

PN.ABM-089

Compendio de Enfermedades de la Batata

Compendio de Enfermedades de la Batata

(Camote, Boniato)

C. A. Clark y J. W. Moyer

Traducido de
"Compendium of Sweet Potato Diseases", 1988
con autorización de:
The American Phytopathological Society
St. Paul, Minnesota, E.U.A.

por

Teresa Ames de Icochea

Publicado por

Centro Internacional de la Papa

Apartado 5969
Lima, Perú

1991

Apoyo Financiero

Centro Internacional de la Papa (CIP)
Fundación Internacional para la Investigación
y Enseñanza de las Ciencias Agrícolas
Oficina de Programas Internacionales, Centro
Agronómico de la Universidad del Estado de Louisiana
La Fundación Rockefeller

Descargo

Los productos químicos y las prácticas culturales que se mencionan en este libro, concierne a la prevención o a las medidas de control son aquellos para los que existe información sobre su efectividad. El uso permitido de productos químicos varía entre los países que producen y consumen batata. La naturaleza internacional de este compendio impide pues, limitar la descripción de las medidas de control a sólo aquellas que están permitidas o aceptadas por las agencias gubernamentales en particular, o aquellas que han sido adaptadas a condiciones locales. Los autores, patrocinadores e instituciones bajo cuyo auspicio ha sido preparado el compendio, no se responsabilizan por la efectividad de los productos químicos ni autorizan o recomiendan el uso de productos químicos u otras medidas mencionadas en el texto. Las recomendaciones para los procedimientos de control, deben provenir solamente del personal debidamente autorizado e informado de las agencias gubernamentales responsables, en los lugares de producción o comercialización y las instrucciones deben observarse estrictamente. El uso de los nombres de fábrica de los productos en esta publicación, no implica que el Servicio de Investigación de la Universidad de Carolina del Norte o el Centro Agronómico de Louisiana avalan los productos que se mencionan, o critican aquellos similares que no se mencionan.

Título original de la obra en inglés: *Compendium of Sweet Potato Diseases*
© Derechos reservados por: The American Phytopathological Society (APS)
Traducido y supervisado por: Teresa Ames de Icochea, Ph.D.
Versión en Microsoft Word por: Celmira Hernández
Edición de texto por: María del Carmen Prieto.

Fotografía de la cubierta por C. A. Clark, Estación Experimental Agrícola de Louisiana,
Centro Agronómico de la Universidad del Estado de Louisiana, Baton Rouge
Fotografía de la tapa posterior por L. George Wilson, Universidad del Estado de Carolina
del Norte, Raleigh, Estados Unidos de N. A.

Compendio de Enfermedades de la Batata
© Derechos de autor, 1992, para la versión en español: Centro Internacional de la Papa (CIP).
Apartado 5969, Lima, Perú.

Ninguna parte de este libro deberá ser reproducida en forma alguna, sea ésta fotocopia,
microplícula, fotografía o cualquier otro sistema, sin la autorización escrita
del Centro Internacional de la Papa (CIP).

Producido e impreso por la Unidad de Comunicación del CIP, Lima, 1992.
Tirada: 1 300.

ISBN-92-9060-150-7

Prefacio

Considerando la importancia que tiene la batata como cultivo alimenticio a nivel mundial, es relativamente poco lo que se ha invertido en investigar las enfermedades que la atacan. La monografía escrita por L. L. Harter y J. L. Weimer en 1929, se ha mantenido como la "biblia" de información sin rival sobre enfermedades de la batata, constituyendo un monumento a la precisión, exactitud, alcances y minuciosidad, de tal manera que el trabajo que han realizado estos autores se mantiene en una posición singularmente excepcional. Desde entonces, dos fitopatólogos han dedicado su carrera al estudio de las enfermedades de la batata, Weston J. Martin en la Estación Experimental Agrícola de Louisiana y Lowell N. Nielsen en la Universidad del Estado de Carolina del Norte, a los cuales se les cita muchas veces a lo largo de este libro. Es sólo debido a sus esfuerzos en la identificación de las enfermedades y, más importante aún, el haber desarrollado procedimientos prácticos de control, que hemos podido permitirnos emprender la tarea de recopilar el material para este compendio. Es, por lo tanto, con gran admiración y respeto que dedicamos a ellos este libro.

Agradecemos en forma especial a T. J. Monaco y C. E. Molsenbocker por la excelente preparación de la sección sobre daños causados por herbicidas, la misma que ha sido escrita de manera muy conveniente.

También estamos particularmente agradecidos por la ayuda de W. J. Martin y L. J. Rolston, por la revisión crítica del manuscrito. La ayuda de Cheryl S. Pace en la preparación de las láminas y figuras merece también especial reconocimiento, el mismo que le extendemos con gratitud. También agradecemos a Jean Wilder-Ayres, R. J. Cook y G. W. Bruehl por revisar el manuscrito.

Agradecemos a las siguientes personas por proporcionarnos o prestarnos fotografías e información sobre la presencia y control de las enfermedades de la batata en las diferentes regiones:

Birchfield, W., U. S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Louisiana State University, Baton Rouge, EE.UU.

Bonsi, C., Tuskegee University, Tuskegee, Alabama, EE.UU.

Bouwkamp, J. C., University of Maryland, College Park, EE.UU.

Brunt, A. A., Glasshouse Crops Research Institute, Littlehampton, Reino Unido.

Campbell, R. N., University of California, Davis, EE.UU.

Cannon, J. M., Louisiana Cooperative Extension Service, Baton Rouge, EE.UU.

Chao, C.-P., Louisiana State University, Baton Rouge, EE.UU.

Cohen, J., The Volcani Center, Bet Dagan, Israel.

Collins, W. W., North Carolina State University, Raleigh, EE.UU.

Dalipay, R. F., University of the Philippines at Los Baños.

Dukes, P. D., U. S. Department of Agriculture, Vegetable Research Lab, Charleston, South Carolina, EE.UU.

Firman, I. D., UND/FAO-SPC Project, Islas Salomón.

Gapasin, R. M., Visayas State College of Agriculture, Leyte, Filipinas.

Green, S., Asian Vegetable Research and Development Center, Shanhua, Taiwan.

Haygood, B., Mississippi Cooperative Extension Service, Mississippi State, EE.UU.

He, Li-yuan, Institute of Plant Protection, Beijing, República Popular China.

Hsi, D., New Mexico State University, Agricultural Science Center, Los Lunas, EE.UU.

Hu, Gongluo, Yuxi Agricultural College, Luoyang, República Popular China.

Iwanaga, M., Centro Internacional de la Papa, Lima, Perú.

Johnston, S. A., Cook College Cooperative Extension Service, Bridgeton, New Jersey, EE.UU.

Kawagoe, H., Miyazaki Agricultural Experimental Station, Sadohara-cho, Japón

Kelman, A., University of Wisconsin, Madison, EE.UU.

Komaki, K., Kyushu Agricultural Experimental Station, Nishigoshi, Japón.

Kulik, M. M., U. S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Beltsville, Maryland, EE.UU.

Lamberts, M., Florida Cooperative Extension Service, Homestead, EE.UU.

Lawrence, A. M., Mississippi State University, Starkville, EE.UU.

Lawrence, G. W., Mississippi State University, Starkville, EE.UU.

Liu, Chuan-chiao, Sichuan Academy of Agricultural Sciences, República Popular China.

Liu, T.-Y., Louisiana State University, Baton Rouge, EE.UU.

Lo, J.-Y., Louisiana State University, Baton Rouge, EE.UU.

Lyda, S. D., Texas A & M University, College Station, EE.UU.

Martin, C., Centro Internacional de la Papa, Lima, Perú.

Martin, W. J., Louisiana State University, Baton Rouge, EE.UU.

McCoy, R. E., Champlain Isle Agro Associates, Isle la Motte, Vermont, EE.UU.

Miller, C., North Carolina State University, Raleigh, EE.UU.

Monaco, T., North Carolina State University, Raleigh, EE.UU.

Molsenbocker, C. E., North Carolina State University, Raleigh, EE.UU.

- Nakano, M., Kyushu National Agricultural Experimental Station, Nishigoshi, Japón
- Nakasono, K., Kyushu National Agricultural Experiment Station, Nishigoshi, Japón
- Nishizawa, Tsutomu, National Institute of Agro-environmental Sciences, Ibaraki, Japón
- Nome, S. F., Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Córdoba, Argentina.
- Pace, C. S., Louisiana State University, Baton Rouge, EE.UU.
- Philemon, E. C., Department of Primary Industry, Konedobu, Papúa-Nueva Guinea.
- Phillely, G., Texas Cooperative Extension Service, Overton, EE.UU.
- Picha, D. H., Louisiana State University, Baton Rouge, EE.UU.
- Pohronezny, K. L., Florida Cooperative Extension Service, Homestead, EE.UU.
- Randle, W. M., Basic American Foods, inc., Hanford, California, EE.UU.
- Rolston, L., Louisiana State University, Baton Rouge, EE.UU.
- Sakamoto, S., National Agricultural Research Center, Chiba, Japón.
- Salazar, L., Centro Internacional de la Papa, Lima, Perú.
- Scheuerman, R. W., California Cooperative Extension Service, Merced, EE.UU.
- Sheng, J.-L., Sweet Potato Research Institute, Xuzhou, República Popular China.
- Thanh-Tuyen, N. T., Visayas State College of Agriculture, Leyte, Filipinas.
- Thompson, G. J., Horticultural Research Institute, Pretoria, República de Suráfrica.
- Thouvenel, J.-C., ORSTOM, Abidjan, Costa de Marfil.
- Thurston, H. D., Cornell University, Ithaca, New York, EE.UU.
- Trujillo, G., Universidad Central de Venezuela, Maragay-El Limon, Venezuela.
- Tschanz, A., Asian Vegetable Research and Development Center, Shanhua, Taiwan.
- van Bruggen, A. H. C., University of California, Davis, EE.UU.
- Vilsoni, F., Ministry of Agriculture and Fisheries, Fiji.
- Walker, D. W., Louisiana State University, Baton Rouge, EE.UU.
- Wilson, L. G., North Carolina State University, Raleigh, EE.UU.
- Wu, W.-S., National Taiwan University, Taipei, Taiwan.
- Yang, H. T., Sze Province Academy of Agriculture Sciences, Chengtu, República Popular China.
- Zettler, F. W., University of Florida, Gainesville, EE.UU.

Contenido

Introducción

- 1 Importancia y Utilización de la Batata
- 2 La Planta de Batata
- 3 Cultivo y Almacenamiento
- 4 Generalidades sobre el Control de las Enfermedades
- 5 Enfermedades de la Batata—Perspectiva Histórica

Parte I. Enfermedades Infecciosas

- 7 Enfermedades Bacterianas
- 7 Pudrición Originada en el Suelo (Viruela)
- 11 Pudrición Bacteriana del Tallo y la Raíz
- 12 Marchitez Bacteriana
- 13 Enfermedad Causada por un Organismo Semejante a los Micoplasmas
- 14 Enfermedades Fungosas
- 14 Enfermedades en las Camas de Propagación
- 15 Tizón del Tallo por *Sclerotium*
- 17 Mohos Gelatinosos
- 18 Cancro del Tallo por *Rhizoctonia*
- 18 Enfermedades Foliar
- 18 Mancha Foliar y Tizón del Tallo por *Alternaria*
- 19 Mancha Foliar por *Cercospora*
- 20 Tizón Foliar por *Phyllosticta*
- 20 Mancha Foliar por *Septoria*
- 20 Roya Roja
- 21 Roña de la Hoja y el Tallo
- 22 Roya Blanca
- 22 Enfermedades en el Campo y en el Almacén
- 23 Pudrición Negra
- 26 Pudrición Carbonosa
- 28 Mancha Circular
- 29 Pudrición del Pie
- 31 Pudrición de Raíces, Cancro del Tallo y Pudrición Superficial Causados por *Fusarium*
- 33 Pudrición de Raíces Fibrosas por *Fusarium*
- 34 Marchitez por *Fusarium*
- 36 Necrosis Moteada
- 38 Pudrición de Raíces por *Phymatotrichum*
- 38 Pudrición de Raicillas
- 39 Costra
- 41 Pudrición Violeta
- 43 Pudriciones del Producto Almacenado
- 43 Pudrición Blanda por *Rhizopus*

- 47 Pudrición Negra de Java
- 50 Pudrición Seca
- 51 Pudrición Leñosa
- 52 Pudrición por *Alternaria*
- 52 Moho Azul
- 52 Moho Gris
- 53 Enfermedades de Flores, Semillas y Plántulas
- 53 Enfermedades Causadas por Nematodos
- 54 Nematodo del Nódulo
- 59 Nematodo Reniforme
- 62 Nematodo de la Lesión
- 63 Anillo Pardo
- 63 Nematodo Espiral
- 63 Nematodo Aguijón
- 64 Nematodo de la Raíz Tocón
- 64 Enfermedades Causadas por Virus
- 65 Moteado Plumoso
- 67 Mosaico de las Nervaduras (Batata Crespa)
- 67 Virus Latente
- 67 Moteado Suave
- 68 Enanismo Amarillo
- 69 Enfermedades Causadas por otros Agentes Transmitidos por Mosca Blanca
- 69 Agente Semejante a los Caulimovirus
- 70 Otras Enfermedades de Etiología Desconocida Semejantes a las Virosis
- 70 Otros Virus Aislados de Batata

Parte II. Trastornos No Infecciosos

- 71 Mutaciones Somáticas
- 72 Trastornos Causados por Ambiente Adverso en el Campo
- 72 Acidificación
- 72 Ampolladura
- 73 Edema
- 73 Cuarteadura de la Raíz Reservante
- 74 Daños por Enfriamiento y Congelación en el Campo
- 74 Peladura
- 74 Escaldadura
- 75 Daño por Rayos
- 75 Daño por Herbicidas, por T. J. Monaco; C. E. Motsenbocker
- 78 Trastornos Causados por Ambiente Adverso en el Almacén
- 78 Daño por Enfriamiento y Corazón Duro

79	Deterioro Interno (Medulado)
80	Deficiencia de Nutrientes y Toxicidad
81	Nitrógeno
81	Fósforo
81	Potasio
82	Calcio
82	Magnesio
82	Azufre
82	Hierro
82	Boro
83	Manganeso
83	Aluminio

Parte III. Trastornos de Etiología Desconocida

84	Pudrición Distal
84	Falso Jopo
84	Fasciación
85	Raíces Subcutáneas
85	Piel de Lagarto
86	Glosario
93	Índice

Láminas en colores (después de la página 52)

Introducción

Importancia y Utilización de la Batata

De acuerdo a documentos recientes de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, la batata se encuentra en el séptimo lugar a nivel mundial en términos de peso de cosecha. En la zona tropical, el cultivo figura en cuarto lugar. Muchas son las cualidades de la batata que cuentan para su prominencia y reciente resurgimiento del interés en el cultivo. Resiste condiciones ambientales extremas como sequías y tifones que muy pocos cultivos pueden tolerar. Cubre rápidamente el suelo reduciendo la necesidad de herbicidas y de labores culturales. El uso de insecticidas y fungicidas es mínimo y crece muy bien con un pequeño suplemento de nitrógeno y bajo una amplia gama de pH del suelo sin la adición de cal.

La batata por su versatilidad, ofrece la posibilidad de selección de genotipos apropiados para un uso en particular o para las necesidades de un determinado grupo de consumo. Sus raíces reservantes se consumen generalmente en forma directa y los extremos de las raíces son un artículo de alimento menor. En la zona tropical, las raíces reservantes no se almacenan por periodos prolongados, debido a que tanto el crecimiento indeterminado de la planta como la siembra múltiple, permiten cosechar durante la mayor parte del año y tener batata disponible casi permanentemente con muy poca utilización de almacenamiento. Tanto las raíces reservantes como el follaje sirven de alimento para el ganado. Las raíces reservantes se usan también como fuente de almidón y para la fabricación de productos de fermentación incluyendo vino, etanol, ácido láctico, acetona y butanol.

Para la producción de raíces de consumo humano se usan dos grandes categorías de batata, el tipo de consumo corriente y el de tipo postre. El tipo corriente es el que más se cultiva en la zona tropical; éste tiene la pulpa de color blanco a crema y un mayor contenido de materia seca, almidón y proteína que el de tipo postre. El contenido alto de materia seca y almidón es importante para usos industriales y alimentación animal, pero para este último objetivo conviene más un alto contenido de proteína. El tipo postre, tiene generalmente la pulpa anaranjada, mayor contenido de β -caroteno y azúcar que el tipo común. Algunos cultivares son intermedios entre estos dos extremos. Muy poco esfuerzo se ha dedicado al desarrollo de cultivares de los que se consumen los extremos de las raíces y por lo tanto, son escasos los genotipos que se disponen con este propósito.

La batata ha sido un alimento básico en la dieta de muchas sociedades. Las dietas varían enormemente entre una y otra

región del mundo. En Papúa Nueva Guinea, los habitantes de las zonas altas dependen de la batata como fuente principal de energía, de donde obtienen entre el 60 y 90% de sus requerimientos. La República de China Popular produce alrededor del 75% de la batata del mundo ocupando el segundo lugar en producción después del arroz en ese país. La batata es un cultivo alimenticio importante en muchos países en toda la zona tropical. En Estados Unidos de Norte América se produce como hortaliza para consumo suplementario y en muchas regiones está estrictamente asociado con los días de fiesta. Su uso como alimento ha disminuido en algunos países a medida que la afluencia de consumidores se ha incrementado. En Taiwan y Japón, la batata para usos industriales y alimentación animal, tiene mayor mercado que la que se vende para consumo humano.

La utilización de la batata se ve principalmente limitada por la disponibilidad de almacenamiento para las raíces. La calidad de muchos cultivares incluyendo el sabor, puede mejorarse con el almacenamiento. En Estados Unidos, sin lugar a dudas, la batata "curada" tiene un precio superior. Se requiere de facilidades mejoradas de almacenaje y de métodos de manejo del producto almacenado para abastecer los crecientes mercados urbanos en las regiones tropicales.

La batata es un alimento altamente energético; sus raíces reservantes tienen un contenido de 25 a 30% de hidratos de carbono, de los cuales el 98% es considerado como fácilmente digerible; proporciona un estimado de 113 cal/100 g, mientras que la papa proporciona 75 cal/100 g. A pesar de la diferencia calórica, la papa puede elevar el contenido de azúcar en la sangre más que la batata. Es una excelente fuente de los carotinoides de la provitamina A; una ración promedio del tipo postre proporciona 5,345 unidades internacionales (UI) de vitamina A por 100 g, es decir 121% de lo dietéticamente recomendable. Sin embargo, los diferentes tipos y cultivares varían en contenido de caroteno entre 0 y 8,000 UI/100 g. La batata también es fuente de vitamina C (20-30 mg/100 g), potasio (200-300 mg/100 g), hierro (0.8 mg/100 g) y calcio (11 mg/100 g). El contenido de aminoácidos está relativamente bien balanceado, con un mayor porcentaje de lisina que el arroz o el trigo, pero con contenido algo limitado de leucina. Sin embargo, al igual que otras raíces amiláceas y tubérculos, tiene un contenido relativamente bajo de proteína, que varía entre 2.5 y 7.5% de la materia seca dependiendo del genotipo. Una combinación de legumbres y batatas puede combatir la malnutrición proteína-caloría en algunas áreas. Estudios generales sobre el rol de la vitamina A y fibra, en base a un

espectro amplio sobre salud humana pueden resaltar aún más la imagen de la batata.

El potencial que tiene la batata para usos industriales, no ha sido estudiado o explotado en toda su magnitud. Existe un enorme potencial en cultivares mejorados, con rendimientos más altos y mayor porcentaje de materia seca. Los intentos iniciales para usar la batata como fuente de almidón en Estados Unidos no han dado resultados económicos; pero en Japón, sí se usa con este propósito. Es una materia prima potencial para la producción de alcohol etílico: 100 kg de batatas puede producir 14.5 L de etanol, comparado con 11.4 L que produce la papa; 11.9 L la betarraga; 17.6 L el trigo, cebada y centeno y 44.9 L el maíz. Puesto que la batata alcanza generalmente un precio relativamente alto cuando se comercializa para consumo humano, no es de esperar que se cultive exclusivamente para la producción de etanol. Sin embargo, es potencialmente la mayor fuente de etanol sobre la base de superficie cultivada, porque tiene generalmente un rendimiento mayor que otros cultivos. Tal vez, la parte no comerciable del cultivo constituida por los enormes desechos y aún las raíces parcialmente deterioradas podrían dedicarse a la producción de alcohol.

Históricamente, la batata usada para alimentar animales, ha sido un subproducto de la cultivada para consumo humano. En Estados Unidos, solamente el producto descartado en las plantas clasificadoras o aquello que se deja en el campo después de la cosecha se usa para alimentar animales. Sin embargo, en Asia está aumentando su uso como forraje. Lamentablemente, las raíces contienen gran cantidad del inhibidor de la tripsina, y se requiere de la inactivación térmica de este inhibidor antes de usarlas como alimento animal en grandes cantidades. En la actualidad, se está desarrollando la tecnología necesaria para producir productos deshidratados de batata, apropiados para ser almacenados y luego usados como forraje.

La importancia de la batata no puede medirse simplemente sobre la base de estadísticas pasadas y presentes de producción y utilización. Su potencial como alimento, forraje y biomasa para propósitos industriales, excede largamente a su utilización habitual. Tiene uno de los mayores potenciales entre los cultivos alimenticios mundiales para el mejoramiento a través del desarrollo de cultivares nuevos. Sin embargo, la producción se ha reducido en un 2% en Asia entre 1963 y 1979, mientras que la producción de arroz en la misma región ha aumentado en un 32%. Más aún, los agricultores que se dedican al cultivo de la batata no han utilizado en forma eficiente la tecnología existente. Cuando se comparan los rendimientos obtenidos por los agricultores con los registrados por las estaciones experimentales en la misma región, parece que existe potencial para mejorar la producción hasta un 428% en India, 600% en Filipinas, 146% en Nigeria, 75% en Japón, 115% en Corea y 246% en Estados Unidos. Tal vez el creciente interés internacional en la batata llegue a ser un estímulo para nuevas investigaciones orientadas a comprender el potencial que encierra este cultivo. La investigación que se ha registrado en batata ha sido mucho menor que en papa (*Solanum tuberosum*). Por ejemplo, en 1984 el "Annual Review of Plant Pathology" registró 409 citaciones de investigación en papa y sólo 16 en batata.

Referencias Generales

- Bouwkamp, J. C., ed. 1985. Sweet Potato Products: A Natural Resource for the Tropics. CRC Press, Boca Raton, FL. 271 pp.
- Edmond, J. B., Ammerman, G. R. 1971. Sweet Potatoes: Production, Processing, Marketing. Avi Publishing, Westport, CT. 334 pp.
- Villareal, R. L., Griggs, T. D., eds. 1982. Sweet Potato: Proceeding of the First International Symposium. Publ. 82-172. Asian Vegetable Research and Development Center, Shanhua, Taiwan. 481 pp.

La Planta de Batata

La batata *Ipomoea batatas* (L.) Lam., es una planta dicotiledónea de la familia Convolvulaceae, o familia de las campanillas trepadoras, la cual agrupa diversas especies importantes de malezas y plantas ornamentales cultivadas. En Estados Unidos, ciertos tipos de pulpa carnosa son considerados como ñames. En realidad, la batata no está relacionada con el ñame, que es una monocotiledónea de la familia Dioscoriaceae. Existe una larga lista de nombres comunes usados para la batata en las distintas regiones del mundo, pero curiosamente, grupos geográficos distantes usan variaciones de uno de estos tres nombres: *batata*, *camote* y *cumará*.

Se cree que la batata es originaria de América Central o de América del Sur, de la región comprendida entre la península de Yucatán en México y la desembocadura del río Orinoco en Venezuela y ha sido usada por el hombre no sólo en esta región, sino también en las Islas del Pacífico Sur, por lo menos desde hace unos 2,000 años. Se ha especulado mucho de cómo la planta se puede haber diseminado de América del Sur a la Polinesia. Se ha sugerido que marineros peruanos navegando por la Corriente de Humboldt la llevaron a las Islas, o que los traficantes de la Polinesia son los responsables de su diseminación. Se piensa también, que los exploradores y mercaderes europeos sean los responsables para su movilización desde la región del Caribe hacia América del Norte y la cuenca del Mediterráneo. Existen muchas posibilidades para su introducción en Asia, donde ahora se cultiva la vasta mayoría de batatas del mundo.

La batata es una planta perenne que se propaga vegetativamente y se cultiva como planta anual. Debido a que no tiene una madurez definida, puede cosecharse siguiendo periodos de cultivo de duración ampliamente variable.

La planta produce diversos tipos de raíces, las cuales han sido clasificadas de acuerdo a diferentes esquemas. Generalmente, las raíces se originan adventiciamente de los vástagos, o como resultado de la ramificación lateral de otras raíces. Las raíces adventicias jóvenes que emergen del área de los entrenudos son delgadas y las que emergen de los nudos son gruesas. Las raíces delgadas se diferencian generalmente en raíces fibrosas primarias, las cuales están fuertemente lignificadas y no aumentan de diámetro y ocasionalmente; en raíces tipo lápiz que son menos lignificadas y se engrosan por división del cambio vascular, alcanzando un diámetro de 5-15 mm. Las raíces gruesas tienden a diferenciarse ya sea en raíces tipo lápiz o en

raíces reservantes. Estas últimas son escasamente lignificadas y se agrandan como resultado de la división en el cambio vascular y otros tipos anómalos de cambio en toda la nodula de la raíz. Las raíces reservantes tienen el tejido vascular de estructura pentárquica o hexárquica con el felógeno que produce una capa delgada de peridermo sobre la superficie. Las raíces reservantes no son tubérculos. La mayoría de raíces se inician en el primer nudo del tallo ubicado debajo de la línea del suelo y están unidas al mismo por un tramo más delgado de raíz.

La planta es predominantemente postrada con un sistema de vástagos que se extienden horizontalmente en forma muy acelerada, desarrollando un follaje relativamente bajo. Entre los diversos genotipos, existe una considerable variación en relación con el esquema de ramificación, largo del entrenudo y tamaño general de la planta. Se pueden diferenciar tres tipos generales de mata: arbustiva, intermedia y trepadora. Las hojas de los diferentes genotipos varían ampliamente en tamaño, largo del peciolo y la forma varía de profundamente dentada o lobulada a ancha y entera. La forma y tamaño de las hojas puede también variar considerablemente en una misma planta.

Las flores son completas, con un ovario súpero compuesto, 5 estambres soldados a la corola pero no unidos entre sí; los pétalos se encuentran soldados formando una corola tipo trompeta. La corola es generalmente blanca en todo el margen con el cuello rosado a púrpura. Las semillas están contenidas en una cápsula y tienen una cubierta muy dura. La semilla no es de latencia fisiológica pronunciada, pero generalmente hay que escarificarla mecánicamente o con ácido para promover la germinación. Las plántulas tienen cotiledones bilobulados característicos, similares a los de muchas campanillas.

La batata es un hexaploide con 90 cromosomas. La mayoría de las especies de *Ipomoea* tienen 30 cromosomas, habiendo considerable especulación y controversia en cuanto a sus orígenes genéticos. Una de las opiniones es que haya evolucionado a partir del cruce de un progenitor tetraploide (posiblemente *I. trifida*) y un diploide.

Bajo las mejores circunstancias, en una planta de batata sólo se produce un escaso conjunto de semillas viables. Muchos genotipos no florecen con facilidad o no lo hacen del todo. En determinados casos se puede estimular la floración atando las plantas a estacas o injertándolas, usando como patrón otras especies de *Ipomoea*. Las especies *I. setosa* e *I. trichocarpa* se usan frecuentemente con este propósito. Algunos genotipos son estériles porque producen polen defectuoso. En batata existen todas las formas de compatibilidad: autocompatibles, autoincompatibles, compatibilidad cruzada e incompatibilidad cruzada; pero a pesar de ello, la autoincompatibilidad es la condición predominante. Existen diversos grupos de incompatibilidad cruzada entre el conjunto de germoplasma de batata de que se dispone. Estos factores, combinados con su constitución hexaploide dificultan los estudios genéticos, pero a pesar de ello se han obtenido considerables beneficios a través de trabajos de mejoramiento.

Referencias Seleccionadas

Edmond, J. R.; Ammerman, G. R. 1971. Sweet Potatoes: Production, Processing, Marketing. Avi Publishing, Westport, CT. 334 pp.

Kays, S. J. 1985. The physiology of yield in the sweet potato. Pages 80-132 in: Sweet Potato Products: A Natural Resource for the Tropics. J. C. Bouwkamp, ed. CRC Press, Boca Raton, FL.

Villareal, R.L.; Griggs, T.D., eds. 1982. Sweet Potato: Proceedings of the First International Symposium. Publ. 82-172. Asian Vegetable Research and Development Center, Shanhua, Taiwan. 481 pp.

Yen, D. E. 1974. The Sweet Potato and Oceania. Bishop Museum Press, Honolulu. 389 pp.

Cultivo y Almacenamiento

La batata, nativa de los trópicos húmedos es uno de los cultivos agrícolas importantes de mayor adaptación. Es posible encontrarla en muchas regiones tropicales del mundo y también se cultiva en áreas de clima templado. Existe información sobre la existencia de grandes extensiones cultivadas en latitudes nórdicas más allá de los 35°. La batata requiere de un periodo de 120 a 150 días libre de nevadas, un promedio mínimo de temperatura diaria de 24°C y aproximadamente 2 cm de humedad semanal distribuida uniformemente durante la etapa de crecimiento. Los suelos arcillo-arenosos finos, bien drenados son favorables para la producción. La batata desarrolla bien en una amplitud de pH (4.5-7.5); sin embargo, puede requerirse del ajuste del pH en áreas donde la acidez o alcalinidad del suelo contribuyan a la presencia de otros problemas. Por ejemplo, la acidez es un problema en suelos que tienen potencial de toxicidad de aluminio. Contrariamente, puede ser necesaria la reducción del pH a 5.2 en campos con historial de pudrición causada por *Streptomyces ipomoea*.

Los requerimientos de fertilización dependen del tipo de suelo local, condición previa del terreno y factores ambientales, como la lixiviación de nutrientes en áreas de fuertes lluvias. En general, el nitrógeno y el fósforo se usan en cantidades relativamente moderadas, en comparación con el potasio. Ciertos suelos en una misma localidad pueden requerir de elementos menores. La deficiencia de boro por ejemplo, es común en algunos suelos y si no se corrige con adición de bórax, puede producirse un ligero enanismo y necrosis superficial en las raíces. Mayores detalles sobre los requerimientos nutricionales, se pueden encontrar en la Parte II de este Compendio que trata sobre trastornos no infecciosos.

Las estrategias de cultivo son diferentes en las regiones tropicales donde se mantienen las plantas en el campo durante todo el año; en cambio, en regiones más templadas, las raíces se almacenan durante el invierno para que sirvan como fuente de "semilla" y para producir brutes para el cultivo siguiente. De esta manera, en regiones templadas, la producción requiere de mayores inversiones como facilidades de almacenaje, con capacidad para mantener un ambiente protegido y terreno adicional para la producción de material de trasplante, a partir de raíces reservantes.

Los tallos, hasta una longitud de 30 cm se usan como órganos propagativos. Las porciones de tallo que se usan para propagación a menudo se conocen como esquejes, plantines, brotes o trasplantes. En áreas tropicales donde el cultivo es

continuado durante todo el año, los esquejes de tallos se obtienen directamente de las plantas del cultivo anterior. En las regiones templadas, el ciclo de producción empieza con la siembra de raíces que se colocan adyacentes entre sí y se cubren con 2 a 5 cm de suelo en parcelas rectangulares largas de 60 a 80 cm de ancho, llamadas camas. Para la producción de brotes, generalmente se recomienda incubar las raíces por 2 a 4 semanas a temperaturas entre 25 y 30°C y 90% de humedad relativa, antes de ponerlas en las camas. A partir de las 4 a 6 semanas de haber permanecido en las camas, cada raíz está potencialmente capacitada para producir muchos brotes apropiados para el trasplante. Bajo condiciones favorables, las raíces continúan produciendo brotes durante muchas semanas. El potencial de brotamiento de las raíces individuales depende del genotipo y de su longitud, lo mismo que de condiciones naturales incluyendo la ausencia de enfermedades. Se requieren aproximadamente entre 0.8 a 1.5 t de raíces para producir suficiente material de trasplante para una hectárea. Por comparación, el rendimiento de raíces U.S. No. 1 en Estados Unidos varía de 10 a más de 30 t/ha. Este método de propagación requiere de una proporción significativa de cultivo presente para la producción del siguiente cultivo.

Aunque se ha hecho un gran esfuerzo para mejorar la eficiencia de la propagación, no se han desarrollado aún prácticas alternativas; por ejemplo, muy poco se ha usado el sistema de siembra directa de raíces, debido a su tendencia a la latencia proximal de brotamiento predominante y a la falta de producción uniforme de raíces. Los recientes esfuerzos para adaptar técnicas de propagación rápida para producción comercial no han sido satisfactorios. La batata es hexaploide y genéticamente compleja, esto da como resultado un nivel inaceptable de variabilidad fenotípica en la semilla botánica para producción comercial. El material de propagación se obtiene con mayor eficiencia en las regiones donde se produce el cultivo durante todo el año. Los vástagos de un cultivo se usan inmediatamente como material propagativo del cultivo siguiente, no requiriéndose por lo tanto, de raíces para el cultivo nuevo. Esto puede reducir la incidencia de enfermedades causadas por patógenos de raíces, pero no así los patógenos foliares o los virus que pueden diseminarse con esta modalidad.

El material de trasplante se planta a una distancia de 80 a 100 cm entre hileras y 17 a 26 cm entre plantas. Las hileras se pueden preparar en camas ya sea de nivel raso o levantado, dependiendo de los requerimientos locales. Generalmente, se prefieren las camas levantadas cuando es necesario mejorar el drenaje. Las raíces adquieren o expresan su potencial de convertirse en raíces reservantes al momento de la iniciación. El interesado puede usar como referencia el excelente tratado sobre fisiología de la batata de S. J. Kays. Las raíces alcanzan el tamaño cosechable entre los 90 y 150 días, dependiendo principalmente del genotipo, con alguna variabilidad atribuida a la influencia del medio ambiente.

La cosecha no ha sido todavía completamente automatizada, particularmente en aquellos lugares donde hay que almacenar el producto para su uso en consumo humano. En muchas partes del mundo, las raíces se desentierran completamente a mano. En Estados Unidos se extraen del suelo por medio de diversos implementos tales como vertederas o discos de arado y cadenas

escarificadoras. La mano de obra es el método predominante de transporte de las raíces, del terreno de cultivo a los depósitos de almacenaje. Los cultivares que ahora tienen amplia aceptación en Estados Unidos y presumiblemente en muchas partes del mundo son susceptibles a daños significativos de manipulación durante la cosecha. Estos daños predisponen las raíces al ataque de muchos organismos que requieren de heridas para la infección. Entre los más comunes están *Rhizopus* spp. y *Fusarium* spp. Las raíces cosechadas se curan inmediatamente por 5 a 7 días en almacenes donde se mantiene una temperatura de 30°C y 90% de humedad relativa. Este ambiente estimula la rápida síntesis de una capa de peridermo sobre la superficie de la raíz. Las heridas cicatrizan en el proceso de curado, quedando así protegidas de la invasión de patógenos. El producto, una vez colocado en el almacén no debe ser movido, para evitar que se produzcan posteriormente heridas al peridermo. Las batatas se mantienen en el almacén a 16°C hasta su envío al mercado o cuando van a ser usadas como fuente de propagación para un próximo ciclo de cultivo. No debe almacenarse a temperaturas menores de 15°C.

En resumen, la producción puede ser dividida en seis operaciones principales: adquisición y producción de material de propagación vegetativa, plantado del material de trasplante, cultivo de plantas para producción de raíces, cosecha, curado y almacenamiento; el manejo de las enfermedades debe integrarse a cada una de estas operaciones.

Referencia Seleccionada

Kays, S. J. 1985. The physiology of yield in the sweet potato. Pages 80-132 in: Sweet Potato Products: A Natural Resource for the Tropics. J. C. Bouwkamp, ed. CRL Press, Boca Raton, FL.

Generalidades Sobre el Control de las Enfermedades

El control efectivo de las enfermedades de la batata, está basado en la prevención. La mayoría de las enfermedades son causadas por patógenos que atacan a la raíz o por aquellos que son capaces de diseminarse sistémicamente a través de toda la planta. Es así, que una vez producida la infección y detectada la enfermedad, no es posible restaurar la salud de la planta afectada (o de la raíz). Más aún, el tejido vegetativo que se usa para la propagación, sea éste originario de raíces o de tallos, proporciona un casi perfecto vehículo para perpetuar los patógenos durante el ciclo de producción.

La selección de material propagativo sano es la primera consideración. Este material debe ser cuidadosamente administrado, estableciéndose así mismo el estricto grado de tolerancia para todos los patógenos. El material para la siembra debe ser producido y almacenado separadamente del producto comercial y debe ser inspeccionado en cada paso del ciclo de producción para minimizar la inadvertida introducción de patógenos. Estas inspecciones pueden también asegurar la pureza del material y la exactitud en su tipificación. No se deben usar raíces o plantas enfermas. En áreas con un alto potencial de

enfermedades que atacan a la raíz, los esquejes brotes y plantines deben extraerse de las camas cortándolos por encima de la línea del suelo en lugar de jalarlos o arrancarlos. En algunos casos puede también ser necesario aplicar fungicidas como medida profiláctica. Para la producción de material propagativo y comercial se deben evitar los campos severamente infestados. Las pérdidas debidas a enfermedades en campos comerciales, ligera o moderadamente infestados con patógenos como *Streptomyces ipomoea* y nematodos pueden ser controladas con rúmicantes apropiados de suelo y con el uso de cultivares resistentes.

Los esfuerzos para minimizar las pérdidas causadas por enfermedades pueden ser inútiles si no van acompañadas de medidas apropiadas de prevención durante la cosecha. La manipulación cuidadosa y curado inmediato son las principales medidas preventivas contra las enfermedades. Para prevenir las enfermedades durante el periodo de almacenamiento, la aplicación de fungicidas y bactericidas no es tan efectiva como sí lo es un curado apropiado. Sin embargo, las batatas se tratan rutinariamente con un fungicida antes de la comercialización, con el objeto de controlar *Rhizopus* spp., el mismo que puede causar un deterioro que avanza rápidamente. Cuando las bacterias son un problema en particular, puede ser efectiva la adición de hipoclorito de calcio al agua de lavado. Estos esfuerzos deben ir acompañados por el saneamiento general de rutina del equipo de campo y de los depósitos y ambientes de almacenaje. La adopción de estas prácticas culturales controlan efectivamente muchas enfermedades y minimizan la necesidad del uso de pesticidas.

Referencias Seleccionadas

- Bouwkamp, J. C., ed. 1985. Sweet Potato Products: A Natural Resource for the Tropics. CRC Press, Boca Raton, FL. 271 pp.
- Edmond, J. B.; Ammerman, G. R. 1971. Sweet Potatoes: Production, Processing, Marketing. Avi Publishing, Westport, CT. 334 pp.
- Lauritzen, J. I. 1935. Factors affecting infection and decay of sweet potatoes by certain storage rot fungi. J. Agric. Res. 50:285-329.
- Steinbauer, C. F., Kashman, L. J. 1971. Sweet potato culture and diseases. U.S. Dep. Agric., Agric. Handb. 388.74 pp.
- Villareal, R.L.; Griggs, T.P., eds. 1982. Sweet Potato: Proceedings of the First International Symposium. Publ. 82-172. Asian Vegetable Research and Development Center, Shanhua, Taiwan. 481 pp.

Enfermedades de la Batata Perspectiva Histórica

Aun cuando la batata ha sido cultivada en muchas partes de las Américas y en la región del Pacífico, antes de la exploración por los Europeos, la historia de este cultivo en mucho de su presente alcance es relativamente reciente. Se cree que después que Colón la llevara a Europa Occidental, los europeos la introdujeron al Africa y a la mayor parte de Asia, donde actualmente se cultiva más del 90% de lo que se cultiva en el

mundo. La mayor parte de la información disponible que concierne a las enfermedades de la batata y su control ha sido desarrollada en los últimos 100 años.

La batata está expuesta a enfermedades causadas por hongos, bacterias, nematodos, virus, actinomicetes, micoplasmas y factores abióticos. A pesar de que el conocimiento actual de las enfermedades proviene de contribuciones individuales de muchas personas, desde una perspectiva histórica, algunas de ellas constituyen hitos porque han sido innovativas o monográficas. El trabajo de B.D. Halstead, publicado en 1890, abrió el camino y mostró claramente la relación que existe entre ciertos hongos y las enfermedades que causan. Este trabajo incluye algunos de los primeros dibujos detallados de hongos fitopatógenos y su relación con el hospedante (Fig. 1). Un periodo de intensa investigación descriptiva orientada principalmente a la determinación de la etiología de las enfermedades de la batata, condujo a la publicación de una monografía por L. L. Harter y J. L. Weimer en 1929, la cual ha servido desde entonces como fuente autorizada de información sobre las enfermedades, especialmente de aquellas causadas por hongos.

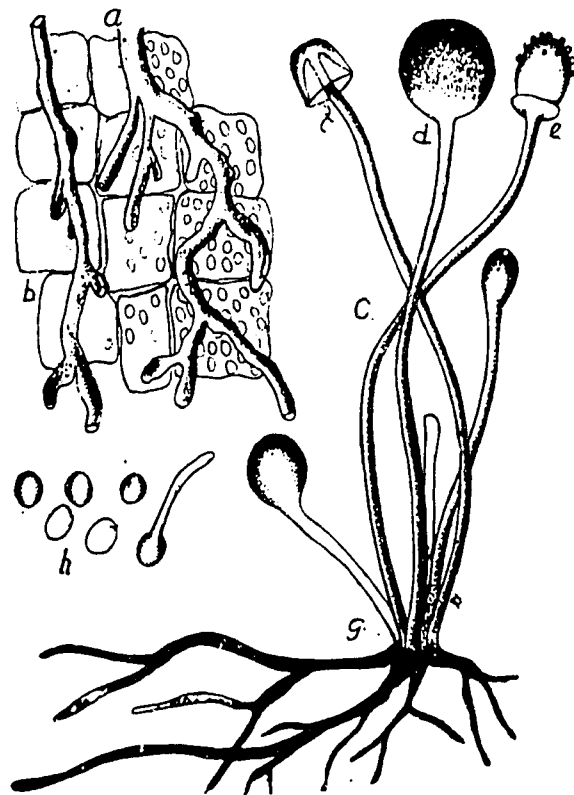


Fig. 1. Estructuras microscópicas de *Rhizopus stolonifer*, hongo de la pudrición blanda en raíces infectadas de batata. (Halsted, 1980. Reimpreso con autorización)

La sugerencia de que las pudriciones originadas en el suelo serían causadas por un actinomicete en vez de un hongo, fue primero hecha por J. F. Adams en 1929 y su etiología fue definitivamente establecida por L. H. Pearson y W. J. Martin en 1940. El organismo causal *Streptomyces ipomoea* es uno de los principales actinomicetes patógenos de plantas. La pudrición bacteriana blanda también se presenta en batata en

forma limitada. Sin embargo, las enfermedades bacterianas no han sido de particular significado en la historia del cultivo. La escoba de brujas fue estudiada en 1967 con el trabajo primigenio de Y. Doy y colaboradores, quienes demostraron por primera vez la asociación de micoplasmas con enfermedades de plantas. Por mucho tiempo, se ha tenido la sospecha de que los virus causan una serie de enfermedades importantes en batata, pero la primera caracterización amplia de un virus de este cultivo fue la investigación de J. W. Moyer y B. B. Cali, sobre el virus del moteado plumoso. Aunque la etiología de los virus es comúnmente una área de actividad de investigación muy intensa, muchos de los virus de la batata todavía están por aislarse y caracterizarse. En este sentido, la investigación en batata tiene muchos años de retraso con relación a la papa (*Solanum tuberosum*).

Aunque, sólo una pequeña proporción del cultivo de batatas en el mundo se encuentra en lo que se llaman países desarrollados de las zonas templadas, la mayor parte de la investigación publicada proviene de estos lugares. Consecuentemente, muchos de los procedimientos de control de enfermedades y cultivares resistentes se han desarrollado ahí y están adaptados a las condiciones imperantes de esas zonas. Diversos factores contribuyen a esta situación, puesto que la batata no se almacena por mucho tiempo en la zona tropical y es propagada a partir de esquejes sin la necesidad de raíces brotadas, muchas de las enfermedades más serias de las zonas templadas se evitan. En segundo lugar, existe muy poca información confiable sobre la distribución geográfica de las enfermedades de la batata. Lo importante es que en los países desarrollados, más que en ninguna otra parte se presta una gran ayuda económica a los trabajos de investigación, los mismos que han sido organizados por muchos años a través de líneas disciplinarias. Por ejemplo, el grupo de colaboradores nacionales formado en 1939 en Estados Unidos, promueve la investigación interdisciplinaria entre fitopatólogos, genetistas, mejoradores, entomólogos, horticultores, especialistas en alimentación, fisiólogos, ingenieros agrícolas y otros. Las evaluaciones conjuntas de las líneas de mejoramiento por los miembros de este grupo, han facilitado enormemente el desarrollo de cultivares mejorados, muchos de ellos con una mayor resistencia a las enfermedades. Como resultado de estos esfuerzos, los rendimientos en Estados Unidos han aumentado marcadamente durante la década del cincuenta al sesenta, al mismo tiempo que se han puesto a

disposición de la producción comercial, cultivares con resistencia a *Fusarium*.

Más recientemente, el desarrollo de programas activos de investigación en batata, en centros internacionales como el Centro Asiático de Investigación y Desarrollo de Hortalizas (Asian Vegetable Research and Development Center), el Instituto Internacional de Agricultura Tropical (International Institute of Tropical Agriculture), el Centro Internacional de la Papa, la publicación de las Actas del Primer Simposio Internacional sobre batata y del *Cultivo de Batata en China* han proporcionado un creciente ímpetu a la cooperación internacional para investigaciones en este cultivo.

Referencias Seleccionadas

- Adams, J. F. 1929. An actinomycete the cause of soil rot or pox in sweet potatoes. *Phytopathology* 19:179-190.
- Anonymous. 1984. Sweet Potato Culture in China. (In Chinese) Kiangsu and Shantung Province Agricultural Scientific Academies, Shanghai Scientific Technology Press. 380 pp.
- Doi, Y., Teranaka, M.; Yora, K.; Asuyama, H. 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. Jpn.* 33:259-266.
- Halsted, B. D. 1890. Some fungous diseases of the sweet potato. *N. J. Agric. Exp. Stn., Bull.* 76.32 pp.
- Harter, L.L.; Weimer, J. L. 1929. A monographic study of sweet potato diseases and their control. U.S. Dep. Agric., Tech. Bull. 99.118 pp.
- Hernandez, Teme P., ed. 1970. Thirty Years of Cooperative Sweet Potato Research, 1939-1969. National Sweet Potato Collaborators Group, South. Coop. Ser. Bull. 159.87 pp.
- Lambeth, V. N., ed. 1961. Twenty Years of Cooperative Sweet Potato Research, 1939-1959. National Sweet Potato Collaborators Group. 64 pp.
- Moyer, J. W.; Cali, B. B. 1985. Properties of sweet potato feathery mottle virus RNA and capsid protein. *J. Gen. Virol.* 66:1185-1189.
- Person, L. H.; Martin, W. J. 1940. Soil rot of sweet potatoes in Louisiana. *Phytopathology* 30:913-926.
- Villareal, R. L.; Griggs, T. D., eds. 1982. Sweet Potato: Proceedings of the First International Symposium. Publ. 82-172. Asian Vegetable Research and Development Center, Shanhua, Taiwan. 481 pp.

Parte I. Enfermedades Infecciosas

Enfermedades Bacterianas

De las cuatro enfermedades causadas por organismos procarióticos: pudrición en el suelo, pudrición bacteriana del tallo y la raíz, marchitez bacteriana y la que produce proliferación de raíces, cuyo agente causal es un organismo semejante a los micoplasmas; cada una de ellas es de distribución geográfica restringida, pero cuando están presentes pueden ser generalmente muy destructivas.

Pudrición Originada en el Suelo (Viruela) Soil Rot (Pox)

La pudrición de las raíces en el suelo, conocida también como viruela, viruela por *Streptomyces*, hoyo o pudrición en tierra, es común en las principales áreas de producción de batata en Estados Unidos y Japón. La enfermedad puede causar una marcada reducción en el rendimiento y la calidad, pero parece que no se sigue desarrollando después que el producto ha sido confinado en el almacén.

Síntomas

Los síntomas en las raíces reservantes varían dependiendo del momento de infección inicial y del cultivar. Pueden tener cierta semejanza con la mancha circular (ver Enfermedades en el Campo y en el Almacén). El síntoma más común es la lesión tipo "sarna" en las raíces reservantes (Lámina 1). Estas lesiones son de contorno circular a algo irregular y generalmente con una



Fig. 2. Pudrición en el suelo (viruela), lesiones causadas por *Streptomyces ipomoea* en raicillas y raíces reservantes en diferentes etapas de desarrollo. (Cortesía W. J. Martín)

profundidad menor a los 5 mm; están constituidas de tejido corchoso, necrótico, de color pardo oscuro a negro con grietas que irradian del centro (Fig. 3B). Las lesiones varían en diámetro pero generalmente no alcanzan los 3 cm. Restos de las raíces secundarias necróticas se pueden encontrar emergiendo del centro de la lesión. Las lesiones que se inician durante el engrosamiento de la raíz carmosa (Fig. 2), restringen a menudo el crecimiento en el punto de infección, lo que da como resultado la formación de depresiones en la raíz, o que ésta adquiera la forma de palanqueta (Fig. 3A); en tales casos, las lesiones pueden pasar desapercibidas por el desarrollo adyacente de tejido sano. Ocasionalmente, las lesiones parecen parcial-



Fig. 3. Raíces reservantes mostrando lesiones de pudrición en el suelo (viruela) originadas por *Streptomyces ipomoea*. A, Las lesiones producidas al inicio del desarrollo de las raíces indujeron la formación de depresiones y constricciones. B, Lesiones con cuarteaduras en forma radial. (Cortesía C. A. Clark)

mente cicatrizadas, con porciones de tejido necrótico separadas entre sí por peridermo aparentemente sano (Fig. 4).

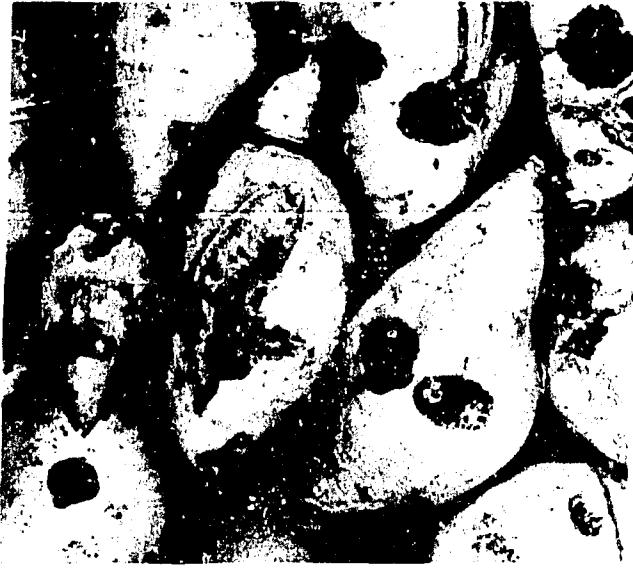


Fig. 4. Lesiones de pudrición en el suelo (viruela) causadas por el actinomicete *Streptomyces ipomoea* en raíces reservantes. Porciones de algunas de las lesiones han "cicatrizado" y se ha formado un peridermo sano debajo del tejido necrótico. (Cortesía W. J. Martín)

La pudrición en el suelo causa lo que se conoce como pudrición de raicillas y puede devastar el sistema de raíces fibrosas. El síntoma primario en las raicillas es un deterioro de tipo necrótico (Lámina 2) y aunque avanza en forma lenta, el tejido de la raíz se llega a infectar íntegramente. Cuando se escarba para examinar las raíces, generalmente se rompe la mayor parte del tejido afectado, dejando un pequeño fragmento necrótico al extremo de la raíz. Aparentemente, las lesiones pueden iniciarse en cualquier momento durante el desarrollo del cultivo. El efecto secundario proveniente de una grave pudrición de raíces incluye enanismo extremo de los vástagos (Fig. 5), rendimientos más bajos, bronceado y clorosis del follaje, floración prematura y marchitez transitoria. También se pueden desarrollar lesiones en las porciones de los vástagos que se encuentran en contacto con el suelo, pero estas lesiones no son comunes o especialmente importantes.



Fig. 5. Desarrollo de las plantas del cultivar Centennial (izquierda) y del cultivar resistente Jasper (derecha) en un suelo de pH cercano a 7.0 fuertemente infestado con *Streptomyces ipomoea*. (Cortesía C. A. Clark)

Organismo Causal

Streptomyces ipomoea (Person & W. J. Martin) Waksman & Henrici ha sido erróneamente considerado en la literatura como un hongo; se trata de un microorganismo procariótico que pertenece a los Actinomycetales. La determinación inicial de la etiología de la enfermedad fue difícil, debido a que es complicado aislar el organismo causal a partir del tejido infectado, porque crece muy lentamente y porque las lesiones son a menudo invadidas por otros actinomicetes y bacterias. Es difícil aislar al patógeno eficientemente de las raíces reservantes porque éstas están a menudo contaminadas con organismos secundarios. *S. ipomoea* se aísla con mayor facilidad en las etapas iniciales de desarrollo del cultivo, a partir del tejido que se encuentra cerca de los márgenes de las lesiones de las raíces fibrosas, para lo cual se cortan porciones de raíz de 1 a 2 mm por encima y por debajo de la transición entre tejido necrótico y sano; se esterilizan superficialmente en 0.525 y 1.05% de hipoclorito de sodio por 2 a 5 min; se tritura bien el tejido, con el extremo de una varilla de vidrio estéril en una gota de agua estéril o de una solución de buffer salino (pH 7) y luego se pueden usar dos procedimientos para la siembra: se puede estriar en la superficie de un medio de agar apropiado, o suspenderlo en agar fundido y enfriado y luego plaquearlo. La eficiencia del aislamiento varía con el grado de contaminación de las lesiones por organismos secundarios y con el medio de cultivo. Se pueden emplear diversos medios, incluyendo el medio de crecimiento de Clark y Lawrence. Las colonias que producen el característico micelio aéreo azul se transfieren a rodajas de raíces reservantes de batata para la presunta identificación basada en la habilidad que tiene el patógeno de producir lesiones necróticas en las rodajas.

