollamiento de la papa por transmisión por injerto; poco después Oortwijn Botjes (1920) y Schultz y Folson (1921), independientemente informaron que el áfido *Myzus persicae* (Sulzer), transmitía la entidad causante del enrollamiento de planta a planta. Investigaciones subsiguientes demostraron que en la "degeneración" estaban implicadas las enfermedades virósicas que se transmiten por semilla vegetativa, tales como los mosaicos suave y severo y tubérculo ahusado (sobre este último ahora se sabe que el agente causal es un viroide). El reconocimiento de estas enfermedades, por el personal dedicado a la certificación, proporcionó las bases para su consiguiente control. Después de que dicho personal hubo dirigido la diag-

nosis de las enfermedades virósicas, se obtuvo una enorme mejora en relación con el aumento de la cosecha y calidad de la semilla.

	1a. inspección	2a. y subsiguientes inspecciones
Enrollamiento	1.5%	1.0%
Mosaicos	2.0%	1.0%
Tubérculo ahusado	1.0%	1.0%
Total (enrollamiento, mosaicos, tubérculo ahusado)	3.0%	3.0%
Mancha anular bacteriana	0.0%	0.0%
Mezcla varietal	1.0%	0.1%

CERTIFICACION DE LA SEMILLA DE PAPA EN LA ACTUALIDAD

La certificación de la semilla de papa hoy en día constituye un acuerdo voluntario entre el semillerista y la agencia de certificación. En EUA los programas son manejados por estados individuales y administrados por los Departamentos de Agricultura estatales, Universidades, Asociaciones de Productores o combinaciones de estas agencias. En Canadá la certificación de semilla de papa es un programa federal que lo conduce la División de Cuarentena Vegetal del Departamento de Agricultura. Desde que a todas las agencias se les ha conferido condición oficial por sus respectivos gobiernos nacionales o estatales, se ha asegurado la protección contra el uso fraudulento del término "semilla certificada de papa". Todas las agencias incluyen ciertas cláusulas que limitan su responsabilidad al valor que realmente tiene la semilla, con el objeto de evitar reclamos, con lo cual protegen tanto al semillerista como a la agencia que certifica.

Cada agencia publica patrones de certificación que delínean los requerimientos de elegibilidad para la inspección, lista de precios del semillerista, tolerancia a las enfermedades, requisitos de grado, pruebas de invierno y reglas que rigen la venta de semilla certificada. Antes de la estación de siembra se envían a cada semillerista formularios para solicitar inspección, en los que se considera una lista de variedades, clasificación y origen de los lotes de semilla, área, número de los campos y su ubicación, historia del campo de cultivo en relación con cultivos anteriores y fecha de siembra. Esta información es usada para determinar su elegibilidad para la inspección.

Los campos se siembran con lotes de semilla previamente probada y aprobada. Se adoptan prácticas culturales que minimicen la diseminación de virus y de patógenos transmitidos por el suelo o por medio de desperdicios. Los procedimientos para la inspección varían en cada estado, pero en general son bastante similares. Durante el cultivo se hace un mínimo de dos inspecciones de campo en los momentos más oportunos, con el objeto de detectar visualmente las enfermedades y las mezclas varietales. La tolerancia de campo para las enfermedades y mezclas varietales varía entre las agencias, pero en general, son más o menos similares. Lo que se usa en Wisconsin para la clase certificada es lo más o menos típico.

El no cumplir con las tolerancias arriba señaladas puede ser la causa para el rechazo y en adición, la certificación puede ser denegada en casos de prevalencia de otras enfermedades tales como la pierna negra (*Erwinia* spp.), enanismo verde, brote ahilado o marchitez. La falta de aislamiento, condiciones culturales inadecuadas, alta población de áfidos, comportamiento no satisfactorio de las muestras probadas y otros factores que pueden disminuir el valor de la semilla son también la causa del rechazo de la certificación. Del área rechazada entre 1968-1972 en las agencias de certificación de América del Norte más de 400 has. por año, la pudrición anular bacteriana, enrollamiento, mezcla varietal, mosaico y pierna negra señalan 5.6, 0.8, 0.7, 0.5 y 0.4% respectivamente.

Algunas agencias exigen inspección al momento de la cosecha, mientras que otras exigen además, la inspección de los depósitos, con lo cual se identifica la semilla almacenada, su volumen y grado. La certificación no está completa hasta que la semilla no haya sido clasificada por calidad y tamaño en conformidad con los grados establecidos, se haya identificado con los rótulos y sellos oficiales y haya pasado la inspección por el Servicio de Inspección del Gobierno Federal. Los resultados de la inspección son puestos a disposición del semillerista después de cada inspección de campo, de la cosecha y de los depósitos.

La mayoría de las agencias en América del Norte certifican dos clases básicas de semilla de papa: "Fundación" y "Certificada". Los requisitos para la producción de semilla de Fundación son mucho más rígidos, así los semilleristas de esta clase de semilla deben declarar el área total para la inspección, tolerancia de campo a las enfermedades que debe ser aproximadamente 1/4 de la que se requiere para la clase de semilla Certificada y los requerimientos para la procedencia de la semilla, campo, aislamiento, medidas sanitarias, manejo y almacenaje del producto son mucho más estrictos. Esta clase de semilla se usa para sembrar los campos dedicados a la producción de semilla Certificada. Muchas agencias de certificación exigen las pruebas de invierno como parte de los requisitos para la clase de Fundación y algunas agencias lo han implantado como obligatorio para cualquier tipo de semilla de papa independientemente de la clase. Estas pruebas son llevadas a cabo en Alabama, California o Florida

donde las condiciones de medio ambiente favorecen la expresión de los síntomas de las enfermedades. La prueba consiste en sembrar en el campo 300 a 800 tubérculos por lote, evaluándose las plantas en relación con las enfermedades especialmente virósicas y otros factores pertinentes a la productividad de la semilla. Para recibir la designación de "Fundación", la mayoría de las agencias exigen que el lote de semilla no muestre en total más de 0.5% de enfermedades tipo mosaico, enrollamiento y tubérculo ahusado en las pruebas de invierno.

Debido al corto intervalo entre la cosecha y la época de siembra en Florida, para la prueba de invierno es necesario romper la latencia en ciertas variedades, para lo cual uno de los productos químicos más efectivos es el Rindite, mezcla 7:3:1 de 2 cloroetano, 1,2 dicloroetano y tetracloruro de carbono, que se aplica a una dosis de 141 ml por m³ de cámara de tratamiento. La dosis total se aplica a intervalos de 24 hrs. sobre un periodo de 3 días, en una cámara herméticamente cerrada que se llena a no más de 1/3 o 1/2 de su volumen. Las muestras se colocan uniformemente a una altura aproximada de 4 pies (1.2 m) sobre paletas de 6 pulgadas (15 cm), alineadas en hileras de tal manera que permitan una amplia circulación del aire proporcionado por ventiladores. Antes del tratamiento las muestras se calientan por 5 días entre 24 y 25°C y durante la exposición se debe mantener la temperatura entre 25 y 26°C; las temperaturas más altas pueden ser perjudiciales. El Rindite se pone en vasijas metálicas sobre las papas, colocando sacos de yute inmersos en el producto químico, con el objeto de que sirvan como mechas.

La semilla certificada se embala y embarca en bolsas nuevas limpias o al granel en vagones de transporte desinfectados. Las bolsas individuales o los vagones se rotulan indicando variedad, año de cosecha, serie o número de certificación y el nombre y dirección del semillero. Los rótulos se pegan a cada envase, de tal manera que no se puedan abrir sin romper el sello.

En EUA toda la semilla certificada de papa está clasificada de conformidad con las normas establecidas individualmente por cada estado; en Canadá, se rigen por lo establecido por el Gobierno Federal. Los grados varían en los diferentes estados, pero básicamente son similares al grado N° 1 USA (U.S. N° 1 Seed potatoes), establecido en 1972 que sirve como punto de referencia para la comercialización de semilla de papa y que se diferencia del grado N° 1 de papa para consumo. La mayoría de las agencias de certificación en América del Norte tienen varios grados; el rótulo azul representa frecuentemente la calidad superior y los otros colores son para los grados de menor calidad de acuerdo al patrón establecido. Las restricciones en relación al tamaño, que varían de acuerdo a lo especificado son generalmente de 1 1/2 - 1 1/3 pulgadas (3.8 - 8.3 cm) de diámetro con un peso máximo de 12 onzas (340 g).

En EUA los gastos por servicio de certificación son sufragados por los agricultores, mientras que en Canadá lo son por el gobierno federal. Los gastos cubren los costos administrativos, inspección de los campos basado en la extensión, pruebas para detección de virus, inspección en el punto de embarque del producto embolsado o al granel, pruebas de invierno, rótulos y sellos.

Terminadas las inspecciones de campo y cosecha, las agencias publican las guías de los cultivos que incluyen la lista de los semilleros y el área de las diferentes variedades que han resultado aptas para la certificación de acuerdo con las normas establecidas. Las agencias encargadas de las pruebas de invierno también editan guías. Ambas publicaciones de amplia distribución entre la industria de la papa sirven para localizar el origen de la semilla.

La semilla de papa en América del Norte se produce principalmente en los estados del norte de EUA, próximos a la frontera con Canadá, en zonas altas de ciertos estados del oeste y en todas las provincias canadienses con excepción de Terranova. Hasta un total de 36 estados certifican semilla de papa simultáneamente. Sin embargo, la rápida diseminación de las enfermedades virósicas ha sido la razón más importante para que los estados del sur dejen de producir semilla. La diseminación de los virus es considerablemente menor en las áreas del norte, principalmente debido a la población más baja de insectos virulíferos como ocurre con el áfido verde del melocotonero (*Myzus persicae*) que disemina muchos de los virus que atacan papa.

De 1968 a 1977 aproximadamente el 78% del total de la producción de semilla de EUA proviene de Maine (25%), Idaho (22%), North Dakota (17%) y Minnesota (14%). En 1977, 19 estados produjeron un total de 93,000 has. (230,000 acres) de semilla certificada, de las cuales los estados antes mencionados reúnen aproximadamente el 77%. En Canadá la Isla Prince Edward y New Brunswick son las provincias más importantes de producción de semilla con un 86% aproximadamente del área total (27,080 has.) que pasaron la certificación en 1977. Durante los 10 últimos años estas dos provincias han producido aproximadamente el 84% de la semilla certificada de Canadá.

PROGRAMAS DE MEJORAMIENTO DE SEMILLA

Los programas de mejoramiento están continuamente esforzándose para elevar la calidad de semilla de Fundación (élite) que sirve de base para la producción de semilla certificada de papa.

En un intento para controlar con mayor eficacia diversas enfermedades virósicas y la pudrición anular bacteriana, cuatro estados de EUA y cuatro provincias de Canadá han establecido granjas oficiales para la producción de semilla de Fundación, donde la semilla inicial o núcleo, se desarrolla para ser empleada en los semilleros. La práctica de sem-

brar semilla cortada en América del Norte favorece la rápida diseminación de muchas enfermedades, ya que el patógeno puede ser fácilmente transmitido en forma mecánica; esta diseminación se restringe con el uso de semilla entera.

Los semilleros oficiales están localizados en las áreas bien aisladas que tienen una historia de baja población de insectos y están a cargo de personal experto, capaz de llevar a cabo los procedimientos requeridos para el desarrollo del núcleo de semilla. Las prácticas que incluyen una estricta sanidad, aplicación de insecticidas sistémicos al momento de la siembra y un rol rígido de aplicación para el control de insectos y enfermedades foliares, se realizan con la debida oportunidad.

Recientemente se ha dedicado considerable tiempo y esfuerzo al desarrollo de núcleos de semilla libre de virus latentes como X, S y M. Los programas dedicados a la producción de material exento de virus se han desarrollado principalmente debido al virus X (PVX) que causa mosaico latente. El virus X, conocido como el "virus de plantas sanas", debido a su característica de asintomático, produce síntomas visibles solamente bajo ciertas condiciones ambientales, haciendo por lo tanto extremadamente difícil el control por entresaque de plantas enfermas. Es esta una de las razones por las cuales el personal dedicado a la certificación de semilla de papa ha recibido con agrado la introducción de programas de certificación dedicados a la producción de semilla exenta de virus X. Se ha reconocido ampliamente que el desarrollo de programas para la producción de semilla libre de virus X de los años 30 en Europa, los cuales sirvieron de guía para programas similares en América del Norte después de 1945 fueron un adelanto en el mejoramiento de la semilla de papa. En América del Norte, los especialistas en semillas no están completamente de acuerdo en cuanto a lo provechoso que es el mantener semilla totalmente libre de virus; algunos creen que existen ventajas debido a la protección que proporcionan algunos strains suaves de PVX.