S. ipomoea es gram-positiva y sus paredes contienen ácido L-diamino pimélico, característico de los Streptomycetes. Las esporas se forman en cadenas espiraladas cortas (Fig. 6A), a partir de hifas esporógenas producidas en el micelio aéreo. Las cadenas contienen generalmente 3 a 10 esporas unidas formando espirales cortas, ganchos y gazas. En algunos medios de cultivo, las cadenas de esporas se forman comprimidas con apariencia de ovillos (Fig. 6B), que superficialmente se parecen a los esporangios producidos en otros géneros de actinomicetes. Individualmente las esporas son ovales a cilíndricas, entre 0.8-0.9 x 0.9-1.8 μm con paredes lisas. Las cadenas están recubiertas por una vaina resistente, por lo que las esporas no se desprenden de la cadena con facilidad. En la mayoría de medios de cultivo, el micelio que se forma adherido al substrato es de color blanco y les da a las colonias jóvenes una superficie lisa y brillante. El micelio aéreo es inicialmente blanco, volviéndose de un color azulado característico que le da a la colonia una apariencia opaca a medida que envejece. El micelio tiene entre 0.8 y 0.9 μm de diámetro.

S. ipomoea es aeróbica, heterótrofa y fuertemente oxidativa. Crece con relativa lentitud en medio de cultivo, pero es capaz de desarrollarse en una amplia variedad de medios. El micelio aéreo típico sólo se desarrolla en un limitado número de medios, incluyendo agar-extracto de malta, agar-avena y agar-sales-almidón. No se producen pigmentos de melanina, pero en ciertos medios, especialmente papa-glicerina-peptona-agar, se produce

un pigmento difusible, no fluorescente, amarillo a amarillo verdoso. La bacteria puede utilizar D-glucosa, L-arabinosa, D-xilosa, i-inositol, D-manitol, D-fructosa, ramnosa, sacarosa y rafinosa como fuentes de carbono. Reduce nitratos a nitritos; hidroliza la gelatina y caseína, pero no hidroliza la celulosa ni la utiliza para su crecimiento. Aunque *S. ipomoea* no produce el típico olor a tierra de los actinomicetes, algunos aislamientos pueden producir este aroma característico.

Se ha desarrollado un método rápido para la diagnosis de la pudrición por medio de la prueba de ELISA, que detecta el patógeno en tejido de raíces infectadas.

Ciclos de la Enfermedad y Patogénesis

S. ipomoea es habitante del suelo y persiste por muchos años aun en ausencia del cultivo. Su grupo de hospedantes está probablemente limitado a la batata y otros miembros de la familia Convolvulaceae, incluyendo muchas especies comunes de campanillas; sin embargo, hay muy poca información concierne al rol de estas últimas en la sobrevivencia del patógeno en el suelo. El patógeno puede, en cierta medida, infectar otras especies de plantas en condiciones artificiales.

Considerando la importancia del género *Streptomyces* en el suelo, es sorprendente que se haya descuidado el estudio del comportamiento de las especies fitopatógenas. Por ejemplo, la pudrición es a menudo severa en áreas del campo de cultivo, donde antes se ubicaban viejos establos y *S. ipomoea* crece comúnmente en el laboratorio en estiércol de caballo, pero aún no existe información en la literatura que indique si es capaz de colonizar estiércol saprofiticamente en suelos naturales de cultivo. No hay información sobre los propágulos del patógeno que sobreviven en el campo, pero se supone que otras especies de *Streptomyces* permanecen en el suelo principalmente en su forma de esporas en estado de latencia.

S. ipomoea se disemina por movimiento del suelo (por ejemplo, por el equipo de cultivo o por erosión) y por medio de material vegetal infectado o infestado. La diseminación también puede producirse a través del tracto digestivo del ganado.

El patógeno no atraviesa el peridermo de las raíces carnosas sanas, pero ingresa en las raíces fibrosas directamente por la pared periclinal de las células epidérmicas o entre células adyacentes. No forma apresorio ni ninguna otra clase de estructuras especializadas de penetración. En cambio, ingresa por medio de unas ramificaciones laterales cortas de las hifas que emergen en el lugar en que la hifa se ha puesto en contacto con la superficie de la raíz. Las lesiones en las raíces carnosas provienen del desarrollo del patógeno a partir de las raíces fibrosas secundarias infectadas. No se sabe si el patógeno penetra a través de heridas como las causadas por insectos. Una vez dentro del hospedante se ramifica en el tejido, principalmente de manera intracelular. Las hifas penetran por disolución parcial de la pared celular y por el desarrollo de ramas laterales (Fig. 6C). En estados avanzados de infección, se ha observado dentro del tejido infectado, un número limitado de cadenas de esporas.

Epidemiología

Son tres los factores que influyen profundamente en la magnitud del desarrollo de la enfermedad: pH del suelo, humedad del mismo y rotación del cultivo.



Fig. 6. *S. ipomoea* vista al microscopio electrónico de exploración. A, Cadena de esporas (barra = 5 μ m). B, Masa de esporas (barra = 1 μ m). C, Parénquima de una raíz reservante infectada (barra = 5 μ m) mostrando hifas dentro del tejido. (Cortesía C. A. Clark)

El pH del suelo es probablemente lo más importante, tanto para el desarrollo de la enfermedad como para su distribución geográfica. Prescindiendo de la cantidad de inóculo en el suelo, la enfermedad no se desarrolla en forma significativa en suelos con pH por debajo de 5.2, pero a medida que aumenta este valor la enfermedad se incrementa progresivamente. En áreas donde en forma natural el suelo es muy ácido, la presencia de *S. ipomoea* es a menudo mínima, si es que no se sube el pH con aplicaciones de cal. El que no se haya reportado la pudrición en la zona tropical, puede deberse a la naturaleza ácida de muchos de sus suelos. Existe un reporte sobre presencia de la pudrición en Iowa, en un suelo con pH de 4.7.

El desarrollo de la pudrición es favorecido por suelos relativamente secos; sin embargo, puesto que las lesiones causadas por *S. ipomoea* pueden manifestarse en cualquier etapa del periodo de cultivo, la influencia del suelo seco en el desarrollo de la enfermedad depende en parte, de la forma en que se ha distribuido la humedad a lo largo del ciclo de vida de la planta. Cuando se presentan condiciones de sequía al inicio del cultivo, el rendimiento se ve más afectado que la calidad. Cuando las condiciones de sequía se presentan después que se inicia la formación de raíces reservantes, la calidad disminuye debido al aumento en la incidencia de lesiones.

La pudrición es más severa si se cultivan continuamente variedades susceptibles en el mismo campo. A diferencia de la sarna común de la papa, causada por *S. scabies* (Thaxter) Waksman & Henrici, la severidad de la pudrición se mantiene con el monocultivo continuado, en lugar de disminuir a niveles intermedios. Rotaciones en las que se excluye batata por varios años reducen la pudrición a niveles aceptables, pero solamente durante el primer año en que se reanuda la producción de batata; si esto se planea por un segundo año, la pudrición puede ser severa.

Varias especies de campanillas, que comúnmente constituyen malezas, se han infectado experimentalmente con *S. ipomoea*, pero su rol en la supervivencia del patógeno no ha sido determinado.

Control

La forma más conveniente de controlar la pudrición sería con el uso de cultivares resistentes. Desde la introducción del primer cultivar resistente, Jasper, en Estados Unidos se han producido muchos cultivares con resistencia a la enfermedad. Estos cultivares todavía no han sido íntegramente adoptados, pero han resultado ser de gran utilidad en las áreas problema; su resistencia es tan grande, que se puede obtener una cosecha relativamente normal aun en campos severamente infestados. La resistencia se ha mantenido estable en el campo y no se han encontrado razas del patógeno en los cultivares resistentes.

La combinación de los siguientes procedimientos es efectiva para reducir la pudrición en circunstancias en las que no se usan cultivares resistentes:

1. Debe mantenerse un pH bajo en el suelo. En muchas áreas de cultivo, el pH es lo suficientemente bajo como para ser naturalmente desfavorable a la enfermedad; por lo tanto, debe evitarse la aplicación de cal. El uso de azufre para reducir el pH del suelo reduce efectivamente la pudrición, pero esta práctica no se ha usado en forma extensiva debido a que es costosa,

difícil de aplicar y requiere cierto tiempo para reducir adecuadamente el pH.

2. La rotación con otros cultivos reduce la severidad de la pudrición pero no elimina completamente al patógeno.

3. La irrigación a tiempo para eliminar o reducir los periodos de suelo seco puede reducir la severidad de la enfermedad.

4. La fumigación del suelo (antes de la siembra), con fumigantes que contengan cloropicrina es efectiva para reducir la severidad de la pudrición, pero pueden aún producirse pérdidas en caso de infestaciones fuertes.

Si hubiera una buena razón para creer que *S. ipomoea* no ha sido todavía introducida en el área, debe tenerse cuidado de no introducirla. Es importante evitar el movimiento de equipo, ganado o cualquier otro portador de suelo de campos infestados dentro del área. Por otra parte, es de vital importancia evitar el uso de raíces madres o de esquejes provenientes de campos infestados.

Referencias Seleccionadas

- Adams, J. F. 1929. An actinomycete the cause of soil rot or pox in sweet potatoes. *Phytopathology* 19:179-190.
- Bradbury, J. F. 1981. *Streptomyces ipomoeae*. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 697. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England. 2 pp.
- Clark, C. A.; Lawrence, A. 1981. Morphology of spore-bearing structures in *Streptomyces ipomoea*. *Can. J. Microbiol.* 27:575-579.
- Clark, C. A.; Matthews, S. W. 1987. Histopathology of sweet potato root infection by *Streptomyces ipomoea*. *Phytopathology* 77:1418-1423.
- Hocker, W. J.; Peterson, L. E. 1952. Sulfur soil treatment for control of sweet potato soil rot incited by *Streptomyces ipomoea*. *Phytopathology* 42:583-591.
- Martin, W. J., Hernandez; Travis P.; Hernandez, Teme P. 1975. Development and disease reaction of Jasper, a new soil rot-resistant sweetpotato variety from Louisiana. *Plant Dis. Rep.* 59:388-391.
- Martin, W. J.; Jones, L. G.; Hernandez, Travis P. 1967. Sweetpotato soil rot development in Olivier silt loam soil as affected by annual applications of lime or sulfur over a seven-year period. *Plant Dis. Rep.* 51:271-275.
- Moyer, J. W.; Campbell, C. L.; Echandi, E.; Collins, W. W. 1984. Improved methodology for evaluating resistance in sweet potato to *Streptomyces ipomoea*. *Phytopathology* 74:494-497.
- Moyer, J. W.; Echandi, E. 1986. Serological detection and identification of *Streptomyces ipomoea*. *Plant Dis.* 70:516-518.
- Person, L. H. 1946. The soil rot of sweet potatoes and its control with sulphur. *Phytopathology* 36:869-875.
- Person, L. H.; Martin, W. J. 1940. Soil rot of sweet potatoes in Louisiana. *Phytopathology* 30:913-926.
- Poole, R. F. 1925. The relation of soil moisture to the pox or ground rot disease of sweet potatoes. *Phytopathology* 15:287-293.
- Shirling, E. B.; Gottlieb, D. 1969. Cooperative description of type cultures of *Streptomyces*. IV. Species descriptions from the second, third and fourth studies. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 19:391-512.

Pudrición Bacteriana del Tallo y la Raíz (Bacterial Stem and Root Rot)

En 1974, en Georgia, Estados Unidos, se reportaron por primera vez pérdidas económicas debidas a la pudrición bacteriana del tallo y la raíz. A la enfermedad se le conoce también como pudrición bacteriana blanda, marchitez bacteriana y pudrición de la raíz o pudrición caparazón. Hasta ahora sólo ha sido reportada en Estados Unidos, aunque el patógeno tiene una distribución geográfica mucho más amplia.

Síntomas

Las lesiones húmedas, necróticas, de color pardo a negro sobre tallos y pecíolos, son inicialmente similares en apariencia a los síntomas de la marchitez causada por *Fusarium* (ver Enfermedades en el Campo y en el Almacén). Las lesiones, ocasionalmente son iridiscentes. Eventualmente, los tallos pueden tener apariencia acuosa y colapsar causando marchitez de las porciones distales de los vástagos. Generalmente, sólo una o dos ramas colapsan, pero ocasionalmente muere la planta íntegra. En el campo o más comúnmente en el almacén, las raíces reservantes son afectadas por una pudrición blanda en la que el tejido enfermo adquiere consistencia acuosa y una coloración parda clara (Lámina 3 y Fig. 7). Las lesiones de las



Fig. 7. Pudrición bacteriana causada por *Erwinia chrysanthemi* en una raíz reservante del cultivar Jewel. (Cortesía C. A. Clark)

raíces reservantes tienen a menudo el margen de color oscuro y parecen estar restringidas. Algunas raíces tienen apariencia sana por fuera, pero están internamente podridas (Fig. 8). En el tejido vascular de los vástagos o de las raíces reservantes pueden presentarse unas rayas de color negro. Las raíces madres a menudo se pudren totalmente en las camas de propagación, quedando sólo las fibras y el peridermo intactos. El colapso de tales raíces a menudo hace que el suelo se vuelva cavernoso, creando una especie de cráteres en la superficie de las camas.

Organismo Causal

El patógeno, *Erwinia chrysanthemi* Burkholder, McFadden, & Dimock, se diferencia fácilmente de otras erwinias que causan pudrición blanda por su forma de utilización de hidratos de carbono, sensibilidad a la eritromicina, producción de gas a partir de glucosa, temperatura de desarrollo más alta y otras características. Existe un reporte donde se menciona que *E.*



Fig. 8. Deterioro interno típico causado por *Erwinia chrysanthemi* en una raíz reservante que no presenta síntomas externos. (Cortesía G. Philley)

carotovora subsp. *carotovora* (Jones) Bergey et al. puede infectar batata por inoculación artificial, pero otros han encontrado que ni esta subespecie ni *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* (van Hall) Dye causan pudrición de las raíces reservantes.

E. chrysanthemi está ampliamente distribuida en climas cálidos. La especie tiene una extensa gama de hospedantes y se han hecho muchas sugerencias para agruparla subespecíficamente en base a su especialización y algunas otras características fenotípicas. Aunque no se han usado los diferentes aislamientos provenientes de batata para determinar la amplitud de la gama de hospedantes, los variantes del patógeno que atacan a la batata parecen ser miembros del más extenso y diverso subgrupo de *E. chrysanthemi*.

Ciclos de la Enfermedad y Epidemiología

Debido a que la pudrición bacteriana del tallo y la raíz ha sido sólo recientemente reconocida y es de distribución restringida, es relativamente muy poca la investigación que se ha hecho sobre esta enfermedad. El patógeno invade al hospedante principalmente a través de heridas. Normalmente no sobrevive en el suelo, excepto cuando está en asociación con desechos del cultivo o malezas hospedantes, o posiblemente en la rizósfera de plantas diversas. Las fuentes de inóculo probablemente incluyen raíces madres afectadas, agua de lavado contaminada, equipo de cosecha contaminado por raíces infectadas y suelo infestado que se adhiere.

La pudrición bacteriana del tallo y la raíz es una enfermedad de clima cálido y húmedo. Las infecciones pueden permanecer latentes a temperaturas por debajo de 27°C, pero los síntomas se desarrollan rápidamente con el advenimiento de temperaturas altas (30°C o más).

El uso de tanques vertederos o de canales de descarga, en el tratamiento del producto, después de la cosecha favorece la diseminación de *E. chrysanthemi* desde las raíces reservantes infectadas hacia el resto de raíces.

Existen muchas más interrogantes que respuestas con respecto a la biología de esta enfermedad: las infecciones asintomáticas, tanto de las raíces reservantes como del material de trasplante pueden jugar un rol en la transmisión de *E. chrysanthemi*; la bacteria puede sobrevivir y posiblemente multiplicarse en la superficie de las raíces madres en las camas de enraizamiento;

puede infectar tanto a las raíces madres como a los brotes y plantines que se extraen de éstas, a través de las heridas que se infligen durante la extracción del material para trasplante; las lenticelas pueden también servir como vía de ingreso para el patógeno, el mismo que puede estar involucrado en el deterioro de la batata en terrenos anegados. Lamentablemente, ninguno de estos indicios han sido adecuadamente investigados.

Control

Son diversas las acciones que se pueden tomar para reducir la pudrición bacteriana del tallo y la raíz:

1. Debe reducirse la incidencia de heridas que se producen durante cualquier etapa de la producción.
2. Las raíces madres deben seleccionarse de campos libres de la enfermedad y cualquier raíz que llegue a infectarse durante el almacenamiento debe ser eliminada con el fin de no llevar la infección a las camas de propagación.
3. En caso de que se use el sistema de cobertura (mulching), en las plantas de las camas habrá que tomar provisiones para el intercambio de gases, debido a que las condiciones de anaerobiosis probablemente favorecen el desarrollo de la enfermedad.
4. Para el trasplante, sólo deben usarse los vástagos que se han cortado por encima de la línea del suelo.
5. El uso de sistemas de manipulación que no incluyan inmersión en agua reduce la contaminación de las raíces reservantes con la bacteria, pero aún así existen posibilidades que se produzcan más lesiones. Alternativamente, si se usan tanques o canales de inmersión para el tratamiento, puede requerirse de la adición de cloro al agua para matar la bacteria.
6. Algunos cultivares tales como Centennial y Puerto Rico son menos susceptibles a *E. chrysanthemi* que otros y la enfermedad rara vez desarrolla en estos cultivares en condiciones de campo. Hay indicios que sugieren que la reacción tanto de los vástagos como de las raíces reservantes pueden heredarse independientemente.

Referencias Seleccionadas

- Dickey, R. S. 1979. *Erwinia chrysanthemi*: A comparative study of phenotypic properties of strains from several hosts and other *Erwinia* species. *Phytopathology* 69:324-329.
- Martin, W. J.; Dukes, P. D. 1977. Bacterial stem and root rot of sweetpotato. *Plant Dis. Rep.* 61:158-161.
- Schaad, N. W.; Brenner, D. 1977. A bacterial wilt and root rot of sweet potato caused by *Erwinia chrysanthemi*. *Phytopathology* 67:302-308.
- Speights, D. E.; Halliwell, R. S.; Horne, C. W.; Hughes, A. B. 1967. A bacterial stem rot of greenhouse-grown tomato plants. *Phytopathology* 57:902-904.

Marchitez Bacteriana (Bacterial Wilt)

La batata se cultiva en muchas partes del mundo donde *Pseudomonas solanacearum* E. F. Sm. es un patógeno importante de otros cultivos. Sin embargo, la marchitez

bacteriana de la batata, enfermedad causada por esta bacteria, ha sido reportada solamente en algunas regiones de China y sólo desde la década del cincuenta. En las regiones de China donde se presenta, puede ser tan severa como para causar entre 50 y 40 a 70 y 80% de reducción en el rendimiento. Esta enfermedad conocida también como añublo es objeto de regulaciones cuarentenarias dentro de China.

Síntomas

Los síntomas de la marchitez bacteriana pueden presentarse en cualquier estado de desarrollo de la planta. Los brotes provenientes de las raíces madres enfermas, en las camas de propagación, pueden marchitarse cuando alcanzan una altura de aproximadamente 15 cm. La base de los brotes se vuelve acuosa y luego toma una coloración entre parda-amarillenta y pardo-oscura. Los brotes infectados producen menor cantidad de látex y los haces vasculares se vuelven pardos a partir de la base del brote progresivamente hacia arriba. Las plantas infectadas, generalmente no desarrollan raíces y mueren a los pocos días de trasplantadas al campo. Los plantines sanos pueden también infectarse si se plantan en campos infestados. La parte más baja de sus tallos toma un aspecto humedecido, color pardo-amarillento y desarrolla un oscurecimiento vascular similar a aquel de los brotes. Una vez que cicatrizan las heridas producidas durante el trasplante y las plantas desarrollan sus raíces en el campo, la marchitez ya no es tan severa; sin embargo, puede producirse amarillamiento de las hojas más bajas, oscurecimiento vascular en el tallo, y las raíces fibrosas pueden adquirir la apariencia de humedecidas con desprendimiento de la epidermis. Las raíces reservantes ligeramente infectadas pueden no mostrar síntomas, pero las que emergen de ellas pueden estar manchadas y tener apariencia húmeda. En las raíces reservantes pueden desarrollarse rayas longitudinales de color pardo-amarillento pero cuando la infección es severa pueden formarse sobre la superficie lesiones pardo-grisáceas de apariencia húmeda. Las raíces afectadas generalmente se deterioran por completo y despiden un olor característico.

Organismo Causal

Se han citado por lo menos cuatro bacterias como causantes de la marchitez bacteriana de la batata: *P. batatae* Cheng & Fan; *Xanthomonas batatas* Hwang, Chen, Hwang, Cheng, & Ho; *Bacillus kwangsinensis* Hwang, Chen, Hwang, Cheng, & Ho; and *P. solanacearum*. La reciente caracterización de aislamientos del patógeno por L. Y. He y colaboradores indica que es probablemente un variante único de *P. solanacearum* que ha evolucionado en China. Este variante no es patogénico en tabaco, pero causa síntomas típicos en maní y en muchas solanáceas incluyendo tomate, papa, berenjena y ají. Tanto en medio de cultivo como en pruebas fisiológicas, reacciona en forma muy similar a los variantes de *P. solanacearum* de otras partes del mundo. El variante de batata ha sido ubicado en el grupo patogénico 2, raza 1. Se han observado reacciones diferenciales entre cultivares, lo que sugiere la existencia de dos razas incluidas en este variante.

Ciclos de la Enfermedad y Epidemiología

El patógeno de la marchitez bacteriana es un habitante del suelo y puede ser transportado en el material propagativo; por lo tanto, la infección de los brotes para trasplante puede provenir de la planta madre afectada y tratándose de plantines sanos, la invasión del patógeno a partir del suelo puede ser a través de heridas que se han producido al momento del trasplante. La bacteria puede también ser diseminada en el campo por el movimiento del agua o en el compost que incorpora desechos vegetales infestados.

El medio ambiente influye en el desarrollo de la enfermedad, así las condiciones cálidas-húmedas (humedad relativa mayor de 85%) tienen efecto favorable. El patógeno desarrolla entre 20 a 40°C con un óptimo de 27 a 35°C. La enfermedad es más grave en suelos arcillo-arenosos mal drenados que en suelos arenosos bien drenados. Los suelos ácidos son más favorables que los alcalinos para el desarrollo de la enfermedad al igual que los suelos que tienen un historial de cultivo continuo de batata, aunque si se usa el sistema de cultivo por aniego (usado en la producción de arroz) por 2 a 3 años se reduce la severidad.

Control

En vista que el patógeno está restringido a ciertas áreas dentro de China, se ha establecido una severa cuarentena para prevenir su diseminación hacia áreas corrientemente libres. La cuarentena prohíbe el movimiento de raíces reservantes y esquejes provenientes de las áreas infestadas. Esto requiere también el aislamiento del ganado por varios días antes de movilizarlo hacia un área sujeta a regulación, con el objeto de reducir el riesgo de diseminación del patógeno por medio del estiércol.

Se recomienda una combinación de los siguientes métodos para las áreas en las cuales se encuentra presente la enfermedad:

1. **Resistencia.** Aunque no se ha detectado inmunidad, varios cultivares poseen resistencia a por lo menos una de las razas del patógeno.
2. **Saneamiento.** Como material de propagación sólo se deben usar raíces libres de la enfermedad y las camas de enraizamiento deben ser de suelo libre del patógeno.
3. **Rotación.** El patógeno sobrevive bien por tres años por lo menos en tierras altas y en campos anegados alrededor de un año. La rotación con cultivos de aniego tales como los arrozales es beneficiosa. La rotación con cultivos de plantas no hospedantes como trigo, maíz o sorgo es también conveniente.
4. **Escape.** Estableciendo el cultivo durante los periodos frescos del año, donde fuera posible, reduce los efectos de la enfermedad sobre el rendimiento.

Referencias Seleccionadas

- Anonymous. 1984. Bacterial wilt disease. p. 279-282 in: Sweet Potato Culture in China. (En chino) Kiangsu and Shantung Province Agricultural Scientific Academies, Shanghai Scientific Technology Press.
- He, L. Y.; Sequeira, L.; Kelman, A. 1983. Characteristics of strains of *Pseudomonas solanacearum* from China. Plant Dis. 67:1357-1361.

Ren, X.; Wei, G.; Qi, Q.; Fang, Z. 1981. Comparative studies of isolates of *Pseudomonas solanacearum* Smith from different host plants. (En Chino; resumen en inglés) Acta Phytopathol. Sin. 11:1-8.

Zhen, G. B.; Fan, H. Z. 1962. Identification of the pathogen causing bacterial wilt of sweet potato. (En Chino) J. Plant Prot. 1:243-253.

Enfermedad Causada por un Organismo Semejante a los Micoplasmas (Disease Caused by a Mycoplasma-like Organism)

Una enfermedad tipificada por la excesiva proliferación de brotes tiernos en las axilas foliares y ulterior enanismo ha sido reportada en las islas Ryukyu en 1951. A partir de entonces, se han reportado enfermedades similares a lo largo de la costa occidental del Océano Pacífico, desde Corea hasta las Islas Salomón. A la enfermedad se le conoce con muchos nombres comunes: *ishuku-byo*, hoja pequeña y escoba de brujas.

Síntomas

Esta enfermedad tiene en batata un periodo de incubación extraordinariamente largo, que varía entre 50 y 186 días después de la transmisión por injerto. El síntoma inicial consiste en un aclareo de nervaduras seguido por la aparición de hojas nuevas que son visiblemente más pequeñas y cloróticas que las normales. Los brotes nuevos son generalmente más erectos y hay una proliferación de ramas axilares que da como resultado una apariencia arbustiva (Láminas 4 y 5). Las hojas tienden a enrollarse hacia arriba cerca de los márgenes y presentan un contorno uniforme. El látex desaparece conspicuamente de raíces y tallos. Algunas plantas infectadas no llegan a sobrevivir hasta la cosecha o se encuentran en tal desventaja competitiva que producen muy pocas raíces comestibles. El sistema radicular puede enanizarse y presentar mucho más ramificaciones que lo normal.

Se ha observado una gran variación en cuanto al periodo de incubación en otras especies de *Ipomoea*. La enfermedad es letal en *I. ericolor*, con un periodo de incubación relativamente corto de 35 a 49 días, lo que hace de esta especie un hospedante candidato para su uso en el indexado.

Organismo Causal

La enfermedad ha sido asociada con la presencia de un organismo semejante a los micoplasmas. Cuerpos pleomórficos característicos que varían de 0.1 a 1.0 µm de diámetro, con una membrana unitaria bien definida han sido observados por muchos investigadores en micrografías al microscopio electrónico de los elementos cribosos de plantas infectadas. Tanto la termoterapia como la quimioterapia causan la reducción de los síntomas. Aproximadamente 50% de esquejes, propagados a partir de plantas que se han mantenido hasta por 60 días entre 38 y 39°C, han permanecido asintomáticas hasta

por un año. Los esquejes tratados con oxitetraciclina también permanecieron asintomáticos durante un periodo de observación de dos años. Estas características conjuntamente con la incapacidad de transmitir el agente mecánicamente y el conocimiento de que el vector es una cigarrita, proporcionan suficiente evidencia para ubicar esta enfermedad entre aquellas causadas por organismos semejantes a los micoplasmas.

Epidemiología y Control

El agente causal es diseminado por ciertas cigarritas como *Orosius lotophagorum ryukyuensis* y *Nesophrosyne ryukyuensis*, lo mismo que por material infectado de propagación. En las Islas Salomón, la enfermedad causa pérdidas enormes en las áreas áridas que son las que favorecen la presencia de poblaciones altas de cigarritas; sin embargo, puede ser fácilmente erradicada en ausencia de su vector. El control de la enfermedad a través del control del vector puede ser teóricamente posible bajo ciertas circunstancias bien definidas, ya que el organismo tiene una relación persistente con el vector. Esta estrategia podría ser de gran valor para mantener sano el material de propagación en el campo.

El largo periodo de incubación aumenta la probabilidad de diseminación de la enfermedad cuando se colecta el material propagativo de lugares donde ésta constituye problema. Cualquier precaución adicional se justifica, ya que la batata es también hospedante de la cigarrita vector, lo que hace posible introducir tanto los huevos del insecto como el patógeno en sí, en el material de propagación.

El saneamiento ha proporcionado el mejor control hasta el momento. Para el caso, el material de propagación debe seleccionarse de una fuente confiable de plantas sanas. En cuanto se observen plantas enfermas, éstas deben ser extraídas inmediatamente y destruidas para reducir la posibilidad de una diseminación secundaria. Las especies silvestres de *Ipomoea* son susceptibles al organismo y deben ser en lo posible controladas, especialmente cerca de los viveros de material de propagación.

Aunque se ha alcanzado éxito en el desarrollo de cultivares resistentes, éstos todavía no han sido adoptados íntegramente.

Referencias Seleccionadas

- Dabek, A. J.; Sagar, C. 1978. Witches' broom chlorotic little-leaf of sweet potato in Guadalcanal, Solomon Islands, possibly caused by mycoplasma-like organisms. *Phytopathol. Z.* 92: 1-11.
- Jackson, G. V. H.; Pearson, M. N.; Zettler, F. W. 1984. Sweet potato little leaf. *South Pac. Comm., Advis. Leaflet*. 19. SPC, BP D5, Noumea Cedex, New Caledonia.
- Jackson, G. V. H.; Zettler, F. W. 1983. Sweet potato witches' broom and legume little-leaf diseases in the Solomon Islands. *Plant Dis.* 67:1141-1144.
- Kahn, R. P.; Lawson, R. H.; Monroe, R. L.; Hearon, S. 1972. Sweet potato little-leaf (witches'-broom) associated with a mycoplasma-like organism. *Phytopathology* 62:903-909.
- So, I. Y. 1973. Studies on the mycoplasmic witches' broom of sweet potato in Korea. I. Symptoms and pathogen. *Korean J. Microbiol.* 11:19-30.
- Summers, E. M. 1951. "Ishuku-byo" (dwarf) of sweet potato in Ryukyu Islands. *Plant Dis. Rep.* 35:266-277.

Enfermedades Fungosas

La batata puede ser afectada por muchas enfermedades fungosas durante las diferentes etapas de producción y comercialización. Algunos hongos patógenos interactúan con el cultivo a lo largo del ciclo de propagación vegetativa y lo afectan durante todo su desarrollo. Sin embargo, muchas enfermedades fungosas son importantes solamente durante

ciertos estados de desarrollo; en consecuencia, esta sección está dividida en subsecciones que tienen que ver con: las enfermedades en las camas de propagación, enfermedades foliares; enfermedades en el campo y en el almacén; enfermedades en el almacén; y enfermedades de la flor, la semilla y las plántulas.

Enfermedades en las Camas de Propagación

Gran parte de la producción de batata se encuentra en las regiones tropicales del mundo, donde el cultivo se desarrolla en el campo durante todo el año y se pueden obtener esquejes de las plantas en crecimiento en cualquier momento. Bajo estas condiciones se evitan los problemas relacionados específicamente con la producción de plantas para trasplante. Esto no ocurre en las regiones templadas donde se propaga manteniendo las raíces reservantes en el campo u ocasionalmente en invernaderos o camas calientes, para la producción de brotes con raíces o de plantines que luego son trasplantados; por lo tanto, la

capacidad para producir eficientemente plantas sanas es vital para el éxito en la producción en estas áreas.

Muchas de las enfermedades que se presentan en las raíces reservantes en el campo o que se desarrollan en el almacén pueden continuar desarrollándose en las camas de producción de plantas. Las enfermedades en esta categoría son la pudrición bacteriana de tallos y raíces y la pudrición que se origina en el suelo (ver Enfermedades Bacterianas); pudrición negra, pudrición del pie, pudrición radicular causada por *Fusarium*, marchitez por *Fusarium* y costra (ver Enfermedades en el

Campo y el Almacén); pudrición seca, pudrición negra de Java; y pudrición blanda por *Rhizopus* (ver Enfermedades en el Almacén); nódulo radicular (ver Nematodo del Nódulo); y enfermedades viróticas (ver Enfermedades Viróticas). Además algunos patógenos, tales como el nematodo reniforme (ver Enfermedades Causadas por Nematodos), pueden ser transportados en el suelo que se adhiere a las raíces. Las enfermedades que causan considerable deterioro de la pulpa de las raíces reservantes pueden limitar seriamente la producción de la planta por pudrición de las raíces madres o raíces semillas en las camas de propagación. Estas también pueden reducir el vigor de los biotes y en algunos casos matar algunas plantas debido a que la infección asciende a partir de las raíces madres hacia los brotes después del brotamiento. Sin embargo, la importancia de las camas de propagación en relación a estas enfermedades se debe a la oportunidad que existe para la transmisión de patógenos de un cultivo al siguiente. Estos patógenos causan mayores pérdidas en el campo o en el almacén que en las camas de producción de plantas y es por esta razón que se discutirán en mayor detalle en las secciones correspondientes del Compendio.

Dos son las enfermedades fungosas más destructivas en las camas de producción de plantas a saber, el tizón del tallo y el cancro del tallo. A menudo también los mohos gelatinosos hacen su aparición dramática en las camas, causando considerable preocupación, aunque se cree que no afectan a las plantas en forma seria.

Tizón del Tallo por *Sclerotium* (Sclerotial Blight)

El tizón del tallo, conocido también como añublo sureño, pudrición sureña del tallo o pudrición en almácigo, es una de las dos enfermedades importantes de la batata causadas por *Sclerotium rolfsii* Sacc. (la otra, Mancha Circular está descrita en Enfermedades en el Campo y en el Almacén). El tizón del tallo puede causar daños considerables. Se presenta casi exclusivamente en las camas de producción de plantas y, por lo tanto, es un problema solamente en las áreas de producción templada y subtropical. El patógeno tiene una distribución geográfica restringida; no se presenta en las latitudes frías de la zona templada.

Síntomas y Signos

El tizón del tallo generalmente no se presenta en las camas de propagación hasta después que los brotes han emergido del suelo. La enfermedad se manifiesta, generalmente, primero como una marchitez súbita de los brotes a la que sigue la muerte (Lámina 6). Comienza por focos aislados, los cuales pueden expandirse rápidamente si las condiciones son favorables. Las infecciones se inician en o cerca del punto por donde emergen los brotes de la raíz madre (Fig. 9) y las lesiones necróticas se extienden rápidamente a partir de este punto, para arriba hacia el brote y para abajo hacia la raíz madre. En algunos casos, la infección se nota primero cuando se jalan las plantas, las mismas que se rompen con mucha facilidad debido a que tienen la base



Fig. 9. Hifas del patógeno causante del tizón del tallo, *Sclerotium rolfsii*, sobre la superficie de una raíz madre brotada. La porción inferior de los brotes y el extremo proximal de la raíz madre están parcialmente deteriorados por el patógeno. (Cortesía C. A. Clark)

necrótica. En algunos cultivares con cierto grado de resistencia al tizón del tallo, pueden producirse lesiones circulares restringidas en la porción subterránea del brote, semejantes a las lesiones en forma de puntos necróticos que se desarrollan en las raíces carnosas. El avance de la enfermedad se detiene cuando las plantas afectadas se trasplantan de las camas al campo.

Los signos para el diagnóstico del patógeno se hacen evidentes muy poco después de la aparición de los primeros síntomas. Típicamente, el micelio blanco, grueso de *Sclerotium rolfsii* cubre la superficie del suelo y si el follaje es denso puede crecer y cubrir los brotes. En la superficie de las camas y sobre la superficie de las raíces madres se desarrolla un micelio blanco. Poco después que se evidencia el micelio, se forma una gran cantidad de esclerocios sobre el colchón miceliano. Los esclerocios son inicialmente blancos, constituidos por masas compactas de hifas, luego se vuelven gradualmente pardos y toman la apariencia característica de semillas de mostaza (Lámina 7).

Organismo Causal

El patógeno se presenta comúnmente en su estado anamórfico de *S. rolfsii*, que se caracteriza por la producción de hifas blancas que se expanden en forma de abanico y crecen rápidamente. Las hifas aéreas son abundantes y frecuentemente se agregan formando cordones rizomórficos. *S. rolfsii* produce por lo menos dos tipos de hifas: las hifas gruesas, rectas de gran diámetro, cuyas células miden 5-9 x 150-250 μm y presentan fíbulas apareadas en cada septa (Fig. 10), e hifas más delgadas (1.5-2.5 μm de diámetro) que a menudo se observan penetrando el substrato. Estas últimas crecen irregularmente y rara vez tienen fíbulas.



Fig. 10. Hifa de *Sclerotium rolfii* mostrando su característico tipo de ramificación y presencia de fíbula en la septa. (Cortesía C. A. Clark)

Después de 4 a 7 días de desarrollo miceliano, se forman iniciales de esclerocios a partir de hifas individuales o de grupos de hifas. Los iniciales son esferas reticuladas de hifas entrecruzadas, de color blanco opaco. A medida que el esclerocio madura se diferencian por lo menos tres tipos de tejido: la cubierta o epidermis que tiene tres a cuatro células de espesor, con una capa superficial de células achatadas voluminosas; una corteza de tejido pseudoparenquimático de seis a ocho hileras de células de espesor, compuesta por células de pared delgada densamente coloreadas; y la médula al centro, constituida por hifas que forman un tejido suelto con espacios intercelulares vacíos. Los esclerocios maduros son lisos y esféricos, con una coloración que varía del canela pardo claro al pardo oscuro negro. El diámetro varía de 0.5 a 5 mm, dependiendo del aislamiento y del sustrato, pero comúnmente tienen entre 1 a 1.5 mm de diámetro.

Rara vez se ha observado en la naturaleza el teleomorfo *Athelia rolfii* (Curzi) Tu & Kimbrough, pero no ha sido reportado en asociación con batata. Sin embargo, en medio de cultivo se ha inducido su fructificación a partir de aislamientos de batata. Los basidios se forman sobre la capa himenial que se adhiere en forma no compacta al sustrato. El himenio es de color blanco a blanco-cremoso y se forma en parches de 1 a 2 cm de diámetro y 50 a 100 μm de espesor. Los basidios son de 5-6 x 15-19 μm , los mismos que se producen en grupos y generalmente llevan cuatro basidiosporas. Las basidiosporas son hialinas, de pared delgada y miden entre 3-5 x 5.5-7 μm .

Ciclos de la Enfermedad

S. rolfii sobrevive en el suelo por varios años y parasita un gran número de hospedantes, incluyendo tanto dicotiledóneas

como monocotiledóneas; en consecuencia, está extensamente diseminado dentro de las amplias zonas climáticas en las que se presenta. Los esclerocios son las principales estructuras de supervivencia, pero son muchos los factores que afectan su longevidad.

No se ha hecho ningún estudio definido para determinar la naturaleza exacta de la relación que existe entre el tizón del tallo y la mancha circular, a pesar que *S. rolfii* también causa esta última. Debido a que a menudo se utilizan raíces con mancha circular para la producción de plantas, presumiblemente tales raíces servirían como fuente de inóculo para el tizón del tallo. Es, sin embargo, extremadamente difícil aislar *S. rolfii* a partir de las lesiones de mancha circular que se hacen presentes en las raíces reservantes a los pocos días de almacenadas. No se ha verificado la posibilidad de contaminación superficial por esclerocios en las raíces o en los plantines.

Epidemiología y Control

La temperatura y la humedad afectan tanto la sobrevivencia como la patogénesis de *S. rolfii*. El hongo está restringido a climas cálidos debido a la incapacidad que tienen los esclerocios de sobrevivir a temperaturas de crudo invierno. En los lugares donde hay incidencia de tizón del tallo, generalmente éste no se presenta hasta después que se ha establecido la estación de clima cálido y húmedo. Se pueden reducir las pérdidas realizando la cosecha antes que se produzca la infección o antes que los focos infecciosos se agranden. Muchos informes indican que las enfermedades causadas por *S. rolfii* son más severas bajo condiciones "húmedas" o bajo condiciones "secas"; la única observación consistente es que ambas condiciones extremas de humedad predisponen aparentemente a las plantas a la infección por el patógeno.

Una de las observaciones más antiguas sobre la incidencia de tizón del tallo en camas de propagación señala que la enfermedad es más severa cuando el follaje de las plantas en las camas se vuelve denso y las hojas viejas se caen y acumulan en la superficie del suelo. Esto puede tener influencia en el desarrollo de la enfermedad en muchas formas. Obviamente, la humedad se incrementa alrededor de la zona de infección, favoreciendo de esta manera el desarrollo de la enfermedad. Bajo ciertas circunstancias, *S. rolfii* parece requerir de una base nutritiva saprofítica antes de incitar infección y es posible que las hojas senescentes y otro tipo de material vegetal sirva como sustrato. En otros casos, el esclerocio germina en respuesta a ciertas sustancias químicas volátiles, como por ejemplo, diversos alcoholes que comúnmente emanan del tejido vegetal en descomposición. Tales sustancias volátiles pueden también estimular el crecimiento miceliano ulterior. Las hojas senescentes y las hojas de cobertura, dañadas por el calor en las canas o las raíces madres en descomposición posiblemente sirven como fuente de sustancias volátiles en las camas de propagación.

Se han observado diferencias en cuanto a la incidencia y severidad del tizón del tallo entre selecciones y cultivares de batata. La enfermedad puede, sin embargo, ser relativamente destructiva aún en las selecciones menos susceptibles.

Un programa de control integrado del tizón del tallo combina los siguientes pasos:

1. *Elección de lugar.* Para el establecimiento de camas de producción de plantas se deben escoger lugares donde no se haya cultivado batata por lo menos durante los tres últimos años. También se debe estar seguro que *S. rolfsii* no haya constituido problema en el plan de rotación de cultivos.

2. *Tratamiento con fungicidas.* Los fungicidas protectores como dicloronitroanilina pueden reducir la incidencia del tizón del tallo cuando se usan para sumergir las raíces antes de ser plantadas en las camas, o en menor proporción cuando se pulverizan directamente las raíces fuera de las camas. Debido a que este fungicida no es sistémico, se piensa que actúa principalmente protegiendo los puntos de emergencia de los brotes a partir de las raíces madres, puesto que son zonas favorables para la infección. El fungicida, sin embargo, tiene efectividad limitada cuando el hongo infecta los brotes que se encuentran próximos a la línea del suelo.

3. *Remoción de coberturas de las camas.* Las camas frecuentemente se cubren con láminas transparentes o negras de polietileno, con el fin de aumentar la temperatura del suelo y por lo tanto estimular el brotamiento. Si tales cubiertas se dejan por un periodo prolongado después de la emergencia de las plantas, el follaje de los brotes emergentes puede dañarse seriamente por exceso de calor. El follaje deteriorado puede entonces servir como una fuente de nutrientes o de sustancias volátiles estimulantes para incrementar la enfermedad. Por lo tanto, se debe sacar la cobertura tan pronto como los brotes emerjan del suelo.

4. *Selección del cultivar.* La selección de un cultivar "menos susceptible" puede ayudar a reducir la incidencia y severidad del tizón del tallo.

5. *Selección de "semilla".* No se ha establecido una conexión definitiva entre la incidencia de la mancha circular en las raíces madres y el tizón del tallo, pero parece prudente evitar el uso como semilla de raíces infectadas con mancha circular en las camas.

Referencias Seleccionadas

- Aycock, R. 1966. Stem rot and other diseases caused by *Sclerotium rolfsii*, or the status of Rolfs' fungus after 70 years. N.C. Agric. Exp. Stn., Tech. Bull. 174. 202 pp.
- Barry, J. R.; Martin, W. J. 1957. Effects of plant bed applications of 2,6-dichloro-4-nitroaniline on control of sclerotial blight and on plant production in sweet potatoes. Plant Dis. Rep. 51:191-194.
- Higgins, B. B. 1927. Bed rot of sweet potatoes. Ga. Agric. Exp. Stn., Circ. 80:219-221.
- Mordue, J. E. M. 1974. *Corticium rolfsii*. Descriptions of pathogenic fungi and bacteria, No. 410. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England. 2 pp.
- Punja, Z. K.; Grogan, R. G. 1981. Mycelial growth and infection without a food base by eruptively germinating sclerotia of *Sclerotium rolfsii*. Phytopathology 71:1099-1103.
- Punja, Z. K.; Grogan, R. G.; Adam, G. C., Jr. 1982. Influence of nutrition, environment, and the isolate, on basidiocarp formation, development, and structure in *Athelia (Sclerotium) rolfsii*. Mycologia 74:917-926.

Taubenhaus, J. J. 1920. Recent studies on *Sclerotium rolfsii* Sacc. J. Agric. Res. 18:127-138.

Mohos Gelatinosos (Slime Molds)

Diversos géneros y especies de mohos gelatinosos se desarrollan ocasionalmente sobre las batatas, especialmente en las camas de producción de plantas. El crecimiento de estos hongos es superficial y parece que no causa daño a las plantas, con excepción de desmerecer su apariencia y en algunos casos oscureciendo el follaje. Sin embargo, su aparición generalmente llama la atención e inquieta al agricultor, porque estos hongos recubren áreas grandes del follaje y los pecíolos. Los mohos gelatinosos se presentan en las camas cuando el follaje se vuelve denso y el clima se ha tornado cálido y húmedo.

Los mohos gelatinosos se hacen inicialmente evidentes en el momento que forman grandes masas de esporas de color generalmente pardo. En este estado, las manos de los trabajadores se cubren de esporas cuando se aproximan a las camas con el objeto de extraer plantas. Antes de esto, sin embargo, sobre la superficie de la planta se puede formar una capa viscosa con apariencia de gelatina, la cual puede variar de blanco a amarillo o púrpura de acuerdo a la especie del moho involucrado.

Reportes antiguos sindician a *Fuligo violacea* Pers. y *Physarum plumbeum* Fries como especies que se presentan sobre la batata. También son comunes a lo largo de la costa sur de Estados Unidos especies de *Stemonitis* (Lámina 8).

Los hongos gelatinosos también pueden presentarse en la superficie de las raíces reservantes (Fig. 11).



Fig. 11. Moho gelatinoso no identificado creciendo sobre la superficie de raíces reservantes. (Cortesía W. J. Martin)

Cancro del Tallo por *Rhizoctonia* (*Rhizoctonia* Stem Canker)

El cancro del tallo, conocido también como pudrición por *Rhizoctonia* o pudrición del brote por *Rhizoctonia*, ha recibido muy poca atención en la literatura reciente sobre enfermedades de batata. Ha sido originalmente descrito sobre tallos de plantas de batata en camas calientes de propagación en todo Estados Unidos. En las camas de propagación, una pequeña proporción de plantas desarrolla una pudrición extensa en las porciones subterráneas, originando síntomas secundarios de amarillamiento foliar, enanismo y muerte o pudrición del pie de los brotes. Con mayor frecuencia se presentan canchros hundidos en el tallo cerca de la línea del suelo, en cualquier parte del área comprendida desde la unión con la raíz madre hasta varios centímetros sobre la superficie del suelo. Estos canchros tienen 2 a 6 mm de diámetro y sólo ocasionalmente circundan el tallo.

Las pérdidas en las camas son generalmente mínimas ya que son relativamente pocas las plantas que mueren. En el campo, las plantas inicialmente sanas, sólo rara vez desarrollan síntomas de la enfermedad. Los canchros que se forman como producto de la infección en las camas generalmente cicatrizan y las plantas crecen y producen en forma tan normal como las que no han sido afectadas.

El patógeno causante del cancro del tallo, *Rhizoctonia solani* Kühn (teleomorfo *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk), es un ubicuo habitante del suelo, patógeno de muchas especies vegetales. El mismo hongo también está involucrado en el

complejo de pudrición de raicillas de la batata (ver Pudrición de Raicillas). Por añadidura, se aísla frecuentemente de tallos aparentemente sanos después de una esterilización superficial y es un invasor secundario de lesiones inducidas por otros patógenos. En la mayoría de los casos, *R. solani* forma un micelio estéril característico, identificado por su forma de ramificación. Las ramas de las hifas nacen formando un ángulo recto característico, con una constricción en el punto de la ramificación y una septa nueva que se forma en la base de la rama de la hifa, cerca del punto de ramificación. Existe un informe sobre la formación de esclerocios de este hongo sobre tejido infectado. El estado basídico ha sido ocasionalmente observado en camas de batata, como un crecimiento blanco polvoriento en la superficie del suelo y sobre los tallos de los brotes.

La incidencia del cancro del tallo varía de año en año, pero los factores responsables de esta variación aún no han sido determinados. A pesar de que la enfermedad no es actualmente considerada importante para la producción comercial, puede causar daños muy ligeros no detectables debido a que las porciones subterráneas de la planta no siempre se examinan cuidadosamente, a menos que se observe un problema significativo.

Referencia Seleccionada

Harter, L. L. 1916. *Rhizoctonia* and *Sclerotium rolfsii* on sweet potatoes. *Phytopathology* 6:305-306.

Enfermedades Foliare

En batata se han reportado varias enfermedades que atacan principalmente al follaje. La necrosis de tallos y hojas y las manchas foliares, por ejemplo, no son raras en Estados Unidos y las royas se presentan ocasionalmente. Sin embargo, estas enfermedades foliares han causado pérdidas significativas sólo en casos aislados y generalmente no son lo suficientemente serias como para justificar medidas específicas de control. De los hongos que causan enfermedades foliares solamente *Sphaceloma batatas*, que no ha sido reportada en la parte continental de Estados Unidos, causa pérdidas económicas importantes.

Aunque son muchos los organismos que se han asociado con la presencia de enfermedades foliares de la batata, sólo se describen aquí los detalles de aquellos que han recibido mayor atención. *Botrytis cinerea* y *Choanephora cucurbitarum* son también organismos que intervienen en el deterioro de las hojas, pero no se discuten en el presente texto.

Existen varias explicaciones probables para la aparente ausencia de enfermedades foliares importantes en la batata. Bajo condiciones normales de crecimiento, la planta produce un follaje denso. Experimentos de defoliación indican que el área foliar excede en mucho a la cantidad necesaria para producir un rendimiento adecuado. Además, la batata contiene niveles elevados de compuestos fenólicos, fenol oxidasas, látex y

fitoalexinas que contribuyen con los mecanismos de resistencia a las enfermedades; sin embargo, no se sabe si estos u otros productos juegan un rol en los mecanismos naturales de defensa en el follaje.

Referencia Seleccionada

Harter, L. L.; Weimer, J. L. 1929. A monographic study of sweet potato diseases and their control. U. S. Dep. Agric., Tech. Bull. 99. 118 pp.

Mancha Foliar y Tizón del Tallo por *Alternaria* (*Alternaria* Leaf Spot and Stem Blight)

Varias especies de *Alternaria* están asociadas con la presencia de manchas foliares en batata. La enfermedad se hace evidente en las hojas viejas, donde se producen lesiones necróticas de color pardo, con anillos concéntricos y márgenes bien definidos (Lámina 9). El tejido necrótico puede resquebrajarse.

Alternaria spp. se aísla con facilidad a partir de las lesiones, sin embargo, es muy difícil de reproducir la enfermedad experimentalmente. En algunos casos, el organismo ha sido

identificado a nivel de especie, pero con frecuencia sólo se ha determinado el género. A nivel de género es muy fácil de identificarlo tomando en cuenta las características de sus conidios, los mismos que son de forma elipsoide, color pardo claro oliváceo, con muchas septas transversales y longitudinales y una estructura en forma de pico en el extremo distal (Fig. 12). La forma exacta y el tamaño del conidio varían con la especie. Los conidios en algunas especies son solitarios y en otras se encuentran formando cadenas.

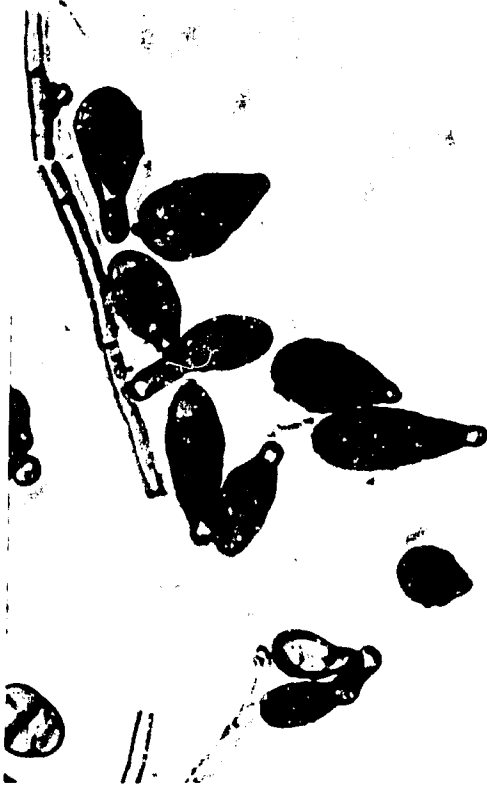


Fig. 12. Conidios elipsoides, septados, típicos de la mayoría de especies de *Alternaria*. (Cortesía C. A. Clark)

La mancha foliar causada por *Alternaria* es de amplia distribución, sin embargo, debido a que predomina en las hojas más viejas no ha sido asociada con reducción en el rendimiento de raíces reservantes. La más severa de las enfermedades causadas por *Alternaria* spp. es una necrosis del tallo reportada en Etiopía. La enfermedad se caracteriza por la presencia de lesiones pequeñas de color gris a negro sobre tallos y pecíolos (Fig. 13). El clima húmedo favorece la expansión de la lesión y tanto los tallos como los pecíolos resultan eventualmente circundados. Bajo condiciones de clima seco las lesiones se blanquean. No existe información sobre el control de esta enfermedad, sin embargo, la diferencia de la reacción entre los distintos cultivares sugiere la existencia de resistencia.

Referencias Seleccionadas

- Sivaprakasam, K.; Krishnamohan, G.; Kandasway, T. K. 1977. A new leafspot disease of sweet potato. *Sci. Cult.* 43:325-326.
 Van Bruggen, A. H. C. 1984. Sweet potato stem blight caused by *Alternaria* spp.: A new disease in Ethiopia. *Neth. J. Plant Pathol.* 90:155-164.

Yamamoto, W. 1960. Synonymous species of *Alternaria* and *Stemphylium* in Japan. *Trans. Mycol. Soc. Jpn.* 2:88-93.



Fig. 13. Lesiones del tizón en tallos y pecíolos, asociados con varias especies de *Alternaria*. (Cortesía A. H. C. van Bruggen)

Mancha Foliar por *Cercospora* (*Cercospora* Leaf Spot)

La mancha foliar causada por *Cercospora*, que fuera descrita por primera vez en Africa, es más prevalente en los trópicos cálidos y húmedos. La enfermedad ha sido reportada tanto en Asia y Sudamérica como en Africa. Generalmente no es de importancia en las principales áreas de cultivo de Estados Unidos. Aunque la enfermedad está ampliamente distribuida sólo ha constituido problema en situaciones aisladas.

Síntomas y Signos

Dos tipos similares de lesiones están asociados con la mancha foliar causada por *Cercospora*, ambas limitadas a aproximadamente 8 mm de diámetro. Las lesiones pueden ser circulares o algo angulares y están a veces delimitadas por las nervaduras. Pueden ser de color pardo uniforme, o con el centro claro y los bordes oscuros (Lámina 10). Existe cierta evidencia que sugiere que la diferencia en los síntomas puede deberse a la presencia de más de una especie de *Cercospora*.

Organismo Causal

En la literatura sobre batata, el organismo causal está generalmente referido como *C. bataticola* Ciferri & Bruner, sin embargo, en la literatura micológica se le designa como *C. ipomoeae* Wint. Este organismo se caracteriza por formar colonias que crecen tanto en el haz como en el envés de las hojas y tener conidios de 7 a 15 septas, sostenidos por conidióforos largos de color pardo claro. Aunque ha sido una práctica común designar las especies de *Cercospora* de acuerdo a la planta parasitada, está generalmente reconocido que estas especies tienen una amplia gama de hospedantes. Se ha sugerido la posibilidad de que este organismo sea un sinónimo de *Cercospora apii* Fries.

C. timorensis Cooke también ha sido aislado de especies de *Ipomoea* en la zona tropical. Se diferencia de otras especies de *Cercospora* en que tiende a crecer fundamentalmente en la cara inferior de la hoja, sus conidios tienen menor número de septas y son de un color pajizo oscuro.

Ciclo de la Enfermedad

La enfermedad es favorecida por clima cálido y húmedo, sin embargo, también ha sido observada en regiones secas del Perú. El organismo coloniza el tejido de la hoja y produce conidios sobre conidióforos largos que emergen a través de los estomas. Los conidios son diseminados hacia otros hospedantes por el viento o por salpicadura de lluvia. El organismo puede sobrevivir sobre desechos vegetales o en malezas que actúan como hospedantes alternos.

Control

No existe información sobre medidas específicas de control para esta enfermedad en batata. Presumiblemente, el saneamiento y remoción de todo material que pueda servir como puente entre cultivos sucesivos podría ayudar a reducir su incidencia. Existen cultivares tolerantes o resistentes que se pueden utilizar en las regiones donde el patógeno persiste de un año a otro.

Referencias Seleccionadas

- Ellis, M. B. 1976. More Dematiaceous Hyphomycetes. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England. 507 pp.
- Harter, L. L.; Weimer, J. L. 1929. A monographic study of sweet potato diseases and their control. U. S. Dep. Agric., Tech. Bull. 99:60-61.
- Johnson, E. M.; Valleau, W. D. 1949. Synonymy in some common species of *Cercospora*. *Phytopathology* 39:763-770.

Mancha Foliar por *Phyllosticta* (*Phyllosticta* Leaf Spot)

La mancha foliar causada por *Phyllosticta* es común en campos de batata en Estados Unidos y en la región del Caribe. La enfermedad es favorecida por condiciones húmedas y es rara en climas áridos. Aunque ésta es una de las enfermedades más comunes de la batata, no se considera que tenga importancia económica, por lo tanto, no se justifica su control.

Síntomas y Signos

Las lesiones foliares necróticas son de forma irregular y pueden llegar a alcanzar hasta 8 mm de diámetro (Lámina 11). La porción central de la lesión puede variar del gris claro o canela al pardo y habitualmente los bordes son de color pardo oscuro o púrpura. Generalmente, agrupados en el centro de la lesión, se forman unos cuerpos fructíferos negros que son los picnidios, los mismos que irrumpen a través de la superficie de

la lesión y constituyen el signo para el diagnóstico de la enfermedad.

Organismo Causal

Phyllosticta batatas (Thuemen) Cooke está clasificado entre los Sphaeropsidales. En la literatura antigua está descrito como *Depazea batatas* y *P. bataticola*. El organismo se disemina por medio de sus conidios hialinos unicelulares que están contenidos en un picnidio. Los picnidios son globosos, de 100-125 µm de diámetro y se forman debajo de la superficie de la lesión (epidermis de la hoja); están provistos de una estructura en forma de pico que emerge a través de la superficie de la lesión y por la cual son expelidos los conidios formando cadenas. Se cree que el patógeno inverna en hojas de batata en descomposición, ya que no se sabe que infecte ningún otro hospedante aparte de la batata.

Mancha Foliar por *Septoria* (*Septoria* Leaf Spot)

La mancha foliar causada por *Septoria* está ampliamente distribuida en Estados Unidos, incluyendo Hawai y la región del Caribe. Aunque probablemente se presenta en otros lugares, la información sobre su distribución no está bien documentada, lo que puede deberse a la falta de un reconocido impacto en la producción.

Síntomas y Signos

Esta enfermedad es similar a la mancha foliar causada por *Phyllosticta*. Los síntomas son pequeñas lesiones blanquecinas (2-5 mm de diámetro), con bordes de color pardo oscuro sobre la superficie de las hojas. Las lesiones tienden a ser más pequeñas que las causadas por *Phyllosticta batatas*, lo mismo que los picnidios, los cuales pueden no ser visibles a simple vista. Generalmente sólo se forman uno o dos picnidios por lesión.

Organismo Causal

El organismo causal *Septoria bataticola* Taub., al igual que *P. batatas*, es un miembro de los Sphaeropsidales. Los picnidios son estructuras oscuras, globosas, de 70-130 µm de diámetro. Los conidióforos son cortos y producen conidios filiformes de 60 µm de largo, con tres a siete septas. Los conidios son diseminados por salpicadura del agua y por insectos.

Roya Roja (Red Rust)

La roya roja es de poca importancia. Rara vez se observa en batata, aun en plantas que crecen cerca de otras especies de *Ipomoea* severamente infectadas. El organismo causal se disemina por medio de uredosporas provenientes de especies de *Ipomoea*, que crecen en las inmediaciones de los campos de cultivo de batata. Las basidiosporas infectan pino que es el

hospedante alterno. Las aeciosporas se producen en pino y son las que sirven para reinfectar batata.

La enfermedad se ha observado en muchas especies de *Ipomoea* a lo largo del hemisferio occidental. Los reportes sugieren que es más prevalente en la región del Caribe, pero también se presenta en Estados Unidos, por el norte hasta Nueva Jersey.

Organismo Causal

La roya roja en las Convolvulaceae es causada por *Coleosporium ipomoeae* (Schw.) Burrill; es una roya heteroica, macrocíclica que pertenece a los Uredinales. Las fases de uredo y telia se producen sobre hospedantes del género *Convolvulus*. El uredosoro es de color amarillo anaranjado y puede alcanzar hasta 1 mm de diámetro. Las uredosporas son globosas o elípticas (16-28 μm), de hialinas a amarillo claras y tienen estructuras verrucosas en la superficie. Los teliosoros son de color rojizo y se forman subepidérmicamente alrededor de los uredosoros. Las teliosporas son hialinas, de pared lisa (60-140 x 15-28 μm), claviformes, a la madurez tienen la pared gruesa y una célula pie. Las basidiosporas son viables sólo por un tiempo corto e infectan las agujas de pino a través de los estomas, hacia fines del verano o en otoño. La fase de picnio se desarrolla en pino y es visible como puntos discretos que alcanzan un diámetro hasta de 1 mm. Los aeciosoros, que también se forman sobre las agujas de pino alcanzan hasta 2 mm de altura, 4 mm de largo y 1 mm de grosor. Las aeciosporas son globosas a elipsoides o cilíndricas y alcanzan hasta 30 μm de diámetro y 45 μm de longitud; al igual que las uredosporas también presentan estructuras verrucosas en la superficie. En algunos casos la roya roja de la batata puede ser confundida con la roya blanca causada por *Albugo*. Estas dos royas pueden distinguirse inspeccionando para ver si se encuentra presente el estadio de telia y si las esporas son verrucosas o lisas, pues, en el caso de *Albugo*, las esporas son lisas.

Control

La roya roja de la batata no es lo suficientemente severa como para recomendar su control, pero puede ser necesario el uso de fungicidas para proteger especies ornamentales de pino.

Referencias Seleccionadas

- Harter, L. L.; Weimer, J. L. 1929. A monographic study of sweet potato diseases and their control. U. S. Dep. Agric., Tech. Bull. 99. 118 pp.
- Laundon, G. F.; Rainbow, A. F. 1971. *Coleosporium ipomoeae*. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 282. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England. 2 pp.

Roña de la Hoja y el Tallo (Leaf and Stem Scab)

La roña es la más severa de todas las enfermedades foliares de la batata. Es común desde Asia, a lo largo de las Islas del Pacífico Sur, hasta Hawaii y también ha sido reportada en Brasil. La enfermedad es mucho más severa en lugares donde

existen neblinas frecuentes, lluvia o rocío. Los campos en áreas donde el patógeno se ha llegado a establecer consistentemente pueden tener que ser abandonados, debido a la severidad de la enfermedad.

Síntomas y Signos

Los primeros síntomas son unas pequeñas lesiones de color pardo en las nervaduras. Las lesiones adquieren una textura corchosa, dando como resultado la contracción de las nervaduras y el consiguiente enrollamiento de las hojas (Lámina 12). Las lesiones del tallo son ligeramente levantadas, con el centro de color púrpura a pardo y los márgenes pardo oscuro (Lámina 13). A medida que las lesiones coalescen, se forma en el tallo una estructura costrosa.

Experimentos de campo han demostrado pérdidas superiores a 50%. Los bajos rendimientos se deben principalmente a la producción de pocas raíces comestibles, lo que indica que la enfermedad estaría interfiriendo con el proceso de iniciación de raíces camosas.

Organismo Causal

La roña de la batata es causada por *Sphaeloma batatas* Saw. El estado ascigero de este organismo *Elsinoe batatas* (Saw.) Viégas y Jenkins también ha sido observado en tejido infectado. *S. batatas* es de crecimiento lento y sus hifas se diseminan en forma rara dentro del tejido. El patógeno se aísla del tejido enfermo con cierta dificultad, para lo cual hay que extraer secciones delgadas de tallos y hojas infectados, esterilizarlas superficialmente e incubarlas en agar-cebolla durante cuatro días, al cabo de los cuales se pueden observar hifas creciendo inmersas en el agar. El hongo debe ser transferido tan pronto como su crecimiento se hace evidente en el medio de cultivo. Se puede también aislar el organismo colocando una pequeña porción de tejido enfermo en gotas de papa-dextrosa-agar sobre un portaobjeto. Se pueden obtener cultivos puros del hongo en agar-batata, agar-zanahoria, agar-malta, agar-levadura o agar-avena. El desarrollo máximo se realiza a pH de 6.0 a 8.5 y entre 25 a 30°C, con periodos alternados de luz y oscuridad.

El tejido del hospedante es colonizado por micelio raro que crece inter e intracelularmente. Debajo de la epidermis se forman acervulos incoloros que contienen macro y microconidios sostenidos por conidióforos (6-8 μm). Los microconidios son mayormente esféricos (2-3 μm de diámetro) y los macroconidios tienden a ser ovoides (2.4-4 x 5.3-7.5 μm). Observaciones recientes indican que los microconidios se agrandan en presencia de humedad para formar macroconidios, igual a lo que sucede con *S. fawcettii* Jenkins.

El estado ascigero es *E. batatas*, el mismo que produce ascos globosos (10 x 15 μm) en un estroma de color gris que se forma debajo de la epidermis. Cada asco contiene 4 a 6 ascosporas hialinas, septadas (3 x 7 μm). Muy poca es la investigación que se ha realizado con respecto a este patógeno.

Control

Es relativamente poco lo que se conoce acerca del control de esta grave enfermedad. Se están realizando investigaciones con el objeto de mejorar la resistencia en cultivares nuevos. Por

ejemplo, en la Universidad de Filipinas, en Los Baños, se han evaluado numerosos cultivares nativos e introducidos; estudios similares se han conducido en otras instituciones de investigación.

Se ha obtenido un elevado grado de control de la roña con el uso de clorotalonil. El mancozeb ha sido menos efectivo en las pruebas realizadas.

En algunas áreas, durante la cosecha se destruyen las plantas infectadas. El material propagativo debe ser cuidadosamente inspeccionado. Idealmente, sólo debe usarse el material libre de enfermedad y practicarse la rotación del cultivo.

Puesto que el clima húmedo favorece la enfermedad, debe evitarse en lo posible el riego por aspersión.

Referencias Seleccionadas

- Divinagracia, G. G.; Mailum, N. P. 1976. Chemical control of stem and foliage scab. *Fungic. Nematic. Tests* 31:104.
- Goodbody, S. 1982. Effect of sweet potato leaf scab (*Elsinoe batatas*) on sweet potato tuber yield. *Trop. Agric.* 60:302-303.
- Goto, K. 1937. Outbreak of shoot scab of sweet potato in Amami Islands. *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* 7:143-145.
- Jenkins, A. E.; Fosberg, F. R. 1957. Records of citrus canker (*Xanthomonas citri*) and sweet potato stem and foliage scab (*Elsinoe batatas*) in Micronesia. *Plant Dis. Rep.* 41:1055-1056.
- Jenkins, A. E.; Viégas, A. P. 1943. Stem and foliage scab of sweet potato (*Ipomoea batatas*). *J. Wash. Acad. Sci.* 33:244-249.
- Lao, F. O. 1980. Morphology of the sweet potato scab fungus (*Sphaceloma batatas* Saw.). *Ann. Trop. Res.* 1:1-13.
- Lung, L.; Jenkins, A. E. 1951. Additional Old World distribution of stem and foliage scab of sweet potato. *Plant Dis. Rep.* 35:120-121.

Roya Blanca (White Rust)

La roya blanca o moho foliar es una enfermedad de la batata que se presenta en ambientes húmedos, pero es de poca importancia. La enfermedad ataca a otras especies de *Ipomoea*, en muchas de las cuales puede ser de gran severidad. La mayoría de los cultivares mejorados tienen niveles altos de resistencia, sin embargo, se ha observado alta susceptibilidad al estado de plántula. Generalmente las recomendaciones específicas de control no son necesarias.

Síntomas y Signos

Los síntomas iniciales de la enfermedad son unas lesiones cloróticas que se hacen evidentes en la cara superior de la hoja (Lámina 14), después de lo cual se produce la destrucción de la superficie foliar. La infección también puede extenderse hacia los pecíolos y tallos produciendo distorsión del tejido de los

mismos. El signo de la enfermedad se encuentra en la superficie inferior de la hoja y está constituido por un conjunto de esporangios de color blanco que se forman al extremo de esporangióforos que emergen de debajo de la epidermis. Cuando la producción de esporangios excede la capacidad del tejido, la epidermis se rompe dejando al descubierto las pústulas blancas características que contienen las esporas (Fig. 14 y Lámina 15).



Fig. 14. Sección de una hoja de *Ipomoea hederaceae* mostrando una pústula abierta de *Albugo ipomoeae-panduratae* descargando esporangios. (Cortesía C. A. Clark)

Organismo Causal

La roya blanca es causada por *Albugo ipomoeae-panduratae* (Schw.) Swingle, un miembro de la familia Albuginaceae entre los Peronosporales. Los miembros de los Albuginaceae difieren de los Peronosporaceae en que aquellos tienen sus esporangios formando cadenas y no solitarios o en conglomerados. Los esporangios (12-22 x 10-21 μ m) pueden germinar directamente o producir zoosporas biflageladas. La germinación del esporangio y la subsecuente infección son favorecidas por noches frescas. La infección de las hojas se realiza ya sea por germinación directa del esporangio o indirectamente por medio de zoosporas. La forma típica en que los miembros de esta familia colonizan el tejido del hospedante es por medio de hifas intercelulares y haustorios esféricos que penetran en células individuales.

Referencias Seleccionadas

- Ciferri, R. 1928. Osservazioni sulla specializzazione dell' "*Albugo ipomoeae-panduratae*." Sw. *Nuovo G. Bot. Ital.* 35:112-134.
- Martin, W. J. 1956. Varietal reaction to white rust in sweet potatoes. *Plant Dis. Rep.* 40:233-234.
- Mukerji, K. G.; Critchett, C. 1975. *Albugo ipomoeae-panduratae*. Description of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 459. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England. 2 pp.
- Stevens, F. L. 1904. Oogenesis and fertilization in *Albugo ipomoeae-panduratae*. *Bot. Gaz.* 38:300-302.

Enfermedades en el Campo y en el Almacén

Muchas de las enfermedades más graves de la batata se presentan en el campo de cultivo y la mayoría de ellas también

se hacen presentes durante todos los estadios del ciclo de propagación vegetativa del cultivo.

Algunos de los patógenos que causan estas enfermedades se transmiten principalmente de las raíces semillas infectadas a los plantines que de ellas se originan, lo mismo que a las plantas en el campo. Las enfermedades de este tipo incluyen la pudrición negra, pudrición del pie, pudrición de raíces causada por *Fusarium* y costra.

En otros casos, el patógeno es primordialmente un habitante del suelo que infecta a las plantas en el campo, pero también causa pudriciones que continúan desarrollándose en las raíces reservantes durante su permanencia en el almacén. La pudrición carbonosa, pudrición superficial, necrosis moteada, pudrición de raíces causada por *Phymatotrichum* y la pudrición violeta se encuentran en este grupo.

La pudrición de raíces causada por una serie de hongos habitantes del suelo ataca a las raíces fibrosas en condiciones de campo. En algunos casos, esto puede favorecer el desarrollo de necrosis moteada en las raíces reservantes pero de otra manera no se presenta bajo condiciones de almacén.

La mancha circular es causada por un patógeno habitante del suelo y es común en el campo en las raíces reservantes, pero una vez que el producto es llevado al almacén no se sigue desarrollando bajo la mayoría de las circunstancias.

Muchos géneros de hongos que se han reportado atacando a las raíces o a los vástagos en el campo, no han sido estudiados en forma extensiva y, por lo tanto, no han sido considerados en este Compendio. Estos incluyen a *Sclerotinia*, *Macrosporium*, *Pyrenochaeta*, *Cylindrosporium*, *Schizophyllum*, *Hypochnus*, *Thielaviopsis* y *Vacuomyces*.

Pudrición Negra (Black Rot)

Históricamente, la pudrición negra ha sido una de las enfermedades más importantes de la batata. Pudrición negra es el nombre más común para señalar el deterioro de las raíces carnosas y también se aplica a los síntomas que se presentan en brotes y vástagos en el campo, lo que además se conoce como pierna negra o como raíz negra. La enfermedad puede causar pérdidas considerables del producto en almacenamiento, en las camas de propagación y en el campo. No sólo reduce el rendimiento y la calidad de las raíces carnosas sino que también les confiere un sabor amargo que se extiende más allá de la lesión. En 1929, L. L. Harter y L. J. Weimer manifestaron que "aunque la pudrición negra está reportada en otros países, es realmente mucho más prevalente y destructiva en Estados Unidos". Desde entonces, la situación ha sido completamente revertida; la enfermedad es ahora relativamente rara en Estados Unidos debido a la amplia implementación de un programa de control integrado, pero es muy importante en otros lugares, especialmente en el sudeste asiático, Oceanía y muchos otros países en otras regiones.

La pudrición negra de la batata ha sido empleada ampliamente para el estudio de la fisiología del parasitismo y los mecanismos sobre la especificidad del hospedante y es una de las enfermedades de plantas más minuciosamente caracterizada en este sentido.

Síntomas y Signos

Las raíces reservantes infectadas desarrollan una pudrición compacta, seca y negra que justifica el nombre de la enfermedad. Externamente, las lesiones son de color gris a negro cuando están secas (Lámina 16) y negro-verdoso oscuro cuando se humedecen. El peridermo permanece completamente intacto sobre el tejido cortical desintegrado. Las lesiones se agrandan durante el tiempo que el producto permanece almacenado pero generalmente no sobrepasan el límite del tejido vascular, a menos que haya una invasión de organismos causantes de pudriciones secundarias (Lámina 17). Las lesiones se encuentran ubicadas en heridas, lenticelas o raíces laterales. El patógeno produce un olor a frutas tanto en el tejido infectado como en medio de cultivo de laboratorio.

Cuando se colocan batatas infectadas en las camas para la producción de material de trasplante, los síntomas se manifiestan tanto en los plantines en desarrollo que todavía se encuentran en las camas, como también en aquellos que han sido trasplantados al campo definitivo. Las porciones subterráneas de los brotes pueden podrirse a partir del punto de unión con la raíz madre o pueden producirse numerosos canchros (Lámina 18). Los canchros también son de color negro oscuro y hundidos. Los síntomas secundarios en las camas varían de acuerdo a la severidad de la infección y pueden incluir enanismo, marchitez, amarillamiento, languidez de las hojas y en algunos casos muerte de los brotes, como lo que sucede en el caso de la marchitez causada por *Fusarium*. Cuando los plantines infectados se trasplantan al campo, las plantas pueden sobrevivir y producir cosecha, a pesar que el tallo original puede haberse podrido por debajo de la línea del suelo. Estos síntomas son similares a los que se producen con el cancro del tallo causado por *Fusarium*. Las raíces hijas de vástagos infectados muestran a menudo lesiones al momento de la cosecha, las cuales varían en tamaño, desde simples puntos hasta áreas de 1 a 5 cm de diámetro.

El rasgo más peculiar para el diagnóstico de la infección de pudrición negra es la producción de peritecios en la superficie del tejido infectado. Los peritecios son de color negro y tienen un característico cuello largo y fimbriado, el cual puede tener en el ápice una pequeña masa viscosa de esporas de color rosado a cremoso.

Organismo Causal

El patógeno es un Ascomycete que en la actualidad se le conoce por el nombre de su teleomorfo *Ceratocystis fimbriata* Ell. & Halst. Previamente se le conocía por los sinónimos *Ceratostomella fimbriatum* (Ell. & Halst.) Elliot, *Ophiostoma fimbriatum* (Ell. & Halst.) Nannf., *Sphaeronema fimbriatum* (Ell. & Halst.) Sacc. y *Endoconidiophora fimbriata* (Ell. & Halst.) Davidson. La especie congrega muchos variantes que causan enfermedades en diferentes especies vegetales como café, ciruela pasa, almendra, taro y otras además de batata, pero a pesar de la diferencia que hay en cuanto al hospedante, son morfológicamente iguales. Aunque hay por lo menos un reporte que señala que los variantes de *C. fimbriata* provenientes de hospedantes diferentes son interfértiles, se ha notado que existe

un alto grado de especificidad. Los variantes de otros hospedantes no infectan batata y viceversa, pero los de batata infectan otras Convolvulaceae incluyendo muchas especies de campanillas silvestres.

C. fimbriata es normalmente homotálico, forma fácilmente peritecios en el tejido enfermo y en el medio de cultivo más simple como papa-dextrosa-agar. Los peritecios son generalmente superficiales o parcialmente sumergidos en el substrato; son de color negro, de 140 a 200 μm de diámetro con un cuello que alcanza hasta 900 μm de largo (Fig. 15A). El ápice del cuello termina en una especie de mechón de fibras (Fig. 15B). Los ascos son globosos, de pared delgada y frágil, que se desintegra dejando libres las ascosporas dentro del peritecio. Las ascosporas, a menudo descritas como que tienen la forma de sombrero, son exudadas a través del cuello del peritecio, embebidas en una matriz gelatinosa. Las ascosporas en sí son elípticas (4.5-8 x 2.5-5.5 μm), hialinas, unicelulares y de superficie lisa, con una vaina gelatinosa adherida a uno de sus lados a manera de ala de sombrero (Fig. 15C).

Los aislamientos de *C. fimbriata* provenientes de batata producen dos tipos de esporas asexuales: Los endoconidios cilíndricos (3-7 x 7-37 μm), que se producen abundantemente en cualquier substrato, son hialinos a subhialinos, unicelulares, truncados e individuales o en cadenas de hasta 20 unidades (Fig. 16A); se forman dentro de un conidióforo fialídico que nace de las hifas aéreas o de las que están en contacto con la superficie del substrato. Los conidióforos son de 3-7 x 35-72 μm , gruesos en la base, adelgazándose gradualmente hacia el ápice (Fig. 16B). El hongo también produce conidios con paredes gruesas conocidos frecuentemente con el nombre de clamidosporas, las cuales están habitualmente embebidas en el tejido del hospedante. Las clamidosporas son de color pardo claro a pardo oliváceo, ovales a globosas (6-13 x 9-18 μm); tienen paredes lisas a rugosas y se presentan solas o en cadenas cortas sobre conidióforos curvados, simples o ramificados (Fig. 16C). Los variantes de *C. fimbriata* provenientes de otros hospedantes producen además endoconidios doliformes que no se han encontrado en aislamientos originarios de batata.

Ciclos de la Enfermedad

C. fimbriata es uno de los muchos patógenos de batata que se transmiten principalmente en conjunción con el ciclo de propagación vegetativa del hospedante. Las raíces reservantes infectadas pueden no ser detectadas durante la cosecha o cuando se llevan a las camas de propagación; pueden además producirse nuevas infecciones durante estos dos procesos, con el resultado de que se estarían usando raíces infectadas para la producción de plantas de trasplante. Cuando tales raíces brotan en las camas, el hongo coloniza ya sea el brote que emerge directamente de la raíz madre o infecta el tallo en otros lugares entre la raíz madre y la línea del suelo. Cuando se extraen los plantines de las camas para su trasplante en el campo, la porción subterránea infectada del tallo lleva consigo al patógeno.

C. fimbriata sobrevive entre 1 a 2 años en restos de cosecha en el campo de cultivo. Presumiblemente, las clamidosporas debido a que tienen sus paredes gruesas, sirven como la principal estructura de sobrevivencia en el suelo. Existe cierta discre-



Fig. 15. *Ceratocystis fimbriata* patógeno de la pudrición negra de la batata; estructuras observadas al microscopio electrónico de exploración. A, Peritecio (barra = 50 μm). B, Fimbriado en el extremo del ostiolo de un peritecio (barra = 50 μm). C, Ascosporas (barra = 0.5 μm). (Cortesía Amanda Lawrence)

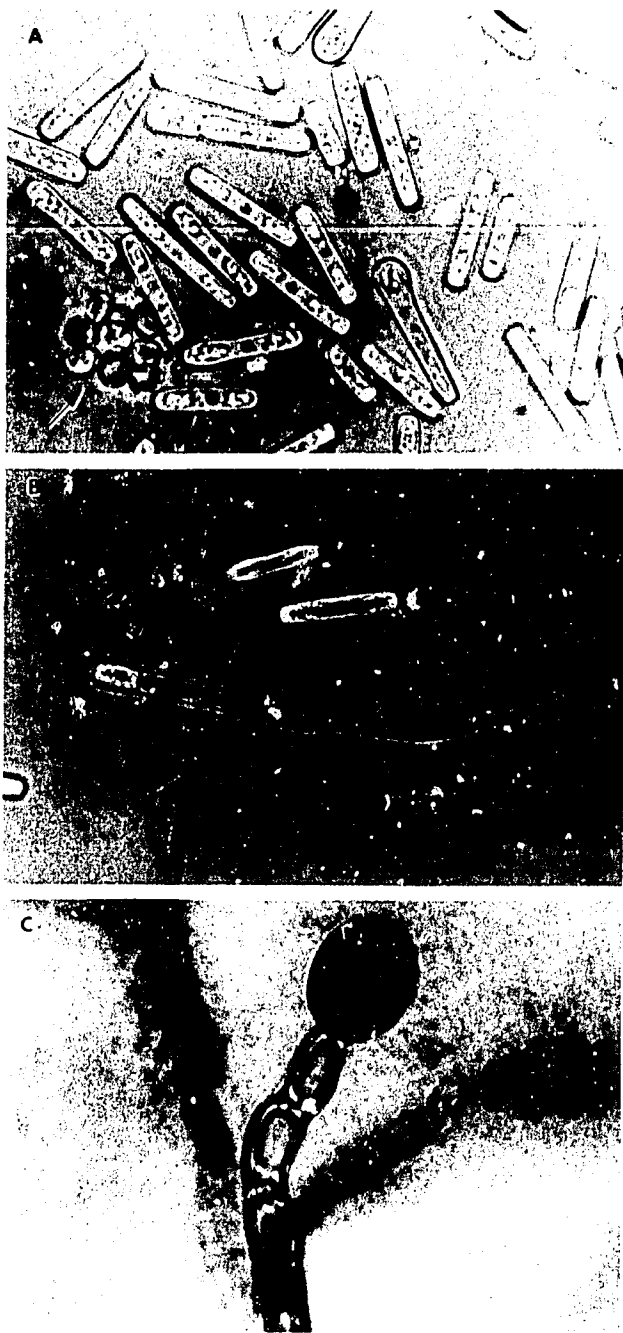


Fig. 16. Esporas de *Ceratocystis fimbriata*. A, Endoconidios y ascosporas (flecha). B, Filáide sosteniendo un Endoconidio en maduración. C, Clamidospora. (Cortesía C. A. Clark)

pancia en la información con que se cuenta, sobre la habilidad que tiene el patógeno para infectar en el campo plantas que no hayan recibido heridas. Ciertos datos sugieren que el inóculo al ser habitante del suelo, es capaz de infectar porciones subterráneas de tallos sin heridas; sin embargo, también hay indicios de que el patógeno no es capaz de invadir las raíces carnosas que no hayan recibido lesiones. En Japón, *C. fimbriata* sobrevive en los campos de batata por varios años, pero la incidencia de pudrición negra está estrechamente relacionada con los factores que causan heridas en las raíces en el campo. La mayoría de tales heridas son infligidas por ratones silvestres. Los daños por masticadura de grillos o larvas de escarabajos o los rasguños causados por topes, contribuyen al incremento de la pudrición negra.

La pudrición negra ha sido una de las enfermedades más importantes de la batata, especialmente por su capacidad de incrementarse drásticamente durante el manejo del cultivo. El patógeno produce una enorme cantidad de endoconidios y ascosporas en el tejido infectado que pueden contaminar las manos de los operarios, máquinas de lavado, depósitos de almacenaje, estructuras, etc. En cualquier circunstancia de manejo del cultivo o del producto, existen enormes posibilidades para que los artículos contaminados sirvan como fuente de inóculo para nuevas infecciones. Los tanques de agua donde se sumergen las batatas durante el procesamiento son potencialmente excelentes reservorios de inóculo. Existe también evidencia de que, a diferencia de la mayoría de otras pudriciones a la raíz, la pudrición negra se puede diseminar en los depósitos de almacenamiento por medio de insectos como el gorgojo de la batata, *Cylas formicarius elegantulus* (Summers). Así, cuando se hizo una prueba colocando gorgojos en contacto primero con raíces reservantes infectadas y luego con raíces sanas, se desarrollaron nuevas infecciones alrededor de casi cada picadura hecha por los gorgojos. Estos, probablemente, son capaces de diseminar y transmitir el patógeno a las plantas en el campo.

Epidemiología

La pudrición negra se puede desarrollar en una amplia variedad de condiciones ambientales. La temperatura óptima para que se realice la infección de las plantas en el campo está entre 23 y 27°C, pero igualmente puede producirse entre 10 y 34°C. En las camas de propagación, la infección es mayor a los 24°C que a los 30 ó 35°C. Las raíces prebrotadas a temperaturas calurosas desarrollan más pudrición negra que las no prebrotadas. La infección aumenta con el incremento de la humedad del suelo de -0.1 a -0.2 bar y luego decrece; sin embargo, la infección se ha presentado tanto en suelos saturados como en aquellos que escasamente permiten el crecimiento de las plantas.

Control

La rápida disminución de la incidencia de pudrición negra en Estados Unidos ha sido consecuencia de una exitosa implementación del saneamiento y control químico. Debido al éxito de este enfoque, no ha habido mucho interés en desarrollar cultivares resistentes o en el tratamiento del material propagativo con calor, aun cuando existe evidencia que indica que ambas medidas pueden contribuir potencialmente al control de la enfermedad.

El éxito en el control de la pudrición negra se ha basado en las siguientes prácticas:

1. *Selección de semilla.* Para la producción de material de trasplante sólo se deben seleccionar como semilla las raíces libres de enfermedad.

2. *Tratamiento con fungicidas.* Las raíces semillan se deben tratar con un fungicida efectivo como tiabendazol, para matar las esporas del hongo que contaminan la superficie de la raíz. Los fungicidas disponibles en el mercado no son efectivos contra las infecciones que ya se encuentran establecidas.

3. *Selección del lugar para las camas.* Las camas para propagación no deben estar en lugares que hayan sido usados para cultivo de batata en los tres últimos años. En algunos casos, ha sido necesaria la fumigación del suelo de las camas con sustancias como bromuro de metilo a manera de precaución adicional.

4. *Corte de los plantines.* Es sumamente importante cortar el material de trasplante por lo menos a 2 cm sobre la línea del suelo para excluir las porciones subterráneas infectadas del tallo.

5. *Rotación.* No debe cultivarse batata en el mismo campo más de una vez cada tres a cuatro años.

6. *Manejo.* No es aconsejable lavar y empacar las batatas provenientes de cultivos que muestran algún signo de infección, ya que la incidencia de la enfermedad puede incrementarse drásticamente después de estas operaciones y además el equipo puede llegar a contaminarse. Algo del material infectado se puede salvar procesándolo en conjunto.

7. *Curado.* Un curado apropiado entre 30 a 35°C y 85 a 90% de humedad relativa, por 5 a 10 días inmediatamente después de la cosecha, reduce enormemente la incidencia de la infección que se produce a través de las heridas causadas durante las operaciones de cosecha.

8. *Descontaminación.* Cualquier equipo o material que se haya puesto en contacto con un cultivo infectado, por ejemplo, maquinaria de lavado, jabas, canastos o estructuras de almacenamiento debe ser descontaminado. Las máquinas de lavado deberán ser asperjadas con un fungicida efectivo. Las estructuras de almacenamiento y los canastos o jabas pueden fumigarse con bromuro de metilo o cloropicrina para destruir el hongo.

Referencias Seleccionadas

- Cheo, P. C. 1953. Varietal differences in susceptibility of sweet potato to black rot fungus. *Phytopathology* 43:78-81.
- Cooley, J. S.; Kushman, L. J. 1951. Effect of pasteurization on black rot of sweet potatoes. *Phytopathology* 41:801-803.
- Daines, R. H. 1959. The influence of bedding stock source, plant bed temperature, and fungicide treatment on the development of black rot of sweet potato sprouts and on the resulting crop during storage. *Phytopathology* 49:249-251.
- Daines, R. H. 1971. The control of black rot of sweet potatoes by the use of fungicide dips at various temperatures. *Phytopathology* 61:1145-1146.
- Daines, R. H.; Leone, I. A.; Brennan, E. 1962. Control of black rot by prebedding heat treatment of sweetpotato roots. *Phytopathology* 52:1138-1140.
- Elliott, J. A. 1925. A cytological study of *Ceratostomella fimbriata* (E. & H.) Elliot. *Phytopathology* 15:417-422.
- Goto, K.; Suzuki, N.; Kondo, S.; Miyajima, M. 1954. On the soil infection of black rot of sweet potato and its transmission by field mice. *Tokai-Kinki Agric. Exp. Stn., Bull.* 1:138-150.
- Harter, L. L.; Weimer, J. L. 1929. A monographic study of sweet-potato diseases and their control. U. S. Dep. Agric., Tech. Bull. 99. 118 pp.
- Harter, L. L.; Whitney, W. A. 1926. Influence of soil temperature and soil moisture on the infection of sweet potatoes by the black-rot fungus. *J. Agric. Res.* 32:1153-1160.

- Kushman, L. J. 1959. Curing of Porto Rico sweetpotatoes at 95 F for prevention of black rot in storage. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 73:467-472.
- Kushman, L. J.; Cooley, J. S. 1949. Effect of heat on black rot and keeping quality of sweetpotatoes. *J. Agric. Res.* 78:183-190.
- Kushman, L. J.; Hildebrand, E. M. 1968. Hot-water sprout treatment, a promising control for scurf and black rot of sweetpotatoes. *Plant Dis. Rep.* 52:475-477.
- Lauritzen, J. I. 1926. Infection and temperature relations of black rot of sweet potatoes in storage. *J. Agric. Res.* 33:663-676.
- Martin, W. J. 1954. Varietal reaction to *Ceratostomeila fimbriata* in sweet potato. *Phytopathology* 44:383-384.
- Martin, W. J. 1971. Evaluation of fungicides for effectiveness against the sweetpotato black rot fungus, *Ceratocystis fimbriata*. *Plant Dis. Rep.* 55:523-526.
- Martin, W. J. 1972. Further evaluation of thiabendazole as a sweetpotato "seed" treatment fungicide. *Plant Dis. Rep.* 56:219-223.
- Nielsen, L. W. 1977. Thermotherapy to control sweetpotato sprout-borne root knot, black rot, and scurf. *Plant Dis. Rep.* 61:882-887.
- Nielsen, L. W.; Yen, D. E. 1966. Resistance in sweetpotato to the scurf and black rot pathogens. *N. Z. J. Agric. Res.* 9:1032-1041.
- Olson, E. O. 1949. Genetics of *Ceratostomella*. I. Strains in *Ceratostomella fimbriata* (Ell. & Hals.) Elliot from sweet potatoes. *Phytopathology* 39:548-561.
- Webster, R. K.; Butler, E. E. 1967. A morphological and biological concept of the species *Ceratocystis fimbriata*. *Can. J. Bot.* 45:1457-1468.

Pudrición Carbonosa (Charcoal Rot)

Rutinariamente, la pudrición carbonosa causa algunas pérdidas de la batata almacenada en las áreas tropicales y subtropicales, pero a menudo no son pérdidas graves. En trabajos antiguos, se ha confundido la pudrición carbonosa con uno de los estados de la pudrición negra (descrita anteriormente). También es frecuentemente confundida con la pudrición negra de Java (ver Pudriciones en el Almacén). En la mayoría de los casos, las tres enfermedades pueden distinguirse fácilmente por los síntomas y signos. Irónicamente, a pesar de que el patógeno de la pudrición carbonosa, conocido antiguamente como *Sclerotium bataticola* precisamente por su patogenicidad en batata, es uno de los hongos sobre los que se ha realizado muy poca investigación en relación con la enfermedad que causa en este cultivo.

Síntomas y Signos

Los síntomas de la pudrición carbonosa se desarrollan principalmente durante el periodo en que el producto se encuentra almacenado. Comienza como una pudrición compacta, húmeda, de color entre pardo rojizo y pardo, la misma que se encuentra restringida a la corteza de la raíz

reservante. A medida que la enfermedad avanza, el patógeno pasa a través del cambio vascular produciendo una pudrición progresiva de la médula. En el tejido infectado se pueden visualizar dos zonas diferentes: el margen o borde externo de pudrición activa que es de color pardo rojizo y una zona de tejido negro que se desarrolla detrás de la zona de pudrición activa (Lámina 19). La parte negra contiene numerosos microesclerocios del patógeno, visibles al microscopio y uniformemente dispersos entre el tejido (Fig. 17). Esta zona de producción de esclerocios está a menudo restringida a la corteza, aun en el caso que la raíz íntegra esté podrida (Fig. 18). Aunque las lesiones se encuentran a veces restringidas, la pudrición carbonosa consume generalmente la raíz íntegra, la cual eventualmente se seca, volviéndose dura y momificada. El peridermo permanece intacto recubriendo la raíz deteriorada, de tal manera que la apariencia externa de la lesión, no denota el daño.

Las raíces afectadas son también a menudo infectadas por *Fusarium* spp. En muchos casos, no se puede estar seguro de

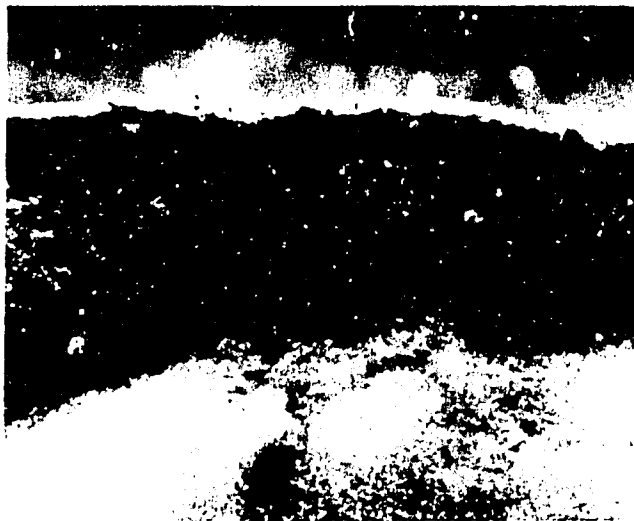


Fig. 17. Corteza y porción de la médula de una raíz reservante infectada con el patógeno de raíces *Macrophomina phaseolina*. Se pueden observar los esclerocios del hongo embebidos en la corteza. (Cortesía C. Pace)

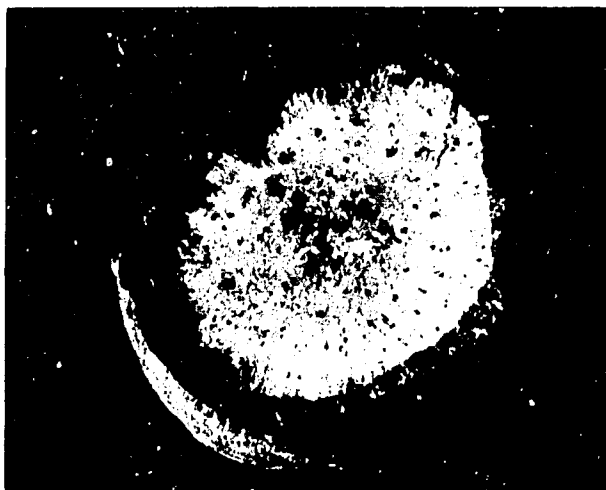


Fig. 18. Sección transversal de una raíz reservante con pudrición carbonosa. La raíz íntegra está infectada; se han formado esclerocios principalmente en la corteza. (Cortesía W. J. Martin)

cual de los dos hongos ingresó primero a la raíz. Cuando estos organismos se encuentran juntos, los síntomas producidos son ligeramente diferentes de aquellos causados por cualquiera de estos patógenos individualmente (ver Pudrición de Raíces-Cancro del Tallo y Pudrición Superficial causados por *Fusarium*). Generalmente, cuando el tejido es infectado por *Fusarium* spp. adquiere un color más claro y más cenizo que el tejido con pudrición carbonosa típica y el número de esclerocios producidos por el patógeno de la pudrición carbonosa se reduce enormemente.

El patógeno normalmente no ataca otras partes de la planta, pero ha sido reportado creciendo sobre plantas muertas en el campo (las plantas habían muerto por marchitez causada por *Fusarium*).

Organismo Causal

Tiempo atrás, se pensó que el hongo que causa la pudrición carbonosa era estéril, por lo que se le llamó *Sclerotium bataticola* Taub. (syn. *Rhizoctonia bataticola* (Taub.) Butler). Ahora que se sabe que el hongo produce picnidios, se le denomina *Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goid. Este hongo comúnmente produce numerosos esclerocios en todo el tejido infectado o sobre el agar cuando crece en medio común de cultivo como papa-dextrosa-agar. En el tejido infectado, los esclerocios son de 100 a 1,000 μm de diámetro, en cambio en cultivo de agar son más pequeños, entre 50 y 300 μm de diámetro. Son de color negro, lisos y duros; tienen una superficie irregular y forma elíptica o esférica. Su superficie externa está formada por hifas anastomosadas negras. El interior es de color pardo claro a oscuro y está constituido por células hifales de pared gruesa.

En medio de cultivo, el micelio es ralo, con unas pocas hifas aéreas que se producen en cultivos viejos.

En batata no se ha reportado la presencia de picnidios, pero éstos se encuentran con frecuencia en otros hospedantes, pudiendo inducirse su formación sobre ciertos medios naturales esterilizados con productos químicos o con irradiación. Los picnidios son de color pardo oscuro, inicialmente inmersos pero luego errumpentes, ostiolados, de 100 a 200 μm de diámetro. La pared del picnidio está formada de varias capas de células pigmentadas de pared gruesa; internamente se encuentra tapizado por una capa de células hialinas de las cuales emergen filídes cortos obpiriformes o cilíndricos (5-13 x 4-6 μm). Los conidios son hialinos y de forma elíptica a ovoide (14-30 x 5-10 μm).

Ciclos de la Enfermedad

M. phaseolina es un habitante del suelo que sobrevive en su forma de esclerocio sobre desechos vegetales. Se puede recuperar de las batatas mucho tiempo después que han sido infectadas, pero no hay indicios de que el patógeno sea llevado en las raíces que se usan en las camas como material de propagación. El hongo parasita un número considerable de hospedantes, incluyendo muchos cultivos comúnmente usados en rotación con batata como son soya, algodón, maíz y muchos otros cultivos tropicales. Después de algunos de estos cultivos

de rotación, el inóculo puede incrementarse en los campos, en mayor proporción que cuando se ha cultivado batata.

Al igual que la mayoría de patógenos de raíces, *M. phaseolina* requiere de heridas para ingresar a la raíz reservante de la batata. Por lo tanto, un curado apropiado inmediatamente después de la cosecha, reduce efectivamente la incidencia de pudrición carbonosa. Informaciones diversas indican que la patogénesis de *M. phaseolina* es favorecida por temperatura relativamente alta con un óptimo de 29 a 31°C. La enfermedad es más común en los almacenes demasiado calientes o en los depósitos de embalaje ubicados cerca de los sistemas de calefacción. Del mismo modo, la infección es mayor si las raíces cosechadas se escaldan por acción del sol antes de ser almacenadas. El colapso por efecto del calor predispone a las plantas en el campo a la formación de lesiones sobre los tallos cerca de la línea del suelo, las cuales pueden avanzar hacia abajo hasta las raíces reservantes.

Referencias Seleccionadas

- Harter, L. L.; Weimer, J. L.; Adams, J. M. R. 1918. Sweet potato storage rots. J. Agric. Res. 15:337.
- Holliday, P.; Punithalingam, E. 1970. *Macrophomina phaseolina*. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 275. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England. 2 pp.
- Lauritzen, J. I. 1935. Factors affecting infection and decay of sweetpotatoes by certain storage rot fungi. J. Agric. Res. 50:285-329.
- Taubenhaus, J. J. 1913. The black rots of the sweet potato. Phytopathology 3:159-166.
- Taubenhaus, J. J. 1914. Recent studies of some new or little known diseases of the sweet potato. Phytopathology 4:305-320.

Mancha Circular (Circular Spot)

La mancha circular es la segunda de las dos enfermedades descritas en este Compendio que es causada por *Sclerotium rolfsii* Sacc. Mucha de la información contenida en la descripción del Tizón del Tallo (ver Enfermedades en las Camas de Propagación) también se aplica a la mancha circular, por lo tanto no se repite en esta oportunidad.

Síntomas y Signos

Las lesiones de la mancha circular sólo se presentan en las raíces carnosas de la batata y han sido frecuentemente confundidas con lesiones causadas por el organismo de la pudrición en el suelo, *Streptomyces ipomoea* (ver Pudrición Originada en el Suelo (Viruela)). Como su nombre lo indica, las lesiones son circulares con márgenes claramente definidos. El grado de desarrollo de la lesión varía considerablemente entre los diversos genotipos de batata, pero en los cultivares comunes que se siembran en Estados Unidos, la lesión tiene generalmente un promedio de 1 a 2 cm de diámetro (Lámina 20). La superficie de la lesión es de color pardo, con el margen ligeramente más claro que el resto. El tejido de la lesión presenta un tinte pardo

amarillento a pardo y tiene consistencia blanda cuando recién se cosechan las raíces, adquiriendo luego una textura harinosa a coriácea a medida que la lesión se seca durante la permanencia del producto en el almacén. Generalmente, las lesiones son algo superficiales, de 1 a 5 mm de profundidad y habitualmente no se extienden más allá del cambio vascular. Sin embargo, en algunas líneas particularmente susceptibles, se ha observado que las lesiones abarcan la mayor parte de la raíz.

Las lesiones se inician en el campo y aparentemente sólo se desarrollan cuando las raíces carnosas se encuentran en estados avanzados de engrosamiento. Se diferencian de las lesiones causadas por la pudrición originada en el suelo, en que las raíces con mancha circular, nunca o rara vez presentan indentaciones o arrugas en la parte donde se forman las lesiones, ni tampoco tienen esa apariencia cicatrizada que a menudo se asocia con la pudrición de la raíz causada por *S. ipomoea*. Si todo esto falla, la mancha circular se puede reconocer por el sabor amargo de las raíces afectadas, lo que probablemente se debe a la presencia de compuestos tóxicos producidos por el hospedante en respuesta a la infección, en cambio las lesiones de pudrición en el suelo tienen sabor a tierra.

Las lesiones de mancha circular habitualmente no se cuarteán al momento de la cosecha, pero pueden cuartearse a partir del centro hacia afuera a medida que se van secando, durante el tiempo que permanecen en el almacén. Ocasionalmente, se observan en la superficie del suelo, justamente antes de la cosecha, parches típicos de micelio blanco grueso y esclerocios de color pardo de *S. rolfsii* (Lámina 7), pero es más común encontrar raíces severamente afectadas sin signos evidentes del patógeno. Aparentemente, el patógeno no afecta en forma habitual a otras partes de la planta.

La mancha circular normalmente no sigue desarrollándose durante el almacenamiento. En realidad, una vez que las raíces han estado almacenadas durante unos pocos días, el aislamiento del patógeno a partir de las lesiones se vuelve difícil si no imposible. Después de cierto tiempo que la batata se encuentra almacenada, se desarrolla una capa de abscisión alrededor de las lesiones que al ser físicamente separada, deja al descubierto una superficie de peridermo lesionado (Fig. 19). En raras ocasiones, cuando se someten las batatas a una atmósfera saturada o a agua libre, inmediatamente después de la cosecha, las lesiones continúan creciendo, desarrollando grandes abanicos de micelio blanco, grueso de *S. rolfsii* que llegan a cubrir la superficie de las raíces circundantes (Fig. 20).

Ciclos de la Enfermedad

A pesar de hallarse ampliamente difundida, hay muy pocas referencias sobre investigación realizada en mancha circular. Existe, sin embargo, información en la que se señala que el inóculo es transmitido por el suelo. No se ha establecido aún en forma fehaciente la conexión que existe entre el uso de plantas procedentes de camas de propagación con tizón del tallo y el desarrollo de mancha circular en las raíces hijas. La incidencia y severidad de la mancha circular pueden variar significativamente de campo a campo y de año a año. En algunos campos, la enfermedad desarrolla regularmente a niveles similares cada



Fig. 19. Lesiones de la mancha circular en raíces reservantes después de varias semanas de almacenamiento. La lesión ha comenzado a despelarse por sus márgenes. (Cortesía C. A. Clark)

año, mientras que en otros nunca constituye problema y aun en otros puede variar de muy leve en un año a severo en el próximo. Es muy poca la información que existe para explicar esta variación.

Control

El método más importante para controlar la mancha circular es evitar el cultivo de batata en campos con una conocida historia de problemas debidos a *S. rolfsii*. El material de trasplante debe estar libre del patógeno y puesto que la enfermedad parece iniciarse en la etapa avanzada del periodo de cultivo, se podría reducir su magnitud adelantando la cosecha en lo posible.

Referencias Seleccionadas

- Aycock, R. 1966. Stem rot and other diseases caused by *Sclerotium rolfsii*, or the status of Rolfs' fungus after 70 years. N. C. Agric. Exp. Stn., Tech. Bull. 174. 202 pp.
- Martin, W. J. 1953. Circular spot, a disease of sweet potato roots. *Phytopathology* 43:432-433.
- Mordue, J. E. M. 1974. *Corticium rolfsii*. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 410. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England. 2 pp.
- Taubenhaus, J. J. 1920. Recent studies on *Sclerotium rolfsii* Sacc. *J. Agric. Res.* 18:127-138.



Fig. 20. Raíz reservante infectada con el patógeno de la mancha circular, *Sclerotium rolfsii*. La raíz fue colocada en cámara húmeda inmediatamente después de la cosecha para inducir el desarrollo del hongo a partir de las lesiones. (Cortesía W. J. Martin)

Pudrición del Pie (Foot Rot)

La pudrición del pie, conocida también como desfallecimiento, es de poca importancia económica, pero puede llegar a ser muy destructiva en ciertos campos o almacenes cuando no se siguen los procedimientos apropiados de saneamiento.

Síntomas y Signos

La pudrición del pie se presenta en el almacén, en las camas de propagación y en el campo. En las camas, las hojas de las plantas que están severamente afectadas se vuelven amarillentas, se marchitan y mueren. Las plantas menos afectadas pueden presentar lesiones necróticas de color pardo en o por debajo de la línea del suelo o extendiéndose a partir de la raíz madre hacia el tallo. Estas plantas pueden escapar a la detección y si se trasplantan, la enfermedad continúa desarrollándose en el campo: las hojas inferiores amarillean, los vástagos se marchitan pudiendo llegar a morir (Lámina 21), a menos que en los nudos que quedan por encima de la infección se hayan formado suficientes raíces como para sostener la planta. También se pueden formar canchales de color pardo oscuro circundando la base de los vástagos a nivel de la línea del suelo, lo que puede causar la pudrición de la parte inferior de los mismos. El canchale puede extenderse por encima y por debajo de la línea del suelo, llegando a recubrirse de numerosos picnidios pequeños de color

negro para la época en que la planta muere. El patógeno crece hacia abajo hasta la raíz reservante y causa una pudrición lenta en el extremo proximal de la raíz. Esta pudrición que es de consistencia firme, seca y de color pardo oscuro continúa desarrollándose lentamente en el almacén, aunque habitualmente no destruye toda la raíz. Cuando se separa el peridermo de la superficie de la lesión, frecuentemente se hacen evidentes los picnidios (Lámina 22).

Organismo Causal

La pudrición del pie es causada por *Plenodomus destruens* Harter, un hongo que está estrechamente relacionado con *Phomopsis phaseoli*, el anamorfo del patógeno de la pudrición seca, con el cual se le confunde fácilmente. *P. destruens* no tiene estado ascógero conocido. Produce picnidios no estromáticos con mucha rapidez, tanto en medio de cultivo como en las plantas o raíces infectadas. Los picnidios son de forma redonda a irregular (Fig. 21A); tienen un pico bien prominente y dos paredes (una pared externa oscura, bien desarrollada tanto en el ápice como en la base y una capa interna hialina). Las picnidiosporas que se producen en medio de cultivo son unicelulares, hialinas, oblongas, a veces ligeramente curvadas, bigutuladas, de 7-10 x 3-4 μm (Fig. 21B). En los picnidios que se producen en el hospedante se han encontrado también estilosporas hialinas de 5 a 10 μm de longitud y más angostas que los conidios. No se ha observado germinación de las estilosporas.

Ciclos de la Enfermedad

La infección que causa el patógeno de la pudrición del pie guarda un estrecho paralelismo con el ciclo de propagación vegetativa de la batata. *P. destruens* puede conservarse en el suelo en restos vegetales, pero no persiste más allá del invierno. Los conidios pueden sobrevivir en la superficie de las raíces carnosas almacenadas donde germinan e infectan las raíces que han sufrido heridas, lo mismo que los brotes que se desarrollan a partir de estas raíces en las camas de propagación. El patógeno se desarrolla con mayor frecuencia a partir de las raíces madres e infecta los brotes hijos. Cuando se trasplantan los brotes infectados, el patógeno puede desarrollarse partiendo de los canchales hacia abajo del vástago, infectando así la raíz reservante. Los únicos hospedantes conocidos de *P. destruens* además de la batata son miembros de la familia Convolvulaceae.

Control

Generalmente, la pudrición del pie no constituye problema si se siguen rutinariamente los procedimientos apropiados de saneamiento. La selección de raíces libres de enfermedad destinadas a semilla, el uso de trasplantes cortados en lugar de arrancados, la rotación del cultivo tanto en las camas de producción de plantas como en los campos de producción comercial y el uso de fungicidas como tiabendazol sobre las raíces semillas, proporcionan un control efectivo de la pudrición del pie.