Los procedimientos para el desarrollo de núcleos de semilla varían en los semilleros oficiales, pero en general los programas están basados en la selección clonal. Un clon es un conjunto de tubérculos o plantas derivadas de una misma planta madre por propagación vegetativa. La selección clonal implica el incremento de material proveniente de plantas sanas seleccionadas, de tipo varietal deseable y su consiguiente multiplicación.

En años recientes se ha estado usando el cultivo de meristemas apicales, con el objeto de obtener material libre de virus de las variedades tipo, de las variedades viejas de interés histórico y de nuevos cruzamientos promisorios. Este procedimiento se basa en el hecho de que las células en los puntos de crecimiento de las yemas axilares, lo mismo que los

ápices de los brotes, pueden por exposición de la planta o de los tubérculos a alta temperatura mantenerse libres del virus, a pesar de que la planta madre o los tubérculos estén infectados sistémicamente. Extrayendo el meristema apical y dejándolo que se desarrolle en medio especial, se pueden obtener plantitas libres de virus. En la práctica se ha obtenido un alto porcentaje de plantas libres de virus extrayendo meristemas apicales de esquejes enraizados o de tubérculos brotados, los cuales han sido expuestos entre 35 a 38°C por 4 a 6 semanas antes de cortar los ápices.

Las plantitas producidas *in vitro* por cultivo de tejido meristemático no siempre están libres de patógenos por lo que deben ser cuidadosamente probadas para asegurarse de que se encuentran exentas de bacterias, hongos, virus y viroides. Algunos de los procedimientos que se usan para descartar la presencia de los diferentes patógenos (despistaje), se realizan utilizando serología, plantas indicadoras y otros métodos; así para determinar la presencia de pudrición anular bacteriana en las plantitas producidas *in vitro* se usa berenjena o tomate como plantas indicadoras y la prueba en caldo nutriente; para el virus X de la papa se usa serología y *Gomphrena globosa* como planta indicadora; para el virus S se usa serología; para el virus A, la planta indicadora "A6"; para el virus Y de la papa se usa serología y como plantas indicadoras "A6" y *Solanum demissum* P.I. 230579; para el enrollamiento se usa la prueba de transmisión por áfidos a la planta indicadora *Physalis floridana* y para tubérculo ahusado se emplea la prueba de electroforesis en gel de poliacrilamida. En este último caso, el patógeno es un viroide cuyo ácido ribonucleico se diferencia notablemente de los ácidos nucleicos que se encuentran en plantas sanas. La separación por electroforesis y subsiguiente tinte permiten la detección del viroide, incluyendo strains de este que no provocan síntomas visibles.

El método de propagación por esquejes, que se ha desarrollado para la eliminación de patógenos bacterianos y fungosos que normalmente se transmiten por propagación por tubérculo, es un procedimiento relativamente nuevo, que ha demostrado ser una valiosa herramienta en el mejoramiento de la semilla. Las plantas provenientes de tubérculos seleccionados se siembran en el invernadero y después de que han alcanzado una altura de 15 a 40 cm se les corta el ápice con el objeto de estimular el desarrollo de las yemas apicales y de los brotes, los cuales para usarlos como esquejes se cortan cuando alcanzan una longitud de 5 a 7 cm (el tratamiento con una hormona enraizante es opcional), y se trasplantan a arena o vermiculita húmeda (se mantienen bajo aspersión fina intermitente en algunas instituciones), hasta que enraicen, lo cual toma alrededor de 10 a 12 días. Después de un período opcional de aclimatación en condiciones de frío se trasplantan al campo. Al mismo tiempo, las plantas madre de

donde se han extraído los esquejes pasan por un despistaje cuidadoso para asegurarse que se encuentran libres de patógenos. En 1970, Escocia fue el primer lugar en exigir que todos los lotes de semilla que entraban a la certificación fueran derivados de núcleos desarrollados a partir de esquejes debidamente probados para presencia de virus.

Una vez obtenido el material sano, los procedimientos siguientes para incrementar los núcleos de semilla varían en los semilleros oficiales; sin embargo, un programa cuidadoso de despistaje (invernadero y prueba de invierno), utilizando diversas combinaciones de despistaje de tubérculo, planta y tubérculo unidad, se usan en todos los programas. El material se incrementa primariamente como unidades de tubérculo cortado en cuatro y se siembran cuatro plantas consecutivas por tubérculo durante dos años, antes de que sea vendida a los semilleristas del tipo de papa de Fundación. Durante esta fase de incremento, se hacen entresaqueos intensivos durante el periodo de cultivo y luego un despistaje cuidadoso para presencia de virus. A los semilleristas de Fundación se les exige la adquisición de núcleos de material élite proveniente de los semilleros oficiales cada año, e incrementarlo por un periodo no mayor de dos a tres años.

Las agencias de certificación que no tienen semilleros oficiales deben contar con unos pocos semilleristas seleccionados para el incremento de la semilla núcleo élite.

De lo expuesto se puede ver que la producción de semilla de papa de calidad superior se ha convertido en un procedimiento técnico altamente sofisticado, el cual sin lugar a dudas llegará a ser más complejo a medida que se vayan desarrollando nuevas técnicas. Es imperativo que todos aquellos asociados con la producción de semilla sean receptivos a los adelantos tecnológicos, con el objeto de asegurar el continuo progreso de la industria de la semilla de papa.

- DARLING, H. M. 1977. Seed potato certification. Pages 405-416 in O. Smith (ed.). Potatoes: production, storing, processing. 2nd. ed. AVI Publishing Co., Westport, Connecticut. 776 p.
- HARDIE, J. L. 1970. Potato growers' guide to clonal selection. McCorquodale Ltd., Glasgow, Scotland. 20 p.
- MELLOR, F. C. and R. STACE-SMITH. 1977. Virus-free potatoes by tissue culture. Pages 616-646 in J. Reinert and Y. P. S. Bajaj (eds.). Applied and fundamental aspects of plant cell, tissue, and organ culture. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 803 p.
- MOREL, G. and C. MARTIN. 1955. Guérison de pommes de terre atteintes de maladies à virus. C.r. hebdomadaire Acad. Agric. Fr. 41: 472-474.
- MUNRO, James. 1954. Maintenance of virus X-free potatoes. Am Potato J. 31: 73-82.
- OORTWIJN BOTJES, J. G. 1920. De bladrolziekte van de aardappelplant. M. S. Thesis. Landbouwhogeschool, Wageningen. 136 p.
- ORTON, W. A. 1914. Inspection and certification of potato seed stock. Phytopathology 4: 39-40 (Abstr.).
- RIEMAN, G. H. 1956. Early history of potato seed certification in North America. 1913-1922. Potato Handbook. Potato Assoc. Am. 1: 6-10. New Brunswick: N.J.
- SCHULTZ, E. S. and D. FOLSOM. 1921. Leafroll, net-necrosis, and spindling-sprout of the Irish potato. J. Agr. Res. 21: 47-80.
- SEED REPORT. 1977. Spudlight. Certified Seed Edition, Part 2. Washington: United Fresh Fruit Veg. Assoc. 15 p.

Preparado por E. D. JONES, J. MUNRO y H. M. DARLING.

CLAVE PARA LA IDENTIFICACION DE LAS ENFERMEDADES POR SINTOMAS

SIGNOS

(Estructuras microbianas de diagnóstico)

ESCLEROTES

negros—moho blanco, moho gris, *Rhizoctonia*, pudrición carbonosa
negro-purpúreos—pudrición violeta
color canela—pudrición basal
muy pequeños, negros—antracnosis

EXUDADO BACTERIANO del tejido vascular abundante, gris—marchitez bacteriana

menos abundante, blanco—pudrición anular

MICELIO PROMINENTE en o sobre el suelo

blanco—moho blanco

en forma de abanico—pudrición basal

blanco-parduzco—torbo

castaño, en forma de hilos cerca o sobre los tubérculos—*Xylaria*, *Armillaria*

PLANTAS

SIN SINTOMAS DIFERENCIABLES

Generalmente grandes—plantas gigantes

Decoloridas, de crecimiento pobre—deficiencia general de nutrientes, diversos desbalances nutricionales

Bronceado general o de las hojas viejas—contaminación ambiental con oxidantes fotoquímicos, deficiencia de potasio o de zinc; marchitez por *Fusarium*

o de las puntas de las hojas—amarillamiento por psilidos

Hábito de crecimiento erecto—PLRV en tipos andígena, PSTV

ENANISMO Y/O CRECIMIENTO POBRE

Comenzando en áreas localizadas del campo—nematodos (del quiste, del nudo, de la atrofia radicular, falso nematodo del nudo)

Suave a severo—diversas enfermedades virósicas (PLRV, PVY, PVM, APMV, TBRV, PSTV, PYDV, punta crespada)

Hojas de color verde claro a amarillo que luego se necrosifican—deficiencia de magnesio

Color verde oscuro—diversas enfermedades virósicas del tipo mosaico

si muy temprano durante la época de cultivo—deficiencia de potasio

sin brillo—deficiencia de fósforo

enanismo—punta crespada, PYDV, PMTV

Madurez prematura—diversas deficiencias nutricionales

Hojas inferiores maduras con manchas—contaminación ambiental con oxidantes fotoquímicos

Clorosis generalizada, generalmente de la base hacia arriba—marchitez por *Verticillium*

Madurez tardía más prolongada que lo normal—anormalidades genéticas

MARCHITEZ

Que se acentúa por falta de agua—nematodos (del quiste, del nudo, falso nematodo del nudo)

Clorosis, marchitez y muerte temprana—antracnosis, pudrición radicular violeta, marchitez bacteriana, pudrición carbonosa

en grupos de plantas en el campo—torbo con decoloración vascular—marchitez por *Verticillium*, marchitez por *Fusarium*

Marchitez o clorosis en un lado de la hoja o del tallo o de un lado de la planta—marchitez bacteriana, marchitez por *Fusarium*, marchitez por *Verticillium*, pudrición anular

De las hojas verdes y tallos, luego clorosis y necrosis—pudrición anular, marchitez bacteriana, pudrición rosada, pudrición basal

Colapso rápido manteniéndose el color verde y muerte de algunas o de todas las plantas en áreas localizadas del campo—daño por relámpagos

NECROSIS

Sistémica (del ápice)—PVX, PAMV, APMV, PVT, TSW

Defoliación a partir de la base hacia el ápice de la planta—tizón temprano, contaminación ambiental con oxidantes fotoquímicos, oidiosis, pudrición rosada, PVY

DEFORMACION

Entrenudos cortos encrespamiento de las hojas hacia abajo—deficiencia de potasio de apariencia arbustiva—deficiencia de boro PYDV, marchitez por *Fusarium*

Hojas ahusadas, arrugadas—daño por productos químicos márgenes cloróticos a necróticos—deficiencia de fósforo

Tallos numerosos, arbustivos—anormalidades genéticas, micoplasmas

Arrosetamiento: de la punta—deficiencia de calcio y enanismo—pudrición anular

Pigmentación roja o clorosis de las hojas apicales, detenimiento del desarrollo, clorosis general, engrosamiento de los nudos, tubérculos aéreos, necrosis vascular, necrosis de la base del tallo o muerte prematura—pierna negra, *Rhizoctonia*, micoplasma, marchitez por *Fusarium*, punta crespada, amarillamientos provocados por psilidos

TALLOS

NUMEROSOS—brote doblado y delgados—anormalidades genéticas, brote filiforme, micoplasmas

ENANISMO de algunos tallos—TRV y acortamiento de entrenudos—PMTV, PYDV, PVY

LESIONES QUE SE ORIGINAN EN LA PARTE SUBTERRANEA

Negras, que se extienden hacia arriba a partir de la semilla, médula negra, deterioro de la corteza—pierna negra, pudrición rosada

Castañas—sarna común, mancha de la cáscara, antracnosis
el tallo puede estrangularse—*Rhizoctonia*

Pudrición seca con descortezamiento—marchitez por *Fusarium*, micoplasmas

Con crecimiento abundante de micelio gris—torbo

LESIONES A NIVEL O CERCA DE LA SUPERFICIE DEL SUELO

Estrangulamiento y colapso, desmanchado—daño por calor

Epidermis blanquecina en la línea del suelo, colapso de la médula formando placas transversales—daño por relámpagos

Sin necrosis del tejido que tapiza la superficie del tallo
micelio blanco—*Rhizoctonia solani* (estado perfecto)
micelio rojo a púrpura—pudrición radicular violeta

Superficie cubierta de moho blanco en la línea del suelo, pudrición húmeda, colapso del tallo
esclerotes negros—moho blanco
esclerotes color canela—pudrición basal

LESIONES POR ENCIMA DE LA SUPERFICIE DEL SUELO

Epidermis blanca, tejido que tapiza la superficie del tallo no afectado—escaldadura por el sol, daño por granizo

Necrosis negra a castaña, extensa—tizón tardío restringida—tizón temprano
en forma de lunares—oidiosis
también en el peciolo, tallo quebradizo—toxicidad por manganeso

Rayas necróticas de color castaño en tallos y peciolos—PVY, TSWV

En la unión con el peciolo—pierna negra, tizón tardío, moho gris
zonación amplia castaño clara—moho blanco

DECOLORACION VASCULAR

castaña, más severa en la parte inferior, extendiéndose también hacia la parte aérea—marchitez por *Fusarium*, marchitez por *Verticillium*
negra—pudrición bacteriana

NECROSIS DE LA MEDULA

castaña—PYDV
negra en la base—pierna negra
en los nudos—marchitez por *Fusarium*

TUBERCULOS AEREOS Y/O NUDOS PROMINENTES—pudrición rosada, marchitez por *Fusarium*, micoplasmas, amarillamientos por psílicos, *Rhizoctonia*

AGALLAS—verruca, carbón

HINCHAMIENTO, TORCEDURA Y DEFORMACION—royas, brote doblado

HOJAS Y FOLIOLOS

MOSAICO SIN MOTEADO, asintomático, rugosidad muy suave a severa—PVX, PVS, PVY, PVA, PVT, APMV, APLV, CMV, TMV, TRV, AMV, PAMV, mosaico deformante, daño por heladas

En la punta de las hojas—marchitez por *Fusarium*

Reticulado de las nervaduras secundarias—APLV y necrosis de las nervaduras—PVT

Foliolos gruesos, sinuosos—PVY, PVM, PYVV

Areas amarillas, pálidas a brillantes—AMV, TRV, PMTV, TBRV, PYVV, TRSV
más severo en las hojas inferiores—PAMV

COLOROSIS, general—marchitez por *Fusarium*, marchitez por *Verticillium*

Manchas verdosas en las hojas inferiores sombreadas—PVS

COLOROSIS O NECROSIS INTERVENAL
de las hojas del ápice—deficiencia de manganeso
de las hojas inferiores—pudrición anular
necrosis blanca—contaminación ambiental con anhídrido sulfuroso, toxicidad por manganeso, deficiencia de magnesio

DEFORMACION

Hojas sinuosas, rugosas—PVY, PVA, mosaico deformante

Pequeñas, dobladas, posiblemente con peciolos y entrenudos del tallo cortos—PAMV, PVM, TMV, CMV, TBRV, TRV, PMTV, APMV, PSTV, anomalidades genéticas, daño por agentes químicos

Hojas jóvenes torcidas y acopadas—deficiencia de zinc

Acopamiento—deficiencia de fósforo; de las hojas apicales—TBRV

Perforaciones irregulares, bandeamiento, moteado—daño por baja temperatura

Foliolos alargados, arrugados, delgados, con nervaduras prominentes—daño por agentes químicos, CMV, TMV, toxicidad de nitrógeno por baja temperatura

Pústulas anaranjadas, rójizas a castañas, causando hipertrofias o torceduras—royas

Hojas pequeñas con los márgenes plegados, ángulo agudo entre tallo y peciolo—PSTV

Tallos pequeños, numerosos, delgados—micoplasmas
muchas hojas simples (no compuestas)—anomalidades genéticas, escoba de brujas, stolbur

ENROLLAMIENTO HACIA ARRIBA

Hojas tiesas con textura de papel, de color pálido—PLRV, deficiencia de boro

En toda la planta, enrollamiento de peciolos hacia abajo—PYDV

De las hojas apicales, posiblemente coloración rosada de los márgenes—PLRV, deficiencia de manganeso, PVM, micoplasmas, punta crespa, amarillamientos por psílicos

Con clorosis—deficiencia de zinc

De las hojas inferiores o en toda la planta
clorosis ausente o suave—enrollamiento no viral, PLRV, PVM, deficiencia de potasio, fósforo o boro
márgenes cloróticos o necróticos—deficiencia de calcio

Enrollamiento severo hacia arriba de las hojas apicales, clorosis o enrojecimiento de la base de las hojas apicales, puede estar acompañado de tubérculos aéreos—pierna negra, *Rhizoctonia*, micoplasmas, marchitez por *Fusarium*

Enanismo, clorosis marginal e intervenal—PLRV
en tipos andígena

Engrosamiento, consistencia quebradiza, clorosis
intervenal o necrosis—deficiencia de magnesio

Bordes trizados o con perforaciones—daño por el
viento o granizo, kasahui

NECROSIS

En el ápice de la planta—daño por heladas

Bronceado de la cara superior y los márgenes—
contaminación ambiental con oxidantes foto-
químicos

necrótico—deficiencia de potasio
y manchas necróticas—PVS
y necrosis extensa—marchitez por *Fusarium*

De la superficie epidérmica o extendiéndose en toda
la hoja—daño por el viento

De las nervaduras—PVT
y rayado del tallo—PVY
puntos y rayas—toxicidad por manganeso

Necrosis sistémica de folíolos y peciolo—AMV,
APMV, TSWV
y caída de hojas—PVY

LESIONES NECROTICAS

Con manchas como pecas en las hojas inferiores
pero también en las superiores—deficiencia
de nitrógeno, daño por agentes químicos,
contaminación ambiental con oxidantes foto-
químicos, toxicidad por manganeso

Manchas necróticas y anillos—TBRV, TRSV, PVY,
TSWV

Necrosis de peciolo y folíolos—TSWV, PVY

Sin marcas concéntricas

Negras cuando húmedas, castañas cuando secas,
con o sin esporulación blanca dispersa,
posible presencia de halo amarillo—tizón
tardío

Inicialmente lesiones necróticas húmedas gran-
des—muerte regresiva

Amarillentas a púrpura—manchón foliar

De color canela, angulares—*Stemphylium con-*
sortiale

En heridas mecánicas, de color oscuro a negro—
kasahui

De color verde a negruzco, con esporulación gris
castaño—oidiosis

De color claro—*Pleospora herbarum*

Concéntricas, ampliamente zonadas

En forma de cuña, circular a irregular, esporula-
ción de color canela—moho gris

Concéntricas, con zonas angostas

Redondas, de color castaño—tizón foliar

Lesiones redondas o angulares, con picnidias—
mancha anular de la hoja

Castaño-negruczas—TSWV
angulares (limitadas por las nervaduras)—
tizón temprano, *Alternaria alternata*

TUBERCULOS

DE TAMAÑO PEQUEÑO—diversos virus, anor-
malidades genéticas, desbalance nutricional

Muchos tubérculos—escoba de brujas, amarilla-
miento por psílicos, crecimiento secundario

FLACIDOS O ARRUGADOS—micoplasmas

FORMANDO TUBERCULOS SECUNDARIOS
O PLANTAS PREMATURAMENTE—cre-
cimiento secundario, tubérculos secundarios

CON AGALLAS, verdes, castañas a negras—
verruca

En forma de tubérculos deformados—carbón

En forma de tumorcillos que sobresalen de la
superficie, de color castaño púrpura—roña
mancha de la cáscara

Agrupadas blancas—hipertrofia de lenticelas
agallas de color castaño que luego se con-
vierten en depresiones necróticas—
roña

Verrucosas—nematodo del nudo
también tumorcillos-nematodo de la lesión

DEFORMADOS

De forma irregular—crecimiento secundario,
suelo compacto, PAMV, PSTV, *Rhizoc-*
tonia, micoplasmas

Con ojos prominentes—crecimiento secundario,
PVV

Con extremos punteagudos—crecimiento secun-
dario, PSTV

Alargados, de sección transversal redonda—
PSTV

De tamaño reducido, deformados, posiblemente
con fisuras, con manchas necróticas inter-
nas—AMV, PYDV, TRV, TSWV, PSTV,
daño por agentes químicos

Con arcos o anillos internos—TRV, PMTV

Verrucosos, con áreas diseminadas internas de
color negro—carbón

**FORMA DEL TUBERCULO NORMAL,
SUPERFICIE SIN DAÑOS**

Esclerotes negros sobre la superficie del tubérculo
(tierra que se queda adherida)—*Rhizoctonia*

Interior íntegramente acuoso o vidrioso o al extremo
del estolón—crecimiento secundario, tejido
congelado

Deposición irregular de almidón o muy bajo conte-
nido de éste—tubérculos inmaduros, creci-
miento secundario

Azúcar en el tejido—daño por baja temperatura de
almacenaje

Matices de verde en la superficie o internamente—
verdeamiento

tejido por debajo del peridermo colapsado—es-
caldadura de sol

Tejido sub-superficial

azul a negro—mancha negra

seco, blando o hundido—daño por el viento

castaño en su unión con el estolón—bronceado
del extremo del estolón

arcos o rayado necrótico—TRV, PMTV

Parte central perforada o rajada—corazón vacío

Interior firme

Puntos necróticos (de color óxido) o pecas princi-
palmente en el tejido medular—necrosis
interna por alta temperatura, deficiencia
de fósforo o calcio, AMV, PAMV, PYDV,
TRV