Referencias Seleccionadas

Clark, C. A.; Watson, B. 1983. Susceptibility of weed species of Convolvulaceae to root-infecting pathogens of sweet potato. *Plant Dis.* 67:907-909.



Fig. 21. Micrográficas de estructuras del patógeno de la pudrición del pie *Plenodomus destruens*. A, Picnidio. B, Conidios bigutulados. (A, Cortesía G. W. Lawrence; B, cortesía C. A. Clark)

- Harter, L. L. 1913. Foot rot, a new disease of the sweet potato. *Phytopathology* 3:243-245.
- Harter, L. L. 1913. The foot-rot of the sweet potato. *J. Agric. Res.* 1:251-273.
- Martin, W. J. 1972. Further evaluation of thiabendazole as a sweetpotato seed treatment fungicide. *Plant Dis. Rep.* 56:219-223.
- Taubenhaus, J. J. 1925. A new foot rot of the sweet potato. *Phytopathology* 15:238-240.

Pudrición de Raíces, Cancro del Tallo y Pudrición Superficial Causados por *Fusarium* (Fusarium Root Rot and Stem Canker and Surface Rot)

La batata puede ser afectada por una o más especies de *Fusarium* que causan pudrición cortical y requieren de heridas para la infección. Estas enfermedades son diferentes de la marchitez causada por *Fusarium* (que se describe después), la cual es debida al ataque de un patógeno vascular específico. La pudrición superficial es particularmente común en las raíces reservantes, especialmente en áreas donde se almacenan por cierto tiempo después de la cosecha. La pudrición de raíces por *Fusarium* es una enfermedad importante de la batata en el sudeste de Estados Unidos. Tiene una fase de pudrición de raíces (referida también como cancro del tallo y la raíz, pudrición apical o pudrición apical causada por *Fusarium*) y una fase de cancro del tallo (conocida tiempo atrás como pudrición del pie por *Fusarium*).

Es considerable la investigación que se ha realizado en relación con los metabolitos producidos en las raíces reservantes infectadas por *Fusarium*, por efecto de la interacción del hospedante y el patógeno, habiéndose sugerido que estos metabolitos están involucrados en los continuos envenenamientos de animales alimentados con batatas afectadas.

Síntomas y Signos

La pudrición superficial es una enfermedad de poscosecha de las raíces reservantes. Se presenta ocasionalmente antes de la cosecha sobre las raíces que han recibido daños mecánicos, fisuras por efecto de crecimiento o debido a heridas infligidas por nematodos, insectos o roedores. Las lesiones de pudrición superficial sobre raíces carnosas son circulares, de color pardo claro a oscuro, firmes y secas y habitualmente no se extienden dentro de las raíces más allá del anillo vascular (Lámina 23). Externamente, tienen un color pardo bien definido (Fig. 22). Cuando se almacenan raíces infectadas por periodos largos, el tejido que se encuentra debajo y alrededor de la lesión se seca, se hunde y eventualmente las raíces se endurecen y momifican.

La pudrición radicular causada por *Fusarium* puede ser muy difícil de diferenciar de la pudrición superficial sobre la base de apariencia externa de las raíces reservantes infectadas. En algunos casos, la pudrición superficial puede ser un estado preliminar de la más agresiva pudrición de raíces. Las lesiones de pudrición de raíces carnosas son circulares y comúnmente

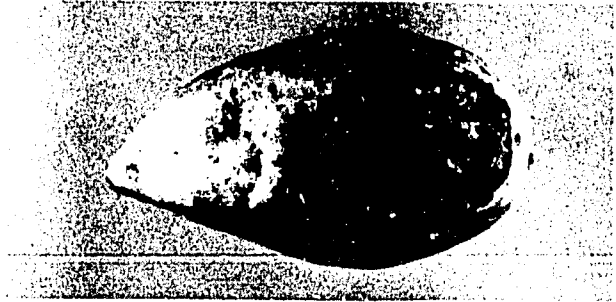


Fig. 22. Lesión de la pudrición superficial producida por *Fusarium oxysporum* en una raíz reservante. (Cortés G. W. Lawrence)



Fig. 23. Raíz reservante con pudrición causada por *Fusarium solani*. (Cortés G. Philley)



Fig. 24. Sección transversal de una raíz con pudrición causada por *Fusarium*, mostrando las cavidades lenticulares características que contienen micelio del patógeno en su superficie interna. (Cortés G. Philley)

exhiben anillos concéntricos de color pardo claro y oscuro (Fig. 23); se extienden a través del anillo vascular hacia el centro de la raíz y pueden eventualmente comprometer la raíz íntegra (Fig. 24). La fase de pudrición radicular de la enfermedad se diferencia de la pudrición superficial principalmente por esta característica. El tejido cerca de los márgenes de avance de estas lesiones varía del anaranjado al pardo claro y el tejido más cercano al origen de la lesión es de color pardo oscuro. El tejido en los márgenes de la lesión es más esponjoso y húmedo que el tejido sano o el de las lesiones viejas. El tejido de las lesiones más viejas es seco y cavemoso. Las cavidades tienen forma lenticular y presentan un diseño radial cerca de la superficie. Estas cavidades contienen a menudo hifas de color blanco que crecen en su superficie interna (Fig. 24). A medida que las

lesiones se agrandan, el tejido infectado se contrae, se seca y eventualmente las raíces se momifican. Si el desarrollo de las lesiones es rápido o si se almacenan las raíces en un ambiente húmedo se pueden desarrollar hifas extramatriciales y esporodocios cerca del centro o en el origen de la lesión (Fig. 25). Frecuentemente, la pudrición se inicia tanto en el extremo distal como en el proximal de la raíz reservante; esta fase de la enfermedad se conoce como pudrición apical causada por *Fusarium*.

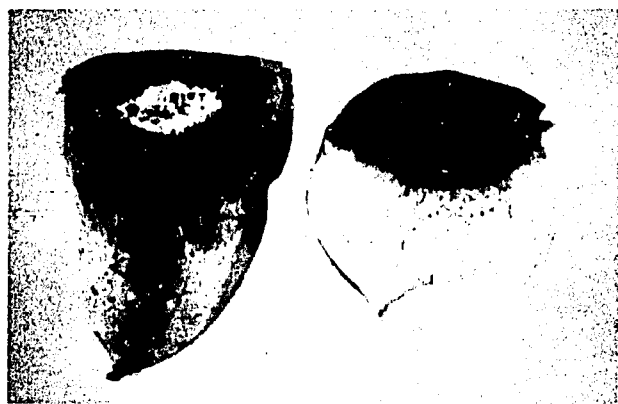


Fig. 25. Vistas externa e interna de una raíz reservante del cultivar Jewel con pudrición causada por *Fusarium solani*. El desarrollo extramatricial del patógeno es evidente en la superficie externa de la raíz y las cavidades lenticulares son visibles dentro de la lesión. (Cortesía C. A. Clark)

La fase de cancro del tallo causada por *Fusarium* comienza generalmente en los brotes provenientes de raíces madres infectadas en las camas de propagación, especialmente cuando se han hecho extracciones sucesivas de plantas a partir de la misma raíz. En la base del brote que se conecta con la raíz madre se inicia una pudrición de color pardo oscuro a negro, la misma que progresa hacia arriba del tallo (Lámina 24). La necrosis a menudo avanza lentamente y puede mantenerse restringida entre dos nudos del tallo. El tallo también puede agrietarse hasta una distancia considerable por encima del tejido necrótico. Cuando se llevan a campo definitivo brotes infectados, el cancro del tallo puede continuar desarrollando; en estas circunstancias, las plantas detienen su desarrollo y se reduce el rendimiento. Es más, la pudrición puede diseminarse de un vástago infectado a cualquiera de sus raíces hijas.

Organismos Causales

La pudrición superficial ha sido originalmente atribuida a *F. oxysporum* (Schlecht.) Snyd. & Hans., y por muchos años se ha aislado a este organismo como el único agente causal. Morfológicamente, no es posible distinguirlo de *F. oxysporum* f. sp. *batatas* (Wollenw.) Snyd. & Hans., forma *specialis* que causa la marchitez (se describe después), pero es diferente en cuanto a patogenicidad y otras particularidades. La pudrición superficial es causada también por algunos variantes de *F. solani* (Sacc.) Mart. emend. Snyd. & Hans., el mismo hongo que causa la pudrición de raíces. El nombre de *F. solani* f. sp. *batatas* McClure ha sido originalmente usado para referirse al hongo que causa pudrición del pie en brotes y vástagos de batata. Sin embargo, no hay indicios de que este organismo sea verdaderamente específico en cuanto a hospedante y por lo tanto la

designación como una forma *specialis* es cuestionable. El teleomorfo *Hypomyces ipomoeae* (Hals.) Wollenw. es raro de encontrar en la naturaleza sobre tallos infectados. Además estos patógenos se aísla con frecuencia *F. moniliforme* (Sheldon) Snyd. & Hans., a partir de tejido sano, al igual que de tejido que muestra síntomas de pudriciones diversas causadas por *Fusarium*, pero es probable que no se trate de un patógeno primario de las raíces reservantes.

Las especies de *Fusarium* patogénicas de batata se pueden diferenciar unas de otras principalmente por la apariencia y pigmentación de las colonias y por la morfología de las esporas asexuales. Tanto *F. oxysporum* como *F. solani* producen clamidosporas, macroconidios y microconidios, en cambio *F. moniliforme* no produce clamidosporas. Los macroconidios de *F. oxysporum* tienen un grosor de más de 4 μm , mientras que los de *F. solani* tienen menos de 4 μm (Fig. 26). Generalmente, las especies de *Fusarium* que causan pudrición cortical e infectan batata son similares en sus características ecológicas y patogénicas, por lo tanto están consideradas aquí como un complejo.

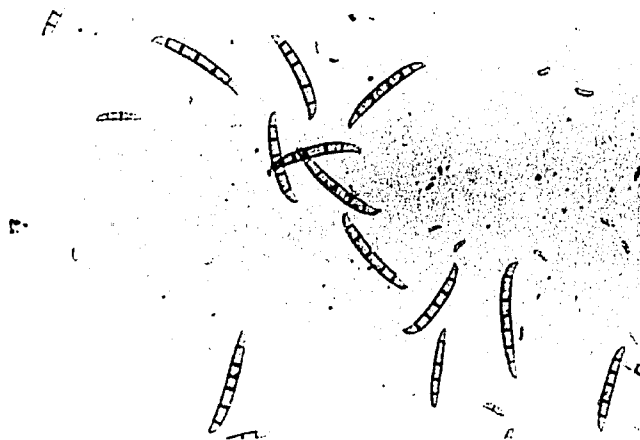


Fig. 26. Macroconidios del patógeno de la pudrición de raíces, *Fusarium solani*. (Cortesía C. A. Clark)

Ciclos de la Enfermedad

Las especies de *Fusarium* que causan enfermedades en batata son capaces de persistir en el suelo por muchos años, principalmente en su forma de clamidosporas. Los variantes de *F. oxysporum* y *F. solani* que causan pudrición superficial y pudrición radicular penetran en las raíces reservantes a través de heridas producidas generalmente durante la cosecha. La pudrición superficial o la pudrición de raíces se desarrollan, por lo tanto, durante el almacenamiento pero no se diseminan a otras raíces, a menos que se produzcan nuevas heridas.

F. oxysporum no se disemina a partir de las raíces madres infectadas hacia los brotes que emergen de éstas, en cambio *F. solani* puede diseminarse de esta manera y por lo tanto causar cancores en el tallo. El patógeno es transportado al campo de cultivo en los plantines infectados de las camas de propagación y continúa desarrollándose en las porciones subterráneas del tallo y en cualquier raíz carnosa hija producida por las plantas infectadas. Un aspecto importante de la fase de cancro del tallo de esta enfermedad es que el patógeno ha sido aislado de tejido aparentemente sano a varios centímetros por encima de la zona

necrótica de las plantas infectadas; de esta manera es plausible que pueda ser transmitido a través de plantines aparentemente sanos, extraídos de las camas donde la enfermedad se encuentra presente.

Epidemiología

Es poco lo que se sabe acerca de la dinámica poblacional de los fusarios de batata en el suelo. Sin embargo, son diversos los factores que afectan la incidencia de la pudrición superficial o de la pudrición de raíces en almacenaje, haciendo que varíe dramáticamente de año en año. La mayoría de estos factores más que afectar directamente la actividad del patógeno, actúa ejerciendo influencia sobre la habilidad de la planta para producir peridermo de heridas. La pudrición superficial es más prevalente durante el periodo de almacenamiento, cuando las batatas han sido lesionadas mecánicamente por cualquier medio; cuando el suelo está húmedo y frío al momento de la cosecha; cuando el suelo está excesivamente seco y frío antes de la cosecha causando un exceso de peladura de la raíz al ser cosechada; cuando las batatas están expuestas a temperaturas altas o bajas durante periodos largos después de haber sido desenterradas y antes de ser curadas; o cuando las condiciones son favorables para la desecación del tejido que ha sido lesionado.

Se sabe muy poco acerca de los factores que influyen en la presencia y severidad del cancro del tallo. La frecuencia de esta enfermedad aumenta a medida que se van extrayendo brotes adicionales de las camas que contienen raíces semillas infectadas. El efecto sobre el desarrollo de la planta y el rendimiento de raíces camosas, al igual que muchas otras enfermedades de la raíz y el tallo se agrava cuando el suelo está seco.

Control

El saneamiento y una apropiada manipulación de las raíces reservantes cosechadas son los procedimientos de control más efectivos para ambas enfermedades, la pudrición superficial y la pudrición de raíces causadas por *Fusarium*.

Existen indicios de que los cultivares difieren en cuanto a susceptibilidad a la pudrición superficial, pero ésto no se ha explorado debido a que la enfermedad puede ser controlada evitando que se produzcan heridas durante la cosecha. Aunque la pudrición superficial habitualmente no constituye un problema significativo antes de la cosecha, su incidencia en el campo puede reducirse evitando o controlando factores tales como el nematodo del nódulo o insectos que causen daños mecánicos al peridermo.

Los métodos de control para la pudrición superficial reducen también la pudrición causada por *Fusarium* en las raíces reservantes después de la cosecha. Se deben tomar medidas para controlar la transmisión del patógeno a los brotes en las camas de propagación. Para conseguir este fin es necesario usar una combinación de las siguientes medidas: cuidadosa selección de raíces semillas, de tal manera que solamente las raíces libres de enfermedad sean utilizadas en las camas para la producción de plantas; tratamiento de las raíces semillas durante el proceso de

siembra en las camas con un fungicida efectivo como tiazobenzazol, con el objeto de prevenir nuevas infecciones y asegurarse que las camas de enraizado estén libres del patógeno. Para tener la seguridad de que el cancro del tallo no vaya a ser transportado al campo en plantines infectados, es importante usar material que haya sido cortado por encima de la línea del suelo y no arrancado, asimismo se debe evitar el tomar más de dos o tres esquejes de cada mata individual.

Referencias Seleccionadas

- Burka, L. T.; Kuhnert, L.; Wilson, B. J.; Harris, T. M. 1977. Biogenesis of lung-toxic furans produced during microbial infection of sweet potatoes (*Ipomoea batatas*). J. Am. Chem. Soc. 99:2302-2305.
- Clark, C. A. 1980. End rot, surface rot, and stem lesions caused on sweet potato by *Fusarium solani*. Phytopathology 70:109-112.
- Clark, C. A.; Randle, W. M.; Pace, C. S. 1986. Reactions of sweet potato selections to *Fusarium* root and stem canker caused by *Fusarium solani*. Plant Dis. 70:869-871.
- Dimock, A. W. 1937. Observations on sexual relations in *Hypomyces ipomoea*. Mycologia 29:116-127.
- Harter, L. L.; Weimer, J. L. 1919. The surface rot of sweet potatoes. Phytopathology 9:465-469.
- Lauritzen, J. I. 1926. A strain of Yellow Jersey sweet potato resistant to surface rot (*Fusarium oxysporum* W. & C.). J. Agric. Res. 33:1091-1094.
- Martin, W. J.; Person, L. H. 1951. Surface rot of Porto Rican sweet potatoes. Phytopathology 41:228-230.
- McClure, T. T. 1951. *Fusarium* foot rot of sweet potato sprouts. Phytopathology 41:72-77.
- Moyer, J. W.; Campbell, C. L.; Avere, C. W. 1982. Stem canker of sweet potato induced by *Fusarium solani*. Plant Dis. 66:65-66.
- Nielsen, L. W. 1965. Harvest practices that increase sweetpotato surface rot in storage. Phytopathology 55:640-644.
- Nielsen, L. W.; Johnson, J. T. 1974. Postharvest temperature effects on wound healing and surface rot in sweetpotato. Phytopathology 64:967-970.
- Nielsen, L. W.; Moyer, J. W. 1979. A *Fusarium* root rot of sweet potatoes. Plant Dis. Rep. 63:400-404.
- Scott, L. E.; Kantzes, J.; Bouwkamp, J. C. 1972. Clonal differences in the incidence of surface rot (*Fusarium* spp.) on sweetpotato. Plant Dis. Rep. 56:783-784.

Pudrición de Raíces Fibrosas por *Fusarium* (*Fusarium* Fibrous Root Rot)

Recientes informes procedentes de China han descrito una enfermedad causada por *Fusarium* que ocasiona la pudrición del sistema de raíces fibrosas y en algunos casos de las raíces camosas también. Cuando el sistema de raíces absorbentes se deteriora, se pueden producir síntomas secundarios que incluyen estancamiento en el desarrollo de los vástagos, abscisión foliar, floración prematura, reducción del rendimiento o muerte de la

planta íntegra. Las raíces reservantes que ya están formadas son a menudo más pequeñas y agrietadas y pueden mostrar lesiones alargadas de color pardo negrozco.

Son varias las especies de *Fusarium* que están asociadas con la pudrición de raíces fibrosas en China. *F. solani* (Sacc.) Mart. f. sp. *batatas* McClure y *F. javanicum* Koord son las que se describen como más virulentas.

La pudrición de raíces fibrosas causada por *Fusarium*, tal como se ha reportado en China difiere aparentemente de la pudrición superficial y de la pudrición de raíces y cancro del tallo causados también por *Fusarium*, en los que la infección de las raíces fibrosas comúnmente se presenta en el campo durante el tiempo de cultivo sin daños previos al sistema radicular. Los aislamientos de *F. solani* de Estados Unidos que causan cancro del tallo infectan y causan una necrosis restringida de las raíces fibrosas solamente en aquellos casos en los que hayan sido lesionadas o se hayan originado a partir de tejido infectado del tallo. Será interesante determinar si la pudrición de las raíces fibrosas que se presenta en China difiere de la que existe en Estados Unidos, teniendo en cuenta la diferencia de variantes de *F. solani* involucrados, la susceptibilidad de los genotipos de batata cultivados en esas regiones o de las condiciones de medio ambiente que prevalecen en el campo.

En China se han desarrollado cultivares resistentes, lo cual proporciona la forma primaria de control de la pudrición de las raíces fibrosas.

Referencias Seleccionadas

- Hu, C.; Zhou, L. 1982. The causal organisms of root rot of sweet potato. (En Chino; resumen en inglés) Acta Phytopathol. Sin. 12:47-52.
- Liu, Q.; Ye, D.; Xu, Z. 1982. On the root rot of sweetpotato. (En Chino; resumen en inglés) Acta Phytopathol. Sin. 12:21-28.
- Sheng, J.; Yuan, B.; Zhu, C. 1981. Xushu 18: A new high yield sweet potato variety with *Fusarium* root rot resistance. (En Chino; resumen en inglés) Chung-Kuo Nung Yeh K'o Hsueh, Sci. Agric. Sin. 2:41-45.

Marchitez por *Fusarium* (*Fusarium* Wilt)

La marchitez por *Fusarium*, conocida más comúnmente como pudrición del tallo y a veces como marchitez de la planta, tallo azul, mancha amarilla o amarillamientos, ha sido en una época la enfermedad más seria de la batata y que hizo peligrar la industria en Estados Unidos. Sin embargo, en la actualidad se ha convertido en una enfermedad de poca importancia económica desde el advenimiento de cultivares resistentes. En algunos países la tendencia ha sido a la inversa, es decir, con la introducción de cultivares susceptibles, la incidencia ha aumentado. La marchitez por *Fusarium* ha sido reportada en la mayoría de las áreas donde se cultiva batata, pero es más importante en las regiones de clima frío que en la zona tropical.

Síntomas y Signos

Los síntomas más prominentes de la marchitez se presentan en el campo al momento en que las plantas han iniciado su crecimiento activo. La secuencia normal conlleva el amarilla-

miento de las hojas viejas seguido de marchitez, abscisión (Lámina 25) y estancamiento del desarrollo de los vástagos. En casos extremos, los vástagos pueden tomar una coloración tostada a parda clara, la médula del tallo puede podrirse y morir la planta.

El oscurecimiento del tejido vascular del tallo o del vástago es un síntoma temprano de diagnóstico (Fig. 27) y puede estar acompañado de ruptura de la corteza del tallo, sin embargo, un cambio de color similar puede ser también causado por *Erwinia chrysanthemi* (ver Pudrición Bacteriana del Tallo y la Raíz). Si se hace un corte transversal del tallo o se desprende la corteza, se puede observar que el tejido del xilema es de color pardo oscuro (o a veces púrpura si es que el segmento de tallo es de la parte que queda debajo del suelo). Frecuentemente, los síntomas son unilaterales, ésto es, con sólo una porción del anillo vascular afectado.



Fig. 27. Segmentos de tallo de batata a los que se ha extraído la corteza. Los segmentos sanos están a la izquierda y los segmentos de la derecha que muestran oscurecimiento vascular provienen de tallos infectados con el patógeno de la marchitez *Fusarium oxysporum* f. sp. *batatas*. (Cortesía C. A. Clark)

En algunos casos, las plantas infectadas sobreviven y producen batatas de apariencia sana, sin embargo, si se hace un corte longitudinal del vástago y de las raíces hijas, el tejido vascular muestra oscurecimiento ininterrumpido que avanza desde la parte inferior del vástago hasta por lo menos el extremo proximal de las raíces hijas. Las raíces reservantes infectadas no muestran anomalías mientras permanecen almacenadas pero si se usan en las camas para la producción de plantas dan lugar a brotes que se marchitan, ya sea en las camas mismas o cuando son trasplantados al campo. En tales casos, la secuencia de los síntomas es como se describe líneas arriba.

La superficie de los vástagos que han muerto debido a la marchitez causada por *Fusarium* muestran a menudo una eflorescencia extramatricial de color rosado que está constituida por numerosos macroconidios y microconidios del patógeno.

Organismo Causal

La enfermedad es causada por *Fusarium oxysporum* Schlecht. f. sp. *batatas* (Wollenw.) Snyder & Hans. Este hongo es morfológicamente indistinguible de *F. oxysporum*, causante de la pudrición superficial (ver Pudrición de Raíces-Cancro del Tallo y Pudrición Superficial causados por *Fusarium*), pero sus características patogénicas son diferentes. Mucho del trabajo de investigación realizado antiguamente sobre marchitez se refiere a dos especies, *F. batatatis* Wollenw. y *F. hyperoxysporum* Wollenw., los cuales han sido reducidos a sinónimos con *F. oxysporum* f. sp. *batatas*.

Sobre medio de cultivo común como papa-dextrosa-agar, el patógeno se asemeja a otras formas de *F. oxysporum*. Produce una cantidad moderada de hifas aéreas en los inicios del desarrollo de la colonia, luego en estados avanzados, la colonia adquiere una superficie viscosa. A medida que el hongo crece, se difunde en el agar un pigmento púrpura característico de la especie.

El hongo produce tres clases de esporas: microconidios, macroconidios y clamidosporas. Los microconidios son hialinos (2-3.5 x 5-12 μm) y se producen a partir de fiálides. Estas esporas se encuentran reunidas en una gota de líquido en el extremo de un fiálide, del cual se dispersan con facilidad; son predominantemente aseptadas pero algunas tienen una septa. Los macroconidios también son hialinos (3-4 x 25-45 μm), se forman rápidamente e igualmente se hallan sobre fiálides en falsas cabezuelas; son mayormente triseptados y algunos tienen cuatro a cinco septas (Fig. 28). Las clamidosporas se forman sea directamente a partir del micelio o por diferenciación de las células intermedias del macroconidio; cuando están maduras son de color pardo dorado, esféricas y de 7 a 10 μm de diámetro. No se conoce el estado perfecto.



Fig. 28. Microconidios y macroconidios del patógeno de la marchitez *Fusarium oxysporum* f. sp. *batatas*. (Cortesía C. A. Clark)

Ciclos de la Enfermedad

La infección se realiza de muchas formas. La más común es por medio del inóculo presente en el suelo cuando se planta en el campo. El hongo persiste por mucho tiempo en el suelo en su forma de clamidosporas. Penetra al sistema vascular a través de heridas como las inferidas cuando se cortan las plantas, o por cicatrices recientes que dejan las hojas al desprenderse del tallo.

Aparentemente, el patógeno no es capaz de penetrar a través del callo que se forma sobre las heridas, o por el sistema radicular que no ha recibido daño. Los síntomas en la generalidad de los casos se hacen inicialmente evidentes entre las 2 a 3 semanas después del trasplante, pero pueden iniciarse infecciones nuevas a todo lo largo del periodo de cultivo. El suelo puede también servir como fuente de inóculo para la infección de las raíces reservantes al momento de la cosecha, o de los brotes en las camas de propagación.

F. oxysporum f. sp. *batatas* puede sobrevivir en el suelo por periodos largos en ausencia de hospedante susceptible. A pesar de que a menudo se piensa que este hongo es específico en cuanto a hospedante, es capaz de infectar también otras plantas, por ejemplo, diferentes especies de Convolvulaceas y dos tipos de tabaco. La raza 1 causa marchitez en batata y en tabaco tipo burley y la raza 2 causa marchitez en batata y en tabaco de los tipos burley y flue-cured. A veces se ha sugerido que *Fusarium oxysporum* f. sp. *nicotianae* (J. Johnson) Snyd. & Hans. patógeno sobre tabaco es también capaz de inducir marchitez en batata. Existe una larga lista de especies vegetales que se infectan pero que no muestran síntomas, incluyendo varias especies del género *Ipomoea*, lo mismo que algodón, tomate, oca, soya, maíz, col, vainitas, papa, melón, caupí, salvia, *Cassia* sp. y trébol mexicano.

La marchitez por *Fusarium* puede también presentarse en asociación con el ciclo de propagación vegetativa de la batata. Las raíces carnosas pueden llegar a infectarse ya sea como resultado del desarrollo del hongo a través del sistema vascular de plantas enfermas o de inóculo proveniente del suelo cuando se extraen arrancándolas de la planta madre al momento de la cosecha. En la mayoría de los casos, el sistema vascular se oscurece pero también pueden presentarse infecciones asintomáticas en las raíces carnosas. Frecuentemente, el hongo se encuentra presente sólo cerca del ápice proximal de la raíz carnosas y puesto que la batata es de dominancia proximal en el brotamiento, ésta es el área más apropiada para la infección de los brotes. Cuando se usan raíces infectadas en las camas de propagación para la producción de brotes, el patógeno avanza del sistema vascular de la raíz madre hacia el brote por un corto trecho e induce marchitez, sea ésta de los brotes en las camas antes del trasplante o de los vástagos en el campo después que se ha realizado el trasplante.

El patógeno puede ser dispersado por medio de suelo infestado, raíces madres infectadas, esquejes y plantines infectados, o con menor frecuencia, ganado que aparentemente puede pasar propágulos viables del patógeno a través de su tracto digestivo, después de haber pasado en los montones de descarte de raíces reservantes.

Epidemiología

La infección se puede realizar en cualquier época, siempre que haya humedad suficiente como para mantener el cultivo de batata; sin embargo, los síntomas son más severos y el efecto sobre la cosecha es mayor cuando la humedad del suelo es baja.

La temperatura óptima para la enfermedad está entre 28 y 30°C, pero puede desarrollarse a temperaturas más bajas que permitan el desarrollo de las plantas de batata. Aunque la

marchitez por *Fusarium* es prevalente en las regiones de cultivo más frías, está comprobado desde mucho tiempo atrás, que las temperaturas altas aumentan la severidad de la enfermedad.

Un factor significativo que gobierna la distribución de marchitez por *Fusarium* es la conductividad del suelo. La enfermedad no se presenta con la misma intensidad en ciertos suelos, debido aparentemente a la presencia de microorganismos que suprimen su desarrollo reduciendo la velocidad de germinación de las clamidosporas y el alargamiento del tubo germinativo.

Control

El control más efectivo y eficiente de la marchitez causada por *Fusarium* es mediante el uso de cultivares resistentes. Desde la década del cincuenta, se han liberado muchos cultivares con niveles altos de resistencia. La principal fuente de resistencia en Estados Unidos ha sido el cultivar Tinian (PI 153655), descubierto en la isla Tinian durante la II Guerra Mundial. A pesar de que muchos de estos cultivares pueden infectarse bajo condiciones artificialmente controladas, en el campo son de gran utilidad aun aquellos que tienen niveles intermedios de resistencia. Esta enfermedad ha perdido relativamente importancia en algunos países, tales como Estados Unidos, desde la introducción de cultivares resistentes, pero hay que tener el cuidado de mantener la resistencia en los cultivares que se liberen en el futuro. Aunque la mayor fuente disponible de resistencia se deriva de Tinian, todavía no se tiene conocimiento de la existencia de razas del patógeno.

Se puede emplear una combinación de diversas prácticas para reducir la marchitez causada por *Fusarium* en situaciones en las que no se disponga de cultivares resistentes:

1. *Rotación.* La población del patógeno en el suelo puede reducirse pero no eliminarse por rotación del cultivo.

2. *Selección de semilla.* Las raíces semillas deben provenir solamente de campos donde no exista el problema de marchitez causada por *Fusarium*.

3. *Esquejes para trasplante.* Puesto que el hongo está mayormente limitado a la porción basal de los brotes provenientes de raíces madres infectadas, la transmisión del patógeno puede reducirse cortando los vástagos de 2 a 5 cm por encima de la línea del suelo en lugar de arrancarlos. Sin embargo, se debe señalar que el patógeno puede incluso estar presente en esquejes provenientes de vástagos de cultivares con cierto grado de resistencia, por lo tanto, deberán usarse además otros procedimientos de control.

4. *Tratamiento con fungicidas.* La sumerción de raíces semillas o de esquejes (o ambos) en fungicidas como benziimidazol o tiabendazol reduce la transmisión del patógeno a lo largo del ciclo de propagación vegetativa.

Referencias Seleccionadas

- Armstrong, G. M.; Armstrong, J. K. 1948. Nonsusceptible hosts as carriers of wilt fusaria. *Phytopathology* 38:808-826.
- Armstrong, G. M.; Armstrong, J. K. 1958. The *Fusarium* wilt complex as related to the sweetpotato. *Plant Dis. Rep.* 42:1319-1329.

- Clark, C. A.; Watson, B. 1983. Susceptibility of weed species of Convolvulaceae to root-infecting pathogens of sweet-potato. *Plant Dis.* 67:907-909.
- Harter, L. L.; Field, E. C. 1914. The stem-rot of the sweet potato (*Ipomoea batatas*). *Phytopathology* 4:279-304.
- Harter, L. L.; Whitney, W. A. 1927. Relation of soil temperature and soil moisture to the infection of sweet potatoes by the stem-rot organisms. *J. Agric. Res.* 34:435-441.
- Hendrix, F. F., Jr.; Nielsen, L. W. 1958. Invasion and infection of crop other than the forma suscept by *Fusarium oxysporum* f. *batatas* and other formae. *Phytopathology* 48:224-228.
- McClure, T. T. 1949. Mode of infection of the sweet-potato wilt *Fusarium*. *Phytopathology* 39:876-886.
- Nielsen, L. W. 1964. Inoculation of sweetpotato roots with the *Fusarium* wilt fungus during harvest. *Phytopathology* 54:1190-1192.
- Nielsen, L. W. 1969. Relationship of storage temperatures, fungicides, and varietal resistance to the infection of sweet-potato roots by the *Fusarium* wilt fungus. *Phytopathology* 59:508-510.
- Nielsen, L. W. 1977. Control of sweetpotato *Fusarium* wilt with benomyl and thiabendazole. *Plant Dis. Rep.* 61:1-4.
- Ogawa, K.; Takemata, T.; Takeuchi, S.; Komada, H.; Ando, T. 1979. Varietal resistance, dissemination, and control of *Fusarium* wilt in sweet potato. (En japonés; resumen en inglés) *J. Cent. Agric. Exp. Stn. (Konusu, Jpn.)* 30:97-120.
- Poole, R. F. 1924. The stem rot of sweet potatoes; losses, sources of infection and control. *N. J. Agric. Exp. Stn., Bull.* 401. 32 pp.
- Smith, S. N.; Snyder, W. C. 1971. Relationship of inoculum density and soil types to severity of *Fusarium* wilt of sweet potato. *Phytopathology* 61:1049-1051.
- Smith, T. E.; Shaw, K. L. 1943. Pathogenicity studies with fusaria isolated from tobacco, sweet potato and cotton. *Phytopathology* 33:469-483.
- Steinbauer, C. E. 1948. A sweetpotato form Tinian Island highly resistant to *Fusarium* wilt. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 52:304-306.

Necrosis Moteada (Mottle Necrosis)

La necrosis moteada, alguna vez conocida como pudrición blanca, se ha observado en Estados Unidos desde principios de 1900. Aunque ocasionalmente causa pérdidas significativas, en general no está considerada como una enfermedad importante. Históricamente, su importancia ha sido mayor a latitudes templadas tales como Nueva Jersey, pero también se han registrado pérdidas en áreas subtropicales como Louisiana.

Síntomas y Signos

La necrosis moteada se refiere al deterioro que sufren las raíces reservantes durante su desarrollo en el campo, pero no causa pérdidas posteriores cuando el producto está almacenado. El hongo responsable de esta enfermedad causa tres distintos tipos de síntomas.

A temperaturas por encima de 18 a 20°C se desarrolla una pudrición de apariencia jaspeada parecida a la pudrición de raíces causada por *Fusarium* (que ya se ha descrito). Los síntomas externos son manchas pardas ligeramente hundidas que varían desde muy pequeñas y circulares a relativamente grandes y coalescentes que forman lesiones de contorno irregular (Fig. 29). Cuando se cortan rebanadas de las raíces afectadas se pueden observar islas y canales de tejido necrótico seco, desmenuzado, de color gris oscuro a pardo en un diseño labrintiforme interconectado (Lámina 26). La proporción de tejido comprometido con pudrición interna no corresponde en magnitud al desarrollo de las lesiones superficiales, ya que pequeñas lesiones superficiales pueden estar conectadas con áreas considerables de pudrición interna de raíces y vice-versa.



Fig. 29. Síntomas de la necrosis moteada de las raíces reservantes. (Cortesía J. C. Bouwkamp)

El tipo caseoso de la necrosis moteada puede confundirse con la pudrición bacteriana blanda (ver Pudrición Bacteriana del Tallo y la Raíz) o con la pudrición blanda causada por *Rhizopus* (ver Pudriciones del producto Almacenado). Se presenta con mayor frecuencia cuando la temperatura del suelo está por debajo de 18 a 22°C. El tejido afectado tiene consistencia de queso blando y conserva el mismo color que la pulpa sana o se vuelve ligeramente gris. Las lesiones son grandes y continuas, a diferencia de la pudrición labrintiforme asociada con el tipo jaspeado.

El tipo bandeado de la necrosis moteada no se puede distinguir sobre la base de síntomas de la pudrición anillada causada por especies de *Rhizopus* que también producen pudrición blanda (ver Pudrición Blanda por *Rhizopus*). Generalmente las lesiones no son hundidas, a diferencia de aquellas asociadas con los tipos jaspeado y caseoso, pero son poco profundas y están generalmente restringidas a la corteza por el anillo vascular. El tejido es firme y de color pardo chocolate. Las lesiones tienden a extenderse más lateral que longitudinalmente a partir del punto de origen formando una especie de banda o anillo.

El micelio del hongo es claramente perceptible por su abundancia dentro del tejido infectado, aun en las áreas más viejas de las lesiones, de las cuales el hongo ya no puede ser aislado. Las hifas son continuas sin septas, pudiendo observarse que el desplazamiento del protoplasma es más rápido en las hifas jóvenes. Si se corta el tejido infectado y se incuba en ambiente húmedo, la superficie de corte se cubre rápidamente de un crecimiento miceliano blanco entre uno a dos días. En el

tejido infectado, normalmente no se encuentran esporangios ni oogonios.

Organismo Causal

Los postulados de Koch para necrosis moteada han sido enteramente satisfechos con por lo menos dos especies de *Pythium*: *P. ultimum* Trow y *P. scleroteichum* Drechsler. Por añadidura, *P. aphanidermatum* (Edson) Fitzpatrick, aislado de otras plantas, puede causar esta enfermedad en batata artificialmente inoculada. Se han aislado además algunas especies no identificadas de *Pythium*, las mismas que causan necrosis moteada y que son diferentes de *P. ultimum* y *P. scleroteichum*. También se ha aislado *Phytophthora* spp. pero las pruebas de patogenicidad han dado resultados conflictivos.

La frecuencia con que se aíslan los dos patógenos primarios *P. ultimum* y *P. scleroteichum* a partir de raíces infectadas de batata varía de año en año, pero generalmente *P. ultimum* es el que se aísla con mayor frecuencia. Esta especie también causa pudrición del cuello, pudrición de raicillas y pudrición blanda en una amplia gama de plantas. A *P. scleroteichum* se le ha encontrado en la naturaleza solamente en batata con necrosis moteada o en raicillas provenientes de raíces carnosas afectadas.

Las hifas de *P. ultimum* miden hasta 11 µm de diámetro y generalmente no producen esporangios. Los oogonios son de pared lisa, globosos, intercalarios o a veces terminales y de 20 a 24 µm de diámetro. Los anteridios son mayormente monoclinos y en forma de bolsa. Las oosporas son simples, apeleróticas, globosas, de 17 a 20 µm de diámetro.

P. scleroteichum produce hifas de 2.5 a 7 µm de diámetro que tienen un número moderado de apresorios claviformes terminales de 5 a 12 µm de diámetro. Se puede inducir aunque con cierta dificultad, la formación del estado sexual en medio de cultivo especial. Los oogonios son de pared lisa y gruesa, terminales o a veces intercalarios y de 21 a 27 µm de diámetro. Los anteridios son monoclinos, en forma de clava y con el cuello encorvado. Las oosporas son amarillas, llenan íntegramente el oogonio y tienen un diámetro de 15 a 22 µm.

Ciclos de la Enfermedad

Las lesiones de la necrosis moteada están a menudo concentradas en el punto donde se originan las raíces absorbentes a partir de la raíz carnosa y son estas raicillas las que generalmente están infectadas por el agente causal (ver Pudrición de Raicillas). Por lo tanto, se supone que la enfermedad se inicia por desarrollo del patógeno a partir de las raicillas y luego se extiende hacia las raíces carnosas. Dentro de las raíces carnosas, el hongo se ramifica en el tejido, tanto intra como intercelularmente. El hongo penetra a través de la pared celular en ángulo recto por medio de apresorios y tarugillos de penetración muy finos. Las células del hospedante se llenan a menudo de hifas. Se puede aislar el hongo fácilmente por medio de técnicas especiales usadas para aislamiento de *Pythium*, a partir del tejido con apariencia húmeda que se encuentra en los márgenes de la lesión. El micelio en las partes viejas de la lesión muere rápidamente, de tal manera que es difícil aislar el patógeno de estas regiones o de las raíces carnosas que han estado almacenadas por más de cuatro semanas.

Los hongos Pythiaceos se encuentran normalmente presentes en el suelo, de tal manera que la pudrición de raicillas (descrita más abajo) empieza frecuentemente en las camas de producción de plantas y continúa en el campo. La pudrición de las raicillas es mucho más común que la necrosis moteada. La necrosis moteada es sumamente influenciada por factores del medio ambiente, como la textura del suelo, humedad y temperatura. La enfermedad tiende a ser más prevalente en campos con una textura media de suelo que en campos con suelo particularmente fino o grueso. Las pérdidas más severas debidas a necrosis moteada se han producido en batatas cosechadas en estados avanzados del cultivo, especialmente después de periodos lluviosos fríos. Aunque las temperaturas óptimas para el desarrollo del patógeno en medio de cultivo de laboratorio son entre 25 a 30°C, con frecuencia se obtiene mayor éxito inoculando las raíces carnosas a temperaturas bajas (12 a 15°C). El tipo jaspeado de necrosis moteada desarrolla por encima de 18 a 22°C y el tipo caseoso por debajo de estas temperaturas. La enfermedad no progresa a las temperaturas que se usan en el curado del producto y habitualmente tampoco se desarrolla después de la cosecha.

Control

Puesto que la necrosis moteada no se hace normalmente presente durante la producción comercial de la batata, los programas de control en este sentido no están bien desarrollados. El escape es la manera más efectiva de control y puede ejecutarse cosechando el producto por adelantado antes que se produzcan las condiciones frías y húmedas que favorecen la enfermedad y por rotación del cultivo para evitar el incremento del inóculo. Adicionalmente, se ha notado que los cultivares difieren en cuanto al grado de desarrollo natural de necrosis moteada en el campo, aunque todos los cultivares probados se han infectado fácilmente por inoculación artificial. El tipo de cultivar Jersey parece ser particularmente susceptible.

Referencias Seleccionadas

- Drechsler, C. 1934. *Pythium sclerotium* n. sp. causing mottle necrosis of sweetpotatoes. J. Agric. Res. 49:881-890.
 Harter, L. L.; Whitney, W. A. 1927. Mottle-necrosis of sweet potatoes. J. Agric. Res. 893-914.
 Martin, W. J. 1950. Mottle necrosis of sweet potatoes in Louisiana. Plant Dis. Rep. 34:61.
 Poole, R. F. 1934. Sweet-potato ring rot caused by *Pythium ultimum*. Phytopathology 24:807-814.

Pudrición de Raíces por *Phymatotrichum* (*Phymatotrichum* Root Rot)

La pudrición radicular causada por *Phymatotrichum*, conocida también como pudrición de raíces del algodónero o pudrición texana, no es importante en batata. El patógeno *Phymatotrichum omnivorum* (Shear) Duggar está restringido en su distribución al sudeste de Estados Unidos y destruye muchos cultivos de di-

cotiledóneas además de malezas, en suelos negros de drenaje deficiente. La enfermedad ha afectado significativamente la producción de batata hace muchas décadas, pero al haberse considerado los suelos infestados como no aptos para cultivo comercial, la misma está restringida en la actualidad sólo a los huertos caseros.

La pudrición de raíces por *Phymatotrichum* se presenta en el campo en forma de manchas circulares. Las plantas que se encuentran en el centro de la mancha a menudo no logran producir raíces reservantes y aquellas cercanas a los márgenes de la mancha tienen raíces de varios tamaños y en distintos estados de pudrición. La pudrición es firme y seca, e inicialmente está asociada con la superficie de la raíz (Lámina 27). A menudo avanza desde un extremo de la raíz, pero la parte interna de la misma no acusa el daño hasta el momento en que la pudrición ha avanzado considerablemente. La parte externa de la raíz puede tener en un inicio color pardo oscuro a negro, pero a medida que la pudrición avanza, el micelio característico del patógeno se evidencia en la forma de protuberancias blancas y hebras de color amarillento. Las hebras fungosas corren paralelas entre sí y se ramifican en ángulo recto. En muchos casos, las plantas pueden crecer normalmente aun cuando el sistema radicular esté severamente afectado. En algunos casos, sin embargo, se ha observado avanzar al patógeno en la planta 15 a 30 cm por encima de la línea del suelo, produciendo una descoloración parda. Para cuando las batatas son desenterradas, todo el sistema subterráneo de la planta puede estar profundamente descompuesto y las raíces reservantes pueden haberse puesto duras, secas, entre amarillento y pardo y completamente momificadas.

Pudrición de Raicillas (Rootlet Rot)

El término de pudrición de raicillas se refiere a un complejo de enfermedades causadas por muchos patógenos. Con excepción del patógeno de la pudrición en el suelo, *Streptomyces ipomoea*, la mayoría son hongos que causan pudrición cortical y a los que normalmente se considera como patógenos débiles. La fase de pudrición de raicillas de la pudrición en el suelo es generalmente más dramática que la causada por otros patógenos y se discute con más detalle en la sección de enfermedades bacterianas (ver Pudrición Originada en el Suelo (Viruela). La pudrición de raíces fibrosas (descrita anteriormente) es también más destructiva.

Los síntomas de la pudrición de raicillas son confusos y pueden presentar variaciones imprecisas que dependen del patógeno primario involucrado. Ciertos organismos secundarios probablemente también desmejoran la apariencia de las raicillas afectadas. Generalmente, el deterioro avanza varios centímetros a partir del extremo de las raicillas (Fig. 30), las mismas que toman una coloración parda clara a negra oscura; puede además desprenderse la corteza dejando un cilindro vascular relativamente ileso. *S. ipomoea*, en cambio, pudre generalmente tanto el cilindro central como la corteza.

Pythium ultimum Trow, el mismo organismo implicado en el complejo de la necrosis moteada (ver Necrosis Moteada), ha

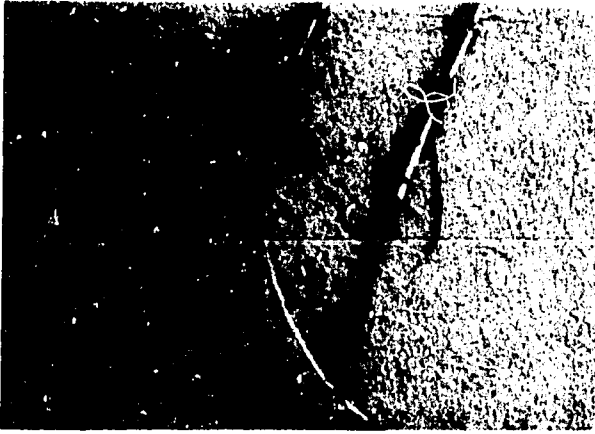


Fig. 30. Pudrición de raicillas. (Cortesía J. C. Bouwkamp)

sido asociado con mayor frecuencia con la pudrición de raicillas en los primeros estudios que se hicieron sobre esta enfermedad. *Rhizoctonia solani*, que también causa el cancro del tallo en batata (ver Cancro del Tallo por *Rhizoctonia*), ha sido muchas veces aislado de las lesiones de donde se aisló *P. ultimum*. *Fusarium solani* (Sacc.) Mart. emend. Snyd. & Hans., el organismo causal de la pudrición radicular y cancro del tallo (descrito en secciones anteriores), también ha sido observado causando lesiones en las raíces absorbentes y fibrosas de la batata, especialmente cuando éstas emergen de tallos con lesiones de cancro causadas por *Fusarium*.

La pudrición de las raicillas se ha observado inicialmente en las camas de producción de plantas. También se ha encontrado sobre raíces fibrosas en todos los estados de desarrollo de la planta y en localidades geográficas ampliamente dispersas. La pudrición de raicillas por *Pythium* es más común en camas de propagación con suelo arenoso, donde se han hecho propagaciones sucesivas y donde el suelo es húmedo. Aunque se ha encontrado la enfermedad atacando a todos los cultivares probados se han notado aparentes diferencias en cuanto a la severidad.

En comparación con las enfermedades causadas por virus, las enfermedades al sistema de raíces fibrosas de la batata han recibido muy poca atención. A la luz de nuevos descubrimientos en muchos otros cultivos, a los cuales patógenos como *Pythium* spp. y otros causan mayores daños que los que se había pensado, parece que se está propiciando la reevaluación de la importancia que tiene esta enfermedad en batata.

Referencia Seleccionada

Harter, L. L. 1924. *Pythium* rootlet rot of sweet potatoes. J. Agric. Res. 29:53-55.

Costra (Scurf)

La costra, conocida tiempo atrás como manchado, es común en Estados Unidos, muchas de las islas del Pacífico y el Japón. El daño de la enfermedad está principalmente relacionado con la apariencia externa del producto. También puede dar como resultado la creciente reducción de tamaño de las raíces reservantes debido a la pérdida de agua en la etapa en que están almacenadas.

Síntomas y Signos

Los síntomas de la costra están restringidos a las porciones subterráneas de la planta. Las raíces carnosas desarrollan manchas de color pardo oscuro a negro durante la época de cultivo (Lámina 28). El color de las lesiones depende en parte del color del peridermo; así, las batatas de color cuproso presentan generalmente lesiones de color pardo, y en cultivares de peridermo rojizo, las lesiones son casi negras. Las manchas desarrollan lentamente y pueden coalescer hasta que la superficie íntegra de la raíz cambia de color. Característicamente, el patógeno que causa la costra y los síntomas que induce, están restringidos al peridermo de la raíz reservante y no afecta directamente a la corteza o al tejido que se encuentra por debajo de éste. El tejido afectado puede ser fácilmente desprendido cuando se raspa la superficie de la raíz. Las batatas severamente afectadas pueden también desarrollar pequeñas fisuras a medida que se van encogiéndose mientras permanecen en el almacén.

Cuando se usan raíces infectadas para la producción de plantas, las lesiones se agrandan y diseminan hacia los brotes causando un manchado superficial, similar al que se produce en las raíces madres (Lámina 29). Del mismo modo, cuando se trasplantan al campo plantines infectados, el patógeno se disemina a las raíces hijas (Fig. 31). Por esta razón, las lesiones en las raíces reservantes son más frecuentes en el ápice proximal. Síntomas superficiales similares se producen también en las raíces fibrosas.

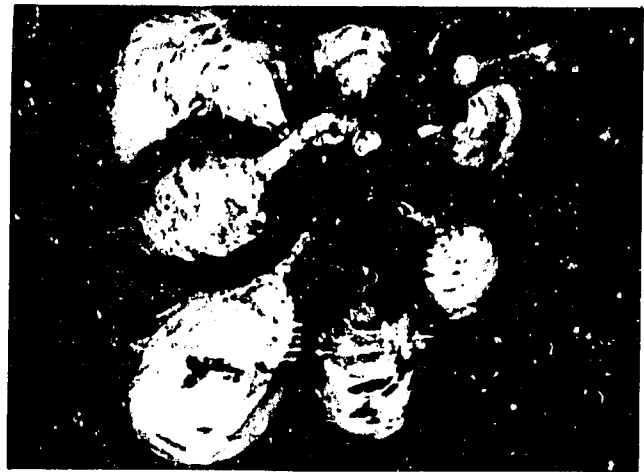


Fig. 31. Conjunto de batatas infectadas con costra, causada por *Monilochaetes infuscans*. La infección se disemina desde el tallo del brote original hasta los extremos proximales de las raíces hijas reservantes. (Cortesía W. J. Martin)

Organismo Causal

El patógeno, *Monilochaetes infuscans* Ell. & Halst. ex Harter, es un hongo de crecimiento muy lento, del que no se conoce el estado sexual. Se puede inducir su esporulación sobre tejido infectado incubándolo en cámara húmeda. La esporulación es generalmente rala y se requiere de amplificación para poder observar el conidióforo que es simple, demaciáceo y con una cadena no ramificada de conidios en el ápice (Fig. 32).

El hongo puede ser difícil de aislar a partir de tejido infectado, pero se ha aislado usando el siguiente procedimiento: la raíz

A

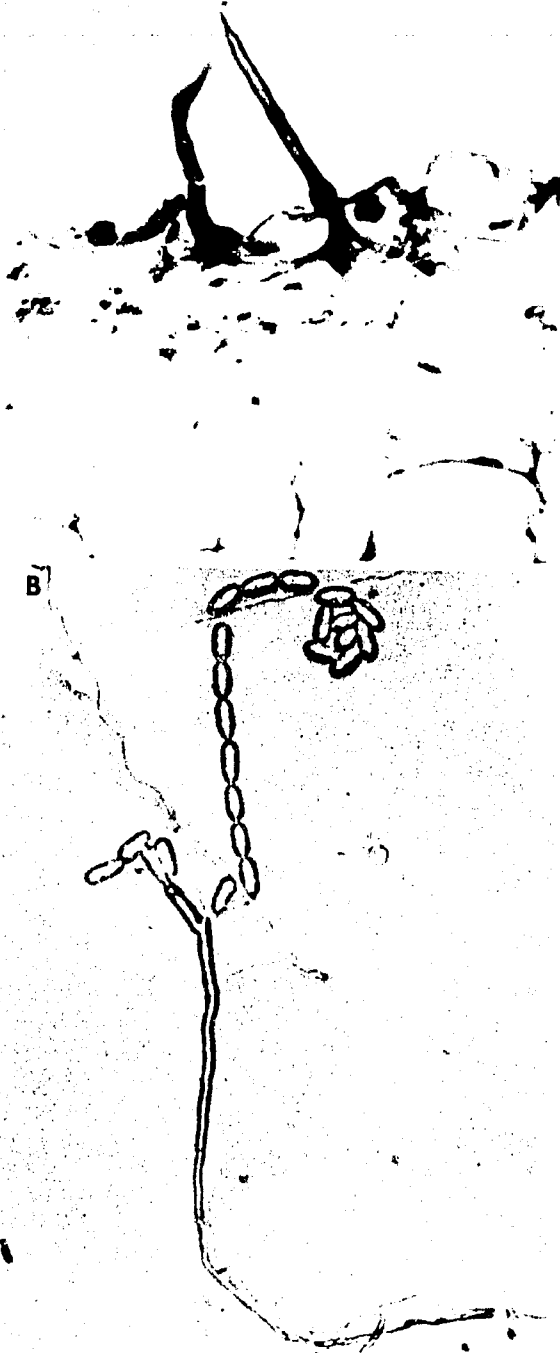


Fig. 32. Estructuras del hongo causante de la costra *Monilochaetes infuscans*. A, Sección transversal de una raíz reservante infectada mostrando dos conidióforos emergiendo a través del peridermo. B, Conidióforo y cadena de conidios producidos en medio de cultivo. (Cortesía G. W. Lawrence)

infectada se lava bien en agua corriente; se limpia la región infectada con una gasa saturada con 0.525% de hipoclorito de sodio por 1-2 min; se extrae un pequeño trozo (1 mm²) de una lesión y se transfiere asépticamente a una gota solidificada de agar apropiado en una lámina portaobjeto; se incuba en una caja de petri en cámara húmeda y se examina al microscopio diariamente hasta que el hongo haya crecido lo suficiente como

para ser transferido. *M. infuscans* desarrolla en la mayoría de medios comunes de cultivo formando colonias de color gris a negro, de apariencia levantada en forma de cúpula. La esporulación es mayor en agar-guisantes verdes que en cualquier otro medio usado para cultivarlo. Frecuentemente, se desarrollan en medio de cultivo, sectores blancos de mutantes del hongo, los cuales aparentemente son avirulentos.