Áreas necróticas a decoloradas—PVY^c

Arcos o anillos de color óxido—TRV, PMTV

Necrosis reticulada (del floema) dispersa—PLRV

- daño por baja temperatura, bronceado del extremo del estolón, PAMV
- En la unión con el estolón—bronceado del extremo del estolón, daño por agentes químicos, daño por baja temperatura, deficiencia de calcio, marchitez por *Fusarium*, marchitez por *Verticillium*
- Tejido interno de color caoba—daño por baja temperatura
- Con textura vidriosa, disminución del almidón—crecimiento secundario
- Interior firme a blando, decoloración gris-humo—daño por baja temperatura, gotera
- médula negra—corazón negro
- Decoloración vascular
- Textura blanda, salida de exudado cuando se comprime—pudrición anular, marchitez bacteriana
- Firme a blanda, de color oscuro—daño por baja temperatura
- Firme, confinada al área vascular, castaño a negra posiblemente con bordes húmedos—marchitez por *Fusarium*
- Firme cerca de la unión con el estolón—deficiencia de calcio, bronceado del extremo del estolón, marchitez por *Fusarium*
- Reticulado, más severo cerca del extremo del estolón—marchitez por *Verticillium*, daño por agentes químicos, bronceado del extremo del estolón
- Decoloración evidente a través de la cáscara: líneas difusas, arcos a áreas manchadas—TRV, TSWV, PAMV
- en forma de anillos prominentes—PMTV
- decoloración gris-castaño—marchitez bacteriana, pudrición rosada
- FORMA DEL TUBERCULO NORMAL, SUPERFICIE MANCHADA SIN PUDRICION ACTIVA**
- Manchas blanco-tiza debajo de la cáscara, después de consistencia seca y granular que progresivamente se oscurecen—nematodo de la pudrición
- Ampolladuras—TNV
- Anillos de color castaño a áreas necróticas—PVY^c, PMTV, TRV
- Cáscara agrietada—agrietadura de los tubérculos, *Rhizoctonia*, PYDV, PSTV, PMTV, TNV, deficiencia de boro
- o con peladuras—raspadura de la superficie
- Lenticelas afectadas—lenticelas prominentes, pudrición blanda, roña, pudrición basal, pudrición carbonosa, gangrena, PSTV
- Tejido debajo de las lenticelas de color castaño a negro—pudrición rosada
- Unión con el estolón decolorado—daño por agentes químicos, pudrición apical gelatinosa, bronceado del extremo del estolón, marchitez bacteriana, pudrición anular, pudrición basal, marchitez por *Verticillium*, marchitez por *Fusarium*, deficiencia de boro, pudrición carbonosa, pudrición rosada
- también de las áreas medulares—pudrición blanda, pierna negra
- Ojos decolorados, principalmente los del ápice—ojo rosado, marchitez por *Verticillium*
- en cualquier parte—pudrición carbonosa, marchitez por *Fusarium*
- de color oscuro—gangrena
- en cualquier parte con partículas de tierra adherida—marchitez bacteriana
- manchas levantadas de color negro-purpúreo—mancha de la cáscara
- con exudado acuoso—daño por alta temperatura en el campo
- Heridas infectadas—marchitez bacteriana, roña, gotera, pudrición de los tubérculos por *Fusarium*, gangrena
- Lesiones superficiales en cualquier parte
- cáscara necrótica, oscura—gangrena, escaldadura por el sol, daño por alta temperatura en el campo, daño por baja temperatura, daño por el viento, TNV
- brillo plateado o ligeramente castaño en la superficie—costra plateada
- plateado o castaño con esclerotes negros pequeños—antracnosis
- castaño purpúreo irregular—nematodo de la lesión
- Lesiones levantadas
- manchas purpúreas corchosas a necróticas, a veces alrededor de los ojos—mancha de la cáscara
- lesiones circulares—carbón
- Micelio rojizo-purpúreo y esclerotes sobre la superficie, áreas hundidas debajo—pudrición violeta
- Manchones castaños hundidos—PAMV
- Hendiduras de color castaño a oscuro, lesiones bermejas levantadas o decoloración bermeja
- tejido por debajo de la cáscara firme, corchoso al extremo del estolón—deficiencia de potasio
- de color canela, castaño a negro—sarna común, TNV
- pústulas prominentes blancas, luego hundidas y de color castaño oscuro—roña
- con hendiduras—*Rhizoctonia*, necróticas a menudo formando bandas, con apariencia de sarna—daño por agentes químicos
- Lesiones firmes, ligeramente hundidas, relativamente superficiales: de color rojizo castaño—tizón tardío
- negras—tizón temprano
- mata miceliana purpúrea—pudrición violeta
- circulares—marchitez por *Fusarium*, pudrición del tubérculo por *Fusarium*
- PUDRICION ACTIVA**
- Cuartheaduras en la cáscara, decoloración—pudrición anular
- Corteza menos afectada que médula—pudrición anular
- pueden haber perforaciones de un extremo al otro del tubérculo—daño por relámpagos
- Decoloración gris-humo
- de la corteza, anillo vascular o médula—daño por baja temperatura
- médula negra—corazón negro
- en cualquier lugar bordeando tejido deteriorado—gotera

Acuosa

al extremo del estolón—pudrición gelatinosa
al exponerse al aire mates de rosado, castaño
a negro—daño por heladas
más tarde esponjoso—gotera, pudrición rosada
luego castaño-chocolate que se seca formando
lesiones zonadas—*Rhizopus*

Cavidades esponjosas, arrugadas—pudrición del
tubérculo por *Fusarium*
con micelio blanco y esclerotes negros—moho
blanco

Semi-acuosa, zona deteriorada de consistencia blan-
da, cavidades con micelio y esclerotes negros—
pudrición carbonosa

Márgenes de avance claramente delimitados—moho
blanco, pudrición del tubérculo por *Fusarium*
por una línea oscura—gotera, pudrición rosada

Tejido firme a seco
consistencia de madera podrida, pústulas de
esporas en la superficie—pudrición por
Fusarium

seco, granular, arrugado—nematodo de la pudri-
ción

Tejido vascular decolorado, castaño-rojizo a negro—
marchitez bacteriana, pudrición anular

Lesiones como arañazos a más profundas, cavidades
de color oscuro—gangrena

Micelio ralo blanco-grisáceo en la superficie y dentro
del suelo, pudrición negra, carbonácea—torbo

Micelio en forma de abanico sobre tubérculos y
superficie del suelo, pudrición semi-firme de
aparición de queso—pudrición basal

La cáscara del tubérculo se mantiene mientras toda
la parte interna está deteriorada—gotera

PUDRICIONES SECUNDARIAS

de consistencia viscosa, color crema a canela, a
menudo olor desagradable—pudrición
blanda, pudrición por *Fusarium*; estos
tipos de pudrición se desarrollan después
del ataque de patógenos causantes de
pudrición bacteriana, mancha anular,
daño por alta o baja temperatura, corazón
negro, tizón tardío, pudrición basal, pudri-
ción carbonosa, pudrición por *Rhizopus*
y por el nematodo de la lesión

SEMILLA

Podrida—relaciones de oxígeno, corazón negro,
temperatura adversa (alta o baja), pudrición
por *Fusarium*, gotera, pudrición blanda, pu-
drición basal

Latente o de germinación tardía—PYDV, APMV,
micoplasmas

Pérdida de la latencia—amarillamientos por psili-
dos, escoba de brujas, crecimiento secundario

BROTOS

Anormalmente delgados—anormalidades genéticas,
brote filiforme, micoplasma; muchos—escoba
de brujas

Creciendo dentro del tubérculo—brotamiento inter-
no

Formando tubérculos directamente—crecimiento
secundario, tubérculos secundarios, brotes
filiformes, deficiencia de calcio

Hinchados, curvados—brote doblado

Necróticos

exactamente debajo de la punta—deficiencia de
calcio

blandos, condición que avanza a partir del tubér-
culo-semilla—pierna negra

Lesiones de color castaño: en almacenaje, con fisu-
ras transversales—mancha de la cáscara; con
estrangulamiento, en el campo—*Rhizoctonia*

ESTOLONES

Cortos—deficiencia de potasio

Numerosos, largos—anormalidades genéticas

De color oscuro, cubiertos por micelio blanco-plomi-
zo—torbo

Necróticos—pudrición rosada

Lesiones de color castaño—mancha de la cáscara
y estrangulamiento—*Rhizoctonia*
con puntuaciones como esclerotes—antracnosis

Agallas

de blanco a castaño—roña, carbón
en las puntas—verruja

RAICES

Agallas

de color blanco a castaño oscuro—roña, nema-
todo del nudo

como si fueran las cuentas de un collar a lo largo
de la raíz—falso nematodo del nudo

Quistes, de color blanco a castaño—nematodo del
quiste

Lesiones color castaño—mancha de la cáscara

Pudrición cortical y esclerotes en forma de puntos—
antracnosis

esclerotes más grandes—*Rhizoctonia*

Lesiones corticales—nematodo de la lesión

Pudrición generalizada—marchitez por *Fusarium*

Necrosis

de color castaño a negro—pudrición rosada

de color oscuro, cubiertas por micelio blanco-
plomizo—torbo

De desarrollo pobre—deficiencia de potasio, defi-
ciencia de fósforo, toxicidad por nitrógeno

Enanas—deficiencia de magnesio, deficiencia de
boro, toxicidad por aluminio, nematodo del
quiste, nematodo de la atrofia radicular

Proliferación de raíces laterales—nematodo del quis-
te, nematodo del nudo

Preparado por W. J. HOOKER

GLOSARIO⁽¹⁾

A

- Å -angstrom**—0.1 nm, 10^{-10} m.
aberración somática—mutación o anomalía en las células somáticas o en su progenie
abrasivo—cuerpo duro que se usa pulverizado para raer las superficies sobre las cuales se fricciona
abscisión—separación por destrucción del estrato que mantiene unidas dos células o dos porciones orgánicas
absorción serológica cruzada—eliminación de una parte de los anticuerpos presentes en el suero al mezclarlo con un antígeno
acariótico—célula cuyo núcleo no está bien definido
acérvulo—cuerpo fructificante de los hongos melanconiacos que tiene la forma de plato o de almohadilla, en el que se encuentran conidióforos, conidias y a veces setas
acre—medida de superficie que equivale a 43,560 pies cuadrados (0.40469 ha; 4,046.87 m²)
adventicio—estructura que se desarrolla en un punto donde no suelen encontrarse otras similares como sucede con las raíces que emergen de tallos u hojas
aeróbico—que requiere de la presencia de oxígeno elemental para sobrevivir
áfido—insecto homóptero chupador pequeño que vive del jugo de las plantas y es capaz de transmitir virus
agalla—sobrecrecimiento localizado del tejido
agar—compuesto solidificante para medio de cultivo microbiano derivado de ciertas algas marinas rojas
agudo—condición que se manifiesta en forma súbita; síntoma severo de una enfermedad; ángulo de menos de 90°
amorfo—sin forma definida
anaeróbico—que vive y sobrevive en ausencia de oxígeno elemental
anillo vascular—disposición circular de los haces vasculares dentro de un tallo o de un tubérculo
anteridio—gametangio masculino de los hongos, produce gametos masculinos
antígeno (adj. antigénico)—sustancia química extraña normalmente proteína que induce la formación de anticuerpos cuando se le inyecta en el cuerpo de un animal
antisuero—suero que contiene anticuerpos
antocianina—pigmento azul púrpura o rojo, presente en el líquido celular

(1) Definiciones que se aplican en el presente texto y que pueden tener un significado distinto aplicados a otra materia. Ver además KELLER, E. R., and A. ZAH. 1969. Dictionary of technical terms relating to the potato (in English, German, and French). European Association for Potato Research. Juris-Druck, Zurich. 111 p.

- ápice** (adj. apical)—extremo de la raíz o de los brotes donde se encuentra el meristemo apical
aporcar—amontonar tierra alrededor del cuello de la planta
apotecio—cuerpo fructificante de ciertos hongos Ascomycetos que tiene forma de plato y que contiene ascas
apresorio—hinchamiento al extremo del tubo germinativo o de las hifas de los hongos que les sirve para adherirse al hospedante antes de la penetración
ARN (ácido ribonucleico)—cualquiera de los ácidos nucleicos que contienen ribosa, uracil, guanina, citosina y adenina, asociado con el control de las actividades bioquímicas celulares; tipo de ácido nucleico en la mayoría de los virus que atacan plantas
asca—célula en forma de bolsa que contiene generalmente ocho ascosporas
ascospora—espora que se forma dentro del asca
aseptado—filamento fungoso carente de tabiques transversales
atenuado—de virulencia reducida
aucuba—mosaico amarillo brillante; variegación foliar de origen genético o por ataque de virus
avirulento—no patogénico
azúcares reductores—azúcares que experimentan el proceso de óxido-reducción durante el cual se realiza la transferencia de electrones

B

- baciliforme**—en forma de bacilo
bacilo—tipo de bacteria de forma abastada con los extremos redondeados
bacteria—microorganismo unicelular exento de clorofila que se multiplica por simple división celular
bar—unidad de presión. 1 bar = 0.987 de presión atmosférica, 10^6 dinas/cm².
basidia—célula de los hongos que tiene la forma de clava en la cual se forman las basidiosporas
bentonita—arcilla coloidal con propiedades de absorción que se usa especialmente como materia inerte en ciertos pesticidas o como inhibidor de la ribonucleasa en el proceso de extracción de los virus
bi—prefijo que significa dos
bicolateral—anillo vascular que presenta floema a ambos lados del xilema
biotipo—subespecies de organismos morfológicamente similares pero que difieren fisiológicamente, especialmente en su selectividad para parasitar plantas que tienen resistencia específica

buffer (solución tampón)—sustancia que en solución es capaz de mantener constante la concentración de iones hidrógeno, impidiendo por lo tanto los cambios rápidos en alcalinidad o acidez en una solución

C

°C.—unidad de temperatura correspondiente a la escala de Celsius que determina en 0.01 la diferencia entre los puntos de congelación y ebullición del agua bajo condiciones de presión atmosférica standard

calcáreo—rico en calcio, a menudo carbonato, cal

cal dolomítica—cal rica en carbonato de magnesio $(\text{CO}_3)_2 \text{CaMg}$.

calosa—hidrato de carbono componente de la pared celular de los vegetales que forma a menudo las láminas cribosas y paredes celulares calcificadas

callo—masa de células parenquimáticas formadas sobre o alrededor de una herida

cambium—capa de meristemo lateral de tallos y raíces que da origen al xilema secundario, floema secundario y parénquima y es responsable del crecimiento secundario

cancro—área lesionada necrótica localizada

catenulado—formado en cadenas

célula gigante—célula multinucleada formada por la desintegración de la pared celular de un grupo de células adyacentes

celulosa—hidrato de carbono principal componente de la pared celular

cenizas—residuo sólido que queda después de la combustión de la materia

cenocítico—hifa de los hongos que no tienen tabiques transversales o septas; condición de multinuclear

centrifugación por gradiente de densidad—separación de los componentes de una sustancia de acuerdo a su densidad, por centrifugación en una columna líquida

circulativo—virus que para ser infectivo debe acumularse o pasar a través del aparato digestivo del insecto vector

cisterna—cavidad celular rodeada por una membrana

cito—prefijo que significa célula

citoplasma—contenido celular excluyendo el núcleo

clamidospora—espora asexual de descanso que tiene la pared celular gruesa

clavado—que tiene la forma de una clavija

cleistotecio—estructura cerrada generalmente esférica que contiene ascas, presente en los hongos que producen oidiosis

clon—grupo de plantas propagadas vegetativamente (asexualmente) que se derivan de una misma planta madre o parte de ella

clorosis—color verde claro o amarillento que adopta la planta debido a una formación incompleta o a la destrucción de la clorofila

coadyuvante—sustancia química que al ser agregada a otra estimula su acción

coalescer—unirse estructuras similares que emergen o que se encuentran creciendo juntas para formar una estructura similar pero de mayor tamaño

cofia—capa protectora que recubre el meristemo apical de la raíz

coloración de Gram—coloración usada para diferenciar tipos de bacterias

comovirus—virus del grupo al que pertenece el virus del mosaico del caupí de donde deriva su nombre: "cowpea mosaic"

condriosoma—término genérico que se usa para designar pequeñas estructuras citoplásmicas incluyendo a los mitocondrios

conidia—cualquier espora producida asexualmente y que germina produciendo un tubo germinativo

conidióforo—hifa especializada de los hongos en la cual se forman las conidias

cordón vascular—grupo de células alargadas incluyendo las del xilema, floema y tejido parenquimático, las cuales sirven para el movimiento del agua, solutos y como soporte mecánico

corteza (adj. cortical)—tejido parenquimático localizado entre la epidermis y el floema presente en tallos, tubérculos y raíces

cotiledón—hoja que se forma en el embrión

crecimiento secundario—crecimiento que reasume la planta después de que ha cesado su crecimiento normal

cromosoma—agrupación lineal de genes que se forman dentro del núcleo

cultivo de meristemos—cultivo aséptico que se hace generalmente de una porción del meristemo terminal de una planta

cupulado—en forma de cúpula

cutícula—cubierta cerosa impermeable de las células epidérmicas, hojas, tallos y frutos; lámina o membrana externa de los nematodos

cv. (cultivar)—variedad de plantas, selección

CH

chupadera (damping off)—destrucción violenta y colapso de las plántulas debido al deterioro del tejido cortical a nivel de la línea del suelo

D

dalton—unidad de peso molecular para partículas muy pequeñas, equivalente a 1.650×10^{-24} g.

daño mecánico—daño en una parte de la planta por efecto de rozamiento, mutilación o herida

descortezamiento—pérdida de la corteza por pudrición

desecar—secar

deshidratarse—reducir el contenido de agua, secar

despistaje—determinación de la presencia de virus que son transmitidos por el tubérculo-semilla, propagando una planta a partir de un tubérculo o porción del mismo

diagnóstico—características que permiten reconocer a una planta enferma

dicotiledónea—planta con dos cotiledones

difusión en gel—método serológico para la identificación de virus

diploide—que tiene dos series de cromosomas; en papa $2n = 24$ cromosomas

distal—opuesto al ápice o al punto de origen
división binaria—división de una célula en dos células hijas, aparentemente por simple división del núcleo y citoplasma

E

electroforesis—movimiento de las partículas y iones macro-moleculares debido a la influencia de un campo eléctrico
ELISA— (Enzyme-linked immunosorbent assay) prueba serológica extremadamente sensible que se usa para la determinación de virus y otros antígenos
encapsulado—incluido dentro de una cápsula
endémico—nativo o particular de una localidad o región
endoplásmico—perteneciente a la parte interna granular relativamente fluida del citoplasma
enquistado—incluido dentro de un quiste o de una cápsula
entrenudo—porción del tallo entre dos nudos
entresaque—remoción de todas las plantas que presentan anomalías o síntomas de enfermedad en un campo
enzima—proteína que cataliza una reacción química específica
enzima pectolítica—enzima capaz de disolver la pectina o sustancia que sirve como cementante de las células
epicotilo—porción del embrión o de la plántula que se encuentra por encima del nudo cotiledonar
epidemiología—estudio de la iniciación, desarrollo y diseminación de la enfermedad en relación con los factores del medio ambiente
epidermis—membrana o película que recubre la superficie de los órganos externos y que está formada generalmente por un solo estrato de células
epinastia—pérdida del ángulo agudo normal entre tallos y ramas, adquiriendo generalmente una disposición en ángulo recto
errumpente—que se abre paso o emerge a través de la superficie
escaldadura—tejido necrótico generalmente desmanchado con apariencia de haber sido expuesto a alta temperatura
esclerote—estructura fungosa de conservación constituida por células cuyas paredes son gruesas y duras, lo cual permite la supervivencia bajo condiciones adversas de temperatura
espora—estructura propagativa de los hongos y de otras plantas inferiores
espora de descanso—espora en estado de latencia cuyas paredes son generalmente gruesas
esporangio—estructura que en los hongos produce esporas asexuales, generalmente zoosporas
esporangióforo—estructura de los hongos que sostiene los esporangios
esporífero—que produce esporas
esporulación—producción de esporas
esquema de certificación—procedimiento de propagación de semilla oficialmente supervisado con el objeto de asegurar una alta calidad, pureza varietal y ausencia de enfermedades

esterigma—protuberancia o proyección pequeña sobre la cual se insertan generalmente las basidiosporas

estéril—libre de organismos contaminantes; incapaz de propagarse; infértil

estilete—pieza bucal delgada y tubular de los nematodos parásitos o de los áfidos

estolón—tipo de tallo subterráneo (rizoma) en cuyo extremo se forman los tubérculos de papa

estoma—abertura en la epidermis vegetal, rodeada por las células guardianas que forman una cavidad intercelular en la cual se realiza el intercambio gaseoso

exudado—materia que emerge de las partes lesionadas de la planta

F

facultativo—organismo capaz de cambiar su condición de saprófito a la de parásito o viceversa

fasciación—unión estrecha de tallos, pedúnculos o yemas perdiendo su individualidad

fenil—radical univalente C_6H_5 del grupo argílico derivado del benceno por remoción de un átomo de hidrógeno

fenol—compuesto tóxico C_6H_5OH usado como desinfectante o desnaturante de la proteína

fenolasa—enzima capaz de degradar compuestos fenólicos

fijación—preservación de estructuras biológicas por medios físicos o químicos que no alteren su constitución y que permiten su examen microscópico a posteriori

filamento—estructura delgada, flexible, en forma de hilo

filiforme—en forma de hilo

filodia—transformación de órganos tales como pétalos, estambres, carpelos etc., los cuales toman la forma de hoja

fitotóxico—dañino a la planta; se refiere generalmente a sustancias químicas que tienen propiedades tóxicas para la planta

flácido—que ha perdido el turgor

flagelos—apéndices filiformes o en forma de látigo que dan motilidad a las células bacterianas y a las zoosporas de los hongos

floculación—agregado del material celular en masas poco compactas

floema—tejido vascular conductor de nutrientes constituido por los tubos cribosos, células acompañantes y parénquima

fotodegradación—degradación de la sustancia constituida por efecto de la luz, generalmente de la luz solar

fructificación—estructura propia de los hongos constituida por un conjunto de esporas

fumigante—compuesto químico en estado gaseoso que se usa para matar o inhibir el desarrollo de microorganismos o insectos

fuerza de tensión—la fuerza máxima a la que puede ser sometido un cuerpo sin romperse

fungicida—sustancia que mata a los hongos; a veces también se emplea el término para referirse a una sustancia que inhibe el crecimiento de los hongos o germinación de sus esporas

G

- gelatinoso**—de consistencia de gelatina
gemación—reproducción por brotamiento; en papa producción sucesiva de tubérculos en un mismo estolón a manera de las cuentas de un rosario
genético—relativo a la herencia; características hereditarias a partir de las células reproductivas
genotipo—la constitución genética completa de un organismo
geotrópico—crecimiento de la planta en el sentido de la fuerza de la gravedad
germoplasma—células reproductivas de un organismo
glicoproteína—proteína conjugada en la cual el grupo no proteico es un hidrato de carbono
gravedad específica—contenido de materia seca expresado como peso por unidad de volumen, en papa se usa como índice del contenido de almidón
gutulado—que tiene interiormente uno o más glóbulos en forma de gotas de aceite

H

- ha.**—hectárea, unidad de superficie equivalente a 10,000 m² (2.471 acres)
haploide—que posee el número básico de cromosomas (n) en una sola serie, o sea la mitad de cada par de cromosomas, tal es el caso de las células germinales
haustorio—estructura especializada de los hongos que penetra las células del hospedante con la finalidad de absorción
helicoidal—que tiene forma espiralada
herbáceo—se refiere a las plantas o tejido de estas que tienen consistencia no leñosa
herbicida—sustancia química que mata o limita el crecimiento de plantas herbáceas
heterólogo—relación entre un antisuero y un antígeno estrechamente relacionado pero que no es idéntico al antígeno que fue la causa de la formación de los anticuerpos en dicho antisuero
hexaploide—que posee seis pares del número básico de cromosomas; en papa $2n = 72$
hialino—incolore, transparente
hibrido—progenie originada sexualmente de padres genéticamente diferentes
hidratado—que ha absorbido agua
hidrato de carbono—compuesto químico a base de carbono, hidrógeno y oxígeno como en los azúcares, almidones y celulosa
hidrólisis—descomposición de una sustancia que involucra el fraccionamiento de un enlace molecular con adición de hidrógeno y oxígeno
hifa—filamento fungoso de forma tubular
hiperplasia—aumento anormal en el tamaño de un órgano debido a la proliferación de células lo que da como resultado la formación de agallas o tumores
hipersensibilidad—de sensibilidad extrema; tipo de resistencia resultante de una extrema sensibilidad a la acción de un patógeno

- hipertrofia**—crecimiento anormal de un órgano debido al aumento del volumen de sus células lo que da como resultado la formación de agallas o tumores
hipocotilo—parte del embrión o de una plántula que se encuentra por debajo de los cotiledones
histopatología—estudio de la patología a nivel celular o de tejidos y de los cambios microscópicos característicos de una enfermedad
hojuelas—en el texto se usa para denominar rodajas delgadas de papa para fritura (chips)
homogéneo—uniforme en ciertas características como material genético, naturaleza química o propiedades fisiológicas
hongo—organismo desprovisto de clorofila constituido por un conjunto de filamentos y que generalmente causa enfermedades en las plantas
hospedante—planta que proporciona un medio adecuado para el desarrollo de un patógeno
hospedante de lesiones locales—hospedante (generalmente de virus) que responde con lesiones locales en el lugar de infección

I

- icosaédrico**—que tiene la forma de un sólido geométrico de 20 caras triangulares equidistantes
inactivación térmica—temperatura a la que sometidos los virus por un tiempo determinado pierden su infectividad
incipiente—que empieza; inicial
inclusión—corpúsculo sólido o líquido cristalizado o no que se halla dentro de la célula
infección—penetración y desarrollo de un microorganismo dentro de la planta
inmunidad—resistencia extrema a una enfermedad; exento de infección. En los animales se usa el término cuando estos producen anticuerpos contra una sustancia extraña (generalmente una proteína)
inmunogénico—sustancia generalmente proteína que es capaz de causar reacción de inmunidad cuando se inyecta en un animal; esta propiedad se usa para la producción de sueros contra virus
inóculo—parte de un patógeno capaz de infectar al hospedante
inóculo primario—inóculo que proviene generalmente de una fuente de invernación y que inicia la enfermedad en el campo
intercalario—entre capas o partes de la planta
intercelular—entre célula y célula
intervenial—entre las nervaduras
intracelular—dentro de las células
in vitro—se refiere a las pruebas que se hacen en ambiente artificial de laboratorio, generalmente fuera de un organismo vivo
in vivo—prueba realizada utilizando un organismo viviente
irradiación—exposición a energía radiante de diversos tipos
isométrico—partícula de virus de forma esférica cuyos tres ejes son de igual longitud y se encuentran en ángulo recto

K

kg (kilogramo)—unidad de peso equivalente a 1000 g (2.2 lbs.)