Las hifas del hongo son inicialmente hialinas y luego se vuelven oscuras, se ramifican dentro del peridermo del hospedante y penetran las paredes celulares después de producir un apresorio y el tarugillo de penetración (Fig. 33). Los conidióforos son habitualmente simples, sin ramificaciones, de color pardo y conectados al tejido del hospedante por una célula basal bulbosa grande (Fig. 32A). Los conidióforos tienen generalmente 40 a 300 µm de largo y ocasionalmente muestran dos o tres células bulbosas grandes en cadena. Los conidios que son inicialmente hialinos pueden tomar una coloración parda clara con la edad; miden 4-7 x 12-20 µm, no tienen septas y forman cadenas de 10 a 25 esporas que se enrollan en un extremo (Fig. 32B). Las cadenas de conidios se rompen fácilmente cuando se hidratan.



Fig. 33. Penetración del hongo de la costra *Monilochaetes infuscans* a través de la pared de una célula epidérmica vista al microscopio electrónico de exploración. El hongo ha formado un apresorio sobre la pared celular. (Cortesía G. W. Lawrence)

Ciclos de la Enfermedad y Epidemiología

La mayoría de las infecciones de costra son la consecuencia del uso de material propagativo infectado. El patógeno también sobrevive en el suelo 1 a 2 años, dependiendo del tipo de suelo. La severidad de la enfermedad es mayor y la persistencia del patógeno más prolongada en suelos de textura fina y cuando el contenido de materia orgánica es alto. El uso del estiércol de

animales en el campo de cultivo o en las camas de propagación puede aumentar la incidencia de costra, ya que el hongo crece bien y esporula en extractos de estiércol.

M. infuscans es capaz de infectar muchas especies de *Ipomoea*. No se tiene conocimiento de que infecte otros cultivos. El patógeno solamente invade el peridermo de las raíces reservantes.

Las lesiones continúan creciendo después que las batatas han sido llevadas al almacén, donde pueden iniciarse lesiones nuevas, si se mantiene una humedad relativa alta. El óptimo de temperatura para el desarrollo de la enfermedad es aproximadamente 24°C, pero puede desarrollarse aunque en menor proporción bajo amplios límites de temperatura. El desarrollo de la enfermedad es mayor cuando la humedad ni es excesiva ni es limitada sino la apropiada para el desarrollo de la planta.

Control

Aunque se han observado diferencias en cuanto a la susceptibilidad de los cultivares y líneas mejoradas, los niveles de resistencia no son lo suficientemente altos como para un control a escala comercial. La resistencia está en parte relacionada con la longitud del tramo que une al tallo con la raíz reservante propiamente dicha; cuanto más largo es éste, las probabilidades de diseminación del hongo a partir de los plantines hacia las raíces hijas es menor.

El tratamiento de las raíces semillas o de los plantines (o ambos) con agua caliente tiene potencialmente la capacidad de reducir la costra, pero no es una práctica habitual debido a la dificultad que existe para controlar la temperatura del agua y debido también a que los procedimientos alternativos de control son efectivos y no encierran el riesgo que puede constituir el uso de agua caliente.

Los procedimientos de saneamiento ayudan a conservar la batata libre de costra, por lo que se recomienda una combinación de las siguientes medidas con la aplicación de fungicidas:

1. Solamente se deben usar como semilla raíces libres de la enfermedad.
2. Las raíces semillas se deben tratar con un fungicida efectivo como el tiabendazol.
3. Las raíces para propagación sólo deberán plantarse en camas cuyo suelo esté libre del patógeno.
4. El material de trasplante debe cortarse por lo menos 2 cm por encima de la línea del suelo.
5. Cuando se han tenido problemas con la enfermedad en las camas de propagación, puede ser aconsejable sumergir los plantines en un fungicida como tiabendazol o dicloronitroanilina; así mismo, el material de trasplante deberá cortarse por encima de la línea del suelo. El tratamiento de material infectado con fungicidas es sólo parcialmente efectivo.
6. La batata debe rotarse con cualquier otro cultivo por un periodo de 3 a 4 años.

Referencias Seleccionadas

Clark, C. A.; Watson, B. 1983. Susceptibility of weed species of Convolvulaceae to root-infecting pathogens of sweet potato. Plant Dis. 67:907-909.

Daines, R. H. 1955. Development of sweetpotato scurf in storage. Plant Dis. Rep. 39:617.

Daines, R. H. 1955. Sweetpotato scurf control studies in New Jersey, 1942-1952. Plant Dis. Rep. 39:739-745.

Harter, L. L. 1916. Sweet-potato scurf. J. Agric. Res. 5:787-791.

Kantzes, J. G.; Cox, C. E. 1958. Nutrition, pathogenicity, and control of *Monilochaetes infuscans* Ell. & Halst. ex Harter, the incitant of scurf of sweet potatoes. Md. Agric. Exp. Stn., Bull. A-95. 29 pp.

Lawrence, G. W.; Moyer, J. W.; Van Dyke, C. G. 1981. Histopathology of sweet potato roots infected with *Monilochaetes infuscans*. Phytopathology 71:312-315.

Martin, W. J. 1972. Further evaluation of thiabendazole as a sweetpotato "seed" treatment fungicide. Plant Dis. Rep. 56:219-223.

Martin, W. J.; Hernandez, T. P. 1966. Scurf development in sweetpotatoes as affected by length of the slender attachment root. Phytopathology 56:1257-1259.

Nielsen, L. W.; Yen, D. E. 1966. Resistance in sweetpotatoes to the scurf and black rot pathogens. N. Z. J. Agric. Res. 9:1032-1041.

Poole, R. F. 1922. Recent investigations on the control of three important field diseases of sweet potatoes. N. J. Agric. Exp. Stn., Bull. 365.39 pp.

Struble, F. B.; Morrison, L. S. 1963. Reaction of sweetpotato to scurf. Plant Dis. Rep. 47:519-520.

Taubenhaus, J. J. 1916. Soilstain, or scurf, of the sweetpotato. J. Agric. Res. 5:995-1001.

Pudrición Violeta (Violet Root Rot)

La mayoría de los informes sobre pudrición violeta proceden del sudeste asiático. En algunas regiones de China, Japón, Corea y Taiwan puede causar pérdidas severas algunos años, bajo condiciones de medio ambiente favorables al desarrollo de la enfermedad.

Síntomas y Signos

La enfermedad se desarrolla solamente en el campo, no así en el almacén. La pudrición de las raíces camosas avanza a partir de sus extremos y puede eventualmente destruir el sistema radicular íntegro. El follaje de las plantas severamente afectadas se vuelve clorótico y las hojas más viejas se caen prematuramente. Las raíces reservantes habitualmente se pudren desde el ápice distal hacia el ápice proximal. Las raíces podridas despiden un aroma alcohólico similar al que se asocia con la acidificación, (ver Trastornos Causados por Ambiente Adverso en el Campo) o con la pudrición blanda causada por *Rhizopus* (ver Pudriciones en el Almacén). Generalmente, la raíz íntegra se pudre, pero se mantiene unida al resto del sistema por un manto de hifas que se forman sobre la superficie externa. Esta gruesa red de hifas es inicialmente blanca pero gradualmente se vuelve rosada, luego parda y eventualmente adquiere el característico tinte violeta (por el cual la enfermedad ha recibido su nombre), a medida que se van formando unos cuerpos fructíferos afelpados. Frecuentemente se forman esclerocios en la base del tallo cerca de la línea del suelo, pudiendo desarrollarse además conglomerados micelianos de unos 300 a 500

cm de diámetro sobre la superficie del suelo. Estos conglomerados micelianos pueden invadir diversas superficies y substratos incluyendo piedras, ramas muertas, terrones y aun concreto. No se ha observado presencia de himenio en estos mantos micelianos.

Organismo Causal

La pudrición violeta es causada por el basidiomicete *Helicobasidium mompa* Tanaka. Este patógeno tiene una amplia gama de hospedantes, incluyendo remolacha, soya, papa, algodón, maní y plantas leñosas como zarzamora, té, manzano, ciruelo y vid. El hongo produce esclerocios de forma chata a esférica pero generalmente irregular, de color violeta en la superficie y blanco internamente y miden 0.5-3.0 x 1-5 mm. Los basidios son hialinos, cilíndricos a claviformes, comúnmente curvados, que miden 6-7 x 25-40 µm, tienen tres septas y hasta cuatro esterigmas sobre los que se encuentran las basidiosporas. Las basidiosporas son ovoides o en forma de riñón, disminuyendo gradualmente de diámetro hacia el punto de inserción con el esterigma; miden 6.0-6.4 x 16-19 µm. Las basidiosporas, al igual que las células hifales que emergen de los esclerocios en germinación, son binucleadas. El tubo germinativo de las basidiosporas es multinucleado.

Ciclos de la Enfermedad y Epidemiología

H. mompa es un hongo habitante del suelo que sobrevive por lo menos 4 años, principalmente en su forma de esclerocio, pero también como micelio, cordones micelianos rizomórficos o esclerocios adheridos a los restos de cosecha de cultivos infectados. Las basidiosporas no tienen importancia para el cultivo cuando está en el campo, asimismo, las raíces madres infectadas parecen no tener importancia como fuente de inóculo. El patógeno puede ser dispersado por el agua de riego y por abono infectado de origen orgánico, pero la forma más común de dispersión es por el movimiento de tierra infestada, como por ejemplo la erosión asociada con lluvias fuertes o el suelo adherido al material de trasplante proveniente de camas de propagación y almácigos infestados.

El patógeno se desarrolla en la parte externa de la raíz reservante, en la etapa inicial del periodo de cultivo y forma conglomerados infecciosos en la lámina media de las células del peridermo. Hacia fines del periodo de cultivo, las hifas penetran a partir de los conglomerados infecciosos al parénquima de la raíz reservante y causan pudrición. *H. mompa* produce enzimas pectolíticas, además se ha asociado con este hongo la presencia de un principio tóxico termoestable no volátil. Los cultivares resistentes restringen el avance del micelio del hongo formando capas o estratos de suberina.

La pudrición violeta es más severa en años lluviosos, especialmente si las condiciones de alta humedad se dan en etapas tardías del periodo de cultivo. Las basidiosporas del patógeno germinan entre 17 a 35°C y el crecimiento miceliano

se realiza entre 8 a 35°C. La temperatura óptima para ambos procesos es de 27°C. La severidad de la enfermedad se intensifica por el cultivo continuado de batata, drenaje deficiente del suelo, deficiencia de nutrientes y pH bajo.

Control

El desarrollo de la pudrición violeta se reduce con una combinación de varias prácticas culturales.

1. **Saneariento.** Las plantas o material infectado debe ser recogido y esterilizado convenientemente con un producto químico, puede también ser destruido quemándolo o enterrándolo profundamente. Se debe tener cuidado de no introducir plantas infectadas, desechos de cosecha o suelo infestado en campos de producción comercial. No se debe usar suelo infestado para las camas de propagación o para almácigos de otros cultivos hortícolas o frutales, ya que el patógeno puede ser diseminado con el material de trasplante. Debe tenerse cuidado también con la posibilidad de diseminación en estiércol o abono infestados, implementos, animales y trabajadores o su vestimenta.

2. **Rotación.** La pudrición violeta se incrementa con el cultivo continuo de batata y también cuando se rota con zarzamora o té. La rotación por más de tres años con gramíneas reduce la enfermedad. La rotación con arroz es efectiva especialmente en terrenos infestados, de drenaje deficiente.

3. **Manejo del suelo.** Las prácticas que incrementan la fertilidad y mejoran la estructura del suelo, como en el caso de aplicación de fertilizantes inorgánicos, no sólo mejoran las relaciones de agua de la batata por aumento de aereación en la zona radicular, sino que también reducen la incidencia de pudrición violeta.

4. **Selección de cultivares.** El uso de cultivares de madurez temprana permite al agricultor cosechar antes que la enfermedad se incrementa.

Referencias Seleccionadas

- Anonymous. 1984. Violet blight of sweet potato. p. 285-286 in: Sweet Potato Culture in China. (En chino) Kiangsu and Shantung Province Agricultural Scientific Academies, Shanghai Scientific Technology Press. 380 pp.
- Ito, K. 1949. Studies on "Murasaki-monpa" disease caused by *Helicobasidium mompa* Tanaka. (En japonés) Bull. For. Exp. Stn. (Tokyo) 43. 126 pp. (Revisado en Rev. Appl. Mycol. 30:337-338)
- Suzuki, N.; Kasai, K.; Araki, T.; Takanashi, T. 1957. Studies on the violet root rot of sweet potatoes caused by *Helicobasidium mompa* Tanaka. I. The disease invasion under field conditions. (En japonés) Bull. Natl. Inst. Agric. Sci. (Tokyo) 8:1-28. (Revisado en Rev. Appl. Mycol. 37:557)
- Suzuki, N.; Toyoda, S. 1957. Studies on the violet root rot of sweet potatoes caused by *Helicobasidium mompa* Tanaka. VI. Histochemical studies of infected tissues. (1) Chemical changes as results of infection. (En japonés) Bull. Natl. Inst. Agric. Sci. (Tokyo) 8:69-130. (Revisado en Rev. Appl. Mycol. 37:557)

Pudriciones del Producto Almacenado

Las enfermedades que atacan a la batata en el periodo de poscosecha se conocen como pudriciones de almacén, aunque también pueden incluirse aquellas enfermedades que se presentan en el campo, las que atacan al producto en tránsito o en el mercado. Las pudriciones en el almacén son más importantes en las zonas templadas, donde la batata se mantiene almacenada por varios meses antes de ser vendida para consumo o usada en las camas para propagación de material de trasplante. En regiones más tropicales donde se cosecha todo el año, se le da muy poca importancia a las pudriciones propias de almacén debido a que es muy poca la gente que intenta almacenar batatas por periodos prolongados. Muchas enfermedades de poscosecha de rápido desarrollo impiden el éxito del almacenaje en las áreas tropicales. El desarrollo de un sistema práctico de almacenamiento en estas regiones puede ayudar a proporcionar un abastecimiento estable, facilitar la comercialización y dejar terreno de cultivo disponible.

La gran mayoría de pudriciones que se desarrollan en el producto almacenado son causadas por hongos, con excepción de la pudrición bacteriana blanda (ver Pudrición Bacteriana del Tallo y la Raíz) y anillo pardo (ver Enfermedades Causadas por Nematodos). Algunas de las pudriciones más importantes en el almacén son causadas por hongos que atacan a la planta en cualquier estado de su ciclo de propagación vegetativa. Estas enfermedades descritas en la sección precedente, incluyen la pudrición negra, pudrición carbonosa, pudrición del pie, pudrición de raíces y cancro del tallo causados por *Fusarium*, necrosis moteada, pudrición radicular por *Phymatotrichum* y la pudrición superficial (ver Enfermedades en el Campo y en el Almacén).

Otras pudriciones en el almacén que se describen en esta sección son causadas por hongos que infectan a la batata principalmente a través de heridas infligidas durante la cosecha. Aunque éstas ocasionalmente infectan a la planta en otros estados de su ciclo de cultivo, son más destructivas cuando el producto se encuentra en el almacén. La pudrición blanda causada por *Rhizopus* es la más destructiva de todas, porque se presenta dondequiera se cultiven batatas y deteriora rápidamente la raíz íntegra. Puede, por lo tanto, causar pérdidas significativas en las regiones tropical y subtropical.

Las otras pudriciones del producto almacenado descritas en esta sección ocurren principalmente en áreas templadas, donde la batata se halla predispuesta por efecto de temperaturas extraordinariamente bajas, pero normalmente no son consideradas de importancia económica. Este grupo incluye pudrición por *Alternaria*, moho azul y moho gris. La pudrición leñosa, última enfermedad que se describe en esta sección, puede ser más un caso producido en el laboratorio que una pudrición natural en el almacén.

Otros géneros de hongos (*Aspergillus*, *Epicoccum*, *Pestalotia*, *Pleospora*, *Rosellinia*, *Schizophyllum* y *Sclerotinia*) han sido ocasionalmente asociados con pudriciones de la batata, pero no está demostrado que causen pérdidas de consideración.

Además de reducir el abastecimiento de alimento y atentar contra la economía del cultivo, las pudriciones en el almacén plantean otro problema y es que los animales domésticos a menudo se alimentan de las raíces reservantes que quedan en el campo después de la cosecha o de las que se descartan durante la clasificación antes o después del almacenamiento. Muchos de los organismos que causan pudriciones en el almacén inducen simultáneamente la producción de compuestos furanoterpenoideos. Estos compuestos pueden tener un rol semejante al de las fitoalexinas. El principal componente furanoterpenoideo, ipomearone causa toxicidad al hígado y varios otros componentes menores, los ipomeanoles inducen edema pulmonar en mamíferos. Aunque se ha cuestionado la validez de estas denuncias, parece prudente evitar en lo posible alimentar a los animales con batatas infectadas.

Referencias Seleccionadas

- Booth, R. H. 1974. Post-harvest deterioration of tropical root crops: Losses and their control. *Trop. Sci.* 16:49-63.
- Clark, C. A.; Lawrence, A.; Martin, F. A. 1981. Accumulation of furanoterpenoids in sweet potato tissue following inoculation with different pathogens. *Phytopathology* 71:708-711.
- Harter, L. L.; Weimer, J. L.; Adams, J. M. R. 1918. Sweet potato storage rots. *J. Agric. Res.* 15:337-368.
- Hiura, M. 1943. Studies on storage and rot of sweet potato (2). (En japonés) *Rep. Gifu Agric. Coll.* 50:1-5.
- Lauritzen, J. I. 1935. Factors affecting infection and decay of sweetpotatoes by certain storage rot fungi. *J. Agric. Res.* 50:285-329.
- Linneman, A. R. 1981. Preservation of certain tropical root and tuber crops. *Abstr. Trop. Agric.* 7:9-20.
- Martin, W. J.; Hasling, V. C.; Catalano, E. A. 1976. Ipomeamarone content in diseased and nondiseased tissues of sweet potatoes infected with different pathogens. *Phytopathology* 66:678-679.
- Peckham, J. C.; Mitchell, F. E.; Jones, O. H., Jr.; Doupnik, B., Jr. 1972. Atypical interstitial pneumonia in cattle fed moldy sweet potatoes. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 160:169-172.

Pudrición Blanda por *Rhizopus* (*Rhizopus* Soft Rot)

La pudrición blanda causada por *Rhizopus*, a menudo conocida simplemente como pudrición blanda, o cuando la infección está restringida, como pudrición anillada o pudrición del cuello, es una de las enfermedades fungosas más omnipresentes y costosas. Es más prevalente en las regiones templada y subtropical, pero también es común en regiones tropicales.

Síntomas y Signos

Los síntomas se desarrollan solamente después que las raíces carnosas han sido cosechadas u ocasionalmente en el campo después de un aniego. Las raíces afectadas se vuelven blandas, húmedas y fibrosas (Lámina 30), muy parecidas a aquellas infectadas por el patógeno de la pudrición bacteriana blanda (ver Pudrición Bacteriana del Tallo y la Raíz). La infección comúnmente avanza a partir de uno o de ambos extremos de la raíz, aunque ocasionalmente se puede iniciar en cualquier parte de la misma. El color del tejido infectado no se altera significativamente, pero se produce un olor pronunciado que recuerda al del alcohol y levaduras asociadas con las fermentaciones. Como sucede con la pudrición bacteriana blanda, en este caso también el olor de las batatas afectadas atrae a las moscas de la fruta, las cuales se reproducen en el tejido en descomposición y proliferan en el área de almacenaje. Generalmente, la raíz íntegra se pudre y el parénquima se licúa en pocos días, pero tanto el peridermo como las fibras de la raíz no llegan a degradarse completamente. A temperaturas bajas (2 a 5°C), en que los patógenos predominantes son especies de *Mucor*, la pudrición avanza con mayor lentitud y en ciertos casos despiden un olor a almidón.

La pudrición anillada o pudrición del cuello, que proviene de la infección de la raíz carnosas, en uno o más puntos entre los extremos, es esencialmente indistinguible de la pudrición en anillo atribuida al patógeno de la necrosis moteada (ver Necrosis Moteada). La infección avanza como si fuera un anillo alrededor de la raíz. Se ha observado la presencia de varios anillos en una misma raíz. En la mayoría de los casos, el tejido infectado se seca dejando un anillo necrótico de color pardo, relativamente superficial. En algunos casos, la raíz íntegra se pudre rápidamente como sucede con las pudriciones blandas más típicas.

Una característica que sirve para el diagnóstico de la enfermedad y por la cual se le puede distinguir fácilmente de la pudrición bacteriana blanda y de otras pudriciones en el almacén, es el desarrollo de lo que se conoce como "bigotes" del hongo causal, los mismos que emergen a través de roturas del peridermo o por las lenticelas (Fig. 34). Los bigotes son manojos de hifas cenocíticas gruesas con numerosos esporangióforos y esporangios (Fig. 35). Este micelio y esporangios se adhieren firmemente a la superficie de las raíces que se encuentran en íntimo contacto con las raíces infectadas durante el periodo de almacenamiento. El desarrollo superficial del hongo puede realizarse en forma natural o puede ser inducido incubando raíces infectadas en cámara húmeda. El patógeno también produce estolones y rizoides (tipos de hifas especializadas), en medio de cultivo y en el tejido infectado. Los estolones se arquean sobre la superficie del substrato, los rizoides (hifas con aspecto de raíces) se sumergen en el substrato en cada punto de contacto y los esporangióforos emergen a través del substrato.

Organismos Causales

Entre los Zygomycetes existen dos géneros con varias especies, conocidas vulgarmente como mohos comunes del pan que son capaces de causar pudrición blanda en batata. *Rhizopus*



Fig. 34. Raíz reservante infectada con el patógeno de la pudrición blanda, *Rhizopus stolonifer*. "Bigotes" conformados por micelio y esporangios del patógeno emergiendo de diferentes lugares de la raíz. (Cortesía W. J. Martin)

stolonifer (Ehr. ex Fr.) Lind es el que más comúnmente se menciona en la literatura fitopatológica reciente, pero *R. nigricans* Ehr. es el sinónimo preferido por los taxónomos. La compleja especie *R. nigricans* causa la mayoría de pudriciones blandas a temperaturas entre 6 y 22°C. *R. oryzae* Went & Prinsen-Geerligts es el patógeno más predominante por encima de los 30°C. Ambas especies son activas entre 22 y 30°C. Además de las especies de *Rhizopus* que se asocian con mayor frecuencia con la pudrición blanda, muchas especies de *Mucor* incluyendo *M. racemosus* Fres., *M. piriformis* Fisher y *M. circinelloides* Van Tieghem pueden infectar batata a temperaturas mucho más bajas (2 a 5°C) que aquellas requeridas para la actividad patogénica de *Rhizopus*. La descripción que se hace a continuación se concentra en *R. nigricans* por ser la especie que se encuentra más comúnmente, por lo tanto, ha sido estudiada en forma más extensa.

Ciclos de la Enfermedad

El ciclo de la pudrición blanda está representado en la Fig. 36. El hongo causal es omnipresente y las esporas se encuentran constantemente en el aire. Además, el inóculo puede sobrevivir en desechos vegetales en el suelo y hasta cierto límite, en el equipo contaminado y en las jabas o canastos de recolección y embalaje. Las especies de *Rhizopus* requieren de heridas para infectar las raíces de batata y cuando las esporangiosporas aéreas o suelo infestado se ponen en contacto con una herida, las esporas germinan y las hifas penetran en la raíz. El patógeno deteriora íntegramente la raíz carnosas en muy poco tiempo, de cuyo interior emerge el micelio a través de fisuras en el

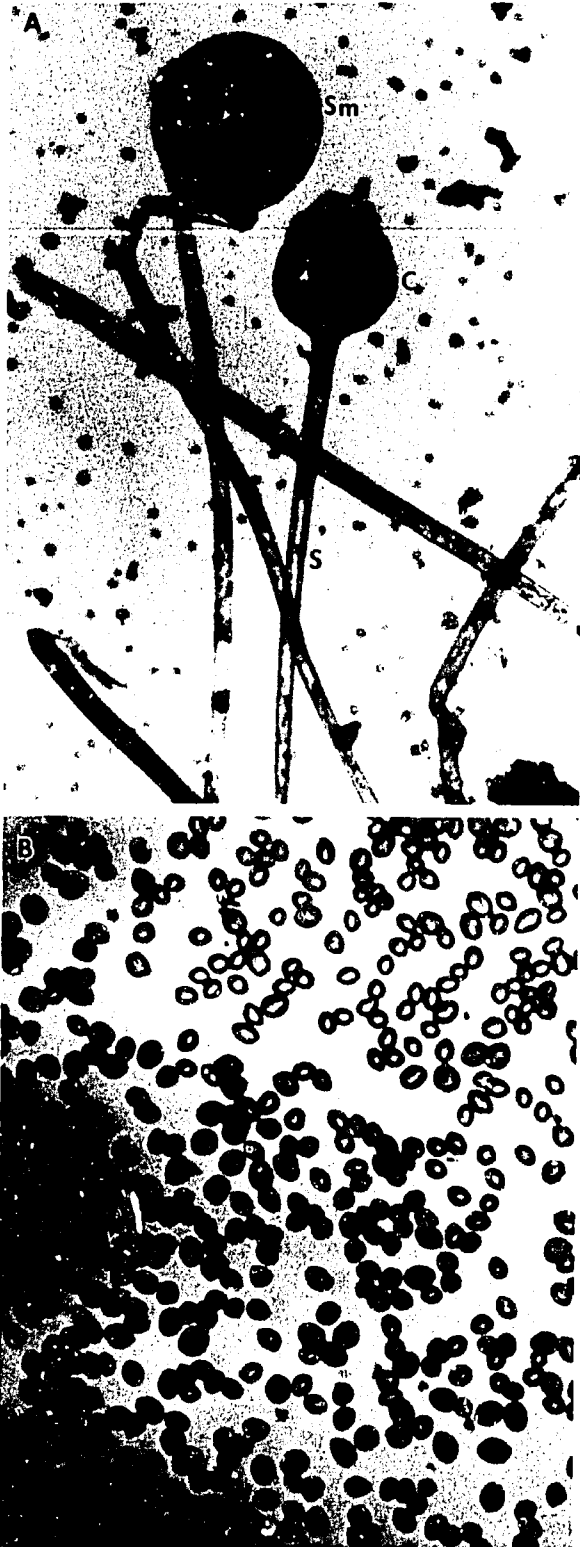


Fig. 35. Estructuras del hongo de la pudrición blanda, *Rhizopus stolonifer*. A, Esporangióforos (S), esporangio (Sm), y columela visible (C). B, Esporangiosporas. (Cortesía C. A. Clark)

peridermo o de aberturas naturales. Es a partir de este micelio que se forman los esporangios (Fig. 35A). Los esporangios pueden desgarrarse y dejar en libertad numerosas esporangiosporas (Fig. 35B) en el aire, las cuales pueden caer sobre batatas vecinas sanas. Si se realiza un curado apropiado, las raíces vecinas no llegan a infectarse. Sin embargo, cuando se lavan las raíces, se clasifican y embalan para su envío al mercado, o se colocan en las camas de propagación, se producen

nuevas heridas a través de las cuales se inician infecciones secundarias numerosas.

Para que se produzca el estado sexual de *R. nigricans* se requiere de la presencia de tipos compatibles de apareamiento. Cuando las hifas de ambos tipos crecen en proximidad, las ramas llamadas progametangios se aproximan, entran en contacto y forman gametangios, los cuales se fusionan para formar un cigote. El cigote se transforma en una zigospora que inverna en tejido en descomposición y en el suelo. El cigote germina formando un tubo germinativo, el cual se convierte luego en esporangióforo. El esporangióforo sostiene un esporangio que libera en el aire las esporangiosporas.

Además de requerir heridas para la infección, las especies de *Rhizopus* también requieren de la presencia de tejido hospedante muerto. Es así que cuando las esporangiosporas de un aislamiento patogénico se colocan en cortes o raspaduras recientes y limpias, la incidencia de infección resultante es baja, en cambio si se incuban primero las esporas en una solución nutritiva, si se agregan al inóculo enzimas pectolíticas o si las heridas en las raíces se hacen golpeándolas con un objeto contundente, la incidencia de infección es mucho más alta. Las infecciones naturales se originan frecuentemente al extremo de las raíces, cuando se separan éstas de los vástagos. Generalmente esta separación se hace por torsión, por lo tanto, el delicado punto de unión entre raíz y vástago resulta lesionado y gran parte del tejido en el lugar del desprendimiento se encuentra dañado.

R. nigricans segrega considerable cantidad de amilasa, pectinasa y celulasa. Las enzimas pectolíticas son elaboradas en el tejido infectado y tienen la propiedad de matar las células en avance antes que la hifa penetre en ellas, puesto que el hongo invade solamente tejido muerto. El tejido invadido es macerado completamente por acción enzimática y muy pronto se vuelve acuoso.

Epidemiología

R. nigricans está generalmente presente a las temperaturas de almacenamiento habitual de la batata, por lo que su epidemiología se ha estudiado en forma más amplia que la de *R. oryzae*, el cual es más común en áreas tropicales, donde las raíces están expuestas a temperaturas más altas. La temperatura óptima para el desarrollo de *R. nigricans* en cultivo de laboratorio es de 28°C, pero la producción de enzimas pectolíticas y la infección de la batata se realizan a los 20°C como óptimo.

La humedad relativa influye en los estados iniciales de la infección. A 23°C la humedad relativa óptima para la iniciación de la pudrición blanda en el almacén varía de 75 a 84%. Entre 93 a 99% de humedad relativa se realizan muy pocas infecciones, pero una vez que la infección se ha establecido, continúa incrementándose a humedades relativas de 50 a 100%.

Los factores de medio ambiente también afectan la formación de peridermo de heridas, el mismo que tiene la función de excluir al patógeno de las raíces en forma efectiva. De esta manera, los factores que favorecen la rápida formación del peridermo de heridas, como son las condiciones apropiadas de curado, pueden reducir significativamente la presencia de

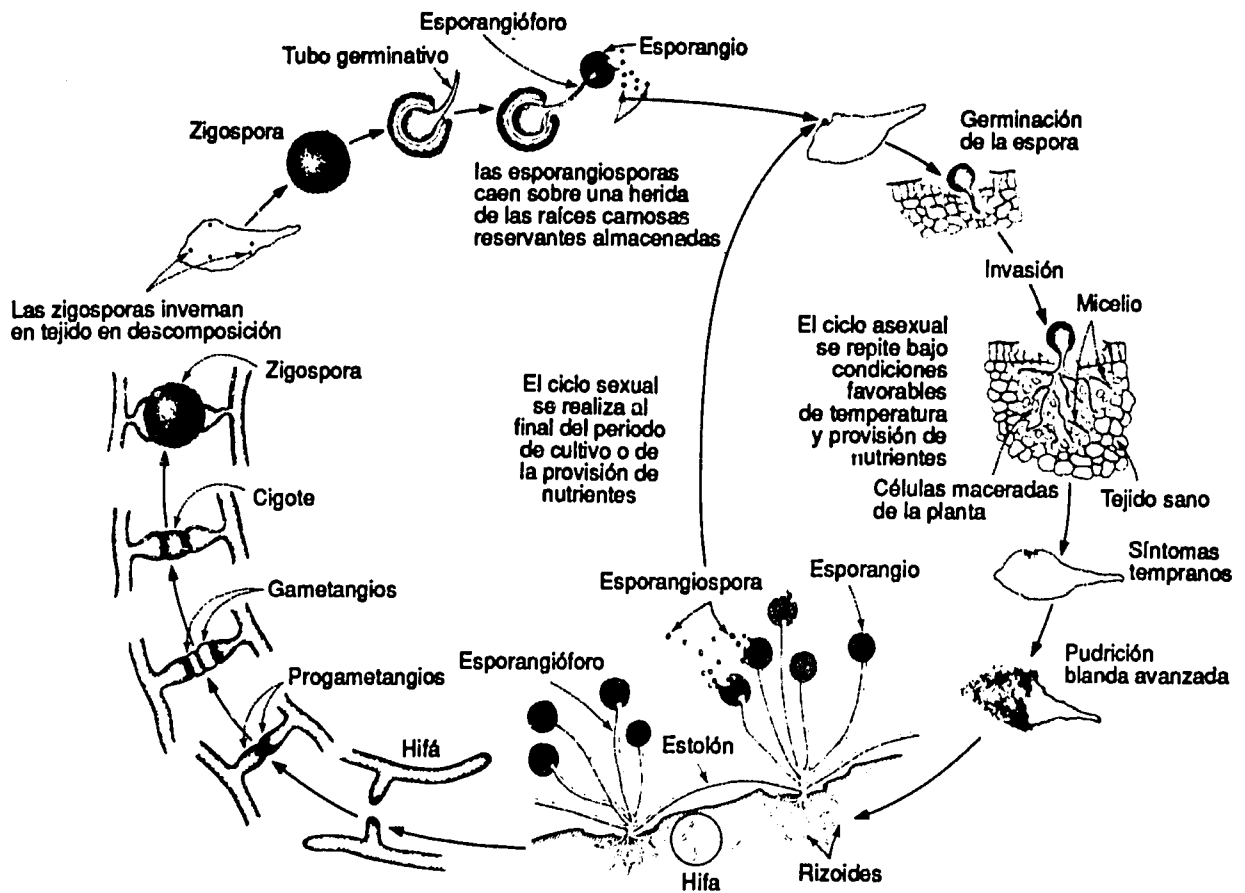


Fig. 36. Ciclo de vida de *Rhizopus stolonifer* patógeno causante de la pudrición blanda (Reproducido con autorización de Agrios, 1978)

pudrición blanda. La prolongada exposición a la intemperie después del desenterrado y antes del curado puede dar como resultado daños debidos al calor proveniente de los rayos directos del sol, lo que hace a las raíces reservantes más vulnerables a la enfermedad. El enfriamiento también predispone las raíces, aun cuando después éstas sean restituidas a temperaturas más aparentes para el almacenamiento. Del mismo modo, cuanto más se demore en almacenarlas después de la cosecha se vuelven más susceptibles. La pudrición blanda es mucho más destructiva cuando las batatas se lavan, se embalan y envían al mercado en clima frío, a menos que se usen sistemas apropiados de control.

Control

Puesto que es prácticamente imposible prevenir que la batata entre en contacto con especies de *Rhizopus*, el control más importante de la pudrición blanda es reducir los focos de infección; por ello, las labores de cosecha deberán ser lo más cuidadosas para evitar heridas innecesarias por donde puede ingresar el patógeno a las raíces. Sin embargo, desde que la infección a menudo se inicia al extremo de las raíces, las cuales necesariamente se hieren al separarlas de la planta, es esencial el curado apropiado inmediatamente después de la cosecha. Más aún, siempre que se manipulan las raíces durante el periodo de almacenaje, en los procesos de lavado, clasificación y embalaje

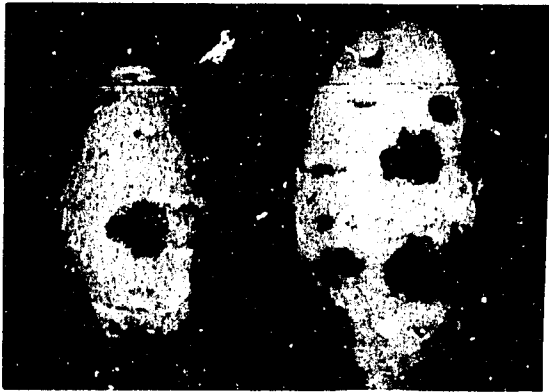
para el mercado se ocasionan nuevas heridas que deben ser protegidas. El recuraje es la mejor tentativa para contrarrestar este problema, pero esto también podría propiciar una mayor incidencia de la pudrición negra de Java, a no ser que se envíen las raíces al mercado lo más pronto posible, si es que no pueden ser apropiadamente curadas.

Por esta razón, en Estados Unidos se aplica rutinariamente un fungicida protector, el 2,6-dicloro-4-nitroanilina (DCNA) a las raíces a medida que pasan por la clasificadora. Esto reduce la incidencia de pudrición blanda en la batata que se envía al mercado. Sin embargo, las heridas que se infieren después de la aplicación del fungicida quedan desprotegidas. La incidencia de la enfermedad en las camas de propagación se reduce eficazmente sumergiendo las raíces semillas enteras o cortadas en DCNA, o rociando DCNA sobre las raíces semillas en las camas.

Todos los cultivares de batata comparados en su reacción a la pudrición blanda se han mostrado susceptibles en grado variable, razón por la cual no se ha proseguido con el desarrollo de cultivares resistentes.

Referencias Seleccionadas

Agrios, G. N. 1978. Plant Pathology, 2nd ed. Academic Press, New York, 703 pp.



1. Lesiones (viruela) causadas por *Streptomyces ipomoea*, en raíces reservantes del clon L4-89. (Cortesía W. J. Martin)



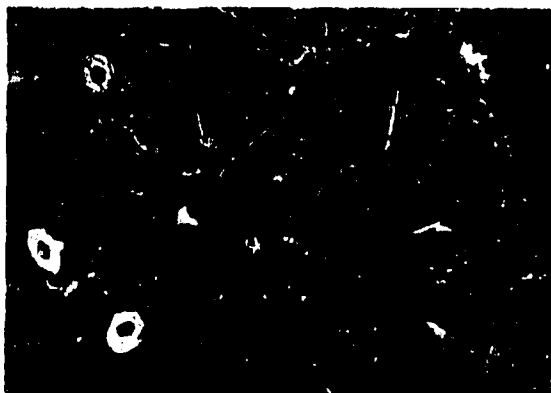
2. Pudrición causada por *Streptomyces ipomoea* en raíces fibrosas. (Cortesía W. J. Martin)



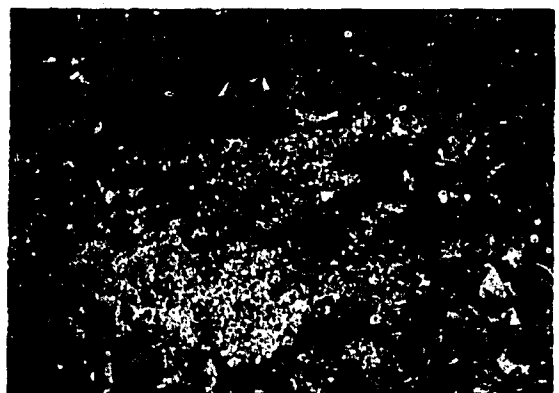
3. Pudrición bacteriana causada por *Erwinia chrysanthemi* en una batata del cultivar Jewel. (Cortesía C. A. Clark)



4. Vástago con escoba de brujas (derecha) y vástago sano. (Cortesía F. W. Zettler)



5. Proliferación de brotes axilares asociada con escoba de brujas. (Cortesía F. W. Zettler)



6. Área afectada por el tizón del tallo causado por *Sclerotium rolfsii* en una cama de producción de plantas. (Cortesía W. J. Martin)

46A



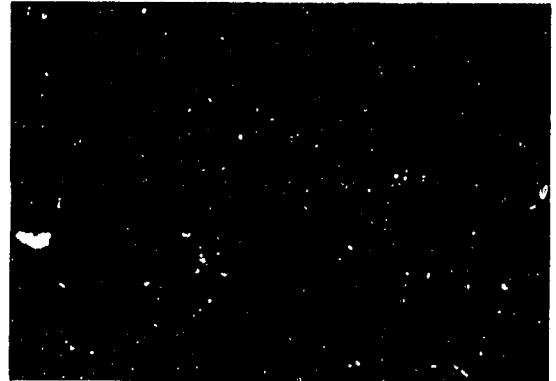
7. Hifas y esclerocios de *Sclerotium rolfii* en la superficie del suelo y en la base de las ramas en una cama de producción de plantas afectada por tizón del tallo. (Cortesía C. A. Clark)



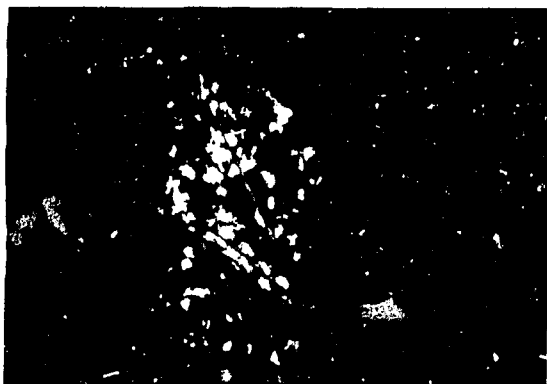
8. *Stemonitis* spp. en la superficie de tallos y hojas (Cortesía C. A. Clark)



9. Síntomas foliares característicos del ataque por *Alternaria* spp. (Cortesía G. W. Lawrence)



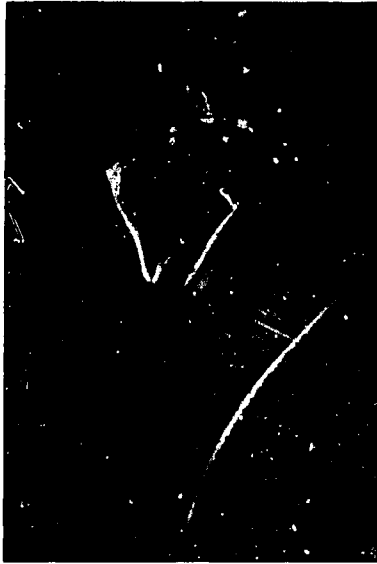
10. Lesiones parlo oscuras, características de infecciones por *Cercospora ipomoeae*. (Cortesía C. Martin)



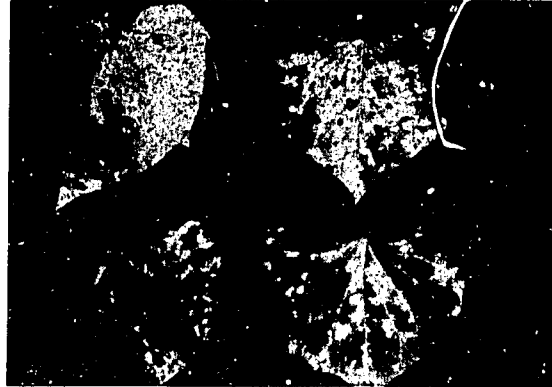
11. Lesiones gris claro con bordes parlo oscuro y puntuaciones negras (picnidios), síntoma de diagnóstico y signos del tizón foliar causado por *Phyllosticta batatas*. (Cortesía W. J. Martin)



12. Síntomas foliares causados por *Elsinoe batatas*, incluyendo necrosis típica de nervaduras en el envés de las hojas y severa distorsión foliar. (Cortesía R. Gapasin)



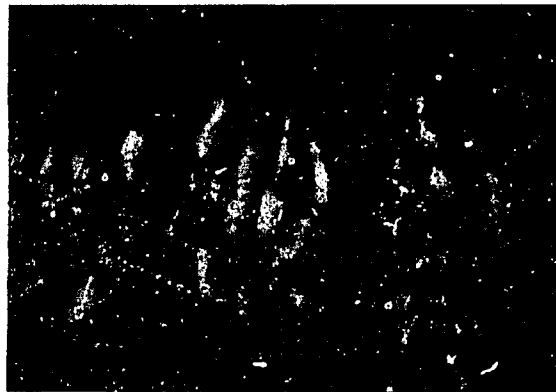
13. Lesiones en el peciolo y tallo causadas por *Elsinoe batatas* en estados iniciales de desarrollo de la enfermedad. (Cortesía R. Gapsin)



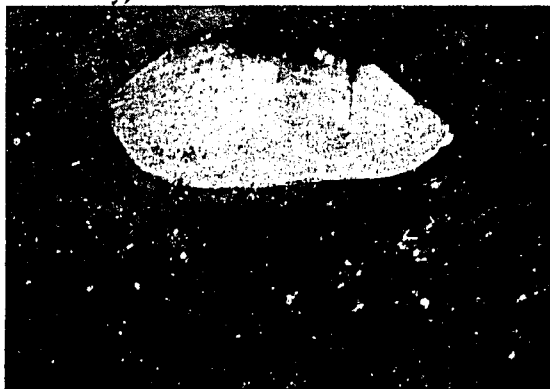
14. Estados iniciales de la roya blanca causada por *Albugo ipomoeae-panduratae* son lesiones cloróticas visibles en el haz de la hoja. (Cortesía W. J. Martin) W. J. Martin)



15. Estados tardíos del síndrome de la roya blanca. Pústulas que contienen esporangiósporas blancas se desarrollan en el envés de la hoja. (Cortesía K. Pohronezny)



16. Batatas con lesiones de pudrición negra (izquierda y derecha) causadas por *Ceratocystis fimbriata* y raíces sanas (centro). (Cortesía W. J. Martin)

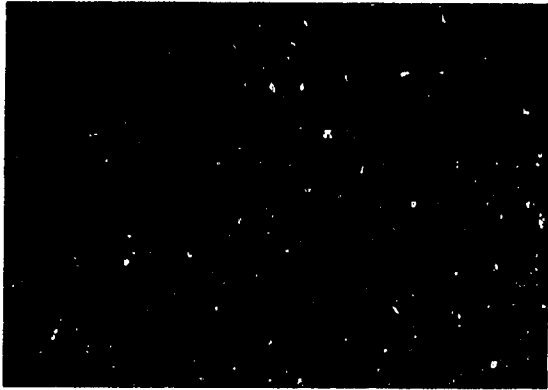


17. Vistas externa e interna de una batata infectada con el hongo de la pudrición negra, *Ceratocystis fimbriata*. (Cortesía C. A. Clark)

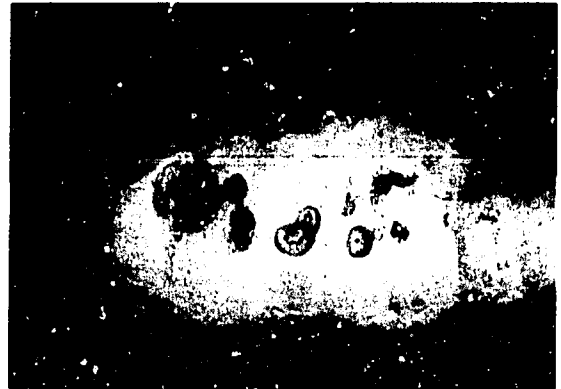


18. Cancros hundidos causados por *Ceratocystis fimbriata* en brotes para trasplante. (Cortesía W. J. Martin) (Courtesy W. J. Martin)

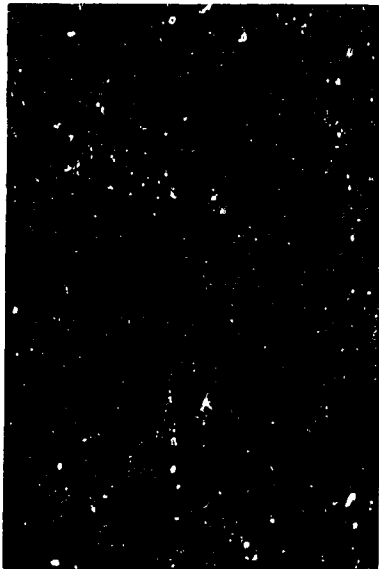
W. J. Martin



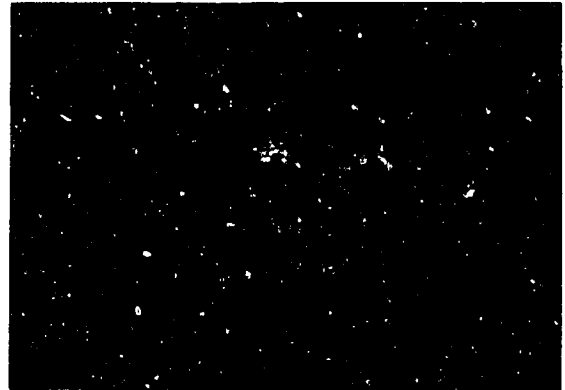
19. Parte interna de una raíz reservante con pudrición carbonosa, causada por *Macrophomina phaseolina*. (Cortesía G. W. Lawrence)



20. Lesiones de la mancha circular, causada por *Sclerotium rolfsii* en el cultivar Puerto Rico. (Cortesía W. J. Martin)



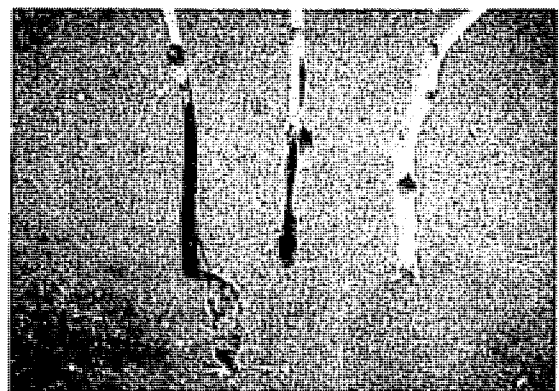
21. Síntomas de marchitez inducidos en el campo por *Plenodomus destruens*. (Cortesía C. A. Clark)



22. Raíces reservantes con pudrición del pie, causada por *Plenodomus destruens*. Se ha levantado una porción del peridermo para mostrar los picnidios del patógeno. (Cortesía C. A. Clark)

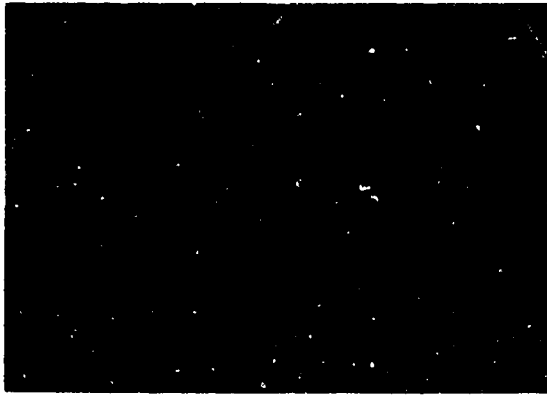


23. Pudriciones superficial (izquierda) y profunda (derecha), causadas por *Fusarium* en el cultivar Jewel. (Cortesía C. A. Clark)



24. Fase de pudrición del tallo en plantas del cultivar Jewel atacadas por *Fusarium solani*. (Cortesía J. W. Moyer)

468



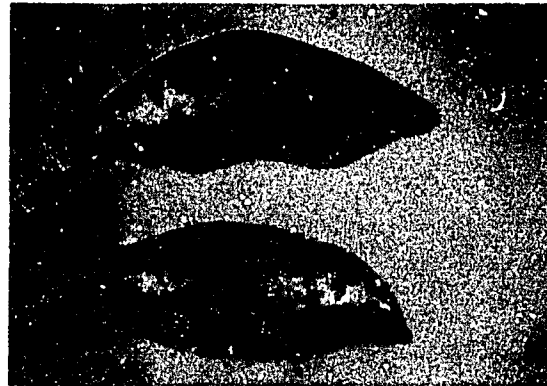
25. Síntomas de marchitez en el campo, causadas por *Fusarium oxysporum* f. sp. *batatas* en el clon LA-73. (Cortesía W. J. Martin)



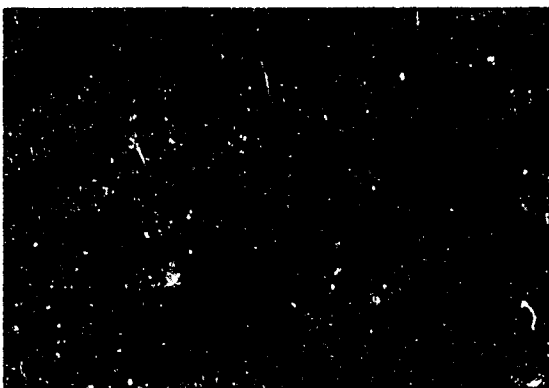
26. Necrosis moteada en una raíz reservante. (Cortesía J. C. Bouwkamp)



27. Vistas interna y externa de una raíz reservante con pudrición causada por *Phymatotrichum omnivorum*. (Cortesía G. Philley)



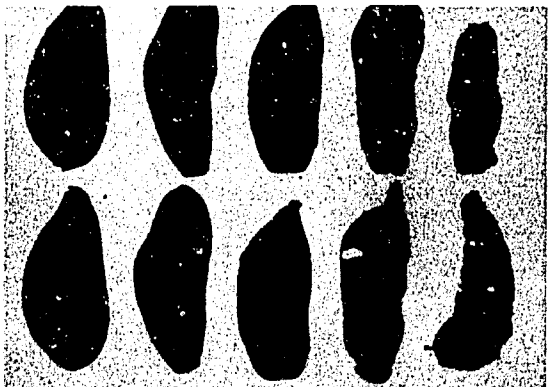
28. Síntomas de costra causada por *Monilochaetes infuscans*. (Cortesía G. W. Lawrence)



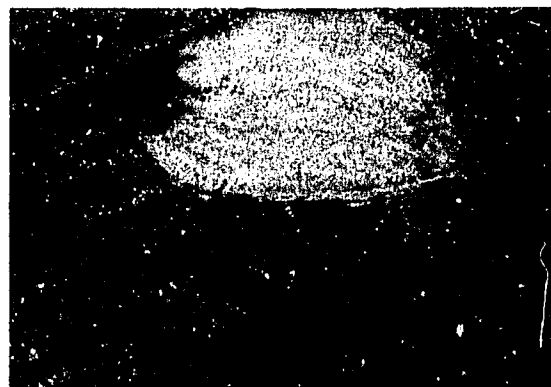
29. Costra causada por *Monilochaetes infuscans* en una raíz madre infectada y en los brotes producidos a partir de ésta. (Cortesía G. W. Lawrence)



30. Vistas interna y externa de una raíz reservante infectada por *Rhizopus stolonifer*. (Cortesía G. W. Lawrence)



31. Vistas interna y externa de raíces reservantes con pudrición negra de Java causada por *Diplodia gossypina*, en diferentes estados de desarrollo de la enfermedad. (Cortesía J.-Y. Lo)

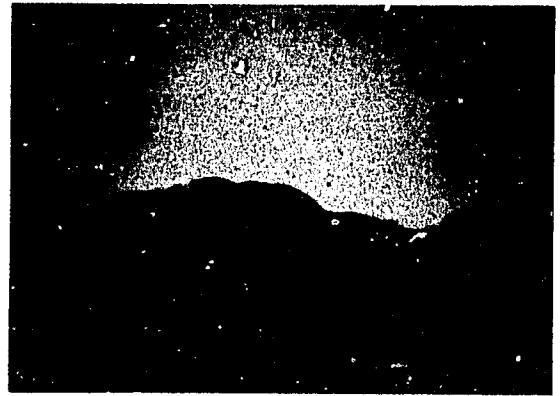


32. Lesiones restringidas al ápice, inducidas por *Diplodia gossypina* en una raíz reservante. (Cortesía C. A. Clark)

1/6/2



33. Síntomas de pudrición seca causada por *Diaporthe phaseolorum* en raíces reservantes. (Cortesía W. J. Martin)



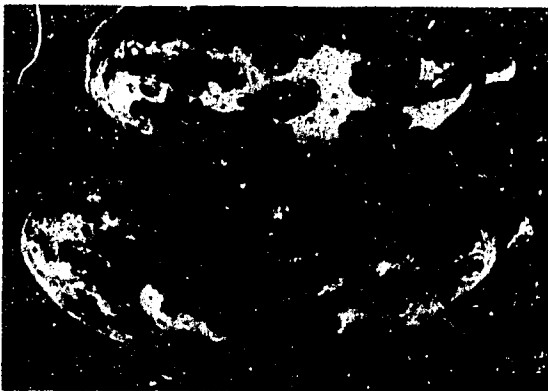
34. Pudrición leñosa causada por *Trichoderma* sp. en una raíz reservante. (Cortesía W.-S. Wu)