L

lábil—inestable

lámina—capa; la parte expandida más ancha de la hoja

larva—estado juvenil de ciertos animales (nematodos y áfidos) que se encuentran entre los estados embrional y adulto

latente—vivo pero inactivo

latex—líquido lechoso que mana de ciertos vegetales

legumbres—leguminosas entre las que están incluidos el frijol, arveja, alfalfa y trébol

lenticela—abertura natural en la superficie de las hojas, tallos o tubérculos y que permite el intercambio gaseoso

lenticular—en forma de lente (convexo por ambas caras); asociado con las lenticelas

lesión—área afectada por una enfermedad

leucoplasto—plástido incoloro

lípidos—nombre genérico que se da a los aceites, grasas, ceras y productos relacionados que se encuentran en tejido vivo, constituyen parte importante de los compuestos celulares

lisogénesis—disolución, destrucción de las células por una acción específica

lóculo—cavidad que se forma en el estroma de los hongos

M

maceración—reblandecimiento y desintegración

mata—planta desarrollada

medular—relativo a la médula o parénquima que ocupa el cilindro central, limitado externamente por los haces vasculares

melanina—pigmento de color oscuro a negro

meristemo—tejido embrional cuyas células crecen y se multiplican

mesófilo—tejido que se halla entre ambas epidermis y nervaduras de las hojas

métodos serológicos—diferentes tipos de pruebas utilizadas para la identificación de virus, usando un antisuero el cual reacciona con la proteína específica del virus

micelio—conjunto de hifas que constituyen el talo de los hongos

micoplasma—organismo procariótico más pequeño que las bacterias, de mayor tamaño que los virus, desprovisto de pared celular, de forma inestable, que se reproduce por brotamiento o por fisión

micra—unidad de medida microscópica equivalente a 10^{-6} m, aproximadamente 1/25,000 de pulgada

microbiano—relacionado con los microbios o microorganismos

microesclerote—esclerote muy pequeño

microorganismo—organismo de tamaño microscópico o ultramicroscópico

microtúbulos—estructuras celulares muy pequeñas que se encuentran ampliamente distribuidas en el protoplasma y están constituidas por fibrillas longitudinales

mildiu—desarrollo de ciertos hongos que dan apariencia afelpada a la superficie del hospedante

mitocondrios—orgánulos celulares de diferente longitud que se encuentran distribuidos en el citoplasma, son ricos en grasas, proteínas y enzimas y proveen de energía a la célula a través de la respiración

mlo—organismos parecidos a los micoplasmas

mm (milímetro)—unidad de longitud que equivale a 1/1000m; 1/25" aproximadamente

molécula—la partícula más pequeña de una sustancia que retiene sus propiedades, está compuesta de átomos

monocotiledónea—planta con un solo cotiledón, incluye a las gramíneas

morfología—estudio de la forma y estructura de los cuerpos

mosaico—alternancia de color verde normal con verde claro o amarillento especialmente en hojas atacadas por virus, moteado

mosaico rugoso—mosaico severo acompañado de deformación como ocurre con el encarrujamiento, encrespamiento y rugosidad

moteado—síntoma semejante al mosaico en que se alternan áreas de color verde claro y oscuro (ver mosaico)

móvil—capaz de moverse por impulso propio

multinucleado—que tiene más de un núcleo en su contenido celular

muriforme—que tiene las células con la misma disposición que los ladrillos de una pared; con septas transversales y longitudinales

mutación—cambio de las características genéticas hereditarias en la célula

N

nanómetro—ver nm.

nativo—originario del lugar

necrosis (adj. necrótico)—muerte de células, tejidos o parte de una planta, generalmente acompañada por un oscurecimiento o decoloración; síntoma de enfermedad

necrosis reticulada—necrosis del tejido floemático en el que la zona afectada se decolora y adquiere un diseño en forma de red

nematicida—agente químico que mata o inhibe el desarrollo de nematodos

nematodos—animales vermiformes del orden Nematoda, microscópicos, habitantes del suelo, en forma de hilo; algunas especies son parásitas de plantas

ninfa—estado juvenil de los insectos de metamorfosis incompleta, que se asemeja superficialmente al estado adulto

nm (nanómetro)— = 1×10^{-9} m; 0.001 micras (anteriormente se usaba el término milimicra)

no persistente—de vida corta; se dice de los virus que son infectivos sólo por cortos períodos al ser transportados sobre o dentro de las piezas bucales del insecto vector

no virulífero—que no es infectivo

nudo—partes protuberantes de los tallos, en los cuales se forman las hojas y yemas axilares

O

omnívoro—que se alimenta de sustancias de origen animal y vegetal

oogonio—gametangio femenino de los hongos Oomycetos

oospora—espora de descanso de origen sexual en los hongos Oomycetos

organismo secundario—organismo que se multiplica sobre tejido que ha sido previamente invadido por agentes causantes de enfermedad y que no constituye la causa inicial de la misma

orgánulo—cualquiera de las estructuras membranosas que se encuentran dentro de la célula y tienen una función específica

ostiolo—poro; abertura pequeña en el peritecio o en la picnidia

ovoide—en forma de huevo, con la parte más angosta hacia afuera

oxidante fotoquímico—contaminante tóxico del aire formado por acción de la luz solar a partir de compuestos relativamente no tóxicos que se encuentran en el aire

ozono— O_3 , un oxidante fotoquímico de contaminación ambiental

P

palisada—capa o capas de células columnares ricas en cloroplastos, presentes debajo de la epidermis superior de las hojas

papila—proyección pequeña redondeada en forma de pezón

parafisas—células en forma de pelos que se encuentran dentro de los cuerpos fructificantes de algunos hongos

parágino—se dice cuando el anteridio se encuentra paralelo al oogonio

parásito—organismo que vive con, en o sobre otro organismo (hospedante) para su propio beneficio y en perjuicio del hospedante

parénquima—tejido vegetal constituido por células isodiamétricas de pared celulósica delgada

patógeno (adj. patogénico)—agente causal de una enfermedad

peciolo—porción que une la lámina foliar con el tallo

pedicelo—porción que une la flor al tallo

pentaploide—que tiene cinco series de cromosomas; en papa $2n = 60$

peptona—cualquiera de los productos hidro solubles que provienen de la hidrólisis parcial de la proteína

perenne—una planta que persiste vegetativamente por más de tres años

periciclo—capa delgada de tejido constituida por células parenquimáticas que rodea al cilindro central de la mayoría de las plantas vasculares

peridial—se refiere a la capa organizada externa que envuelve el esporangio de los hongos

permeable (permeabilidad)—condición o cualidad

que permite que una sustancia fluida penetre o difunda a través de una membrana

persistente—relación entre virus y vector que consiste en que una vez adquirido el virus por el insecto requiere de un período de varias horas para ser transmitido; la transmisión puede continuar por varios días aún después de que se ha separado al vector de la fuente de inóculo

peso de partícula—peso de una partícula de virus expresado generalmente en daltons

peso molecular—peso de una molécula expresado como la suma del peso de los átomos que la constituyen

pH—medida de la acidez o basicidad: pH 7 representa una reacción neutra, los valores por debajo de 7 corresponden a la reacción ácida y por encima de 7 a la reacción básica o llamada también alcalina

picnidia—fructificación de ciertos hongos Deuteromycetos

picnidiospora—espora (conidia) producida dentro una picnidia

pigmentación—coloración

pinnado—hoja que tiene sus folíolos dispuestos en forma opuesta a ambos lados de su eje

planta indicadora—planta que responde específica y característicamente a una infección determinada, usada para detectar una enfermedad o para identificar al patógeno

planta voluntaria—planta de papa que se desarrolla a partir de los tubérculos que se han dejado en el campo al momento de la cosecha

plasmodio—masa protoplasmática de ciertos hongos desprovista de pared celular y que contiene citoplasma y núcleos

plástido—cualquiera de los orgánulos protoplasmáticos que sirve como centro de actividades metabólicas específicas, se refiere así genéricamente a los cloroplastos, leucoplastos, cromoplastos, etc.

pleomórfico—que no tiene forma constante

podzol—tipo de suelo de color claro, relativamente infértil, pobre en cal y fierro, propio de bosques de coníferas

polen—célula sexual masculina producida por las plantas que forman flores

polifenol—un polihidroxifenol

polimerizar—reacción química en la cual dos o más moléculas similares se combinan para formar moléculas más grandes compuestas de unidades estructurales repetidas

poliploide—que tiene más de dos series de cromosomas

polisacárido—hidrato de carbono que puede descomponerse por hidrólisis en dos o más moléculas de monosacáridos

ppm—partes por millón

presión de turgor—presión interna de las células. La pérdida de turgor provoca la marchitez o colapso

primordio—porción inicial o rudimentaria a partir de la cual se forman las distintas partes de la planta

progenie—descendencia

proliferar—reproducir repetidamente; reasumir el desarrollo de brotes

propágulo—cualquier parte de un organismo capaz de crecimiento independiente; unidad infecciosa de inóculo

proteína—sustancia proveniente de una compleja combinación de diferentes aminoácidos; constituyente esencial de la célula viviente

protoxilema—conjunto de elementos xilemáticos iniciales que tienen la pared celular engrosada ya sea en forma anular, espiralada o escaleriforme

prueba de precipitina o prueba de microprecipitina—tipo de prueba serológica para la identificación de virus

pseudoesclerote—estructura en forma de esclerote

psilido—insecto saltahoja conocido comúnmente como cigarrita de la familia Psyllidae

putredumbre secundaria—ver organismo secundario

punteado—con manchitas o marcas pequeñas

punto final de dilución—dilución a la cual la infectividad o cualquier otra actividad se pierde

pústula—estructura en forma de ampolla o grano errumpente; masa de esporas; sora

Q

quelato—sustancia cuya estructura en anillo contiene generalmente un ion metálico unido por enlaces coordinados

quimera—tejido de una planta que se diferencia del resto de tejidos de la misma planta

quimera periclinal—quimera en la que el tejido interno es genéticamente diferente al tejido externo

quinonas—compuestos generalmente coloreados de amarillo, rojo o anaranjado, algunos de los cuales son importantes como coenzimas, receptores de hidrógeno o vitaminas

quistes—cápsula que rodea algunas células por ejemplo a las bacterias en su estado de resistencia; también se refiere a las hembras oviplenas de ciertos nematodos

quistosoro—conjunto de esporangios formados después de la división de un protoplasto simple