35. Moho azul causado por *Penicillium* spp. en raíces reservantes. (Cortesía W. J. Martin)



36. Agallas y masas de huevos producidos por *Meloidogyne incognita* en raicillas absorbentes. (Cortesía W. J. Martin)



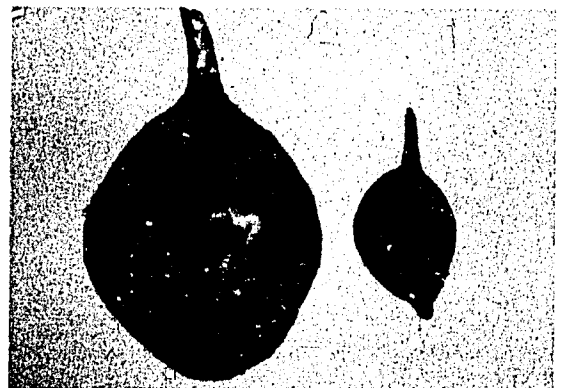
37. Agrietamiento asociado con daño causado por el nematodo del nódulo *Meloidogyne incognita*. (Cortesía G. W. Lawrence)



38. Lesiones subcorticales causadas por nematodos del nódulo *Meloidogyne* spp. en las raíces reservantes. Las lesiones se evidenciaron cuando se pelaron las raíces para enlatado. (Cortesía W. J. Martin)



39. Agrietamiento de las raíces reservantes asociado con daños causados por el nematodo reniforme, *Rotylenchulus reniformis*. (Cortesía C. A. Clark)

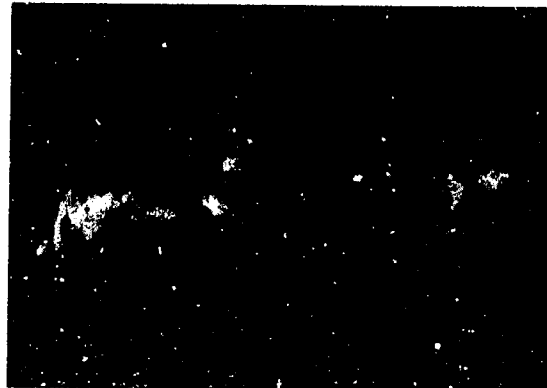


40. Síntomas inducidos por el nematodo de la lesión *Pratylenchus coffeae*, en raíces reservantes del cultivar Norin No. 2. (Cortesía H. Kawagoe y K. Nakasono)

468



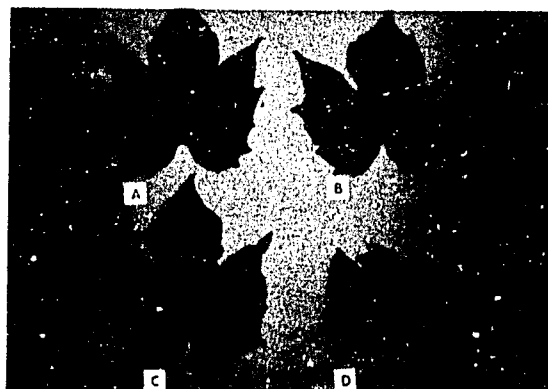
41. Síntomas foliares inducidos por el virus del moteado plumoso de la batata, incluyendo diseños cloróticos a lo largo de las nervaduras (plumeado) y manchas cloróticas intervenales. (Cortesía J. W. Moyer)



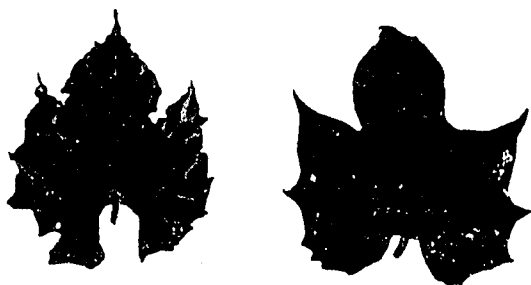
42. Necrosis externa de la raíz inducida por el variante de agrietamiento bermejo del virus del moteado plumoso de la batata en una raíz reservante del tipo Jersey. (Cortesía J. W. Moyer)



43. Necrosis interna de la raíz, síntoma típico de la enfermedad conocida como corcho interno. El testigo de pulpa anaranjada es un cultivar tolerante, inoculado por injerto con material proveniente de la misma fuente con la que han sido inoculadas las raíces sintomáticas. (Cortesía J. W. Moyer)



44. Desarrollo de síntomas del moteado plumoso en el hospedante indicador *Ipomoea setosa*. A, hoja de planta sana. B, hoja con clorosis de nervaduras, generalmente el síntoma inicial. La clorosis de nervaduras en las siguientes hojas (C y D) se va restringiendo progresivamente hasta producirse hojas asintomáticas. (Cortesía J. W. Moyer)

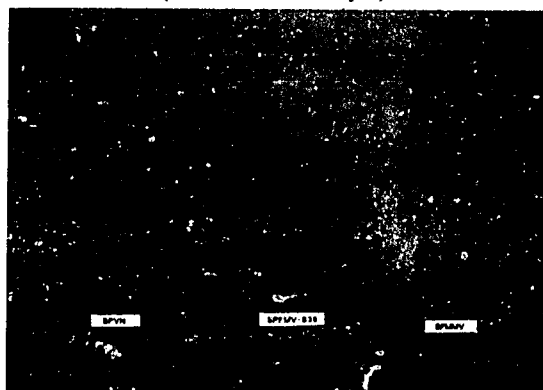


SPMMV

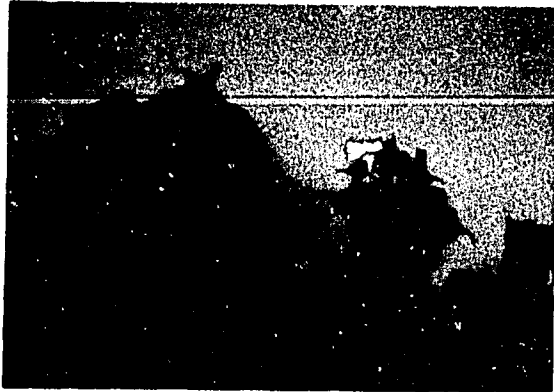
Healthy

I. setosa

45. Clorosis evidente de las nervaduras inducida en *Ipomoea setosa* por el virus del moteado suave (izquierda). La hoja de la derecha está sana. (Cortesía J. W. Moyer)



46. Síntomas inducidos en *Nicotiana benthamiana* por (de derecha a izquierda) el virus latente de la batata (conocido anteriormente como SPVN), virus del moteado plumoso y virus del moteado suave. (Cortesía J. W. Moyer)



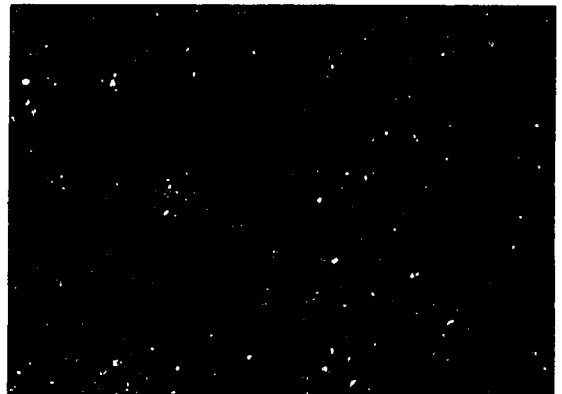
47. Síntomas del complejo viral en el clon TIB 8, con hojas cloróticas deformes en el extremo de la rama (derecha) y una planta infectada sólo con el componente moteado plumoso de la batata del complejo (izquierda). (Cortesía J. W. Moyer)



48. *Ipomoea setosa* inoculada por injerto con (de izquierda a derecha) virus del moteado plumoso, un agente transmitido por mosca blanca y ambos agentes a la vez, los cuales en combinación causan el complejo viral. (Cortesía J. W. Moyer)



49. Encarrujamiento de la hoja de la batata. (Cortesía S. Green)



50. Síntomas típicos de la distorsión clorótica de las hojas de batata. (Cortesía C. A. Clark)

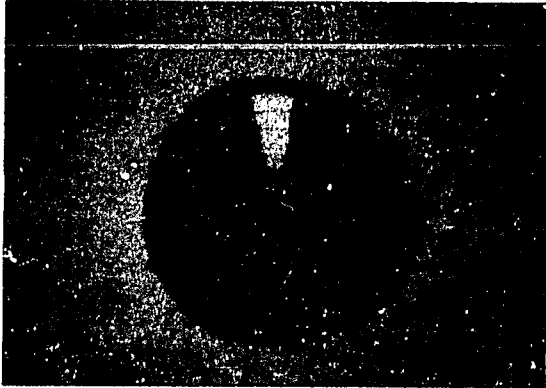


51. Planta de batata infectada con el virus del mosaico plumoso y con un agente semejante a los del grupo ilarvirus. (Cortesía J. W. Moyer)

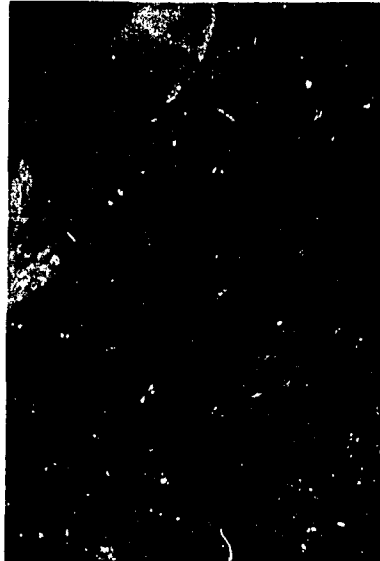


52. Mutación mericlonal en el color de la cáscara de una raíz reservante. (Cortesía L. H. Rbiston)

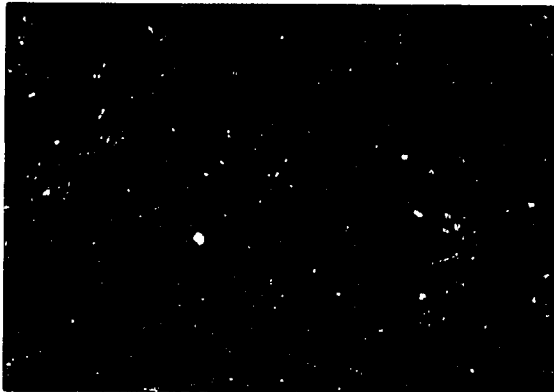
46-h



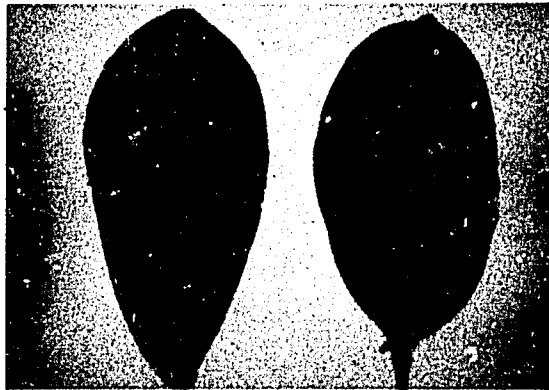
53. Raíz reservante con una mutación sectorial del color de la pulpa. (Cortesía C. A. Clark)



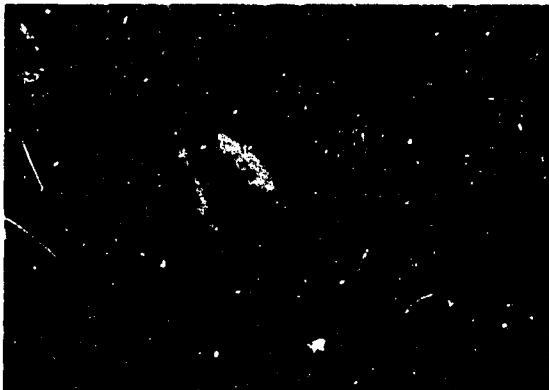
54. Edema en el haz de una hoja de batata en invernadero. (Cortesía C. A. Clark)



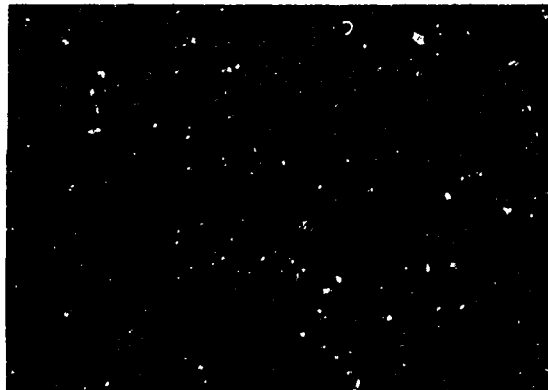
55. Deterioro interno y oscurecimiento en una raíz reservante del cultivar Jasper expuesta al frío, durante el periodo de engrosamiento. (Cortesía C. A. Clark)



56. Peladuras en raíces reservantes del cultivar Jewel. La raíz de la derecha no fue curada y está descolorida y con depresiones alrededor de la parte dañada. La raíz de la izquierda fue curada inmediatamente después de haberse producido la peladura. (Cortesía C. A. Clark)



57. Pianta desarrollada en un suelo donde se incorporó mezcla no registrada de nematocida y herbicida antes del trasplante (derecha) y una planta que creció en suelo no tratado. (Cortesía T. J. Monaco y C. E. Motsenbocker)



58. Clorosis de las nervaduras y necrosis de las hojas como consecuencia de una aplicación foliar del inhibidor fotosintético dquirón. (Cortesía T. J. Monaco y C. E. Motsenbocker)

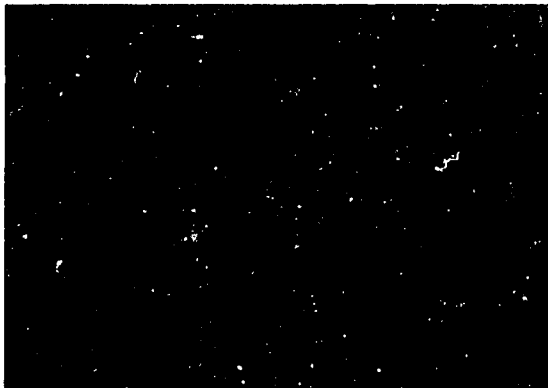
4/6/21



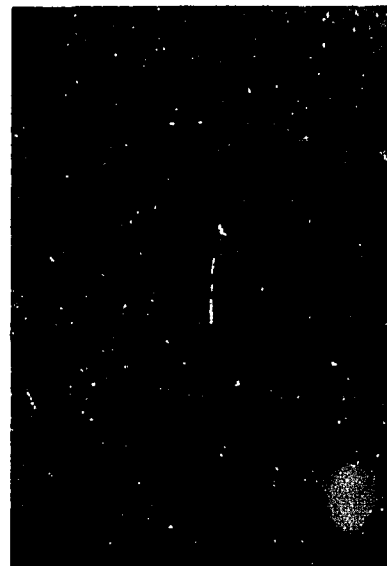
59. Clorosis intervenal y necrosis de las hojas como consecuencia de una aplicación foliar de bentazón. (Cortesía T. J. Monaco y C. E. Motsenbocker)



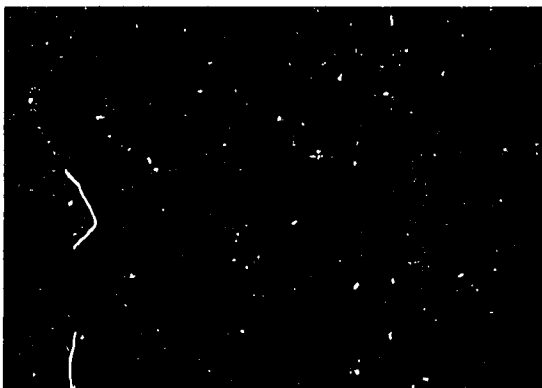
60. Torsión del pecíolo causada por el regulador de crecimiento clorambeno; el daño es rápidamente superado y no afecta ni calidad ni rendimiento. (Cortesía T. J. Monaco y C. E. Motsenbocker)



61. Amarillamiento y malformación de las hojas nuevas por contacto foliar con glifosato. (Cortesía T. J. Monaco y C. E. Motsenbocker)



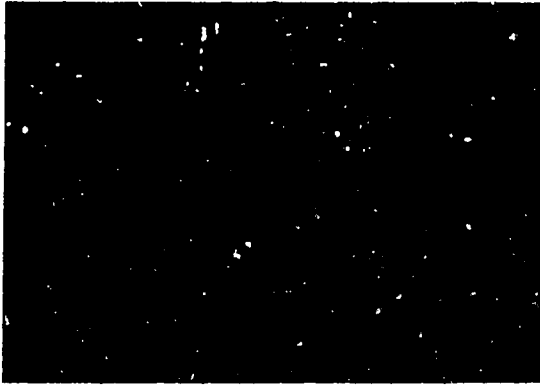
62. Inhibición en el desarrollo de raíces por dinitroanilinas, incorporadas al suelo antes del trasplante. (Cortesía T. J. Monaco y C. E. Motsenbocker)



63. Plantas que han crecido en suelos tratados con dinitroanilinas (izquierda) y una planta que ha crecido en suelo no tratado. (Cortesía T. J. Monaco y C. E. Motsenbocker)



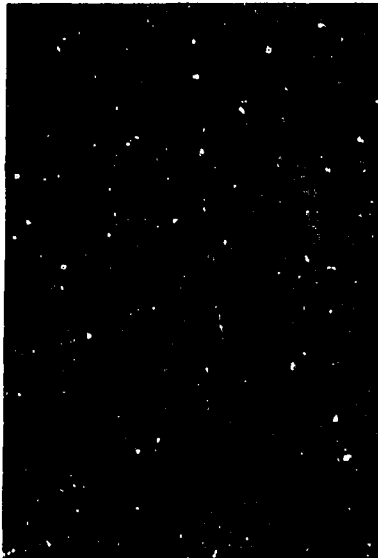
64. Raíces deformadas y cuarteadas (hilera de arriba) con daños típicos causados por dinitroanilinas, acetanilidas y tiocarbamatos. La sequía, exceso de fertilizante, competencia de malezas y otros tipos de estrés también pueden causar este efecto. (Cortesía T. J. Monaco y C. E. Motsenbocker)



65. Rugosis, moteado y amarillamiento de las hojas nuevas por contacto foliar con sulfonilureas. (Cortesía T. J. Monaco y C. E. Motsenbocker)



66. Encarrujamiento, rugosis de las hojas y desarrollo de antocianina debidos al contacto con un herbicida del grupo de las imidazolinas. (Cortesía T. J. Monaco y C. E. Motsenbocker)



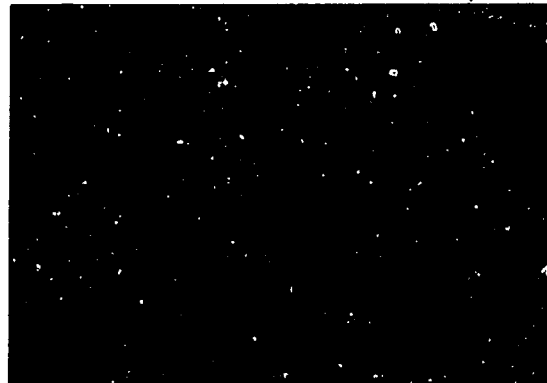
67. Enanismo, rugosis de las hojas y pérdida del meristema apical debido a una dosis excesiva de DCPA, herbicida inhibidor de la división celular. (Cortesía T. J. Monaco y C. E. Motsenbocker)



68. Necrosis foliar rápida por contacto foliar con herbicidas tales como difeniléteres, bipiridiliums y arsenicales orgánicos. (Cortesía T. J. Monaco y C. E. Motsenbocker)

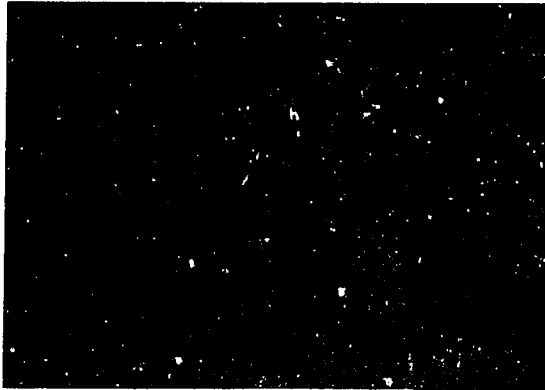


69. Descoloración interna de una raíz reservante enfriada durante el almacenamiento. (Cortesía L. G. Wilson)



70. Raíces reservantes del cultivar Travis con ampollas debido a la deficiencia de boro. (Cortesía C. A. Clark)

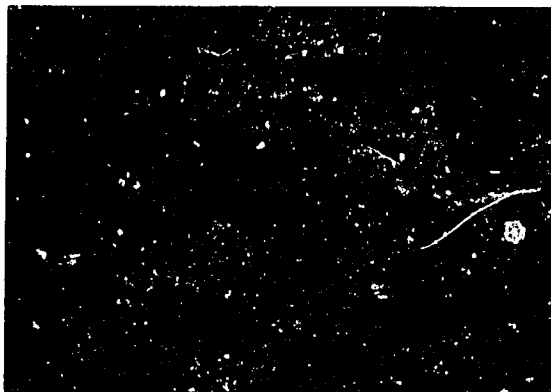
1/16 K



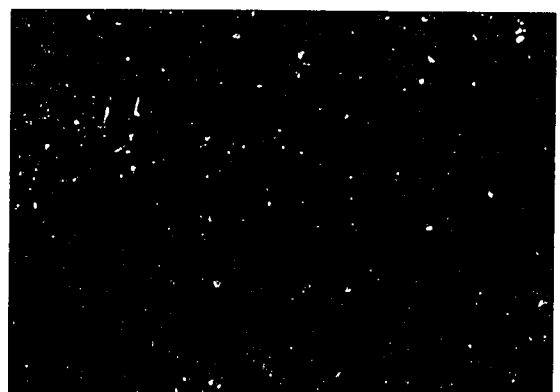
71. Pudrición del ápice distal de una raíz reservante.
(Cortesía W. J. Martin)



72. Rama con fasciación chata. (Cortesía C. A. Clark)



73. Raíces subcutáneas en una raíz reservante.
(Cortesía W. J. Martin)



74. Raíz reservante con síntoma de piel de lagarto.
(Cortesía G. W. Lawrence)

46 L

Aycock, R. 1955. The effect of certain post storage treatments on soft rot development in sweetpotatoes. *Plant Dis. Rep.* 39:409-413.

Bouwkamp, J. C.; Scott, L. E.; Kantzes, J. G. 1971. Control of soft rot (*Rhizopus* spp.) in cut root pieces of sweetpotatoes with 2,6-dichloro-4-nitroaniline. *Plant Dis. Rep.* 55:1097-1099.

Edson, H. A. 1923. Acid production by *Rhizopus tritici* in decaying sweet potatoes. *J. Agric. Res.* 25:9-12.

Harter, L. L. 1921. Amylase of *Rhizopus tritici*, with a consideration of its secretion and action. *J. Agric. Res.* 20:761-786.

Harter, L. L. 1925. A physiological study of *Mucor racemosus* and *Diplodia tubericola* - Two sweet potato storage-rot fungi. *J. Agric. Res.* 30:961-969.

Harter, L. L.; Weimer, J. L. 1921. A comparison of the pectinase produced by different species of *Rhizopus*. *J. Agric. Res.* 22:371-377.

Harter, L. L.; Weimer, J. L. 1921. Susceptibility of the different varieties of sweet potatoes to decay by *Rhizopus nigricans* and *Rhizopus tritici*. *J. Agric. Res.* 22:511-515.

Harter, L. L.; Weimer, J. L.; Lauritzen, J. I. 1921. The decay of sweet potatoes (*Ipomoea batatas*) produced by different species of *Rhizopus*. *Phytopathology* 11:279-284.

Jenkins, P. D. 1981. Differences in the susceptibility of sweet potatoes (*Ipomoea batatas*) to infection by storage fungi in Bangladesh. *Phytopathol. Z.* 102:247-256.

Jenkins, P. D. 1982. Losses in sweet potatoes (*Ipomoea batatas*) stored under traditional conditions in Bangladesh. *Trop. Sci.* 24:17-28.

Lauritzen, J. I.; Harter, L. L. 1923. Species of *Rhizopus* responsible for the decay of sweet potato in the storage house and at different temperatures in infection chambers. *J. Agric. Res.* 24:441-456.

Lauritzen, J. I.; Harter, L. L. 1925. The influence of temperature on the infection and decay of sweet potatoes by different species of *Rhizopus*. *J. Agric. Res.* 30:793-810.

Lauritzen, J. I.; Harter, L. L. 1926. The relation of humidity to infection of the sweet potato by *Rhizopus*. *J. Agric. Res.* 33:527-539.

Martin, W. J. 1964. Effectiveness of fungicides in reducing soft rot in washed, cured sweetpotatoes. *Plant Dis. Rep.* 48:606-607.

McClure, T. T. 1959. *Rhizopus* decay of sweet potatoes as affected by chilling, recuring, and hydrowarming after storage. *Phytopathology* 49:359-361.

Smith, W. L., Jr.; Moline, H. E.; Johnson, K. S. 1979. Studies with *Mucor* species causing postharvest decay of fresh produce. *Phytopathology* 69:865-869.

Spalding, D. H. 1963. Production of pectinolytic and cellulolytic enzymes by *Rhizopus stolonifer*. *Phytopathology* 53:929-931.

Srivastava, D. N.; Echandi, E.; Walker, J. C. 1959. Pectolytic and cellulolytic enzymes produced by *Rhizopus stolonifer*. *Phytopathology* 49:145-148.

Srivastava, D. N.; Walker, J. C. 1959. Mechanisms of infection of sweet potato roots by *Rhizopus stolonifer*. *Phytopathology* 49:400-406.

Weimer, J. L.; Harter, L. L. 1923. Temperature relations of eleven species of *Rhizopus*. *J. Agric. Res.* 24:1-40.

Pudrición Negra de Java (Java Black Rot)

La pudrición negra de Java puede ser una de las enfermedades de poscosecha más destructivas de la batata. Se le ha dado este nombre porque fue observada por primera vez en Estados Unidos en raíces reservantes importadas desde Java. La enfermedad se encuentra presente dondequiera se cultive batata, pero es más grave en las regiones más cálidas.

Síntomas y Signos

La pudrición negra de Java se presenta con mayor frecuencia en las raíces carnosas almacenadas y avanza generalmente a partir de uno o de ambos extremos de la raíz. El tejido afectado presenta inicialmente un color pardo a pardo rojizo, pero a medida que la pudrición avanza se vuelve completamente negro (Lámina 31). Cuando se cortan raíces parcialmente afectadas y se expone al aire la superficie de corte, el tejido aparentemente sano que rodea a la lesión se vuelve gradualmente pardo. La pudrición es de consistencia compacta y húmeda. Las raíces infectadas a menudo se pudren completamente en un lapso de dos semanas y posteriormente se secan, se momifican y se ponen extremadamente duras. Sin embargo, sucede a menudo que las lesiones dejan de expandirse en el almacén, de tal manera que la pudrición se restringe a 1 ó 2 cm del extremo de la raíz (Lámina 32). Son muchos los patógenos que pueden inducir tales síntomas, pero cuando está involucrado el patógeno de la pudrición de Java, el tejido que se encuentra al centro de la lesión se pone a menudo completamente negro. Las pocas lesiones que se han iniciado en las partes laterales de la raíz, generalmente se restringen antes de causar mayor pudrición. Estas lesiones son normalmente circulares, con el centro de color negro y pardo en los bordes, pero mantienen el peridermo intacto (Fig. 37).

La enfermedad no se ha observado en el sistema de raíces fibrosas, pero los brotes producidos en las camas de propagación infestadas con el patógeno, desarrollan a veces una pudrición en el punto por donde emergen a partir de la raíz madre. El tejido se vuelve negro y compacto, con una pudrición húmeda que se desarrolla a unos pocos centímetros del punto de inserción de las raíces.

Durante los estados iniciales de infección, o cuando el desarrollo de la enfermedad es restringido, la pudrición negra de Java puede ser confundida con la pudrición negra, la pudrición carbonosa y en menor medida con las pudriciones causadas por *Fusarium* (ver Enfermedades en el Campo y en el Almacén). Los signos del patógeno, los cuales se desarrollan tiempo después de la infección, proporcionan evidencia para el diagnóstico de la enfermedad. Masas estromáticas de color negro del hongo emergen a través del peridermo de las raíces infectadas y toman la forma de domo o de cojines sobre la



Fig. 37. Lesión lateral restringida en una raíz reservante, inducida por el patógeno causante de la pudrición negra de Java, *Diplodia gossypina*. (Cortesía C. A. Clark)

superficie de la raíz (Fig. 38). Estas masas estromáticas contienen numerosos picnidios, tanto en la superficie como embebidos dentro del estroma (Fig. 39A). A medida que el estroma se desintegra por efecto de la edad, se liberan una gran cantidad de conidios. Los conidios, conjuntamente con los fragmentos del tejido estromático forman un polvo negro que puede cubrir la superficie de cualquier objeto adyacente, incluyendo raíces o depósitos de embalaje. Microscópicamente, los conidios son en un inicio unicelulares, hialinos de 11-14 x 18-20 μm y a medida que "maduran" se vuelven bicelulares y de color pardo oscuro (Fig. 39B).

Organismo Causal

Los fitopatólogos en las diferentes regiones del mundo han usado diversos nombres para designar el anamorfo del hongo de la pudrición negra de Java. En Estados Unidos se le ha llamado con mayor frecuencia *Diplodia tubericola* (Ell. & Ev. apud Clendenin) Taub. En otros países el nombre preferido es *Botryodiplodia theobromae* Pat. Otros sinónimos incluyen *D. theobromae* (Pat.) Nowell y *Lasiodiplodia tubericola* Ell. & Ev. apud Clendenin. Existe un informe que señala que los variantes pueden ser específicos de ciertos hospedantes, pero está generalmente reconocido que este hongo causa enfermedad en muchos cultivos en los que se emplean nombres diferentes para los distintos hospedantes. Jones concluye que los aislamientos de hospedantes diferentes son indistinguibles entre sí y deberían ser considerados sinónimos del nombre válido inicial *D. gossypina* Cooke. Como estado teleomórfico se han sugerido las



Fig. 38. Raíz reservante con pudrición negra de Java, causada por *Diplodia gossypina*. Tejido estromático que sobresale a través de distintos lugares del peridermo. (Cortesía C. A. Clark)

especies: *Botryosphaeria quercuum* (Schw.) Sacc. y *Physalospora rhodina* Cooke, pero puesto que no se ha encontrado teleomorfo asociado con batata parece que *D. gossypina* es el nombre más aceptable.

Ciclos de la Enfermedad

La infección primaria de la pudrición negra de Java se inicia por medio del inóculo presente en el suelo. Los conidios de *D. gossypina* sobreviven libremente en el suelo por muchos años. El hongo puede también sobrevivir en raíces pequeñas de descarte, o en restos de plantas de batata infectadas que se dejan en el campo después de la cosecha, o también en desechos de otras plantas susceptibles como por ejemplo bellotas infectadas de algodón. El hongo no es capaz de penetrar el peridermo de la raíz si es que no tiene heridas. El suelo infestado se adhiere a los terminales desgarrados de la raíz durante la cosecha y el patógeno penetra a través de las heridas creadas en cualquier parte de la raíz.

Los conidios que caen en la superficie de los cestos de embalaje sobreviven de una estación a otra y sirven como fuente adicional de inóculo. Las heridas que se infligen a las raíces cuando se colocan en los depósitos de recolección durante la cosecha pueden servir como vías de ingreso del patógeno.

Debido a que el peridermo es una barrera efectiva contra la penetración de *D. gossypina* en las raíces, el patógeno no se disemina en el almacén entre las raíces que han sido convenientemente curadas, a pesar de la abundancia de inóculo, a

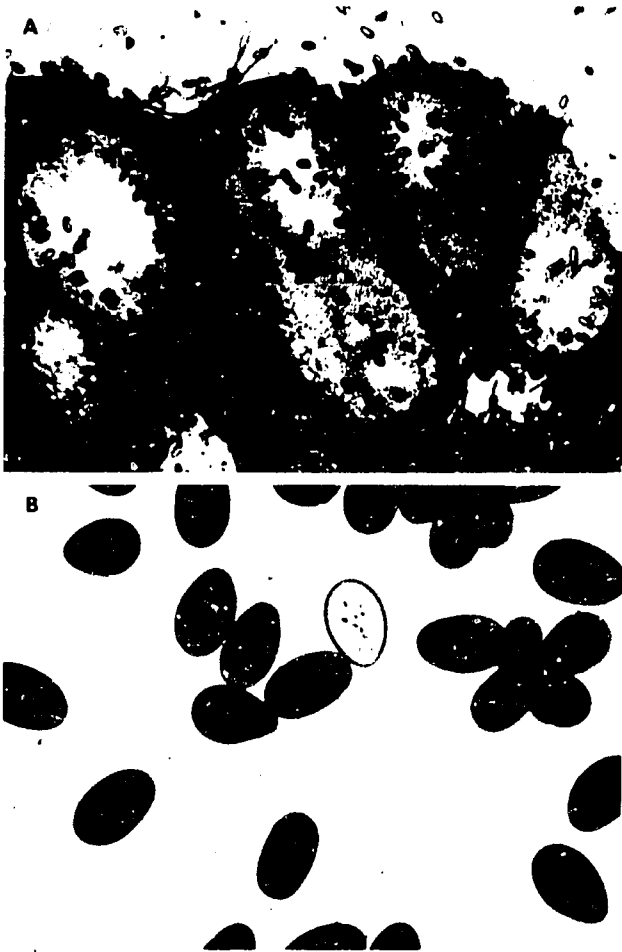


Fig. 39. Estructuras del patógeno causante de la pudrición negra de Java, *Diplodia gossypina*. A, Picnidios embebidos en el tejido estromático del hongo cerca de la superficie de una raíz reservante infectada. B, Conidios unicelulares hialinos y conidios bicelulares demaciáceos. (Cortesía C. A. Clark)

menos que se produzcan heridas nuevas. Sin embargo, cuando se lavan las raíces, clasifican y empaican para su envío al mercado o cuando se manipulan para su uso en las camas de propagación se provocan muchas heridas nuevas y los conidios producidos en el primer ciclo de la enfermedad se diseminan sobre la superficie de las raíces. El ciclo secundario de infección resultante es a menudo mucho más destructivo que el primero.

Cuando se plantan raíces infectadas o cuando éstas se infectan en las camas de propagación, los brotes que emergen pueden también llegar a infectarse. El patógeno se desarrolla lentamente a partir de la raíz madre hacia la porción basal de los brotes, pero rara vez avanza más allá de 2 a 5 cm de la raíz madre, para el tiempo en que los brotes han crecido lo suficiente como para ser trasplantados. Se puede evitar el tejido infectado si se cortan los esquejes por encima de la línea del suelo, pero si el material de trasplante se arranca en lugar de cortarlo, puede estar llevando algo de tejido infectado. El uso de plantines infectados parece no tener efecto significativo en el desarrollo normal de las plantas en el campo o en la transmisión del patógeno a las raíces hijas, aunque en dicho caso se origina ocasionalmente una infección leve.

En otros cultivos *D. gossypina* está considerado como un patógeno que se disemina por el viento; sin embargo, cuando se inoculan artificialmente plantas de batata a las que se les han hecho heridas previas con el fin de facilitar la infección, las

lesiones no crecen más allá de 2 a 5 cm del punto de inoculación durante todo el periodo de cultivo y sólo causan infección limitada. Es así que si bien puede haber cierta incidencia a partir de inóculo proveniente del aire o del uso de plantines infectados, parece relativamente insignificante en comparación con la infección proveniente del suelo, o aún más importante, con aquella derivada de ciclos secundarios de la enfermedad iniciados durante la manipulación del producto en el almacén.

Ciertos estudios indican que *D. gossypina* produce enzimas pectolíticas y celololíticas cerca del margen de las lesiones. La infección da como resultado una reducción en el contenido de hidratos de carbono, proteínas y lípidos en el tejido y la producción de concentraciones considerables de compuestos furanoterpenoideos (incluyendo ipomearone) similares a las fitoalexinas.

Epidemiología

D. gossypina es un patógeno de temperatura alta. Los límites óptimos para el desarrollo de la pudrición negra de Java están entre 20 a 30°C. La actividad del patógeno disminuye profundamente por encima de este límite. La enfermedad se desarrolla sobre una amplia escala de valores de humedad relativa. La germinación de los conidios y la infección inicial puede darse en menos de 6 hr, lo cual limita el tiempo de exposición del patógeno antes de su penetración en la raíz.

Las raíces carnosas se vuelven más susceptibles a la enfermedad a medida que su permanencia en el almacén se prolonga. Las raíces almacenadas por 5 a 8 meses son más susceptibles que las recién cosechadas. Las que se manipulan después de un periodo de almacenaje con el fin de enviarlas al mercado o para usarlas en las camas de propagación están expuestas a mayores densidades de inóculo debido a los conidios que se producen a partir de infecciones primarias y en si son más susceptibles.

Las condiciones óptimas para el desarrollo de la pudrición negra de Java son similares a las requeridas para el curado; a pesar de ello, el curado inmediato de las raíces recién cosechadas reduce la incidencia de la enfermedad, siempre que las condiciones sean cuidadosamente controladas. Sin embargo, si se curan nuevamente las raíces después de haber sido almacenadas por 5 a 8 meses, con el objeto de que cicatricen las heridas ocasionadas durante el embalaje, puede dar como resultado una mayor incidencia de pudrición que cuando el producto, aun después de manipulado es devuelto a la temperatura recomendada de almacenaje (16°C aproximadamente).

El daño a las raíces por efecto del frío incrementa su susceptibilidad si posteriormente éstas son devueltas a temperaturas más altas. Sin embargo, es bueno aclarar que *D. gossypina* desarrolla, aunque lentamente, a las temperaturas recomendadas de almacenaje, y su desarrollo es insignificante a temperaturas que producen daños por enfriamiento. El intercambio de gases es también importante para el desarrollo de la enfermedad; las raíces expuestas a anegos en el campo o a una deficiente ventilación en el almacén son más susceptibles.

Puesto que las condiciones tanto para la infección de *D. gossypina* como para la cicatrización de las heridas en las raíces

carosas son similares, el potencial del inóculo inicial es muy importante para determinar la incidencia de la infección. Muy poco se sabe con respecto a los factores que afectan la supervivencia y densidad del patógeno en el suelo o en equipo infestado, como por ejemplo los depósitos para embalaje.

Ciertos insectos, incluyendo el gorgojo de la batata y las cucarachas pueden transportar *D. gossypina* de las raíces infectadas a las sanas y puesto que son capaces de producir heridas pueden introducir en forma efectiva al hongo por una vía de infección apropiada.

Control

El control de la pudrición negra de Java requiere de la integración de varias prácticas. Antes de la cosecha, cualquier depósito de almacenamiento debe ser lavado y desinfectado. En lo posible, la batata debe cosecharse antes de cualquier exposición a aniegos o frío en el campo. Se debe tener cuidado de minimizar la producción de heridas durante la cosecha, por lo tanto inmediatamente después de cosechadas, las raíces deben curarse convenientemente y luego almacenarse en ambiente con una temperatura alrededor de los 16°C.

Cuando se extraen las raíces del almacén para llevarlas a las camas de propagación, se debe hacer una selección para eliminar las que están infectadas y las que quedan deben sumergirse en una suspensión de un fungicida efectivo como tiabendazol. Las operaciones de lavado, clasificación y embalaje para el envío del producto al mercado deben hacerse con la mayor rapidez, pues este es el punto débil en el programa de control de la enfermedad. Las raíces no deben ser recuradas, pero deben mantenerse a temperaturas lo más cercanas posible a los 16°C hasta el momento del consumo. Tratando las raíces con un fungicida efectivo, inmediatamente después de manipularlas, se reduce el desarrollo ulterior de la enfermedad, pero son muy pocos los fungicidas que pueden usarse para un tratamiento seguro. La dicloroanilina es menos efectiva que el tiabendazol, pero a concentraciones permisibles puede reducir ligeramente la incidencia de la enfermedad.

Aunque se cree que *D. gossypina* no se trasmite en proporción significativa en el material de trasplante, es prudente cortar los esquejes por encima de la línea del suelo. Adicionalmente, la rotación con especies que no son generalmente infectadas por el patógeno reduce la densidad del inóculo en el suelo, tanto en el campo como en las camas de propagación.

Investigaciones preliminares indican la existencia de diferencias significativas en cuanto a susceptibilidad a la pudrición negra de Java entre cultivares y genotipos de batata, especialmente cuando se hace la evaluación después de varios meses de almacenamiento. Este mecanismo potencial de control no ha sido explotado aún, pero ofrece posibilidades para un futuro.

Referencias Seleccionadas

- Arinze, A. E.; Navqi, S. H. Z.; Ekundayo, J. A. 1975. Storage rot of sweet potato (*Ipomoea batatas*) and the effect of fungicides on extracellular cellulolytic and pectolytic enzymes of the causal organism. *Int. Biodeterior. Bull.* 11:41-47.
- Arinze, A. E.; Navqi, S. H.; Ekundayo, J. K. 1976. Production of cellulolytic and pectic enzymes by *Lasiodiplodia theobromae*

on sweet potato (*Ipomoea batatas*) tubers. *Int. Biodeterior. Bull.* 12:15-18.

- Arinze, A. E.; Smith, I. M. 1982. Distribution of polygalacturonase, total phenolic substances, polyphenol oxidase and peroxidase in rot zones in sweet potato. *Plant Pathol.* 31:119-122.
- Arinze, A. E.; Smith, I. M. 1982. Effect of storage conditions on the resistance of sweet potato tissues to rotting by *Botryodiplodia theobromae* (Pat.) and other fungi. *J. Stored Prod. Res.* 18:37-41.
- Clendenin, L. 1896. A new sweet potato disease. *Bot. Gaz.* 21:92.
- Daines, R. H. 1959. The effect of plant bed temperature and fungicide treatments on the occurrence of Java black rot disease of sweet potato sprouts. *Phytopathology* 49:252-254.
- Jenkins, P. D. 1981. Differences in the susceptibility of sweet potatoes (*Ipomoea batatas*) to infection by storage fungi in Bangladesh. *Phytopathol. Z.* 102:247-256.
- Jenkins, P. D. 1982. Losses in sweet potatoes (*Ipomoea batatas*) stored under traditional conditions in Bangladesh. *Trop. Sci.* 24:17-28.
- Jones, J. P. 1977. The current taxonomic status of *Diplodia gossypina*. *Mycotaxon* 6:24-26.
- Lauritzen, J. I. 1935. Factors affecting infection and decay of sweetpotatoes by certain storage rot fungi. *J. Agric. Res.* 50:285-329.
- Palomar, M. K.; Solis, A. D.; Bandala, H. S. 1980. Sweet potato tuber rot disease in the Philippines. *Ann. Trop. Res.* 2:111-121.
- Sarmiento, V. M. 1923. Insect carriers of *Diplodia* in storage-rots. *Philipp. Agric.* 12:77-90.
- Taubenhaus, J. J. 1913. The black rots of the sweet potato. *Phytopathology* 3:159-166.
- Weerasinghe, B.; Navqi, S. H. Z. 1985. Some comparative physiological studies on selected isolates of *Botryodiplodia theobromae* Pat. causing storage rot of yams, cassava and sweet potato in Nigeria. *Int. Biodeterior. Bull.* 21:225-228.

Pudrición Seca (Dry Rot)

La pudrición seca es común en batatas almacenadas, pero generalmente no causa daños severos, además existen muy pocos informes sobre investigación realizada al respecto. La enfermedad puede estar presente en el material de las camas de almácigo y en el campo, pero en mucha menor proporción que en el producto almacenado. La pudrición seca puede ser muy difícil de diferenciar de la pudrición del pie (ver Enfermedades en el Campo y en el Almacén), causada por *Plenodomus destruens*, no solamente porque los síntomas son similares, sino también porque los hongos causales están estrechamente relacionados y producen conidios similares.

Síntomas y Signos

Los síntomas de la pudrición seca se observan con mayor frecuencia en las raíces carosas almacenadas. La literatura antigua indica que la raíz íntegra puede podrirse en unas pocas semanas, pero el deterioro está limitado con más frecuencia a

uno de los extremos de la raíz (Lámina 33). La pudrición avanza a partir de un extremo y hace que la raíz se encoja y se arrugue. La lesión puede ser de color pardo claro a oscuro en la parte externa y pardo oscuro a negro interiormente. El tejido deteriorado es compacto y seco y eventualmente se momifica. Si la pudrición avanza suficientemente, los picnidios que se forman debajo del peridermo emergen a través de éste y se hacen perceptibles en forma de cuerpos negros muy pequeños, erguidos sobre la superficie de la raíz.

Si las raíces infectadas se colocan en las camas para la producción de plantas, los brotes que nacen de ellas pueden llegar a infectarse. En la base del brote se desarrolla una pudrición parda rojiza a negra, similar a la causada por *Ceratocystis fimbriata* (ver Pudrición Negra) y ocasionalmente, a medida que la pudrición avanza se desarrollan los picnidios.

En la literatura antigua existe evidencia de que en las plantas con síntomas se producen numerosos picnidios; sin embargo, ésto podría ser el resultado de una colonización saprofitica de las plantas senescentes y precisamente debido a su habilidad saprofitica, el patógeno también puede presentarse como un invasor secundario.

Organismo Causal

Por muchos años, los fitopatólogos se han referido al agente causal de la pudrición seca de la batata como el teleomorfo *Diaporthe batatae* (Ell. & Halst.) Harter & Field, sin embargo, desde que el mismo hongo causa también tizón en las vainas y el tallo de la soya y en las vainas del pallar, los taxónomos han decidido que el nombre válido para la fase asexual sea *D. phaseolorum* (Cooke & Ell.) Sacc. El anamorfo es *Phomopsis phaseoli* (Desm.) Sacc. El estado ascigero se ha producido en cultivos de laboratorio a partir de aislamientos provenientes de batata, pero no se ha observado en batata infectada en forma natural. Los picnidios se presentan individualmente en el tejido del tallo o del vástago, pero cuando están en el tejido de la raíz se encuentran embebidos en un estroma. Los picnidios son globosos, de 60-130 x 60-110 µm, provistos de un cuello corto. Los conidios son hialinos, unicelulares, algo oblongos o elípticos, generalmente bigutulados y de 6-8 x 3-5 µm.

Epidemiología

Al igual que muchos patógenos causantes de pudriciones en el almacén, *D. phaseolorum* requiere de heridas para iniciar la infección. Sobre hospedantes leguminosos produce comúnmente infecciones latentes, las cuales no llegan a percibirse sino cuando el tejido ya ha alcanzado la senescencia; no se sabe si en batata sucede lo mismo. La infección de los brotes en las camas de propagación es mayor a 30°C que a 24 ó a 32°C.

Control

La pudrición seca nunca ha causado pérdidas suficientes como para que se justifique su control. Sin embargo, las prácticas usadas para el control de otras enfermedades parecen reducir su incidencia. Las prácticas incluyen un cuidadoso manejo del producto durante la cosecha para evitar que se produzcan heridas, curado inmediato y tratamiento de las raíces a usarse como semilla con un fungicida eficiente que limite la diseminación de infecciones de la raíz a los brotes en las camas de

propagación. Observaciones fortuitas sugieren que los cultivares difieren en cuanto a su susceptibilidad.

Referencias Seleccionadas

- Daines, R. H.; Brennan, E.; Leone, I. A. 1960. Effect of plant bed temperature and seed potato dip treatments on incidence of sweet potato sprout decay caused by *Diaporthe batatae*. *Phytopathology* 50:186-187.
- Harter, L. L.; Field, E. C. 1912. *Diaporthe*, the ascogenous form of sweet potato dry rot. *Phytopathology* 2:121-124.
- Harter, L. L.; Field, E. C. 1913. A dry rot of sweet potatoes caused by *Diaporthe batatae*. U. S. Dep. Agric., Bur. Plant Ind., Bull. 231, pp. 7-37.
- Kulik, M. M. 1984. Symptomless infection, persistence, and production of pycnidia in host and non-host plants by *Phomopsis batatae*, *Phomopsis phaseoli*, and *Phomopsis sojiae*, and the taxonomic implications. *Mycologia* 76:274-291.

Pudrición Leñosa (Punky Rot)

La pudrición leñosa es una enfermedad causada por *Trichoderma koningii* Oud., que afecta solamente la raíz carnosa de la batata, pero no se encuentra con frecuencia en la naturaleza. Sin embargo, el hongo causal ha sido a menudo aislado de batata afectada de varias otras pudriciones de origen fungoso, como pudrición blanda o pudrición anillada (ver Pudrición Blanda por *Rhizopus*), pudrición de la raíz por *Fusarium* (ver Enfermedades en el Campo y en el Almacén), o pudrición negra de Java (descrita anteriormente) y en ciertas ocasiones también ha sido aislado de tejido aparentemente sano. En efecto, la descripción original de la pudrición leñosa se ha hecho como resultado de investigaciones que se hacían sobre la causa de la pudrición anillada que se debe a la infección por *Rhizopus* spp. Al inocularse raíces carnosas con cultivos puros de *T. koningii*, originalmente aislados de infecciones de pudrición anillada, se produjo una vigorosa pudrición ligeramente diferente de la pudrición anillada original. Externamente, dichas lesiones artificialmente inducidas son circulares, de color pardo claro y a menudo arrugadas (Fig. 40). La pulpa es com-



Fig. 40. Vistas interna y externa de una raíz reservante con síntomas de pudrición leñosa, inoculadas artificialmente con *Trichoderma* spp. (Cortesía C. A. Clark)

pacta, húmeda, con el centro de la lesión de color pardo y los márgenes negros. A medida que la lesión crece puede surgir un desarrollo miceliano blanco en la superficie de la raíz y luego sobre este micelio aparecen masas de esporas de color verde (Lámina 34). Se ha observado también micelio creciendo sobre la superficie de la raíz, pero la penetración no se realiza a menos que hayan heridas que le permitan el ingreso.

Puesto que las especies de *Trichoderma* son hiperparásitos de muchos hongos fitopatógenos, *T. koningii* estaría presente en batata en estado de pudrición, más como un parásito de agentes primarios que como un patógeno por derecho propio.

Referencia Seleccionada

Cook, M. T.; Taubenhau, J. J. 1911. *Trichoderma koningii* the cause of a disease of sweet potatoes. *Phytopathology* 1:184-189.

Pudrición por *Alternaria* (*Alternaria* Rot)

La pudrición por *Alternaria* ni es común ni es importante como pudrición en almacén. En contadas ocasiones se han aislado especies de *Alternaria* a partir de raíces carnosas infectadas en forma natural y generalmente sólo cuando las raíces se han mantenido a temperaturas bajas. La enfermedad se manifiesta como una pudrición húmeda y compacta, donde el tejido infectado se pone inicialmente de color pardo claro y luego más oscuro (Fig. 41B).

No se ha determinado si existe relación entre las especies de *Alternaria* que causan mancha foliar o la más agresiva pudrición de brotes (ver Mancha Foliar y Tizón del Tallo por *Alternaria*) y las especies que están asociadas con la pudrición en el almacén.

Referencia Seleccionada

Harter, L. L.; Weimer, J. L.; Adams, J. M. R. 1918. Sweet potato storage rots. *J. Agric. Res.* 15:337-368.

Moho Azul (Blue Mold Rot)

El moho azul causado por *Penicillium* spp. no es una enfermedad importante. Se presenta exclusivamente en raíces carnosas almacenadas, pero no está normalmente presente en las que se almacenan a o por encima de la temperatura recomendada de 16°C. La presencia de la enfermedad es generalmente una indicación evidente de que las raíces han sufrido daño por enfriamiento. Las especies de *Penicillium*, habitualmente más saprofitas que patogénicas, pueden también presentarse como invasores secundarios, especialmente después que se ha desarrollado pudrición blanda.

El tejido desintegrado por especies de *Penicillium* es compacto, seco a ligeramente húmedo y de color pardo. Los signos del patógeno que se toman como característica para el diagnóstico están constituidos por cojines de micelio blanco sobre la superficie externa de la raíz (Fig. 41C), los que

eventualmente se cubren de masas de esporas de color azul a verde azulado (Lámina 35).

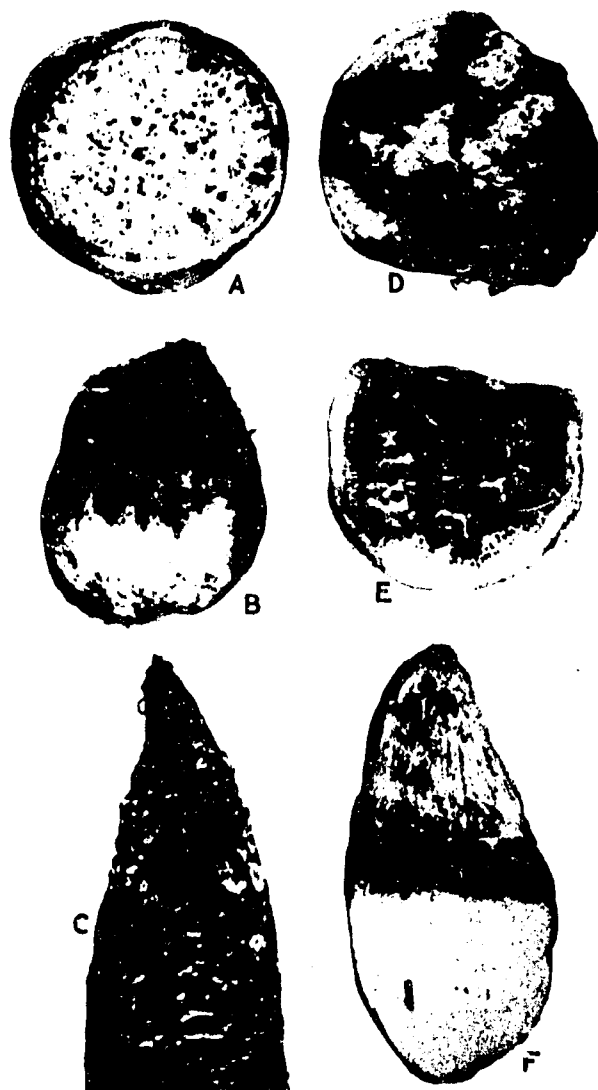


Fig. 41. Pudriciones de raíces de batata causadas por (A) *Mucor racemosus*, (B) *Alternaria* spp., (C) *Penicillium* spp., (D) *Botrytis cinerea*, (E) *Epicoccum* sp., (F) *Fusarium oxysporum*. (Harter et al., 1918. Reimpreso con autorización)

Referencias Seleccionadas

Daines, R. H. 1970. Effects of temperature and a 2,6-dichloro-4-nitroaniline dip on keeping qualities of "Yellow Jersey" sweetpotatoes during the post storage period. *Plant Dis. Rep.* 54:486-488.

Harter, L. L.; Weimer, J. L.; Adams, J. M. R. 1918. Sweet potato storage rots. *J. Agric. Res.* 15:337-368.

Moho Gris (Gray Mold Rot)

El moho gris se presenta ocasionalmente sobre batatas que se han mantenido a temperaturas bajas pero normalmente no es significativo. Es causado por *Botrytis cinerea* Pers. ex Fries, el mismo que también origina pudriciones de poscosecha, tizón de los pétalos y manchas foliares en muchos cultivos hortícolas y

ornamentales. La pudrición se produce en las raíces reservantes y avanza lentamente. El tejido afectado toma una coloración gris, consistencia blanda y acuosa, con olor a almidón (Fig. 41D).

Referencia Seleccionada

Harter, L. L.; Weimer, J. L.; Adams, J. M. R. 1918. Sweet potato storage rots. *J. Agric. Res.* 15:337-368.

Enfermedades de Flores, Semillas y Plántulas

Puesto que la batata es universalmente producida por propagación vegetativa, las enfermedades asociadas con las flores, semilla sexual y plántulas no tienen un significado económico directo. Por esta razón, se ha hecho muy poca investigación sobre las enfermedades que pudieran estar presentes durante el ciclo de reproducción sexual. Sin embargo, existen muchos programas en todo el mundo que están comprometidos en el mejoramiento genético del cultivo y obviamente deben hacer cruzamientos, producir semilla sexual y germinarla. Adicionalmente, ha despertado un gran interés la posibilidad de desarrollar métodos que permitan la propagación de la batata a partir de semilla sexual, sembrándola directamente en el campo.

Si una enfermedad afecta a la célula madre del polen puede hacer que las tétrades se presenten como díades o póliades con un crecido número de microcitos y granos de polen fusionados, deformados o agrandados, a pesar que las anteras se muestran normales. *Fusarium moniliforme* (Sheldon) Snyd. & Hans. está asociado con este síntoma pero los resultados obtenidos con los postulados de Koch no han sido convincentes, ya que el hongo es frecuentemente aislado de vástagos aparentemente sanos y esterilizados superficialmente. El resultado de un estudio aislado demuestra, sin embargo, que se incrementó el cuajado de las cápsulas, número de semillas por cápsula y proporción de semilla sana, con la aplicación de fungicidas sistémicos a los vástagos en floración en los semilleros.

En los programas de mejoramiento, se selecciona generalmente la semilla sexual "sana" sumergiéndola en un recipiente con agua. Las semillas que se hunden son consideradas potencialmente viables, mientras que las que flotan se descartan como no viables. Es indudable que hacen falta mayores estudios etiológicos con el objeto de precisar la causa o causas de las condiciones bajo las cuales la semilla flota o posteriormente se

putre. El flotamiento puede derivarse de aberraciones genéticas, actividad microbiana o factores ambientales. Sin embargo, el hecho de que los fungicidas sistémicos pueden a veces incrementar la proporción de semillas sanas, indica la posible participación de hongos.

Aun cuando las semillas normalmente se siembran en invernaderos en camas de almácigo conteniendo suelo pasteurizado o esterilizado, siempre se ha observado pudrición de semilla y necrosis del cuello de las plántulas. En general, *Rhizoctonia solani* Kühn causa las mayores pérdidas; *Pythium* spp., *Fusarium* spp., *Sclerotium rolfsii* Sacc. y bacterias de la pudrición blanda causan también problemas similares. Las plantas más viejas son a menudo susceptibles a las pudriciones del tallo causadas por *Sclerotinia* spp., *Fusarium* spp. y *S. rolfsii*. Especies de *Meloidogyne* infectan plántulas pequeñas causando un severo enanismo y aun la muerte. Teniendo en cuenta la serie de enfermedades que pueden afectar a las plántulas de batata, bajo condiciones relativamente controladas de invernadero, existe la posibilidad de encontrar muchas más enfermedades en caso de sembrarse directamente la semilla sexual en el campo.

Referencias Seleccionadas

- Dukes, P. D.; Jones, A. 1980. Diseases of sweet potato seedlings. (Abstr.) *HortScience* 15:279.
- Jones, A. 1964. A disease of pollen mother cells of sweetpotato associated with *Fusarium moniliforme*. *Phytopathology* 54:1494-1495.
- Jones, A.; Dukes, P. D.; Cuthbert, F. P., Jr. 1977. Pesticides increase true seed production of sweet potato. *HortScience* 12:165-167.

Enfermedades Causadas por Nematodos

Son muchos los géneros de nematodos parásitos de plantas que están asociados con el cultivo de batata, pero solamente *Meloidogyne* (ver Nematodo del Nódulo) y *Rotylenchulus* (ver Nematodo Reniforme) han sido estudiados en cierta medida.

Otros dos géneros, *Pratylenchus* (ver Nematodo de la Lesión) y *Ditylenchus* (ver Anillo Pardo), son endoparásitos migratorios

que producen en batata síntomas que permiten su diagnóstico, pero, aunque sólo se les encuentra ocasionalmente, pueden reducir la calidad del producto y el rendimiento de las plantas infectadas.

Ciertos géneros de parásitos migratorios están asociados con el enanismo y reducción del vigor de las plantas en el campo,

Nematodo del Nódulo (Root-Knot Nematode)

pero no han sido suficientemente estudiados como para determinar de manera precisa la magnitud de su influencia sobre el desarrollo y rendimiento. Entre estos se incluyen los géneros *Belonolaimus* (ver Nematodo Aguijón), *Trichodorus* (ver Nematodo de la Raíz Tocón) y *Tylenchorhynchus*.

Algunas especies de *Helicorylenchus* (ver Nematodo Espiral) se han encontrado reiteradamente parasitando el cultivo en todo el mundo y aunque se reproducen bien sobre batata, parece que no causan daños de consideración.

Varias especies de *Hoplolaimus* (Nematodo Lanza) se encuentran también asociadas con el cultivo, pero se sabe muy poco de los efectos de la mayoría de éstas sobre el desarrollo y rendimiento. Sin embargo, *H. columbus* Sher, presente en el sudeste de Estados Unidos no se reproduce bien en batata ni causa reducción significativa en el rendimiento.

Finalmente, se han encontrado varios géneros de nematodos fitoparásitos, la mayoría parásitos migratorios en asociación con batata, pero no existen datos en relación con sus efectos. Estos incluyen los géneros *Aphelenchoides*, *Aphelenchus*, *Criconema*, *Criconemella*, *Hemicicliophora*, *Longidorus*, *Paratylenchus*, *Quinisulcius*, *Radopholus*, *Seutellonema*, *Tylenchus* y *Xiphinema*. Se requiere de mayor investigación para determinar los efectos de los géneros ectoparásitos sobre el rendimiento y su dinámica poblacional en el cultivo, al mismo tiempo es necesario desarrollar programas integrados que permitan su control donde fuere necesario.

Referencias Seleccionadas

- Anonymous. 1960. Distribution of plant-parasitic nematodes in the South. U. S. Dep. Agric., South. Coop. Ser. Bull. 74. 72 pp.
- Barker, K. R. 1977. Host index of plant parasitic nematodes in North Carolina. p. 16 in: North Carolina Plant Disease Index. L. F. Grand, ed. N. C. Agric. Exp. Stn., Tech. Bull. 240.
- Birchfield, W.; Hollis, J. P.; Martin, W. J. 1978. A list of nematodes associated with some Louisiana plants. La. State Univ. Agric. Mech. Coll., Agric. Exp. Stn., Tech. Bull. 101. 22 pp.
- Brathwaite, C. W. D. 1972. Preliminary studies on plant-parasitic nematodes associated with selected root crops at the University of the West Indies. Plant Dis. Rep. 56:1077-1079.
- Castillo, M. B.; Maranan, L. R. 1974. Plant parasitic nematodes associated with sweet potato and cassava in the Philippines. Philipp. Phytopathol. 10:56-70.
- Caveness, F. E. 1967. Shadehouse host ranges of some Nigerian nematodes. Plant Dis. Rep. 51:33-37.
- Gapasin, R. M. 1979. Survey and identification of plant parasitic nematodes associated with sweet potato and casseva. Ann. Trop. Res. 1:120-134.
- Lewis, S. A.; Smith, F. H. 1976. Host plants, distribution, and ecological associations of *Hoplolaimus columbus*. J. Nematol. 8:264-270.
- McSorley, R. 1980. Nematodes associated with sweetpotato and edible aroids in southern Florida. Proc. Fla. State Hort. Soc. 93:283-285.

El nematodo del nódulo es uno de los más destructivos en batata, debido a que está ampliamente distribuido y además porque reduce tanto el rendimiento como la calidad de las raíces reservantes.

Síntomas y Signos

El síntoma más conspicuo que permite diagnosticar la enfermedad causada por el nematodo del nódulo en la mayoría de los cultivos es la presencia de hinchazones (agallas) en forma de huso sobre las raíces; este síntoma es el que le da el nombre a la enfermedad. En batata, las agallas se forman en las raíces fibrosas infectadas (Lámina 36) y a menudo son más pequeñas (1 a 2 mm de diámetro) que las que se forman en las raíces de muchas otras especies vegetales. En efecto, su tamaño varía significativamente entre cultivares de batata y, en muchos casos, son tan pequeñas que es difícil distinguirlas a simple vista.

En la superficie de las agallas y sobre las raíces se observan a menudo masas de huevos, aun cuando las agallas no sean visibles. Las masas de huevos varían del blanco translúcido al pardo dorado y son aproximadamente de 0.5 a 1 mm de diámetro (Fig. 42). Cuando se desgarran las agallas o los segmentos de raíz que contienen masas de huevos se pueden observar al microscopio, a pequeño aumento, hembras (Fig. 43A y B) y huevos (Fig. 43B y D) individuales.



Fig. 42. Agallas producidas por *Meloidogyne incognita* y masas de huevos del nematodo en raíces absorbentes. (Cortesía C. A. Clark)

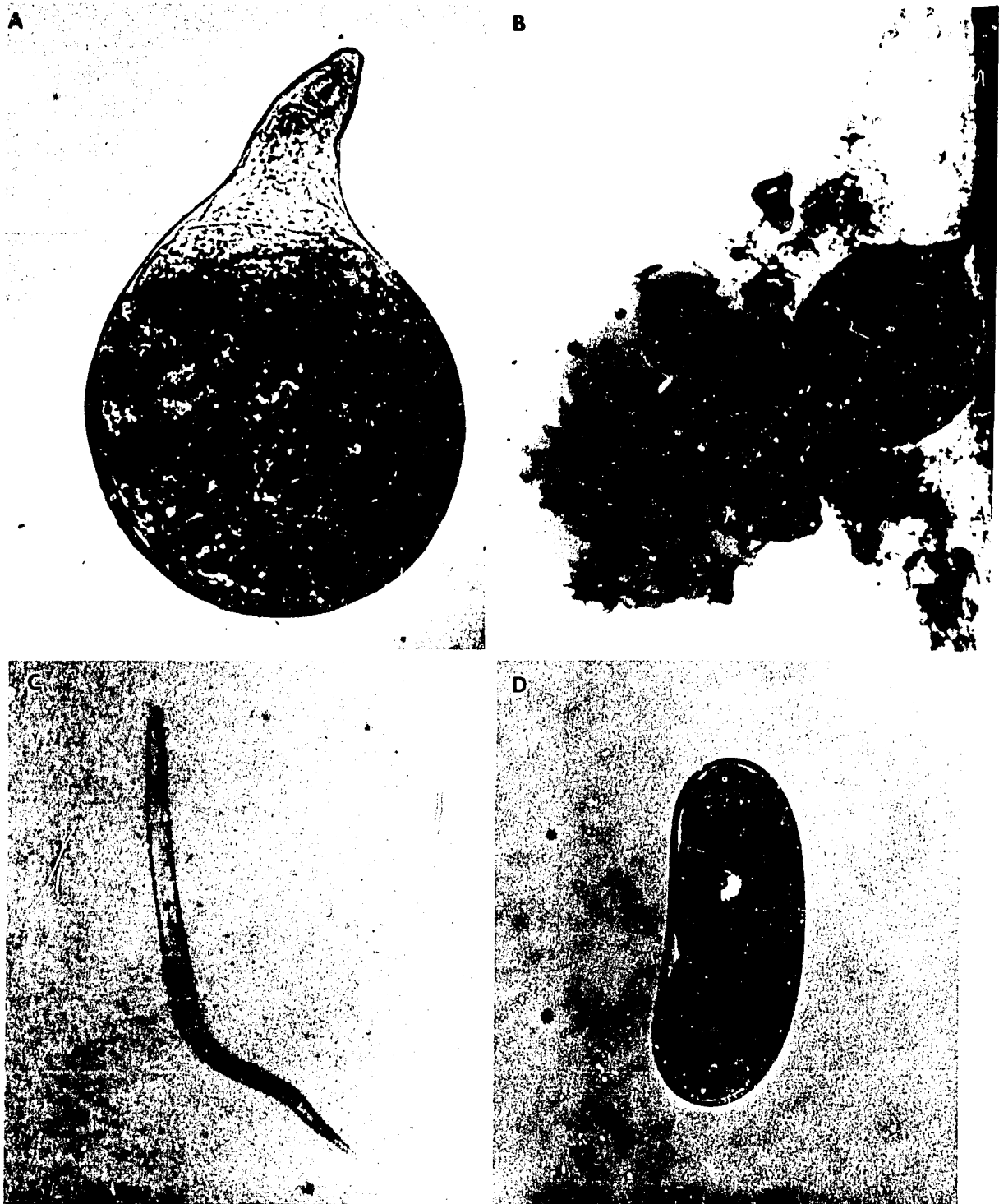


Fig. 43. Nematodo del nódulo *Meloidogyne incognita*. A, Hembra madura. B, Hembra madura y masa de huevos en una raíz fibrosa infectada. C, Juvenil. D, Huevo. (A y B, Cortesía G. W. Lawrence; C y D, Cortesía C. Pace)

Los sistemas de raíces infectadas pueden exhibir diferentes patrones de necrosis. Cuando las raíces están infectadas por ciertas especies o poblaciones de nematodos del nódulo, se producen reacciones de resistencia en la forma de pequeños puntos necróticos. En tales casos, los nematodos habitualmente no llegan a producir masas de huevos o no maduran.

Adicionalmente y debido a la actividad de organismos secundarios, se pueden necrosificar grandes porciones del sistema radicular, especialmente durante los estados tardíos del periodo de desarrollo de la planta.

Los síntomas secundarios pueden ser consecuencia de la infección del sistema de raíces absorbentes. Las raíces absorbentes infectadas son generalmente más cortas, con muy pocas raíces secundarias y pelos radicales. Los síntomas adicionales, como la reducción en el desarrollo de los vástagos, amarillamiento, decaimiento (marchitez transitoria del follaje), o pudrición abundantemente anormal de flores, pueden ser consecuencia de la pérdida de vigor del sistema radicular.

El síntoma más dramático en las raíces carnosas es la presencia de fisuras longitudinales (Lámina 37), similares a las que se producen debido al crecimiento. Las fisuras que se

inician al comienzo del periodo de cultivo son largas y profundas y están provistas de peridermo en la mayor parte de la superficie expuesta. Aquellas que se inician en etapas tardías del periodo de cultivo son generalmente más reducidas y superficiales y forman márgenes necróticos como resultado de la actividad de organismos secundarios. Pero también hay que señalar que las fisuras pueden ser inducidas por diferentes agentes bióticos y abióticos, presentándose además una gran variación entre diferentes cultivares en cuanto a su tendencia a formar fisuras, en respuesta a la presencia del nematodo. Ocasionalmente, se forman prominencias o ampollas en la superficie de las raíces carnosas infectadas (Fig. 44).



Fig. 44. Raíz reservante con protuberancias en forma de ampollas causadas por el nematodo del nódulo *Meloidogyne* spp. (Cortesía G. Philley)

Una característica muy consistente de la enfermedad es la presencia del nematodo dentro de las raíces carnosas. Después de producida la infección, la raíz continúa su crecimiento centripeta, de tal manera que los nematodos quedan inmersos en el tejido, además de formarse a menudo una capa de tejido corchoso alrededor de ellos (Fig. 45). Esta especie de bolsas pueden contener nematodos en diversos estadios de desarrollo y generalmente están asociadas con fisuras en las raíces, pero los nematodos pueden también estar inmersos en las raíces que no presentan síntomas externos. En este último caso, se puede ver tejido corchoso de color pardo negruzco cuando se cortan las raíces para cocinarlas o cuando se pelan durante el proceso de enlatado (Lámina 38).

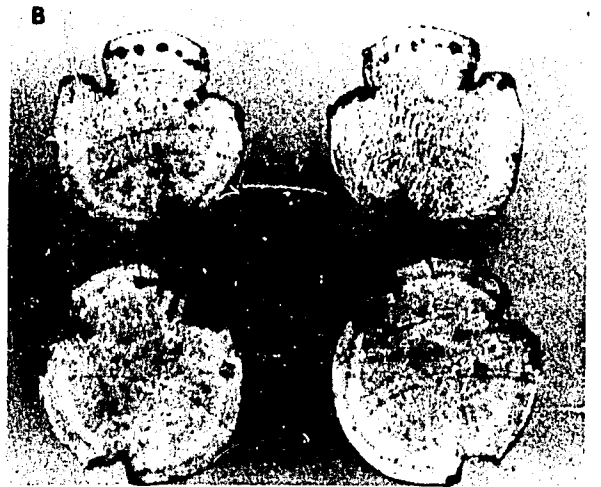
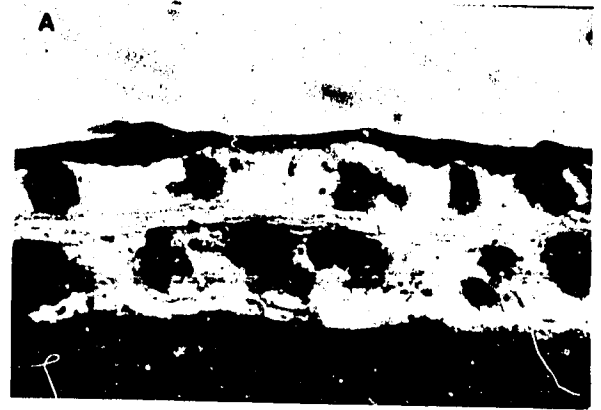


Fig. 45. Nematodos del nódulo *Meloidogyne* spp. en el interior de las raíces reservante. A, Sección longitudinal del extremo distal de una raíz donde están embebidas numerosas hembras. B, Sección transversal de raíces reservantes donde varias hembras se encuentran embebidas. C, Raíz reservante infectada con dos hembras (F) y masas de huevos (EM). (A, Cortesía G. Philley; B y C, Cortesía G. W. Lawrence)

Organismos Causales

Son varias las especies de *Meloidogyne* que infectan batata, incluyendo *M. arenaria* (Neal 1889) Chitwood 1949, *M. hapla* Chitwood 1949, *M. incognita* (Kofoid & White 1919) Chitwood 1949 y *M. javanica* (Traub. 1885) Chitwood 1949. Cada una de estas especies viene a ser parásito obligado con una amplia gama de hospedantes. *M. arenaria* induce necrosis en el sistema radicular pero no llega a la madurez dentro de las raíces.

M. hapla (conocido también como nematodo norteño del nódulo), se presenta normalmente en latitudes más frías que aquellas en las que se cultiva batata con mayor frecuencia, pero *M. incognita* (llamado también nematodo sureño del nódulo) y *M. javanica* están a menudo presentes en campos de batata. *M. incognita* es la especie que se ha estudiado con más amplitud debido a que se encuentra asociada frecuentemente con batata, por lo tanto, lo que queda de este recuento trata principalmente de esta especie.

Aunque habitualmente *M. incognita* se reproduce partenogénicamente, es una especie compleja de gran variabilidad, especialmente en lo referente a características tales como amplitud de hospedantes y virulencia. Los aspectos morfológicos que lo distinguen de otras especies del género son el largo del cuerpo de la larva (su largo promedio es 0.376 mm), localización del poro excretor de la hembra opuesto a los nódulos del estilete, patrón perineal, forma de la cabeza del macho y morfología del estilete. Además se considera la habilidad que tiene de producir agallas y masas de huevos sobre las plantas utilizadas en la prueba de hospedantes diferenciales de Carolina del Norte, la misma que se usa para distinguir la especie y sus cuatro razas y diferenciarla de las otras especies plurívoras comunes. En batata pueden presentarse las cuatro razas. Las razas 1 y 3 son las que están más comúnmente asociadas con el cultivo en Estados Unidos. Sin embargo, hay una considerable variabilidad entre las poblaciones de cada raza con respecto a su virulencia sobre distintos clones de batata.

Ciclos de la Enfermedad

Las especies de *Meloidogyne* son habitantes del suelo y los ciclos de la enfermedad se inician fundamentalmente a partir de huevos y juveniles que sobreviven en este hábitat. A menudo son las raíces carnosas las que se encuentran infectadas y cuando éstas se usan como semilla sirven como fuente adicional de inóculo. Los juveniles infectivos tienen la capacidad de migrar de las raíces semillas hacia las raíces fibrosas de los brotes. Estos brotes así infectados son llevados para su trasplante en el campo.

Poco después que la hembra deposita los huevos en la matriz gelatinosa, éstos comienzan a diferenciarse en juveniles de primer estadio. Los juveniles del primer estadio mudan dentro del huevo, dando lugar al segundo estadio juvenil que es la etapa en la cual emergen del huevo a través de una perforación hecha en el extremo por acometidas repetidas con el estilete. El segundo estadio juvenil (Fig. 43C) es el estado infectivo. Después de emerger la larva puede moverse en cualquier dirección dentro de la masa de huevos o del suelo, hasta que ubica un área precisa de infección donde pueda responder positivamente a los estímulos de la raíz. Existen tres áreas principales de infección o puntos de penetración: los extremos de las raíces fibrosas jóvenes, las grietas por donde emergen las raíces laterales a partir de las raíces carnosas y las fisuras en las raíces carnosas.

Una vez que han penetrado los juveniles en el hospedante, se desplazan intra e intercelularmente a través del tejido de la raíz hasta que encuentran un lugar de alimentación eventual, donde se vuelven sedentarios e inician la formación de células gigantes hipertrofiadas, multinucleadas. El lugar de alimentación depende

en parte de la localización del punto de infección y está constituido por células gigantes que se forman en el parénquima vascular o cortical, o también en zonas del cambio secundario. A medida que el nematodo en desarrollo continúa alimentándose en un lugar determinado, el tejido circundante se hipertrofia. El nematodo crece, pasa por tres mudas adicionales y se transforma en una hembra madura, completamente embebida en el tejido de la raíz. La hembra deposita huevos en una masa conectada a su parte posterior. Las masas contienen 500 a 1000 huevos y habitualmente los deposita la hembra dentro de las raíces carnosas o en la superficie externa de las raíces fibrosas. Se estima que el tiempo necesario para una generación de *Meloidogyne* es de unos 35 días.

Epidemiología

El daño que causa el nematodo del nódulo a la batata está directamente relacionado con el volumen de su población inicial. Así, los factores que afectan su supervivencia en el suelo entre cultivos tienen un significado importante en la magnitud del daño, ya que influyen sobre la densidad del nematodo al momento de la siembra. Las temperaturas durante el invierno tienen influencia sobre la distribución geográfica y la proporción de supervivencia de especies de *Meloidogyne*. *M. hapla* o nematodo norteño está restringido a áreas generalmente más frías que aquellas en las que habitualmente se cultiva batata. Por otra parte, el daño debido a *M. incognita* o nematodo sureño del nódulo puede reducirse significativamente debido a su incapacidad para sobrevivir en climas de crudo invierno. El exceso de humedad en el suelo también reduce la población del nematodo. La secuencia de los cultivos puede, así mismo, afectar la población inicial, puesto que algunas especies y variedades de plantas cultivadas y de malezas permiten un incremento sustancial de la población y otras no.

Las condiciones climáticas durante el desarrollo del cultivo afectan el comportamiento habitual de la planta, al sumirla en un estado de estrés o demanda inusitada de energía física. La enfermedad es más severa en suelos de textura arenosa. Evidentemente, esto tiene relación con el tamaño de los espacios porosos del suelo, pues de ello depende una mayor movilización del nematodo en el agua que contienen los poros. Sin embargo, esto también puede estar relacionado con la capacidad de absorción de agua y nutrientes por el sistema radicular. El daño debido al nematodo es más severo bajo condiciones de sequía moderada debido al efecto combinado de la baja disponibilidad de agua y la reducida capacidad de las raíces infectadas para absorberla. Cuando la humedad del suelo se mantiene en un nivel adecuado para el crecimiento de la planta durante el periodo de cultivo, el nematodo puede tener menor efecto sobre el desarrollo o el rendimiento.

La humedad del suelo tiene un efecto crítico que determina la magnitud del agrietamiento de las raíces carnosas. Existen evidencias que señalan que las fluctuaciones en la humedad del suelo pueden inducir la formación de grietas de crecimiento en la raíz en ausencia del nematodo y no siempre se producen estas fisuras, aun cuando la infestación con el nematodo del nódulo sea severa. Aparentemente, sin embargo, el nematodo pre-dispone a la batata a un incremento en la incidencia de grietas de

crecimiento. La mayor incidencia se presenta cuando la humedad del suelo es inicialmente limitada y luego abundante hacia la etapa final del cultivo; esto aparentemente estimula un crecimiento centrípeta rápido de la raíz carnosa y se producen grietas en los puntos débiles de la corteza de la raíz, que son precisamente los mismos lugares de infección de los nematodos.

Si se usa material infectado para propagación, éste llega a constituir una fuente importante de inóculo para campos que no han sido previamente infestados, de tal manera que el material de trasplante proveniente de raíces semillas infectadas contribuye con la población inicial del nematodo en campos de cultivo nuevos, aunque la proporción en que se reproduce el nematodo a partir de esta sola fuente, posiblemente no es suficiente para limitar sustancialmente el rendimiento o afectar la calidad de las raíces carnosas.

La población de *M. incognita* en el suelo alrededor de las plantas de batata disminuye durante las 4 a 8 semanas después de la siembra, presumiblemente debido a que la mayoría de las larvas han penetrado en las raíces y todavía no se han reproducido. La población del nematodo alcanza su máximo entre las 12 a 16 semanas después de la siembra. En algunos años, la población de nematodos en ciertos cultivares puede disminuir antes de la cosecha, especialmente si las raíces fibrosas se necrosifican. Después de la cosecha, las poblaciones detectables disminuyen. Los procedimientos habituales de muestreo son inadecuados para detectar los nematodos que están embebidos en las raíces reservantes, los huevos al estado libre en el suelo, o las masas de huevos que han salido de las raíces fibrosas.

Existe una considerable variabilidad genética entre las poblaciones de *M. incognita* asociadas con batata. En particular, algunas poblaciones son capaces de reproducirse extremadamente bien en cultivares considerados resistentes.

La interacción con otros organismos también influye en la magnitud del daño; como ya se ha mencionado anteriormente, la infección de este nematodo puede predisponer al deterioro de las raíces fibrosas y carnosas por efecto de invasores secundarios, presumiblemente hongos comunes habitantes del suelo. *M. incognita* compete en el cultivo de batata con el nematodo reniforme *Rotylenchulus reniformis* (se describe más abajo). Estos dos nematodos causan más o menos el mismo daño conjuntamente o cuando actúan por separado, pero si alguno de ellos gana la ventaja competitiva (debido a una población inicial más alta, condiciones más favorables de suelo, etc.), tiende a dominar. La interacción de *M. incognita* con otros nematodos comúnmente asociados con batata no ha sido estudiada.

Control

Antes de poner en práctica los procedimientos de control, es aconsejable analizar las muestras de suelo para constatar la presencia de *Meloidogyne* en el campo en cuestión, con el objeto de determinar la existencia potencial del problema. Lo mejor es hacer el análisis al final del periodo de cultivo, cuando se puede determinar la población del nematodo con mayor precisión; de esta manera, se evitan aquellos suelos que por experiencias previas o por muestreo se sabe que mantienen una infestación alta.

Los procedimientos de control están principalmente diseñados para reducir la población inicial del nematodo. Cuando esto es impracticable se pueden utilizar otras técnicas, como por ejemplo, el tratamiento con agua caliente que reduce la población de nematodos sobre o dentro de las raíces semillas y en plantines, pero si no se toman las precauciones necesarias puede producirse un daño considerable; es por esta razón que en la práctica no se ha difundido el uso de este método. El éxito de un programa de control, cuando se trata de producir batata en suelos infestados, incluye las siguientes prácticas:

1. *Rotación.* En algunas regiones, las poblaciones de *Meloidogyne* se reducen significativamente con una secuencia que incluya cultivos no hospedantes como trigo de invierno y luego un cultivo resistente como por ejemplo soya, por lo que es potencialmente útil incluir en las rotaciones plantas no hospedantes y cultivares resistentes.

2. *Selección de material propagativo libre de nematodos.* Deben seleccionarse cuidadosamente las raíces que se van a usar como semilla, de tal manera que se tenga la seguridad de que el material propagativo está completamente libre de nematodos; así mismo, las camas de propagación deben contener suelo no infestado. Para el trasplante a campo definitivo, sólo deben usarse plantines o esquejes que no estén infectados. Otra manera de reducir considerablemente la probabilidad de transmitir el nematodo del nódulo y muchas de aquellas plagas que viven en el suelo, es cortando los brotes, esquejes o plantines por encima de la línea del suelo.

3. *Tratamiento con nematicidas.* El tratamiento del suelo en las camas de propagación puede reducir efectivamente las poblaciones de nematodos existentes. Al respecto, se pueden adoptar diferentes modalidades que han probado ser efectivas: fumigación pre siembra del suelo con nematicidas volátiles como dicloropropeno o bromuro de metilo; incorporación de nematicidas no fumigantes como etoprop o fenaminofos en el suelo; y, en condiciones experimentales, el uso de nematicidas sistémicos como oxamyl en el agua de trasplante o para el tratamiento de semilla madre o del material a trasplantarse.

4. *Empleo de cultivares resistentes.* Es enorme el esfuerzo que se ha realizado para desarrollar cultivares resistentes al nematodo del nódulo. En Estados Unidos se ha producido un buen número de cultivares con diferentes niveles de resistencia, los mismos que han probado ser convenientes para el control de la enfermedad. Las líneas mejoradas tienen mayores niveles de resistencia que los cultivares de los que corrientemente se dispone. Sin embargo, hay que tener en cuenta que los cultivares resistentes no son inmunes y, por lo tanto, pueden ser severamente afectados cuando las infecciones se llevan a cabo por poblaciones altas del nematodo. Existe también evidencia que sugiere que el uso de cultivares resistentes puede seleccionar patotipos con mayor virulencia sobre los mismos, como sucede con las "razas que rompen la resistencia" a *M. incognita*. Algunas líneas mejoradas tienen un alto grado de resistencia a estos patotipos nuevos, lo mismo que a las poblaciones comunes de *M. incognita*. Tal resistencia puede eventualmente ser conveniente como una forma preliminar de control del nematodo del nódulo en batata, pero mientras su eficacia no sea probada a fondo, los cultivares resistentes deben considerarse sólo como un componente en un programa de control integrado. La

rotación del cultivo reduciría el peligro de selección de patotipos nuevos.

Referencias Seleccionadas

- Bonsi, C. K.; Phils, B. R. 1979. Reaction of twelve sweet potato cultivars and breeding lines to two root-knot species with three experimental methods. HortScience 14:539-541.
- Davide, R. G.; Struble, F. B. 1966. Selection from a field population for variability in *Meloidogyne incognita* on sweet potato. Philipp. Agric. 50:15-29.
- Gapasin, R. M. 1981. Control of *Meloidogyne incognita* and *Rotylenchulus reniformis* and its effect on the yield of sweet potato and cassava. Ann. Trop. Res. 3:92-100.
- Gapasin, R. M.; Valdez, R. B. 1979. Pathogenicity of *Meloidogyne* spp. and *Rotylenchulus reniformis* on sweet potato. Ann. Trop. Res. 1:20-26.
- Giamalva, M. J.; Martin, W. J.; Hernandez, T. P. 1963. Sweetpotato varietal reaction to species and races of root-knot nematodes. Phytopathology 53:1187-1189.
- Jatala, P.; Russell, C. C. 1972. Nature of sweet potato resistance to *Meloidogyne incognita* and the effects of temperature on parasitism. J. Nematol. 4:1-7.
- Kondo, T. 1957. On the seasonal fluctuation of the population density of *Meloidogyne incognita acrita* in the sweet potato field. Botyu-Kagaku 22:144-149.
- Krusberg, L. R.; Nielsen, L. W. 1958. Pathogenesis of root-knot nematodes to the Porto Rico variety of sweetpotato. Phytopathology 48:30-39.
- Lawrence, G. W.; Clark, C. A.; Wright, V. L. 1986. Influence of *Meloidogyne incognita* on resistant and susceptible sweet potato cultivars. J. Nematol. 18:59-65.
- Martin, W. J. 1954. Parasitic races of *Meloidogyne incognita* and *M. incognita* var. *acrita*. Plant Dis. Rep., Suppl. 227:86-88.
- Martin, W. J. 1962. Elimination of root-knot nematodes from infected sweetpotato roots and plants. Plant Dis. Rep. 46:21-23.
- Martin, W. J. 1970. Elimination of root-knot and reniform nematodes and scurf infections from rootlets of sweetpotato plants by hot water treatment. Plant Dis. Rep. 54:1056-1058.
- Martin, W. J.; Birchfield, W. 1973. Further observations of variability in *Meloidogyne incognita* on sweetpotatoes. Plant Dis. Rep. 57:199.
- Nielsen, L. W.; Phillips, D. V. 1973. Relevance of *Meloidogyne incognita*-infected sweetpotato bedding roots on sprout transmission of the nematode to the succeeding crop. Plant Dis. Rep. 57:371-373.
- Nielsen, L. W.; Sasser, J. N. 1959. Control of root-knot nematodes affecting Porto Rico sweetpotatoes. Phytopathology 49:135-140.
- Roberts, P. A.; Scheuerman, R. W. 1984. Field evaluation of sweet potato clones for reaction to root-knot and stubby root nematodes in California. HortScience 19:270-273.

Struble, F. B.; Morrison, L. S.; Cordner, H. B. 1966. Inheritance of resistance to stem rot and to root knot nematode in sweetpotato. Phytopathology 56:1217-1219.

Taylor, A. L.; Sasser, J. N. 1978. Biology, identification and control of root-knot nematodes (*Meloidogyne* species). North Carolina State University Graphics, Raleigh. 111 pp.

Thomas, R. J.; Clark, C. A. 1983. Population dynamics of *Meloidogyne incognita* and *Rotylenchulus reniformis* alone and in combination, and their effects on sweet potato. J. Nematol. 15:204-211.

Nematodo Reniforme (Reniform Nematode)

El nematodo reniforme, patógeno devastador en batata porque afecta tanto el rendimiento como la calidad del producto, ha sido reconocido como de considerable importancia hace sólo unos 30 años. Habita principalmente las zonas tropical y subtropical, aunque también se encuentra presente en algunas áreas templadas, pero su distribución no es tan amplia como la del nematodo del nódulo. Se encuentra presente en el oeste y el norte de África, India, muchos países insulares de la región del Caribe, el sudeste de Estados Unidos y varias áreas de la región del Pacífico incluyendo Fiji, Hawai, Japón y Filipinas.

Síntomas y Signos

El nematodo reniforme puede causar daños enormes a la batata, pero los síntomas no son tan definidos como los inducidos por muchos otros patógenos y sus efectos no siempre han sido precisados. El nematodo ataca al sistema de raíces fibrosas en cualquier estado de desarrollo. No produce agallas ni ningún otro síntoma diferenciativo. Las raíces pueden quedarse cortas y tener muy pocas raíces secundarias cuando las densidades del nematodo son altas, pero a baja densidad, el desarrollo de las raíces puede realmente estimularse al inicio del periodo de cultivo, aunque en las etapas finales las raíces fibrosas pueden llegar a necrosificarse. Los síntomas secundarios son el resultado del daño que sufre el sistema de raíces fibrosas e incluyen enanismo de los vástagos, amarillamiento del follaje y marchitez transitoria.

Las raíces reservantes producidas en campos infestados con el nematodo reniforme, se muestran a menudo severamente agrietadas y distorsionadas. Las grietas, predominantemente del tipo profundo y cicatrizado (Lámina 39), se desarrollan en las etapas iniciales del engrosamiento de la raíz y así el patrón de agrietamiento difiere ligeramente del causado por el nematodo del nódulo.

El único método seguro de diagnóstico del daño causado por el nematodo reniforme en batata es confirmar la presencia del nematodo en sí. Este nematodo produce masas de huevos en la superficie de las raíces fibrosas infectadas, pero son difíciles de detectar a simple vista, puesto que son más pequeñas que las del nematodo del nódulo y tienen mayor tendencia a que la tierra se adhiera a ellas. El nematodo reniforme puede observarse mejor en el sistema de raíces fibrosas, limpiando y tiñendo las raíces sospechosas y luego inspeccionándolas a un aumento de 10 a 15 X. La hembra, cuyo cuerpo tiene la forma de riñón, puede

sobresalir de las raíces, con la cabeza embebida cerca del sistema vascular (Fig. 46). Las masas de huevos con suelo adherido a ellas pueden envolver la parte posterior de la hembra. Los juveniles (Fig. 47) están generalmente presentes en el suelo que circunda a las plantas infectadas y pueden alcanzar densidades tan altas como 100,000 individuos por 500 cm³ de suelo. El nematodo no ha sido reportado dentro de las raíces carnosas grandes de la batata, pero se ha observado en raíces reservantes pequeñas antes que se inicie el crecimiento centrípeta en forma significativa.



Fig. 46. Hembra inmadura del nematodo reniforme, *Rotylenchulus reniformis*. (Cortesía C. A. Clark)



Fig. 47. Juvenil de *Rotylenchulus reniformis*. (Cortesía C. A. Clark)

Organismo Causal y Ciclo de la Enfermedad

El nematodo reniforme, *Rotylenchulus reniformis* Linford & Olivera 1940, es un semiendoparásito sedentario, con una extensa gama de hospedantes dicotiledóneos. La especie incluye poblaciones que son bisexuales y anfimíticas y poblaciones partenogénicas donde no existen machos. No se ha estudiado con amplitud la variación que existe dentro de la especie, pero se cree que pueden haber uno o más biotipos o razas que infectan ciertas monocotiledóneas como el lirio de San Juan y la caña de azúcar.

Los juveniles del nematodo reniforme se diferencian dentro del huevo y pasan por una muda para convertirse en juveniles en segundo estadio, forma en la que emergen del huevo. Se sucede luego una etapa de tres mudas adicionales mientras se encuentran libres en el suelo sin alimentarse; solamente las hembras se alimentan en las raíces. Las hembras completan su diferenciación y maduración después de asumir una posición sedentaria dentro de la raíz y pueden ser fertilizadas por los machos que permanecen libres en el suelo. Los huevos, aproximadamente 50 a 100, son depositados en matrices gelatinosas alrededor de la parte posterior de la hembra. El tiempo que toma una generación se estima entre 18 a 29 días.

Cuando las hembras penetran en las raíces pasan a través de la corteza y se alimentan en la endodermis. Una sola célula endodérmica se convierte en célula gigante y las células del periciclo que la rodean también se hipertrofian y forman una especie de vaina inmediatamente adyacente. Las células del floema y del parénquima cortical próximas al lugar de infección también se agrandan y el cambio junto con los vasos del xilema se apiñan. La mayor parte del cuerpo de la hembra sobresale de la raíz.

Entre un cultivo y el siguiente, el nematodo sobrevive en el suelo, donde se encuentran comúnmente altísimas densidades de poblaciones del nematodo (50,000 a 100,000/cm³). También está demostrado que soporta la disecación mucho más que otros nematodos fitoparásitos que se transmiten por el suelo, incluyendo especies de *Meloidogyne*. Por no haber sido encontrado internamente en las raíces reservantes, no se ha investigado la posibilidad de que pueda ser llevado sobre o dentro de las raíces semillas. En relación con este aspecto, merece investigarse en el futuro sobre dos posibilidades: ver si el nematodo sobrevive en el suelo que se adhiere a las raíces semillas o si es transportado en asociación con raíces fibrosas infectadas que se encuentran adheridas a las raíces semillas. También puede ser llevado al campo en las raicillas infectadas del material de trasplante producido en camas de propagación infestadas.

Epidemiología

Los daños causados por el nematodo reniforme son muy severos cuando las densidades de población son altas al momento de la siembra y aumentan durante el periodo de cultivo. El enfoque que se ha dado a los estudios de epidemiología y control, está relacionado con los factores que afectan la población inicial del nematodo en la época de siembra.

El hecho que *R. reniformis* sea de distribución tropical y subtropical se debe mayormente a su incapacidad de sobrevivir a inviernos fríos. La sobrevivencia dentro de ciertos límites es también afectada por temperaturas extremas en el invierno.

A diferencia del nematodo del nódulo, que es favorecido por suelos arenosos, el nematodo reniforme se adapta mejor a suelos de textura algo más fina. Sin embargo, el daño a la batata, al igual que el daño causado por el nematodo del nódulo, es estimulado por un moderado estrés debido a sequía durante el periodo de desarrollo del cultivo, lo cual se presenta con mayor frecuencia en suelos arenosos. Los nematodos reniforme y del nódulo tienen una acción competitiva en batata causando esencialmente el mismo daño ya sea separadamente o en combinación. Sin embargo, en muchas prospecciones se ha observado que el nematodo reniforme eventualmente predomina en esta competencia.

Control

Se ha sugerido el uso de un periodo de descanso del campo de cultivo (barbecho), como una forma de reducir la población de *R. reniformis* en campos infestados. Sin embargo, la duración y naturaleza de manejo del barbecho pueden ser críticos, puesto que el nematodo puede estar presente en densidades tan altas que sea capaz de sobrevivir a muchas adversidades.

El tratamiento con agua caliente elimina al nematodo reniforme del material para trasplante, pero este método no es muy utilizado en cultivos comerciales por el reducido vigor de los plantines y la dificultad de mantener la uniformidad del tratamiento cuando se trata de un crecido número de plantas.

En un esfuerzo por identificar fuentes de resistencia, se han evaluado cultivares y líneas mejoradas para establecer su reacción al nematodo reniforme. Lamentablemente, a pesar de que existen selecciones con una marcada diferencia en cuanto al grado de reproducción del nematodo, algunas de las que mantienen una reproducción mínima son aparentemente hipersensibles y las más severamente afectadas en condiciones de campo. Todavía no se ha encontrado en batata una resistencia que sea realmente conveniente.

Antes de iniciar un programa de manejo, es aconsejable analizar muestras de campo para determinar si se está frente a infestaciones potencialmente dañinas del nematodo. Debe evitarse el cultivo en campos donde se haya identificado una infestación severa. El control del nematodo reniforme en batata es más difícil que el control del nematodo del nódulo, debido a la falta de cultivares resistentes y porque la densidad de población es a menudo mayor. Por esta razón, es necesario adoptar un programa integrado de prácticas incluyendo el barbecho.

1. *Tratamiento con nematicidas.* En vista de que son muy pocas alternativas realmente eficaces para el control, el tratamiento con nematicidas es más seguro en el caso de suelos infestados con el nematodo reniforme que con el nematodo del nódulo. Se pueden reducir las poblaciones del nematodo reniforme entre 75 a 90% del nivel inicial usando nematicidas eficaces, pero la población sobreviviente puede todavía causar daño. Han probado ser efectivos los siguientes métodos de tratamiento: fumigación antes de la siembra con nematicidas

volátiles como el dicloropropeno o bromuro de metilo; incorporación de nematicidas no fumigantes como el etoprop o fenaminofos en el suelo; y, en condiciones experimentales, el uso de nematicidas sistémicos como el oxamyl en el agua de trasplante para el tratamiento de plantines.

2. *Uso de plantines libres de nematodos.* Para evitar la introducción del nematodo en suelos que no han sido previamente infestados y para reducir la población inicial al trasplante, solamente debe usarse material libre del nematodo. Esto se puede conseguir usando esquejes o plantines que se cortan por encima de la línea del suelo, en lugar de usar material que se ha extraído jalándolo. Es aconsejable sembrar las raíces que se usan como semilla solamente en camas de propagación libres de nematodos o tratando las mismas con nematicidas, ya que el nematodo puede ser también introducido en el suelo junto con el material de trasplante.

3. *Rotación.* No se ha estudiado con amplitud el efecto de la secuencia de cultivos en el caso del nematodo reniforme, pero se debería considerar este aspecto como una táctica de control. El uso de cultivos no hospedantes (como es el caso de algunas gramíneas), cultivares resistentes de cultivos como soya o algodón o el barbecho de limpieza podrían ayudar a reducir las poblaciones del nematodo reniforme.

Referencias Seleccionadas

- Ayala, A.; Ramirez, C. T. 1964. Host-range, distribution, and bibliography of the reniform nematode, *Rotylenchulus reniformis*, with special reference to Puerto Rico. J. Agric. Univ. P.R. 48:140-161.
- Birchfield, W.; Martin, W. J. 1968. Evaluation of nematicides for controlling nematodes on sweetpotatoes. Plant Dis. Rep. 52:127-131.
- Braithwaite, C. W. D. 1972. Preliminary studies on plant-parasitic nematodes associated with selected root crops at the University of the West Indies. Plant Dis. Rep. 56:1077-1079.
- Braithwaite, C. W. D. 1974. Effect of crop sequence and fallow on populations of *Rotylenchulus reniformis* in fumigated and untreated soil. Plant Dis. Rep. 58:259-261.
- Braithwaite, C. W. D. 1974. Effect of DD soil fumigant on nematode population and sweet potato yields in Trinidad. Plant Dis. Rep. 58:1048-1051.
- Braithwaite, C. W. D.; Duncan, E. J. 1974. Development and histopathology of *Rotylenchulus reniformis* in sweet potato roots. Trop. Agric. 51:437-441.
- Clark, C. A.; Wright, V. L. 1983. Effect and reproduction of *Rotylenchulus reniformis* on sweet potato selections. J. Nematol. 15:197-203.
- Gapasin, R. M. 1981. Control of *Meloidogyne incognita* and *Rotylenchulus reniformis* and its effect on the yield of sweet potato and cassava. Ann. Trop. Res. 3:92-100.
- Gapasin, R. M.; Valdez, R. B. 1979. Pathogenicity of *Meloidogyne* spp. and *Rotylenchulus reniformis* on sweet potato. Ann. Trop. Res. 1:20-26.
- Martin, W. J. 1960. The reniform nematode may be a serious pest of the sweetpotato. Plant Dis. Rep. 44:216.
- Martin, W. J. 1970. Elimination of root-knot and reniform nematodes and scurf infections from rootlets of sweetpotato plants by hot water treatment. Plant Dis. Rep. 54:1056-1058.

- Maratín, W. I.; Birchfield, W.; Hernandez, T. P. 1966. Sweetpotato varietal reaction to the reniform nematode. *Plant Dis. Rep.* 50:500-502.
- Nakasono, K. 1983. Studies on morphological and physioecological variations of the reniform nematode, *Rotylenchulus reniformis* Linford and Oliveira, 1940 with an emphasis on differential geographical distribution of amphimictic and parthenogenetic populations in Japan. (En japonés; resumen en inglés) *Bull. Nat. Inst. Agric. Sci. (Tokyo)*, Ser. C 38:1-67.
- Peacock, F. C. 1956. The reniform nematode in the gold Coast. *Nematologica* 1:307-310.
- Siddiqi, M. R. 1972. *Rotylenchulus reniformis*. Descriptions of Plant-Parasitic Nematodes, Set 1, No. 5. Commonwealth Institute of Helminthology, St. Albans, Herts., England. 2 pp.
- Thomas, R. J.; Clark, C. A. 1983. Population dynamics of *Meloidogyne incognita* and *Rotylenchulus reniformis* alone and in combination and their effects on sweet potato. *J. Nematol.* 15:204-211.
- Thomas, R. J.; Clark, C. A. 1983. Effects of concomitant development on reproduction of *Meloidogyne incognita* and *Rotylenchulus reniformis* on sweet potato. *J. Nematol.* 15:215-221.
- Yik, C.-P.; Birchfield, W. 1982. Reactions of sweet potato root tissue to the reniform nematode. *Plant Dis.* 66:707-709.

Nematodo de la Lesión (Lesion Nematode)

El nematodo de la lesión o nematodo de la pradera, *Pratylenchus* spp., causa en batata una enfermedad conocida en algunas regiones como lesión radicular o pudrición nemática de las raíces. Son varias las especies de *Pratylenchus* asociadas con batata. En Japón, la especie principal es *P. coffeae* (Zimmerman 1898) Goodey 1951. En Estados Unidos, *P. brachyurus* (Godfrey 1929) Filipjev & Schuurmans Stekhoven 1941 es el más común. En Estados Unidos, el *Pratylenchus* no se encuentra habitualmente parasitando batata y las pruebas de invernadero indican que el nematodo no se reproduce bien en este hospedante. Sin embargo, durante la década del cincuenta se usaron en Japón cultivares relativamente susceptibles a *P. coffeae*, los cuales soportaron una creciente multiplicación del nematodo en el campo. El mayor énfasis que se ha puesto en el estudio de *P. coffeae* más que en cualquier otra especie de *Pratylenchus* se debe a que ha sido considerado como el causante de pérdidas significativas en batata, especialmente en suelos de cenizas volcánicas del sur de Kyushu y Nagasaki, por lo que los programas de mejoramiento en Japón incluyen la selección (tamizado) para resistencia a este patógeno.

Síntomas y Signos

Cuando se siembra batata en suelos infestados, el nematodo causa pequeñas lesiones necróticas en las raíces (Fig. 48A), hecho del que se deriva el nombre común. Nematodos en distintos estadios de desarrollo se pueden ver dentro de las raíces

afectadas o cuando se desgarran las mismas (Fig. 48B). La necrosis de las raíces fibrosas puede provocar un estancamiento en el desarrollo de las plantas y una reducción significativa en la calidad de las raíces reservantes. Hongos y bacterias secundarias pueden invadir las lesiones originadas por el nematodo y aumentar la magnitud de la necrosis o pudrición. En las raíces reservantes también se producen lesiones necróticas pequeñas de color pardo a negro que reducen el valor comercial del producto (Lámina 40).



Fig. 48. A, Batatas infectadas con el nematodo de la lesión, *Pratylenchus coffeae*. B, Nematodos de la lesión extraídos de raíces infectadas. (Cortesía T. Nishizawa)

Organismo Causal y Ciclos de la Enfermedad

El nematodo de la lesión es un endoparásito migratorio. Los juveniles y los adultos jóvenes ingresan en las raíces y luego comienzan a desplazarse intra e intercelularmente a través de la corteza, alimentándose de muchas células del parénquima en el área colonizada. Las células en las que se alimenta el nematodo toman una coloración parda, textura granular y se necrosifican. *P. coffeae* penetra inicialmente las raíces fibrosas de la batata, o ingresa a través de, o por encima de la zona de los pelos absorbentes. Los juveniles maduran, se diferencian dentro de la raíz y las hembras adultas depositan huevos individuales o en pequeños grupos dentro del tejido. Los nematodos pueden abandonar las raíces a medida que las lesiones son invadidas por bacterias y hongos secundarios. El tiempo necesario para que se produzca una generación de *P. coffeae* en batata varía entre 30 a

40 días, a 25 a 30°C; y 50 a 60 días, a 20°C. En el sur de Kyushu, Japón, se pueden desarrollar dos generaciones en malezas u otros cultivos, antes que se siembre batata y otras tres durante la época del cultivo. Generalmente, las poblaciones son más altas justamente antes de la cosecha y son más bajas a la mitad del cultivo o a la mitad del invierno. El nematodo puede pasar el invierno en cualquier estado de desarrollo pero los adultos rara vez sobreviven.

Epidemiología y Control

Generalmente, *Pratylenchus* spp. se reproduce en mayor grado en monocotiledóneas que en dicotiledóneas, pero a pesar de ello, *P. coffeae* tiene una amplia gama de hospedantes que incluye muchas dicotiledóneas. Los problemas con el nematodo de la lesión son a menudo mayores cuando se siembran batatas después de cultivos de monocotiledóneas, como el arroz de altura, trigo o maíz, o dicotiledóneas como batata o soya. Contrariamente, el cultivo de maní reduce considerablemente la población de *P. coffeae*.

La severidad del daño que causa el nematodo de la lesión es favorecida por un conjunto de condiciones del suelo como temperatura de 25 a 30°C, contenido de humedad de 60 a 80%, textura arenosa y un exceso de fertilización nitrogenada. La severidad disminuye después del cultivo de arroz o cuando se incrementa la fertilización con potasio o con estiércol.

También se puede controlar *P. coffeae* usando cultivares resistentes y con fumigantes.

Referencias Seleccionadas

- Goto, S. 1964. Studies on the control of root nematode disease of Goodey, 1951. (En Japonés; resumen en inglés) Miyazaki Agric. Exp. Stn., Bull. 5: 121 pp.
- Graham, T. W. 1951. Nematode root rot of tobacco and other plants. S. C. Agric. Exp. Stn., Bull. 390. 25 pp.
- Yoshida, T. 1985. Correlation between successive yield tests for agronomic characters in sweet potato. Jpn. J. Breed. 35:204-208.

Anillo Pardo (Brown Ring)

El anillo pardo es generalmente atribuido al nematodo del tallo o del bulbo *Ditylenchus dipsaci* (Kühn 1857) Filipjev 1936. Sin embargo, estudios taxonómicos recientes sugieren que en China *D. destructor* Thome 1945 puede ser la especie patógena que predomina en batata. Existen informes que revelan que la enfermedad causó un severo daño en batata almacenada en Nueva Jersey allá por los años treinta, pero desde entonces no se ha vuelto a reportar como problema serio.

La enfermedad se descubrió debido al fracaso experimentado en la producción de brotes a partir de raíces que se usaron como semilla. Los síntomas consisten inicialmente en áreas hundidas diseminadas en las raíces reservantes. Cuando éstas se cortan, en la corteza, debajo del peridermo se descubre una capa de color pardo a negro parduzco. El nematodo se encuentra confinado al tejido cortical afectado. Eventualmente, la raíz íntegra se pudre y en toda la porción afectada se encuentran diseminados nematodos y micelio de hongos de invasión secundaria. En estas

circunstancias, el peridermo se encoje y se arruga. Esta enfermedad es principalmente un trastorno de almacenamiento antes que una enfermedad de campo, ya que el nematodo no es capaz de infectar plantas en crecimiento activo.

Temperaturas de 22 a 27°C favorecen el desarrollo de la enfermedad, pero cabe señalar que estas temperaturas son más altas que las que se recomiendan para el almacenaje de batata (13 a 19°C). Adicionalmente, los cultivares varían en cuanto a su susceptibilidad al nematodo, siendo los tipos Jersey más susceptibles que otros. El hecho de que la enfermedad no haya vuelto a presentarse desde que fuera inicialmente reportada, puede en parte deberse al uso de cultivares menos susceptibles y al almacenaje a las temperaturas recomendadas. Se puede evitar la enfermedad por medio de un control severo de malezas y por la selección de raíces semillas libres del patógeno.