R

raza—ver biotipo

reabsorción—acción de asimilar nuevamente una sustancia previamente diferenciada

respiración—reacción enzimática en el interior de un organismo viviente que consiste en la utilización de O₂ y expulsión de CO₂ generalmente para la producción de energía

resistencia—propiedad de un hospedante para prevenir o impedir la penetración de un patógeno o el desarrollo de una enfermedad

retículo (adj. reticular, reticulado)—que tiene la forma de red o de telaraña

rizoma—tallo subterráneo horizontal de uno o más años en desarrollo, posee nudos, yemas y hojas generalmente en forma de escamas

rizomorfo—micelio de algunos hongos que se arregla en forma de cordones y tiene apariencia de raíces

rizosfera—zona del suelo que circunda las raíces y en donde estas ejercen influencia

rosario—con arreglo en la forma de las cuentas de un collar

S

saprófito—que no es patogénico a la planta viva y que obtiene sus nutrientes a partir de los productos en descomposición de la materia orgánica

semilla elite—semilla seleccionada de origen conocido, pureza varietal, libre de enfermedades y protegida de contaminantes por saneamiento y aislamiento

semilla botánica—semilla de origen sexual que resulta de la fusión de los gametos (en contraposición al tubérculo que se produce asexualmente)

semilla vegetativa—semilla de origen asexual que puede estar constituida por un órgano de reserva o por una porción de tallo de una planta

senescente (adj. senescencia)—decaimiento propio de la maduración o de la edad acelerado a menudo por efecto del medio ambiente o por una enfermedad

septa—tabique transversal que separa dos células

setas—entre los hongos, estructuras en formas de cerdas presentes en los acérvulos

síntoma primario—síntoma causado por una infección virósica que se hace evidente inmediatamente después de iniciada la infección en contraste con la infección secundaria que se manifiesta cuando la infección ya se ha generalizado

síntoma secundario—síntoma causado por una infección virósica que se hace evidente después de los síntomas primarios; en papa se le da esta denominación al síntoma que proviene del tubérculo-semilla infectado

solanina—glicoalcaloide potencialmente tóxico que se encuentra en plantas solanáceas incluyendo papa

somático—relativo al cuerpo, especialmente a las células vegetativas a diferencia de lo relacionado con las células germinales

soro—masa de esporas formada debajo de la superficie o epidermis que en algunos casos a la madurez irrumpe y sobrepasa la epidermis

sp. y spp.—especie y especies respectivamente

ssp.—subespecie

strain—selección de un organismo con características particulares, raza, biotipo

subcultivo—cultivo de microorganismos en el laboratorio y que proviene de otro cultivo anterior

suberina—sustancia cerosa impermeable depositada en o sobre las células vegetales, asociada con tejido corchoso

suberización—infiltración de la pared celular con suberina

suboxidación—deficiencia de oxígeno que limita la respiración normal

substrato—sustancia sobre la que vive un organismo o de la cual obtiene sus nutrientes; sustancia química sobre la que generalmente actúa una enzima

suculento—tejido de la planta de consistencia suave y jugosa

suero—líquido incoloro componente de la sangre que se usa en pruebas serológicas en virus

superenfriado—líquido enfriado por debajo de su punto de congelación sin la formación de cristales de hielo

surfactante—sustancia que modifica la tensión superficial de los líquidos y su habilidad de mojar otros materiales

susceptible—sin resistencia, propenso a la infección
syn.—sinónimo

syncytia—masa multinucleada de protoplasma que se origina por desintegración de la pared celular o por continua división celular y fusión de protoplastos, se encuentra rodeada de una membrana celular común; se le denomina también célula gigante en las infecciones causadas por nematodos

T

tetraploide—que tiene cuatro series de cromosomas; en papa $2n = 48$

tirosina—aminoácido fenólico importante en el metabolismo

tirosinasa—enzima ampliamente distribuida en plantas y animales que cataliza la oxidación de la tirosina

tizón—síntoma caracterizado por la rápida y extensiva muerte del follaje

tolerancia—capacidad de una planta para sobrellevar una enfermedad sin sufrir daños de consideración

tóxico—capaz de causar daño a un organismo viviente

toxina—sustancia dañina de origen biológico

translúcido—que permite que la luz lo atraviese

traslocar—transferir de un lugar a otro dentro de la planta

transmitir—diseminar o transferir una infección de planta a planta o de los progenitores a su descendencia

tricoma—pelo que emerge en la superficie de las plantas

triploide—que tiene tres series de cromosomas; en papa $2n = 36$

triturar—moler como lo que se hace usando un mortero y su respectivo mazo

tubérculo—tallo subterráneo carnoso, corto y engrosado que se forma generalmente al extremo del estolón

tubérculo aéreo—tubérculos que se desarrollan en las axilas de las hojas y tallos aéreos

tubérculo-semilla—tubérculo o porción de este que se usa para la propagación vegetativa de papa

tuberizar—formar tubérculos

tubo criboso—tubo constituido por células vivas alargadas que se encuentran unas a continuación de otras y separadas entre sí por medio de una membrana perforada; su función es principalmente la traslocación de solutos orgánicos

tubo germinativo—filamento que se origina de una espora en germinación

turba—material vegetal parcialmente descompuesto que tiene la propiedad de absorber la humedad, se forma en los pantanos

turgidez—distensión de las células o tejidos debido a la absorción de agua

U

uninucleado—célula que tiene un solo núcleo

V

vascular—correspondiente al sistema conductor (floema y xilema)

vector—agente trasmisor de inóculo capaz de diseminar enfermedades

vegetativo—referente a las partes somáticas o asexuales de la planta

verdeamiento—desarrollo de clorofila en el tubérculo como consecuencia de su exposición a la luz

vía de infección—punto en el que se realiza la penetración y posterior infección del hospedante

viroide—el más pequeño agente infeccioso conocido, consiste de ácido nucleico pero carece de la cubierta proteica que es común en los virus

virulento—altamente patogénico; que tiene una fuerte capacidad para producir enfermedad

virulífero—que transporta virus; se refiere especialmente a los insectos o nematodos vectores de virus

virus—partícula infectiva más pequeña que una bacteria, contiene ácido nucleico y proteína y es capaz de multiplicarse dentro de las células vegetales

voleo—modalidad de aplicación de fertilizantes distribuyéndolos uniformemente en la superficie del campo

X

xilema—tejido leñoso complejo que constituye el sistema conductor, traqueidos, fibras y parénquima de transporte de agua y solutos, pudiendo servir además como elemento de soporte

Y

yemas laterales—yemas que se forman en los tallos en las axilas de las hojas

Z

zonado—marcado con franjas o con líneas más o menos paralelas en el borde de una lesión

zoospora—espora flagelada capaz de desplazarse en medio líquido

zoosporangio—estructura dentro de la cual se forman las zoosporas

zygote—célula originada sexualmente, formada por la unión de los gametos masculino y femenino

INDICE

A

A6, 101,148
 Acción protectora, 92
 Acefate, 88
 Aceites, 100
Aceratagallia sanguinolenta, 114
Actinomyces scabies, 45,46
Aecidium cantensis, 91
 Aerosoles, 39
 Afido de la papa, 26
 Agallas, 51
Agallia constricta, 114
 cuodripunctata, 114
 Agentes químicos, daños, 29
 Agrietadura de los tubérculos, 19,20
 Agrobacterium, 45
 Aldicarb, 88
 Alternaria, 121
Alternaria alternata, 63
 solani, 61,62,64,65,67
 tenuis, 62
 Aluminio, toxicidad, 34
 Amarillamiento, 25,84,126
 de las nervaduras, 19
 por psilidos, 25,130
 Aminobutano, 54
 AMV, 114
 Anaeróbico, 9,39
Anguillula dipsaci, 139
Angiosorus solani, 88
 Anormalidades genéticas, 8,25
 Antracnosis, 76,77
 Apariencia plumosa del tubérculo, 19
Aphis frangulae, 101,104
 gossypii-frangulae, 143
 nasturtii, 100,143
 Aplicación de fungicidas al follaje, 92
 APLV, 108
 APMV, 107
Armillaria mellea, 91
 Arrosetamiento, 42
 Asfixia, 11
Aulacorthum solani, 142,143
 Azúcares reductores, 11
 Azufre, 50,61,111
 deficiencia, 34
 Azul de resorcina, 97

B

Bacterias en papas aparentemente sanas, 45
Bacillus spp., 37
 megatherium, 45
 Barrera contra las heridas, 11

Base azucarada, 16
 translúcida, 16,18
 vidriosa, 16
 BCTV, 125
 Benomyl, 54,75,77,88
 Bicloruro de mercurio, 51
 Blitecast, 58
 Boro, deficiencia, 34
Botryotinia fuckeliana, 68
 Botrytis, 29
Botrytis cinerea, 67
 Bouquet, 119
 Bronceado de la base del tubérculo,
 30
 del extremo apical, 29
 Brotamiento interno, 23,33
 tardío, 127
 Brote ahogado, 127
 doblado, 24
 Brotes arrosados, 23
 filiformes, 25
 BRSV, 118
 Buba, 88

C

Caeruleum, 81
 Cal dolomítica, 34
 enmiendas, 35
 Calcio, deficiencia, 14,23,24,33
 Calomel, 111
 Calosa, 97
 Cambium, 6
 Cancro, 79
 Carbamatos, 91
 Carbón, 88
 Carboxin, 75
 Caspa plateada, 76
 Catechol, prueba del, 20
 Células bacterianas, 43
Cercospora spp., 65
 concors, 66
 solani-tuberosi, 66
 Certificación de semilla, 145
 Cicatrización, 6
 CIPC, 23
 Circulativo, 96
Clonostachys araucariae var. *rosea*,
 91
 Clorotalonil, 63
Clostridium spp., 37
 CMV, 109
 Cocción, 11
 Coloración de Gram, 43
Colletotrichum atramentarium, 25,77
 coccodes, 77
 Composición química del tubérculo, 5

Congelación, 3,10
 Control de aceites, 100
 Corazón negro, 11,13
 vacío, 18
 Corcho, 6
Corynebacterium sepedonicum, 42,
 43,44
 Costra negra, 73
 Costra plateada, 76,77
 Crecimiento secundario, 15,16
 Cristal violeta pectato, 37
Cylindrocarpon tonkinensis, 92

CH

Chaetomium spp., 92
Choanephora cucurbitarum, 64,67
 Chuño, 3

D

Daños por agentes químicos, 29
 alta temperatura, 14
 baja temperatura, 10,12
 granizo, 26
 herbicidas, 12
 relámpagos, 26
 viento, 26
 Decoloración herrumbre, 33
 Deficiencia de azufre, 34
 boro, 34
 calcio, 14,23,24,33
 fósforo, 32
 magnesio, 34
 manganeso, 35
 nitrógeno, 31
 potasio, 32
 zinc, 34
 Degeneración de semilla, 145
 Desbalance nutricional, 31
 Desecación por viento, 19
 Dinoseb, 52
 Diploide, 3
 Ditiocarbamato, 63
Didymella sp., 92
Ditylenchus destructor, 139
 dipsaci, 139

E

Efecto del sol, 14
 ELISA, 95,97,101
 Enanismo, 42
 Enanismo amarillo, 14,113
 Enfermedades bacterianas, 37
 hongos, 49

micoplasmicas, 126
 yirósicas, 95
 Enfriamiento, 10,11
 Enmiendas de cal, 35
 Enrollado, 95
 Enrollamiento, 95,146
 apical, 26
 no viral, 32
 Enzima pectolítica, 38
 Epidermis, 5
 Epitrix, 109
Epitrix hirtipennis, 118
Erysiphe cichoracearum, 60
 Esclerotiniosis, 69
Erwinia spp., 38,71,81,83,146
carotovora var. *atroseptica*, 37
carotovora var. *carotovora*, 37
chrysanthemi, 37
 Escaldadura, 14,22
 Escoba de brujas, 128
 Espacios intercelulares, 9
 Espolvoreo, 92
 Estacas de tallo, 54
 Estolones, 5
 Estomas, 5,7
 Estriado necrótico, 36
 Eumartii, 84
 Extremo punteagudo del tubérculo,
 16
 Exudado bacteriano, 44

F

Falso nematodo del nudo, 136
 Fertilización nitrogenada, 20
 potásica, 18
 Flavobacterium, 45
Flavobacterium pectinovorum, 37
 Floema externo, 5
 interno, 5
 necrosis, 97
 Flores, 4
 Formaldehído, 51,111
 Fósforo, deficiencia, 14,32
Frankliniella fusca, 123
 occidentalis, 123
 shuitzei, 123
 Fritura, 11
 Frutos, 4
 Fungicidas, aplicación, 92
 mercuriales, 75
 sistémicos, 75
 Fusarium, 25,30,31,77,80,93,137
Fusarium avenaceum, 83,85
 eumartii, 83,85
 oxysporum, 83,85
 oxysporum f. sp. *tuberosi*, 85
 roseum, 80,81,85
 solani, 80,81
 solani f. sp. *eumartii*, 85

G

Gangrena, 79
 Gases sulfurosos, 29
 Gemación, 15,17
Gillmaniella humicola, 92
Globodera pallida, 131
 rostochiensis, 131
Glomus fasciculatus, 92
 Gota, 56
 Gotera, 11,28
 Gram-negativo, 38,41,44,45

positivo, 43,44
 Granizo, daños, 26
 Gravedad específica, 16

H

Haces bicolaterales, 5
Helicobasidium purpureum, 75
Helminthosporium solani, 76
 Herbicidas, 29,121
Heterosporium sp., 92
 Hexaploide, 3
 Hidróxido de fentina, 63
 Hielo, 56
 Hipersensibilidad, 101,106
 Hoja de dahlia, 8,9
 helecho, 35
 frambuesa, 8,9
 punta ribeteada, 8,9
 múltiple, 8,9
 pequeña, 8,9
 tosca, 8,9
 Hojas, 4
 Hojuelas, 18
 Humedad del suelo, 47
Hypochnus solani, 74

I

Igel-Lange, prueba de, 97
 Inclusiones celulares, 99,101,102
 Inmunidad, 102
 Insecticidas sistémicos, 123
 Interacción oxígeno-temperatura 9
 Intercelular, espacio, 9
 Irradiación, 6
 Isopropil M clorocarbanilato, 23

L

Lanosa, 72
 Lenticelas, 9
Leptosphaerulina sp., 92
Longidorus alternatus, 118
 elongatus, 118

M

Macrophomina phaseoli, 78,79
 phaseolina, 79
Macrosiphum euphorbiae, 26,101,
 104,140,142
Macrosporium solani, 62
Macrosteles fascifrons, 128
 Madurez prematura, 86
 Magnesio, deficiencia, 34
 Mancozeb, 98
 Mancha anular de la hoja, 65
 castaña, 21
 de la cáscara, 53
 foliar por *Pleospora*, 63
 negra, 19
 negra de la hoja, 61
 negra no infecciosa, 21
 Manchón foliar, 65
 Manganeso, deficiencia, 35
 toxicidad, 36
 Marchitez apical, 121
 avenaceum, 84
 bacteriana, 40
 eumartii, 83

oxysporum, 84
 por *Fusarium*, 25
 por *Verticillium*, 36,86
 Medio de cultivo, 37,41
 Melanina, 21
Meloidogyne arenaria, 134
 hapla, 134
 incognita, 134
 incognita acrita, 134
 javanica, 134
 Mercuriales, 75,111
 Mercuriales - orgánicos, 88
 Metasodio, 72
 Metastolbur, 127
 Metil-ditiocarbamato de sodio, 88
 Metiram, 88
 Mezcla varietal, 146
 Micoplasmas, 25,84,126
 Micorrizas, 92
Micrococcus, 45
 Microesclerotes, 86
 Mildiu polvorientado, 60
 MLO, 126
 Moho blanco, 69
 Molinetes, inclusiones celulares, 99,
 101
 Mono-metil-ditiocarbamato de sodio,
 71
 Mop-top, 14,50,109
 Morón, 127
 Mortaja, 72
 Mosaico aucuba, 116
 crespo, 103
 deformante, 120
 de la alfalfa, 114
 del tabaco, 109
 del pepinillo, 109
 latente, 101
 leve, 101
 necrótico, 116
 rugoso, 98
 severo, 98
 suave, 100
 Mosca de la semilla de maíz, 81
 Mortaja, 72
 Moteado, 12
 Moteado andino, 107
 Mutaciones somáticas, 3,8
 Muerte prematura, 86
 regresiva, 67
Mycovellosiella concors, 66
Myzus ascalonicus, 143
 persicae, 101,104,106,115,140,
 142,145

N

Nacobbus aberrans, 136
 Necrosis apical, 101
 de la nervadura, 99
 interna de los tubérculos, 14,21,
 25
 reticulada, 11,95,96
 Nematocidas, 140
 Nematodo de la lesión radicular, 137
 pudrición, 138
 del nudo, 134
 del quiste, 131
 dorado, 131
 Nematodos, 131
 Nitrato de peroxiacetilo (PAN), 28

Nitrógeno, deficiencia, 31
fertilización, 20
toxicidad, 32

O

Oidiosis, 60
Ojo rosado, 45,86
Ojos prominentes, 16
Oreja de ratón, 32
Organismos secundarios, 17
Olpidium brassicae, 120
Oospira pustulans, 53
Organo-mercuriales, fungicidas, 54
Oscurecimiento de la pulpa, 11,13
Oxidantes fotoquímicos, 28
Óxido de zinc, 50
Oxígeno, abastecimiento inadecuado, 13
deficiencia, 13
requerimientos, 9
Oxígeno-temperatura, interacción, 9

P

PAMV, 16
PAN, 28
Papitas, 33
Parastolbur, 127
Paratríchodorus, 112
Paratríchodorus christie, 140
pachydermus, 140
Peladura, 19
Pellicularia rolfsii, 71
filamentosa, 74
Pentacloronitrobenzeno, 47,71,72,75
Peptona - ácido casamínico - glucosa - agar, 41
Periconia sp., 92
Peridermo, desarrollo, 6
permeabilidad, 9
Persistente, 96
Pesticidas, 6
Pierna negra, 27,37
Phoma, 65
Phoma andina, 64,66
exigua, 79
exigua var. *exigua*, 79
exigua f. sp. *foveata*, 79
foveata, 79
solanicola, 79
solanicola f. sp. *foveata*, 79
tuberosa, 79
Phytophthora erythroseptica, 55,56
cryptogea, 56
dreschleri, 56
infestans, 56,59,67
megasperma, 56
parasitica, 56
Plantas altas, 8,9
asilvestradas verdaderas, 8,9,25
asilvestradas plumosas, 8,9,25
gigantes, 8,9
Pleospora herbarum, 63,64
PLRV, 11,95
PMTV, 50,109
Polyscytalum pustulans, 53
Potasio, deficiencia, 21,32
fertilización, 19
Pratylenchus penetrans, 137
Preñacio, 1
Preservación de tubérculos, 3
Propagación, 3
Propfenbildung, 14

Prueba de Igel-Lange, 97
del catechol, 20
del yodo, 16
Pseudoaúcuba, 118
Pseudoesclerote, 86
Pseudomonas fluorescens, 45
solanacearum, 40,44
Psíldos, 25,84
PSTV, 123
PTA, 96
Puccinia pittieriana, 90
Putridión acuosa, 54
anular, 42,44
apical gelatinosa, 15,16
bacteriana anular, 27,28,146
basal, 70,71
blanda, 37
carbonosa, 79
de la raíz, 79
dura, 69
gris, 67
por *Rhizopus*, 73
rosada, 55
seca, 91
seca por *Fusarium*, 80
violeta, 75
Pulverizadores hidráulicos, 92
Punta azucarada, 16
crespa, 125
morada, 127
Punteado necrótico, 35
negro, 77
PVA, 100
PVM, 103,148
PVS, 105
PVT, 106
PVY, 98
PVX, 52,101,148
PYVV, 119
Pythium, 11
Pythium ultimum, 55
debaryanum, 55

Q

Quimera periclinal, 9
Quistosoro, 49

R

Raíces, 5,6
laterales, 6
Rancho, 56
Rayos gamma, 6
X, 19
Reguladores de crecimiento, 29
Rendimiento, 2
Resistencia de campo, 58,101
de planta madura, 99
específica, 102
extrema, 102
Respiración del tubérculo, 9
velocidad, 10
Reventón, 20
Rhizoctonia, 25,27,45,74,77,93
Rhizoctonia crocorum, 75
solani, 72,73
Rhizoctoniasis, 73
Rhizopus spp., 73
arrhizus, 73
stolonifer, 73
Rhopalosiphonius latysiphon, 143

Rhopalosiphum rufiabdominalis, 143
Roña, 49
Roña negra, 51
Rosario, 136
Rosellinia sp., 72
Roya común, 90
peruana, 91
Russet Burbank, 95

S

Sabor dulce, 11
Sarna, 29,45
Scleroracis flavopictus, 129
dasidus, 129
Sclerotinia fuckeliana, 68
intermedia, 69
minor, 69
sclerotiorum, 69
Sclerotium bataticola, 79
rolfsii, 70,72
Semilla, 4
botánica, 3
certificada, 146
de fundación, 146
élite, 147
fraccionada, 5
verdadera, 4
Septoria lycoperici, 64,65
Sequía, 15
Síntomas primarios, 95
secundarios, 95
Sminthurodes betae, 143
Sobreencalado, 35
Solanum acaule, 13,86,97,102,103,
106,109
andigena, 3,97
caripense, 90
commersonii, 109
chacoense, 97,100,101,106,109
chaucha, 3
demissum, 3,57,90,97,99,101,
106,120,148
kurtzianum, 86
megistacrolobum, 106
nigrum americanum, 90
phureja, 3,42
rostratum, 104,105
sparsipilum, 137
spgazzinii, 86,106
stenotomum, 3
stoloniferum, 88,97,101
tuberosum, 3,97,102,106,109
tuberosum ssp. *andigena*, 88
tuberosum ssp. *tuberosum*, 8
X *Juzepczukii*, 3
Spondylocadium atrovirens, 76
Spongopora subterranea, 49,110,
137,145
Spraing, 14
Stemphylium atrum, 63,64
botryosum, 63,64
consortiale, 65
Stewart's MacConkey pectato, 37
Stolbur, 127
Streptomyces scabies, 45,120
Streptomycetos, 46
Suberización, 6
Suboxidación, 15
Suelos ácidos, 34
Synchytrium endobioticum, 51,102,
145

T

Tallo, 4
 fasciado, 9
TBRV, 118
Tejido vascular, 5
Temperatura alta, 15
 alternativa, 12
 baja, 10,12
Tetraploide, 3
Thanatephorus cucumeris, 74
Thecaphora solani, 88
Thrips tabaci, 118,123
Tiabendazole, 54,75,80
Tiofanato-metil, 88
Tizón foliar, 67
 negro, 67
 tardío, 45,56,60,66,67
 temprano, 61,65,66
TMV, 109
TNV, 120
Tobacco rattle, 14,111
 ringspot, 117
Torbo, 72
Toxicidad, aluminio, 34
 manganeso, 34,36
 nitrógeno, 32
 zinc, 35
Tratamiento de la semilla, 93
Triclorofenoxiacetato, 29
Trichodorus, 112
Trichodorus primitivus, 140,141
Trifenol cloruro de tetrazolio, 41
Triploide, 3
TRSV, 117

TRV, 111
TSWV, 121
Tubérculo, 4
Tubérculo-semilla, 4
 agrietadura, 19
 ahusado, 123
 alargado, 15
 apariencia plumosa, 19
 base azucarada, 16
 base translúcida, 16
 base vidriosa, 16
 constitución, 5
 crecimiento secundario, 16
 deformado, 17
 en forma de raqueta, 15
 nudoso, 15
 primario, 17
 pudrición gelatinosa, 16
 secundario, 17,23,33
Turgencia, 20
Tylenchus devastatrix, 139

U

Ulocladium, 26
Ulocladium atrum, 63
 consortiale, 65

V

Variedades resistentes, 97
Velocidad de cicatrización, 6
 respiración, 10
Verdeamiento, 22
Verruga, 51
Verticillium, 29,36,45,77,93,137
Verticillium albo-atrum, 86
 dahliae, 86

nubilum, 24
Viento, daños, 26
 deseccación, 19
Viroide, 124
Virus, 95
 circulatorio, 96
 de la necrosis del tabaco, 120
 del enrollamiento, 11
 latente de los Andes, 108
 S, 104 148
 T, 106
 X, 52,148

W

Whetzelinia sclerotiorum, 69

X

Xanthomonas, 45
Xilema, 4
Xiphinema americanum, 118
Xylaria, 91

Y

Yellow dwarf, 14
Yodo, prueba del, 16

Z

Zinc, deficiencia, 35
 fungicidas, 111
 toxicidad, 35