Referencias Seleccionadas

- Kreis, H. A. 1937. A nematosis of sweet potatoes caused by *Anguilulina dipsaci*, the stem or bulb nema. Phytopathology 27:667-690.
- Yin, G.; Zhang, Y. 1983. A revision on the pathogenic nematode of the stem nematode disease of sweet potato. (En Chino; resumen en inglés) Acta Sci. Nat. Univ. 4:118-127.

Nematodo Espiral (Spiral Nematode)

El nematodo espiral, *Helicotylenchus* spp., es el que con mayor frecuencia se encuentra asociado con batata en el campo, más que ningún otro género de nematodos ectoparásitos; especialmente *H. dihystera* (Cobb 1893) Sher 1961. Esta especie es habitante del suelo en todo el mundo y tiene una gama de hospedantes casi ilimitada. Se reproduce con gran celeridad en batata en el campo.

Aun cuando el nematodo espiral es principalmente fitoparásito asociado con el cultivo, los tratamientos con nematicidas no han tenido efecto significativo sobre el rendimiento o la calidad del producto. El único informe sobre el efecto de diferentes densidades de población de *Helicotylenchus* spp., indica que las densidades bajas estimularon el desarrollo de las raíces, pero que densidades más altas no mostraron efecto sobre el desarrollo de raíces fibrosas o peso de las raíces reservantes. Parece que el nematodo espiral no es un patógeno de importancia en batata a pesar de su frecuente asociación con el cultivo.

Referencia Seleccionada

- Lopez, E. A.; Gapasin, R. M.; Palomar, M. K. 1981. Effects of different levels of *Helicotylenchus* nematode infestation on the growth and yield of sweet potato. Ann. Trop. Res. 3:275-280.

Nematodo Aguijón (Sting Nematode)

El nematodo aguijón, *Belonolaimus longicaudatus* Rau 1958, causa considerable enanismo en las plantas de batata, algunas de las cuales pueden morir prematuramente y reducir el rendimiento de raíces reservantes. La etiología se ha confirmado por estudios de inoculación en el invernadero y controlando con

nematicidas los daños en el campo. Aunque los daños pueden ser considerables en campos infestados, la distribución del nematodo está restringida a una extensión muy limitada de suelos arenosos en el sudeste de Estados Unidos y, por lo tanto, se le encuentra sólo ocasionalmente en campos de batata.

Cuando el sistema de raíces carnosas se encuentra severamente afectado, puede tener mucha semejanza con el daño causado por *Trichodorus* spp. y *Paratrichodorus* spp. (ver Nematodos de la Raíz Tocón). Las raíces absorbentes se acortan y a menudo se hinchan justamente detrás de los ápices. Pueden proliferar raíces nuevas por encima de los lugares donde el nematodo se alimenta. En estos lugares se pueden desarrollar lesiones muy pequeñas, oscuras y hundidas.

El nematodo habita en el suelo y puede ser exitosamente controlado con nematicidas.

Referencia Seleccionada

Graham, T. W.; Holdeman, Q. L. 1953. The sting nematode *Belonolaimus gracilis* Steiner: A parasite on cotton and other crops in South Carolina. *Phytopathology* 43:434-439.

Nematodo de la Raíz Tocón (Stubby-Root Nematode)

En diferentes prospecciones se ha asociado a los nematodos de la raíz tocón *Paratrichodorus christiei* (Allen 1957) Siddiqi

1974, *P. minor* (Colbran 1956) Siddiqi 1974 y *Trichodorus* spp. con el cultivo de batata. Estos nematodos son ectoparásitos que se encuentran en suelos arenosos en muchas regiones del mundo. Aunque son más dañinos en las monocotiledóneas, tienen una extensa gama de hospedantes que incluye a muchas dicotiledóneas. Normalmente se alimentan cerca del ápice de las raíces fibrosas causando la paralización del alargamiento de la raíz. Los sistemas de raíces afectadas son cortos, tienen mayor cantidad de raíces laterales, las mismas que presentan hinchazones en los extremos. Generalmente, no se produce necrosis. Se ha sugerido que los nematodos de la raíz tocón reducen tanto el desarrollo de la planta como su rendimiento.

Se puede reducir la población de los nematodos con fumigaciones; así mismo, se sabe que *P. minor* se reproduce en mayor proporción en algunos cultivares que en otros, pero aún no se han hecho estudios suficientes como para determinar en forma precisa el efecto que pudieran tener las diferentes poblaciones sobre el desarrollo, rendimiento y calidad de la batata.

Referencia Seleccionada

Roberts, P. A.; Scheuerman, R. W. 1984. Field evaluation of sweet potato clones for reaction to root-knot and stubby root nematodes in California. *HortScience* 19:270-273.

Enfermedades Causadas por Virus

Las enfermedades causadas por virus son probablemente las menos comprendidas de todas las enfermedades de la batata. Virtualmente, se han aislado virus de toda batata que no se cultiva dentro de un programa de indexado para virus. Muchas de las enfermedades de las que se sospechaba una etiología virótica han demostrado implícitamente ser transmitidas por insectos o por injerto (o por ambos a la vez). La palabra virus se ha añadido a menudo al nombre de una enfermedad, incluso antes de haber probado íntegramente su identidad y haberse comparado al agente causal biológica y bioquímicamente con otros patógenos ya descritos, lo que ha dado como resultado que en la literatura exista una considerable sinonimia entre los virus que atacan a la batata. En la actualidad ya se dispone de antisuero y de una serie de plantas hospedantes para diagnosticar algunos de los virus más comunes. En el futuro deberían usarse estas plantas para la confirmación del diagnóstico.

Epidemiología y Control

La fuente de inóculo más común de los virus de batata es el material de siembra. Los virus se propagan de un ciclo de cultivo al siguiente por medio de los brotes que se originan en las raíces enfermas y por la práctica muy común de usar como semilla directamente esquejes de cultivos previos. Las plantas con enfermedades viróticas severas o agudas pueden detectarse ocasionalmente en forma visual y eludirse con facilidad. Sin embargo, la detección por inspección ocular no siempre es segura en todos los estados del ciclo de producción.

Algunos de los virus se transmiten por medio de insectos vectores. Por lo tanto, para prevenir la introducción de virus en el material que se mantiene como "sano" (indexado para detectar presencia de virus), debe sembrarse en áreas libres de fuentes de inóculo y aislado de campos de producción comercial. En general, los esfuerzos que se han hecho para evitar la diseminación de los virus controlando los vectores no ha tenido éxito.

Uno de los métodos de control es el empleo de material libre de los virus conocidos. Las plantas sanas pueden seleccionarse o producirse por cultivo de meristemas o de puntas de brotes. A veces, también es necesario someter a las plantas a quimioterapia o termoterapia antes de cultivarlas *in vitro* para obtener el número requerido de plantas sanas. Las plantas obtenidas de cultivos *in vitro* deben primero probarse (indexar) para identificar aquellas que estén libres de los virus conocidos y luego asegurarse que correspondan hortícolamente al tipo verdadero. Es necesario confirmar la ausencia de los virus conocidos por medio de un ensayo diseñado específicamente para los virus de interés. Esto es siempre necesario para la certificación de plantas que deben pasar por las regulaciones cuarentenarias establecidas para prevenir el movimiento internacional de los virus.

El desarrollo de cultivares tolerantes o resistentes es otra alternativa más viable para el control. Cuando los programas de mejoramiento se conducen en áreas donde la presión de las enfermedades viróticas es alta, hay la tendencia de descartar los

genotipos sensibles lo antes posible durante el proceso de selección, considerándolos como fuera de tipo o debido a su falta de vigor o rendimiento bajo. Debe tenerse cuidado cuando se desarrollan cultivares en un área para su uso en otra región geográfica o país, debido a las diferencias que puedan existir con los virus locales o variantes de virus y sus vectores. Existen dos ejemplos de mejoramiento de cultivares utilizando la presión natural de la enfermedad y son, la introducción de material mejorado para la enfermedad del corcho interno en Estados Unidos y para el complejo de enfermedades viróticas en Nigeria.

Referencias Seleccionadas

- Alconero, R.; Santiago, A. G.; Morales, F.; Rodríguez, F. 1975. Meristem tip culture and virus indexing of sweet potatoes. *Phytopathology* 65:769-773.
- Chung, M. L.; Hsu, Y. H.; Chen, M. J.; Chiu, R. J. 1986. Virus diseases of sweet potato in Taiwan. p. 84-90 in: *Plant Virus Diseases of Horticultural Crops in the Tropics and Subtropics*. FFTC Book Series, No. 33. Food and Fertilizer Technology Center for the Asian and Pacific Region, Taipei, Taiwan.
- Martin, W. J. 1957. The mosaic and similar diseases of sweet potato. *Plant Dis. Rep.* 41:930-935.
- Martin, W. J. 1970. Virus diseases. p. 49-55 in: *Thirty Years of Cooperative Sweet Potato Research 1939-1969*. Teme P. Hernandez, ed. South. Coop. Ser. Bull. 159.
- Mukiibi, J. 1977. Synonymy in sweet potato virus diseases. p. 163-168 in: *Proc. Symp. Int. Soc. Trop. Root Crops*, 4th.

Moteado Plumoso (Sweet Potato Feathery Mottle Virus)

El virus del moteado plumoso (SPFMV) se encuentra casi dondequiera se siembre batata. Se han identificado muchos variantes del virus y se le conoce por muchos nombres en las diferentes partes del mundo. Algunos de los sinónimos incluyen: virus de la grieta bermeja, virus A de la batata, virus de la mancha de anillo y probablemente también virus del corcho. La naturaleza omnipresente del SPFMV ha dificultado la identificación de muchos otros virus que se han vislumbrado en pruebas preliminares. Los procedimientos habituales de transmisión y la amplitud de hospedantes común a otros virus ha hecho difícil obtener aislamientos de posibles nuevos virus que no estén contaminados con SPFMV.

Síntomas

La diversidad de síntomas asociados con la infección por SPFMV está influenciada tanto por el genotipo del hospedante y el medio ambiente como por el variante o aislamiento del virus. Los síntomas foliares pueden estar constituidos por el clásico patrón clorótico irregular (plumeado) asociado con la nervadura central de la hoja y manchas cloróticas suaves a fuertemente cloróticas, las cuales pueden o no tener los bordes pigmentados de púrpura (Lámina 41). Los síntomas se presentan princi-

palmente en las hojas viejas. Micrograffas al microscopio electrónico, de tejido infectado pueden revelar la presencia de inclusiones citoplasmáticas en forma de molinetes que son característicos de infecciones por potyvirus (Fig. 49). Además muchas plantas tienden a producir infecciones asintomáticas, dependiendo del estado de desarrollo, genotipo y grado de estrés, o cuando se cultivan *in vitro*.

Los genotipos de batata sensibles a las infecciones viróticas exhiben también síntomas externos e internos en las raíces. El variante del agrietado bermejo (SPFMV-RC) causa lesiones necróticas anulares, las cuales circundan las raíces carnosas y fibrosas del tipo de batata Jersey (Lámina 42). El mismo variante sólo causa síntomas foliares en otros genotipos. Se cree que la corchosis interna también es causada por SPFMV; sin embargo, en muchos genotipos no se desarrollan lesiones necróticas en el interior de la raíz (Lámina 43). La severidad de los síntomas de corchosis interna en las raíces se incrementa en los genotipos sensibles que se almacenan por periodos prolongados a temperaturas por encima de los 25°C.

Agente Causal

El SPFMV posee muchas de las propiedades biológicas y bioquímicas de los potyvirus. Sin embargo, el virión es de aproximadamente 850 nm de longitud, o sea 100 nm más largo que un potyvirus típico. El virus contiene una sola hebra positiva de ácido ribonucleico (ARN), con un peso molecular de aproximadamente 3.7×10^6 , lo cual está de acuerdo con su longitud. El ARN está encapsulado en un polipéptido monomérico repetido, con un peso molecular de 3.8×10^4 . En las células infectadas se ha observado la presencia de inclusiones en forma de molinete (Fig. 49), formadas por proteína viral no estructural.

El virus es transmitido por áfidos de manera no persistente. Se aísla en forma más segura injertando batata infectada en *Ipomoea setosa* (Lámina 44). Se puede transmitir a *I. nil* mecánicamente a partir de tejido con síntomas, usando bufer fosfato que contenga dietilditiocarbamato de sodio 0.05 M. La mayoría de los variantes infectan una amplia gama de especies de *Ipomoea*. Muchos variantes causan lesiones locales en *Chenopodium amaranticolor* y *C. quinoa*. Algunos variantes infectan *Nicotiana benthamiana* que es un buen hospedante propagativo para fines de purificación. Hay variantes que no producen síntomas visibles hasta después de dos o más pasajes a través de *N. benthamiana*.

Control

Los cultivares susceptibles pueden sufrir pérdidas significativas en el rendimiento, pero en Estados Unidos existen cultivares que durante los últimos 20 años han demostrado un alto nivel de tolerancia a los variantes U.S. del SPFMV. Debe asumirse que la mayoría de las plantas en producción comercial están infectadas con este virus. Además, las plantas que ya han sido diagnosticadas como libres del virus, pueden fácilmente infectarse por medio del áfido vector si se cultivan cerca de fuentes de inóculo, como por ejemplo, plantas infectadas de batata y otras especies silvestres de *Ipomoea*.



Fig. 49. Inclusiones citoplásmicas laminares y en forma de molinete que se observan al microscopio electrónico de transmisión en secciones de tejido foliar de *Ipomoea nil* cv. Scarlet O'Hara, asociadas con infección del virus del moteado plumoso de la batata. (Cortesía Amanda Lawrence)

Las estrategias generales de control de virus citadas anteriormente son las apropiadas para el SPFMV.

Referencias Seleccionadas

- Alconero, R.; Santiago, A. G.; Morales, F.; Rodríguez, F. 1975. Meristem tip culture and virus indexing of sweet potatoes. *Phytopathology* 65:769-773.
- Cali, B. B.; Moyer, J. W. 1981. Purification, serology, and particle morphology of two russet crack strains of sweet potato feathery mottle virus. *Phytopathology* 71:302-305.
- Campbell, R. N.; Hall, D. H.; Mielinis, N. M. 1974. Etiology of sweet potato russet crack disease. *Phytopathology* 64:210-212.
- Clark, C. A.; Derrick, K. S.; Pace, C. S.; Watson, B. 1986. Survey of wild *Ipomoea* spp. as potential reservoirs of sweet potato feathery mottle virus in Louisiana. *Plant Dis.* 70:931-932.
- Doolittle, S. P.; Harter, L. L. 1945. A graft-transmissible virus of sweet potato. *Phytopathology* 35:695-704.
- Hildebrand, E. M. 1958. Morning glories as indexing hosts for sweet potato viruses. (*Comp.*) *Phytopathology* 48:462.

- Lawson, R. H.; Hearon, S. S.; Smith, F. F. 1971. Development of pinwheel inclusions associated with sweet potato russet crack virus. *Virology* 46:453-463.
- Loebenstein, G.; Harpaz, I. 1960. Virus diseases of sweet potatoes in Israel. *Phytopathology* 50:100-104.
- Moyer, J. W.; Cali, B. B. 1985. Properties of sweet potato feathery mottle virus RNA and capsid protein. *J. Gen. Virol.* 66:1185-1189.
- Moyer, J. W.; Kennedy, G. G. 1978. Purification and properties of sweet potato feathery mottle virus. *Phytopathology* 68:998-1004.
- Nielsen, L. W. 1952. Effect of temperature on the development of internal cork lesions in sweet potato roots. *Phytopathology* 42:625-627.
- Nielsen, L. W. 1960. Elimination of the internal cork virus by culturing apical meristems of infected sweetpotatoes. *Phytopathology* 50:840-841.
- Nusbaum, C. J. 1945. A preliminary report on internal cork, a probable virus disease of sweet potato. *Plant Dis. Rep.* 29:677-678.
- Schaefer, G. A.; Terry, E. R. 1976. Insect transmission of sweet potato disease agents in Nigeria. *Phytopathology* 66:642-645.
- Yang, I. L. 1972. Transmission of the feathery mottle complex of sweet potato in Taiwan. *Taiwan Agric. Q.* 8:123-134.

Mosaico de las Nervaduras (Batata Crespa) (Sweet Potato Vein Mosaic Virus)

El virus del mosaico de las nervaduras de la batata (SPVMV) ha sido reportado solamente en Argentina. El nombre común de la enfermedad es el de "batata crespá". La comparación directa en la morfología de las partículas indica que el SPVMV con una longitud modal de 761 nm es significativamente más corto que el virus del moteado plumoso. El SPVMV también se transmite por áfidos en forma no persistente; sin embargo, debido a que no ha sido purificado, no se cuenta con el antisuero necesario para su comparación con otros potyvirus conocidos o para las pruebas en batata en otros países.

Síntomas

Las hojas de las plantas infectadas muestran una clorosis generalizada con un mosaico difuso en las áreas intervenales. Estas hojas a menudo se distorsionan y presentan un definido aclareo de nervaduras. Las plantas tienen entrenudos cortos, lo que da como resultado un enanismo total. El enanismo también se refleja en la reducción del tamaño y número de raíces. No se ha reportado otro tipo de síntomas en las raíces.

Hasta donde se conoce, la gama de hospedantes de SPVMV y del variante C del virus del moteado plumoso de la batata está limitada a las Convolvulaceae.

Referencias Seleccionadas

- Nome, S. F. 1973. Sweet potato vein mosaic in Argentina. *Phytopathol. Z.* 77:44-54.

- Nome, S. F.; Shalla, T. A.; Petersen, L. J. 1974. Comparison of virus particles and intracellular inclusions associated with vein mosaic, feathery mottle, and russet crack diseases of sweet potato. *Phytopathol. Z.* 79:169-178.

Virus Latente (Sweet Potato Latent Virus)

El virus latente de la batata (SPLV), llamado inicialmente virus N, ha sido reportado solamente en Taiwan. El grupo de hospedantes de este virus incluye muchas especies de Convolvulaceae, *Chenopodium* spp. y algunas especies de *Nicotiana* como *N. benthamiana*. Tal como lo sugiere el nombre, muchos cultivares de batata infectados con SPLV no presentan síntomas foliares evidentes.

Agente Causal

El virus es una partícula larga, flexuosa, de aproximadamente 700 a 750 nm de longitud y tiene una proteína capsídica con peso molecular de 3.6×10^4 . Las proteínas de inclusión típicas de los potyvirus también han sido asociadas con infecciones de SPLV, sin embargo, no se ha tenido éxito alguno al tratar de transmitirlo por medio de áfidos y mosca blanca. Las pruebas serológicas recíprocas han demostrado que el SPLV y el virus del mosaico plumoso están relacionados serológicamente (J. M. Moyer, datos no publicados), pero el SPLV está todavía a la espera de una caracterización definitiva.

Referencia Seleccionada

- Liao, C. H.; Chien, I. C.; Chung, M. L.; Chiu, R. J.; Han, Y. H. 1979. A study of sweet potato virus disease in Taiwan. I. Yellow spot virus. *J. Agric. Res. China* 28:127-138.

Moteado Suave (Sweet Potato Mild Mottle Virus)

El virus del moteado suave de la batata (SPMMV) ha sido aislado en Africa del Este a partir de plantas que exhibían moteado de las hojas, enanismo y desarrollo pobre. En informes preliminares ha sido referido como SPV-T y se parece mucho al virus B que también ha sido aislado de batata en aquella región del Africa. El SPMMV es uno de los agentes transmitidos a la batata por mosca blanca que se han descrito con mayor amplitud.

Síntomas

Una serie de clones de batata mecánicamente inoculados con SPMMV han expresado una variada gama tanto de síntomas como de susceptibilidad a la infección (ésto es, eficiencia a la inoculación). Las respuestas varían desde un moteado de la hoja y enanismo hasta infecciones asintomáticas en clones susceptibles. Sin embargo, ninguno de los síntomas ha tenido el

carácter de diagnóstico. Además, muchos clones no se infectan aún después de inoculaciones repetidas.

Está demostrado que los hospedantes del SPMMV están incluidos en 45 especies de 14 familias vegetales. *Chenopodium quinoa* es un buen hospedante que muestra lesiones locales. Los síntomas en *Ipomoea setosa* infectada por SPMMV (Lámina 45) son similares a los inducidos por el virus del moteado plumoso de la batata. El SPMMV puede purificarse a partir de *Nicotiana tabacum*, la cual presenta lesiones locales cloróticas o necróticas y luego un aclareo sistémico de nervaduras, reticulación, moteado y mosaico de las hojas. Las hojas jóvenes pueden mostrar epinastia moderada a severa, 3 a 5 días después de la inoculación. Otros hospedantes propagativos útiles incluyen a *N. benthamiana*, *N. glutinosa* y *N. clevelandii*. *N. benthamiana* es más sensible a la infección por el virus del SPMMV que a la infección por el virus del moteado plumoso o del virus latente (Lámina 46).

Agente Causal

Los viriones de SPMMV son partículas flexuosas de aproximadamente 950 nm de longitud en presencia de CIMg 0.05 M y entre 800 y 900 nm en ácido etilendiaminotetracético. La cubierta proteica tiene un peso molecular de 3.8×10^4 . El ácido nucleico no ha sido todavía caracterizado. En las células infectadas se han observado inclusiones en forma de molinete. El virus es transmitido por la mosca blanca *Bemisia tabaci*, no así por muchas especies de áfidos. Las características biológicas y bioquímicas observadas son todavía algo confusas como para ubicar al SPMMV definitivamente entre los potyvirus; se requiere de caracterización adicional para una apropiada clasificación de este virus.

El SPMMV tiene propiedades biológicas similares a las del virus del enanismo amarillo, que es otro agente transmitido por mosca blanca y que ha sido aislado a partir de batata en Taiwan. El virus del enanismo amarillo y otros agentes transmitidos por mosca blanca que han sido aislados de batata en Nigeria, Israel, Taiwan y Estados Unidos se describen en la siguiente sección. Estos virus tienen una o más propiedades por las cuales se diferencian de SPMMV, algunos no se transmiten mecánicamente, otros infectan un número reducido de hospedantes y algunos causan enfermedades en las cuales no se han identificado a los viriones.

Referencias Seleccionadas

- Hollings, M.; Stone, O. M.; Bock, K. R. 1976. Purification and properties of sweet potato mild mottle, a white-fly borne virus from sweet potato (*Ipomoea batatas*) in East Africa. *Ann. Appl. Biol.* 82:511-528.
- Hollings, M.; Stone, O. M.; Bock, K. R. 1976. Sweet potato mild mottle virus. *Descriptions of Plant Viruses*, No. 162. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England. 4 pp.
- Sheffield, F. M. L. 1957. Virus diseases of sweet potato in East Africa. I. Identification of the viruses and their insect vectors. *Phytopathology* 47:582-590.

Sheffield, F. M. L. 1958. Virus diseases of sweet potato in East Africa. II. Transmission to alternative hosts. *Phytopathology* 48:1-6.

Enanismo Amarillo (Sweet Potato Yellow Dwarf Virus)

El virus del enanismo amarillo de la batata (SPYDM) ha sido descrito recientemente en Taiwan. Sus características son similares a las del virus del moteado suave, pero ni el virus está adecuadamente caracterizado, ni se ha hecho una comparación directa para determinar su relación.

Síntomas

Los síntomas que presentan las plantas de batata infectadas con SPYDV son de moteado, clorosis y enanismo. Observaciones realizadas señalan que la expresión de los síntomas es favorecida por una deficiente fertilidad del suelo y temperaturas bajas. Así mismo, se ha visto que el sistema radicular de las plantas infectadas está escasamente desarrollado y las raíces carnosas no son de calidad comerciable.

La enfermedad se observa frecuentemente en combinación con el virus del moteado plumoso. Los síntomas de esta combinación en *Ipomoea setosa*, además del enanismo generalizado pueden incluir una clorosis completa, manchas cloróticas pequeñas evidentes y clorosis de las nervaduras.

La gama de plantas hospedantes de SPYDV se extiende más allá de las Convolvulacea e incluye *Chenopodium* spp., *Gomphrena globosa*, *Sesamum orientale*, *Datura stramonium* y *Cassia occidentalis*.

Agente Causal

El SPYDV, al igual que el virus del moteado suave, es de partícula alargada, flexuosa; sin embargo, tiene una longitud de sólo 750 nm. La proteína capsídica tiene un peso molecular de 3.3×10^4 . El ácido nucleico no ha sido caracterizado. El virus puede transmitirse mecánicamente y por medio de la mosca blanca *Bemisia tabaci*. Las propiedades *in vitro* indican que el SPYDV está presente en altas concentraciones y es más estable que la mayoría de los virus que tienen la forma de varilla flexuosa. El punto final de dilución está entre 10^{-6} a 10^{-7} y el punto de inactivación termal está entre 85 a 90°C.

Referencia Seleccionada

- Chung, M. L.; Hsu, Y. H.; Chen, M. J.; Chiu, R. J. 1986. Virus diseases of sweet potato in Taiwan. p. 84-90 *in*: *Plant Virus Diseases of Horticultural Crops in the Tropics and Subtropics*. FFTC Book Series, No. 33. Food and Fertilizer Technology Center for the Asian and Pacific Region, Taipei, Taiwan.

Enfermedades Causadas por otros Agentes Transmitidos por Mosca Blanca

Muchas enfermedades de la batata han sido atribuidas, por lo menos en parte, a un agente transmitido por *Bemisia tabaci*. En cada una de estas enfermedades, el agente cuyo vector es la mosca blanca no ha podido ser transmitido mecánicamente ni se ha identificado el virión.

La enfermedad virótica de la batata (SPVD), descrita en Nigeria, es una de las más ampliamente investigadas. Se debe a la acción sinérgica del virus del moteado plumoso (SPFMV) con un agente no identificado transmitido por mosca blanca. Los síntomas causados por cualquiera de estos agentes separadamente son relativamente suaves o inexistentes en batata y en *Ipomoea setosa*. El síndrome SPVD en batata consta de varias combinaciones de: rayado de la hoja, aclareo de nervaduras, rugosidad y enanismo. En el clon de diagnóstico TIB 8, desarrollado en el Instituto Internacional de Agricultura Tropical, y el cultivar Puerto Rico de Estados Unidos, los síntomas se presentan en hojas jóvenes después de 2 a 4 semanas de inoculadas por injerto. Las hojas más jóvenes tienen un definido moteado clorótico y son en forma de abanico, y las plantas muestran un severo enanismo (Lámina 47). Cuando se infectan plantas de *I. setosa* separadamente con SPFMV o con el agente transmitido por mosca blanca, no muestran síntomas y si los muestran, éstos son muy suaves, pero si se infectan con ambos agentes a la vez, se produce un severo enanismo (Lámina 48). En Nigeria se han registrado pérdidas en el rendimiento hasta de un 80%. El Instituto Internacional de Agricultura Tropical ha desarrollado clones tolerantes. Jewel, el cultivar predominante que se cultiva en Estados Unidos, se ha mostrado también tolerante cuando se han evaluado los síntomas en pruebas de invernadero.

En Estados Unidos se han reportado enfermedades similares a SPVD, conocidas como mosaico de Georgia y enanismo amarillo. El virus de la batata que induce aclareo de nervaduras reportado en Israel, también produce síntomas similares. Los agentes asociados con cada una de estas enfermedades, tienen componentes que son transmitidos por mosca blanca, pero que no se transmiten mecánicamente. Además, las enfermedades se presentan en áreas donde también se ha encontrado al SPFMV o a un virus semejante al SPFMV. Los agentes causales de estas enfermedades no han sido identificados.

La enfermedad del encarrujamiento de la hoja es también causada por un agente que se transmite por *B. tabaci*. La enfermedad ha sido asociada con la presencia de partículas en forma de varillas cortas que se han encontrado en el citoplasma de las células de floema. El agente causal no ha sido identificado. El arrugamiento de la hoja y el enrollamiento hacia arriba o encarrujamiento son los síntomas característicos (Lámina 49). Los síntomas son más prominentes en las hojas jóvenes. En Taiwan y en Japón se han descrito enfermedades similares.

Referencias Seleccionadas

Chung, M. L.; Liao, C. H.; Chen, M. J.; Chiu, R. J. 1985. The isolation, transmission and host range of sweet potato leaf curl

disease agent in Taiwan. Plant Prot. Bull. (Taiwan) 27:333-342.

Girardeau, J. H. 1958. The sweet potato white-fly, *Bemisia inconspicua* Q., as a vector of a sweet potato mosaic in south Georgia. Plant Dis. Rep. 42:819.

Hahn, S. K. 1979. Effects of viruses (SPVD) on growth and yield of sweet potato. Exp. Agric. 15:1-5.

Hahn, S. K.; Terry, E. R.; Leuschner, K. 1981. Resistance of sweet potato to virus complex (SPVD). HortScience 16:535-537.

Hildebrand, E. M. 1960. The feathery mottle virus complex of sweet potato. Phytopathology 50:751-757.

Loebenstein, G.; Harpaz, I. 1960. Virus diseases of sweet potatoes in Israel. Phytopathology 60:100-104.

Schaefer, G. A.; Terry, E. R. 1976. Insect transmission of sweet potato disease agents in Nigeria. Phytopathology 66:642-645.

Yamashita, S.; Doi, Y.; Shin, K. A. 1984. Short rod particles in sweet potato leaf curl virus infected plant tissue. Ann. Phytopathol. Soc. Jpn. 50:438.

Agente Semejante a los Caulimovirus

Se designa provisionalmente como caulimovirus de la batata (SPCV) a un agente que tiene algunas propiedades semejantes a los integrantes de este grupo. Se ha aislado inicialmente de batata proveniente de Puerto Rico y desde entonces ya ha sido aislado en Madeira, Nueva Zelanda, Papúa Nueva Guinea y las Islas Salomón.

Síntomas

Los síntomas que cuentan para el diagnóstico se han observado en otros hospedantes y no precisamente en batata; así por ejemplo, en *Ipomoea setosa* infectada, los síntomas iniciales son puntos cloróticos a lo largo de las nervaduras secundarias y manchas cloróticas en los espacios intervenales. Estos puntos pueden convertirse en una clorosis generalizada, lo que da como resultado marchitez y muerte prematura de las hojas. Después de un tiempo, las hojas de *I. setosa* desarrollan los síntomas característicos del moteado plumoso.

Agente Causal

Los viriones asociados al SPCV son típicos de los caulimovirus. Algunas de las inclusiones son similares a las del anillo fibrilar inducido por los geminivirus. Sin embargo, no se han observado inclusiones de SPCV en los núcleos de las células infectadas. Las pruebas serológicas no han revelado ninguna afinidad con los caulimovirus seleccionados para las pruebas y no se ha llegado a transmitir en forma no persistente por medio de los áfidos *Myzus persicae* o *Aphis gossypii*; por lo tanto, la clasificación definitiva va a requerir la elucidación de características adicionales.

Referencia Seleccionada

Atkey, P. T.; Brunt, A. A. 1987. Electron microscopy of an isometric caulimo-like virus from sweet potato (*Ipomoea batatas*). J. Phytopathol. 118:370-376.

Otras Enfermedades de Etiología Desconocida Semejantes a las Virosis

En batata se han descrito muchos síndromes típicos semejantes a los de las enfermedades causadas por virus. El nombre de mosaico se ha usado para designar a algunos de ellos. Sin embargo, el mosaico de la batata descrito en Taiwan es aparentemente una enfermedad diferente que causa moteado, distorsión y rugosidad de las hojas y plantas de poco desarrollo o enanizadas. Los síntomas son más prominentes durante los meses fríos. El agente causal se ha transmitido a *Ipomoea setosa* por medio de injerto, pero no se ha podido inducir enfermedad por injertación recíproca. Como resultado del uso de cultivares tolerantes o resistentes, esta enfermedad es de muy poca importancia económica.

La distorsión clorótica de las hojas es otra de las enfermedades de la batata de etiología desconocida. Ha sido recientemente descrita en Louisiana (C. A. Clark, datos no publicados) y observada en todo el sudeste de Estados Unidos. El síntoma característico para el diagnóstico es una clorosis lustrosa de las hojas jóvenes (Lámina 50). Los síntomas son evidentes durante periodos de sol brillante, recesándose cuando se presentan periodos prolongados de intensidad baja de luz pero vuelven a aparecer después de algunos días soleados. Las investigaciones preliminares indican que se puede usar el cultivo de meristemas apicales para obtener plantas libres del agente de la enfermedad.

Referencia Seleccionada

Chung, M. L.; Hsu, Y. H.; Chen, M. J.; Chiu, R. J. 1986. Virus diseases of sweet potato in Taiwan. p. 84-90 in: Plant Virus Diseases of Horticultural Crops in the Tropics and Subtropics. FFTC Book Series, No. 33. Food and Fertilizer Technology Center for the Asian and Pacific Region, Taipei, Taiwan.

Otros Virus Aislados de Batata

Por lo menos se han aislado de batata tres virus diferentes que tienen una amplia gama de hospedantes y están asociados con enfermedades de muchos otros cultivos. En algunos casos, no ha sido posible infectar batata con aislamientos puros de estos virus.

Se ha aislado el virus del mosaico del tabaco a partir de plantas de batata que mostraban clorosis. Las infecciones causadas por este virus sólo se han reportado en Estados Unidos.

El virus del mosaico del pepinillo se ha aislado de batata, primero en Estados Unidos y más recientemente en Ghana (J. C. Thouvenel, comunicación personal) e Israel (G. Loebenstein y J. Cohen, comunicación personal).

Un virus serológicamente relacionado con el virus del estriado del tabaco se ha aislado de batata proveniente de Guatemala. Las plantas originales exhibían una severa clorosis y enanismo (Lámina 51). El virus del moteado plumoso de la batata también estaba presente en tales plantas.

Muchas especies de *Ipomoea* son susceptibles al virus que causa la mancha de anillo del tabaco. Sin embargo, el mismo no ha sido recuperado de batata.

Referencias Seleccionadas

- Elmer, O. H. 1960. Etiology and characteristics of sweet potato mosaic. *Phytopathology* 50:744-749.
- Martin, W. J. 1962. Susceptibility of certain Convolvulaceae to internal cork, tobacco ringspot, and cucumber mosaic viruses. *Phytopathology* 52:607-611.
- Moyer, J. W.; Foster, J. A. 1986. A newly recognized virus disease of sweet potatoes. (Abstr.) *Phytopathology* 76:1109.
- Wellman, F. L. 1935. The host range of the southern celery-mosaic virus. *Phytopathology* 25:377-404.

Parte II.

Trastornos No Infecciosos

La batata puede ser afectada por muchos de los factores ambientales comúnmente presentes en el campo o en el almacén. A pesar que los daños ocasionados por causas no infecciosas se diferencian de las enfermedades infecciosas en el hecho de que no avanzan, los síntomas de los trastornos no infecciosos pueden fácilmente confundirse con los de muchas enfermedades infecciosas.

Mutaciones Somáticas (Somatic Mutations)

En 1926, L. L. Harter describió una sola planta cuyas raíces reservantes mostraban el peridermo de dos colores: amarillo y rojo. Cuando se usaron estas raíces para propagación, la descendencia resultó con peridermo de un sólo color, ya sea amarillo o rojo. Desde entonces, se sabe que en batata se presenta una alta incidencia de mutación somática, tan alta, como por ejemplo el 20% en el cultivar Jewel. Generalmente, la incidencia de mutaciones es mucho más alta en las raíces reservantes que en el resto de la planta y la propagación a partir de esquejes en lugar del uso de raíces reservantes parece reducir la incidencia de mutantes. La reversión de las mutaciones al tipo original parece ser insignificante.

La mutación más frecuente que se presenta en batata, es la que afecta al color de la cáscara y de la pulpa de las raíces reservantes, de los vástagos, peciolos o nervaduras; afecta la forma de la hoja (Fig. 50) o el patrón normal de las nervaduras y causa la variegación de la hoja, similar a lo que se observa en muchas otras especies de plantas (Fig. 51). Algunas mutaciones se muestran como una severa distorsión de las hojas (Fig. 50), semejante a la que se asocia con algunas enfermedades viróticas (ver Mosaico de las Nervaduras) o con reguladores del crecimiento (ver Daño por Herbicidas). Estas anomalías no se transmiten por injerto pero se perpetúan por propagación clonal. Las mutaciones pueden surgir en los brotes como desviaciones espontáneas de lo normal, en cuyo caso, la planta íntegra muestra rasgos alterados, o como quimeras en las que sólo una porción del tejido se altera. Las quimeras en la raíz que comprometen el diseño de la pulpa y el color de la cáscara en las raíces mutadas incluyen las quimeras periclinales, en las cuales el peridermo íntegro cambia sin alteración del tejido subyacente; las quimeras mericlinales, en las que sólo cambia una porción



Fig. 50. Distorsión foliar causada por una mutación. (Cortesía W. J. Martín)



Fig. 51. Hoja del cultivar Centennial con variegación causada por una mutación. (Cortesía C. A. Clark)

del peridermo (Lámina 52); las quimeras sectoriales, en las cuales sólo cambia una sección en forma de cuña de la raíz (Lámina 53); y las quimeras heteroclinales, en las que cambian secciones dispersas de la pulpa.

El mejoramiento genético inicial en batata se deriva de la selección de tipos mejorados de mutantes. Por otro lado, la gran proporción de mutaciones que se originan en los cultivares comerciales han constituido un motivo importante para el

desarrollo de los programas de semilla de fundación en Estados Unidos. Además de proporcionar raíces semillas relativamente libres de enfermedades, estos programas realizan una rigurosa selección para reducir la incidencia de mutaciones indeseables.

Referencias Seleccionadas

Harter, L. L. 1926. Bud sports in sweet potatoes. J. Agric. Res. 33:523-526.

Hernandez, Teme P.; Hernandez, Travis; and Miller, J. C. 1964. Frequency of somatic mutations in several sweet potato varieties. Proc. Am. Soc. Hortic. Sci. 85:430-434.

Martin, W. J. 1957. Three genetic abnormalities in the sweetpotato variety Porto Rico. (Comp.) Phytopathology 47:23.

Miller, J. C. 1930. Further studies of mutations of the Porto Rico sweet potato. Proc. Am. Soc. Hortic. Sci. 33:460-465.

Trastornos Causados por Ambiente Adverso en el Campo

El estrés de origen ambiental y cultural durante el desarrollo de las raíces reservantes en el campo puede tener una influencia negativa directa o indirecta, tanto en el tamaño como en el número de raíces. La mala calidad de las raíces al momento de la cosecha, asociada con rajaduras, deformaciones, brotado prematuro o características culinarias indeseables, puede deberse a condiciones ambientales desfavorables. Tales condiciones predisponen a las raíces reservantes a infecciones causadas por patógenos débiles. La causa precisa de estas anomalías es a veces difícil de determinar.

Existen interacciones significativas entre genotipos y su medio ambiente, lo cual complica la diagnosis. Por ejemplo, algunos cultivares tienen tendencia a producir raíces reservantes esféricas o nudosas en suelos compactos o suelos con alto contenido de arcilla, pero pueden producir las preferidas raíces alargadas en suelos arenosos de textura gruesa. Otros cultivares producen raíces alargadas en suelos de textura fina, pero raíces excesivamente alargadas en suelos de textura gruesa.

Acidificación (Souring)

La acidificación de las raíces cosechables se debe a su permanencia en suelos saturados de agua por periodos prolongados antes de la cosecha. Las raíces de la batata mantienen normalmente un alto grado de actividad metabólica. Cuando los suelos están saturados de agua se inhibe el intercambio de oxígeno y anhídrido carbónico, lo que hace que las raíces se asfixien. De esta manera, el etanol y el anhídrido carbónico se acumulan, dando como resultado un alto porcentaje de raíces que se pudren durante el curado y las que sobreviven, experimentan una mayor proporción de merma. La excesiva humedad en el suelo puede también reducir factores de calidad del producto como serían la presencia de pigmentos carotenoides, contenido de materia seca y condiciones para el homeado.

Aunque la mayoría de los genotipos de batata son adversamente afectados por un exceso de humedad en el suelo, algunos son más tolerantes a suelos húmedos, con menor reducción de tamaño y menor deterioro durante periodos cortos y largos de almacenamiento. En comparaciones hechas usando cultivares sensibles al daño por inundación y cultivares tolerantes, las diferencias en pH, potasio soluble y grado de acumulación de anhídrido carbónico se han correlacionado con

las diferencias en la respuesta al estrés por efecto del exceso de agua. Una hipótesis alternativa que ha recibido gran aceptación es que la tolerancia al daño por inundación se debe a una menor producción de etanol. Sin embargo, queda por demostrarse que la cantidad de etanol presente en las raíces de los genotipos sensibles es lo suficientemente alta como para ser la responsable de la intensidad del daño relacionada con el aniego. Además, la variación en el contenido de etanol entre los genotipos no está significativamente correlacionada con la magnitud del daño por inundación. La evidencia más reciente sugiere que las diferencias genotípicas pueden reflejar diferencias en la habilidad de las raíces reservantes de metabolizar el etanol durante e inmediatamente después de la inundación.

Referencias Seleccionadas

Ahn, J. K.; Collins, W. W.; Pharr, D. M. 1980. Gas atmosphere in submerged sweet potato roots. HortScience 15:795-796.

Corey, K. A.; Collins, W. W.; Pharr, D. M. 1982. Effect of duration of soil saturation on ethanol concentration and storage loss of sweet potato roots. J. Am. Soc. Hortic. Sci. 107:195-198.

Kushman, L. J.; Deonier, M. T.; Lutz, J. M.; Walters, B. 1954. Effects of temperature and soil moisture at harvest and of delay in curing on keeping quality of Porto Rico sweet potatoes. Proc. Am. Soc. Hortic. Sci. 63:415-419.

Ton, C. S.; Hernandez, T. P. 1978. Wet soil stress effects on sweet potatoes. J. Am. Soc. Hortic. Sci. 103:600-603.

Ampolladura (Water Blister)

Después de periodos largos de inundación del suelo, las raíces reservantes pueden desarrollar pequeñas protuberancias en las lenticelas que a veces se les menciona como ampollas de agua. Las protuberancias son inicialmente blancas y luego se toman de color pardo a negro, después que las raíces han sido cosechadas. A menudo se desarrollan antes de la acidificación (descrita anteriormente), lo cual ocurre si es que persiste la saturación del suelo. Este trastorno es similar en sintomatología (y en los factores ambientales que lo incitan) a la proliferación de lenticelas en papa. Los cultivares difieren en su tendencia a desarrollar ampollas.

Edema (Intumescence)

El edema, conocido también como tumefacción, es una proliferación del tejido cañoso en la superficie de las hojas de ciertos cultivares. Las protuberancias son inicialmente blancas y de menos de 1 ó 2 mm de altura (Lámina 54). En general, se forman simultáneamente y están uniformemente diseminadas en la superficie foliar, pero a veces se forman preferentemente sobre las nervaduras principales. Se presentan en ambas superficies de la hoja, pero son más prevalentes en la cara superior. Después de algunos días se vuelven pardas, se secan y se reducen a una fracción de su tamaño original, dándole a la superficie foliar una apariencia áspera de papel de lija.

Ningún patógeno ha sido realmente asociado con la enfermedad, puesto que se desarrolla espontáneamente bajo condiciones de transpiración reducida y puede presentarse cuando hay alta humedad y baja intensidad de luz, aunque también puede requerirse de la presencia de temperaturas altas. Este trastorno se nota en el campo, más a menudo a inicios del periodo de cultivo, cuando el clima se torna caluroso y húmedo. Puede desarrollarse con mayor frecuencia en los invernaderos que en el campo, debido a la alta humedad que es común en estos ambientes. La tumefacción puede resultar más pronunciada en plantitas que se desarrollan a partir de cultivo de tejidos, especialmente en la superficie de las hojas que se encuentran en contacto con las paredes del recipiente de cultivo. No constituye amenaza para que la planta continúe creciendo.

Cuartheadura de la Raíz Reservante (Storage Root Cracking)

Las raíces reservantes pueden agrietarse o rajarse durante el periodo de cultivo en el campo, durante la cosecha y aún mientras se encuentran en almacenaje, en respuesta a muchos factores diferentes. Las grietas de crecimiento que se producen en el campo de cultivo, durante el engrosamiento de la raíz son probablemente las que se encuentran con mayor frecuencia. Estas grietas son en su mayoría longitudinales y más comunes en las raíces reservantes grandes que en las pequeñas. Varían en profundidad, dependiendo del momento en que se han iniciado y a simple vista no es posible distinguirlas de las grietas asociadas con el nematodo del nódulo (Lámina 37) o nematodo reniforme (Lámina 39; ver Enfermedades Causadas por Nematodos). Las grietas también pueden originarse a partir de las lesiones (vireta) de la pudrición que se origina en el suelo (ver Enfermedades Bacterianas).

Para la época de cosecha, las grietas que se deben al crecimiento de la raíz pueden estar cubiertas de peridermo y parcialmente cicatrizadas. Sin embargo, dependiendo del momento en que se produjo el agrietamiento con relación a la cosecha, el tejido que rodea la grieta puede volverse necrótico debido a la invasión de microorganismos secundarios, o la grieta puede estar exponiendo tejido carnoso interno sano.

La incidencia de cuartheaduras por razones de crecimiento es muy variable. Parece que se produce cuando el tejido subcortical se expande con mayor rapidez que la corteza en sí y el peri-

dermo que lo recubre. Aunque se ha sugerido que la deficiencia de boro o un exceso de nitrógeno o de cal en el suelo, pueden inducir la cuartheadura, los resultados en relación al efecto de estos factores son conflictivos. Se ha observado una fuerte asociación entre las fluctuaciones en la humedad del suelo y la cuartheadura. Por ejemplo, la incidencia del agrietamiento es alta cuando se alternan periodos prolongados de condiciones secas con etapas de alta humedad en el suelo. Además, las temperaturas bajas (12 a 16°C) durante el periodo en que se forman las raíces reservantes pueden propiciar el incremento del cuartheado. Las raíces reservantes que se forman en suelo frío y seco, a menudo tienen corteza delgada, la cual probablemente estalla con mayor facilidad en respuesta al incremento de presión del tejido que queda debajo de ella. La cuartheadura es más común cuando se siembra batata en el mismo campo sucesivamente por varios años y es probablemente una respuesta a un sinnúmero de variables interactuantes que inducen al incremento de la presión de la parte interna sobre el tejido cortical de las raíces reservantes. Los cambios violentos en la presión de turgor podrían estar comprometidos, pero esto no se ha estudiado en relación a la batata.

La cicatrización de las grietas en las raíces reservantes es favorecida por condiciones de suelo caliente y húmedo y se retarda en suelos fríos y secos.

Las raíces reservantes a veces se agrietan con un chasquido durante el escarbe al momento de la cosecha. A éstas, generalmente se les conoce como grietas de aire; el fenómeno se realiza cuando se escarban las batatas de suelo caliente y húmedo y se exponen al aire mucho más frío. Aparentemente, la corteza de la raíz se contrae con mayor rapidez que el tejido interno, en respuesta a la súbita diferencia de temperatura al ser expuesta a aire mucho más frío.

A veces se producen cuartheaduras longitudinales cortas. Estas son generalmente más superficiales que las grietas de crecimiento o que las grietas de aire y a menudo se presentan cerca del extremo de la raíz. No se conoce la causa de este tipo de cuartheaduras.

Referencias Seleccionadas

- el-Kattan, A. A.; Stark, F. C. 1954. Tissue activity and structural differences in the storage roots of Maryland Golden and Jersey Orange sweet potatoes as related to cracking. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 63:378-388.
- Lutz, J. M.; Deonier, M. T.; Walters, B. 1949. Cracking and keeping quality of Porto Rico sweet potatoes as influenced by rate of fertilizer, nitrogen ratio, lime, and borax. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 54:407-412.
- Ogle, W. L. 1952. A study of factors affecting cracking of the storage roots of the sweet potato, *Ipomoea batatas* Poir. Ph. D. dissertation, University of Maryland, College Park. 98 pp.
- Oyanagi, A.; Nakatani, M.; Watanabe, Y. 1987. Studies of the factors inducing cracking in tuberous roots of sweet potatoes (*Ipomoea batatas* Lam.). *Jpn. J. Crop Sci.* 56:190-197.
- Paterson, D. R.; Speights, D. E. 1964. Influence of crop rotation, fertilizer and variety on yields and cracking of sweet potato roots. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 84:431-435.

Scott, L. E. 1949. Factors associated with cracking of sweet potatoes. *Trans. Peninsula Hortic. Soc.* 39:37-40.

Daños por Enfriamiento y Congelación en el Campo (Chilling and Freezing Injury in the Field)

La batata es originaria de la zona tropical, por lo tanto, los días y noches calurosos son óptimos para la producción. Para una producción máxima, la media diaria de temperatura debe estar por encima de los 22°C. El follaje de la planta de batata es muy sensible a las heladas. La producción se puede restringir significativamente si las plantas se encuentran sujetas a clima frío y a heladas poco después de la siembra. Contrariamente, las heladas durante o muy próximas a la cosecha tienen un efecto insignificante si la temperatura del suelo permanece entre 10 y 12°C. Nunca se deben dejar las raíces de un día para otro en el campo después de desenterradas o antes del curado y almacenaje, aún en lugares de clima cálido.

Las temperaturas muy bajas reducen significativamente la calidad de las raíces y su longevidad en almacenamiento. Las temperaturas del suelo por debajo de 10°C pueden causar el deterioro interno de las raíces reservantes (Lámina 55), similar al trastorno que se produce durante el periodo en que las raíces permanecen almacenadas (ver Trastornos Causados por Medio Ambiente Adverso en el Almacén). Se proporciona información adicional en las secciones sobre daños por enfriamiento en almacén y enfermedades de almacenamiento.

Peladura (Skinning)

La mancha observada con mayor frecuencia en las raíces reservantes de la batata para comercialización en fresco, es la peladura o abrasión superficial. Las batatas reciben daños por abrasión con mayor facilidad que muchas otras hortalizas. A veces el peridermo de la raíz se desprende a la menor fricción o presión con los dedos. Cuando una raíz está recién despellejada, los síntomas y causas son obvios. Sin embargo, las áreas peladas pueden cambiar significativamente durante la manipulación de poscosecha, especialmente bajo condiciones secas. Si la raíz no se cura apropiadamente, inmediatamente después de la cosecha, el área despellejada se pone oscura, se hunde y puede rodearse de un estrecho margen de color pardo (Lámina 56). Esta última condición puede fácilmente confundirse con los síntomas de pudrición superficial o pudrición de la raíz causados por *Fusarium* (ver Enfermedades en el Campo y en el Almacén). Esto se complica por el hecho de que la peladura también proporciona una vía de ingreso para muchos patógenos que causan pudrición en el almacén, especialmente *Fusarium oxysporum* y *F. solani*. De esta manera, la incidencia de pudrición superficial y la de pudrición de la raíz causadas por *Fusarium* se incrementan enormemente.

La peladura se produce ya sea durante la cosecha o cuando se manipula el producto durante el embalaje y envío al mercado.

Tanto los agricultores como el personal de embarque han adaptado sus operaciones con el objeto de minimizar este daño. Los trabajadores usan guantes suaves y se les recomienda tratar a las batatas como si fueran huevos. Es importante colocar las raíces reservantes con delicadeza, directamente en los envases de depósito en lugar de arrojarlos hacia los montones de recojo en el campo o a los envases.

El suelo seco, antes o durante la cosecha incrementa la posibilidad de peladuras, debido a que los terrones duros y secos causan mayor daño que la tierra suelta y desmenuzada y debido a que las condiciones secas alteran la fisiología de la raíz reservante, haciendo que el peridermo se desprenda fácilmente. Cuanto más grueso es el peridermo, las probabilidades de peladura son mayores. Cuando el suelo está seco al momento de la cosecha, los agricultores suspenden esta labor hasta que se presenten condiciones más favorables o proceden a regar antes de cosechar. Si es imprescindible cosechar, a veces se puede "establecer" la cáscara extrayendo el follaje varios días antes del escarbado. Cuando las raíces se despellejan demasiado durante la cosecha, se deben comercializar inmediatamente. Cualquier grado de peladura puede transformar al producto en poco atractivo, es por lo tanto fundamental, el curado inmediatamente después de la cosecha para prevenir que las áreas que han sufrido peladuras se oscurezcan y hundan.

Las peladuras también son ocasionadas durante el lavado y embalaje de las raíces para su envío al mercado. Este problema no es tan grave con las raíces que han sido apropiadamente curadas y almacenadas por varias semanas, debido a que la cáscara ya está establecida y es más resistente a la peladura. Cuando es necesario comercializar la batata hacia los inicios del periodo de almacenaje, es a veces posible establecer la cáscara alargando el periodo de curado y reduciendo la humedad durante los días finales del curado.

Referencia Seleccionada

Austin, M. E.; Graves, B. 1970. Preharvest treatments on skinning of sweet potato roots. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 95:754-757.

Escaldadura (Sunscald)

La escaldadura es rara en plantas de batata que se desarrollan en el campo. Las batatas son relativamente resistentes a los efectos combinados del calor y la luz solar y en realidad, se requiere de un calor relativamente fuerte para un desarrollo máximo del cultivo. Los daños que sufren las plantas jóvenes expuestas a la luz solar intensa y temperaturas altas (sobre 38 - 40°C) ocurren mayormente en los tallos cerca de la línea del suelo. Los tallos escaldados se vuelven de color gris a pardo y se constriñen. En las plantas más viejas, las hojas se ponen pardas, se desecan y los puntos de crecimiento se vuelven necróticos y mueren.

A diferencia de las plantas en desarrollo, las raíces reservantes que se dejan expuestas al sol después de desenterradas, sufren generalmente del daño de escaldaduras. Los sistemas de

cosecha, en su mayoría, consisten en extraer las raíces del suelo y dejarlas en la superficie del campo; ésto facilita el secado y la remoción de la tierra que se adhiere a las raíces, las cuales se recogen en una segunda etapa de la operación de cosecha. Sin embargo, cuando se dejan las raíces bajo un sol brillante por un corto periodo de 30 minutos, pueden producirse escaldaduras graves, volviéndose blandas cerca de la parte externa y en pocos días, las superficies expuestas pueden tomar un color pardo rojizo. La incidencia de pudriciones en el almacén, especialmente la pudrición blanda causada por *Rhizopus*, pudrición superficial, pudrición de la raíz por *Fusarium* y la pudrición carbonosa se incrementan enormemente cuando se almacenan raíces con escaldaduras.

En algunas áreas donde se dejan las batatas en envases para el secado, por breves periodos en el campo, hay que cubrir las con follaje para prevenir escaldaduras.

Referencia Seleccionada

Miller, C. A.; Kimbrough, W. D. 1948. Effect of length of exposure to sun on keeping of sweet potatoes. Proc. Am. Soc. Hortic. Sci. 52:322-324.

Daño por Rayos (Lightning Damage)

El daño que causan los rayos al cultivo es dramático, pero los síntomas pueden inducir a error si es que no se observan poco después de haberse producido el fenómeno. Las plantas sufren un colapso súbito y mueren dentro de un círculo alrededor del lugar del impacto (Fig. 52). Un tiempo después pueden desa-

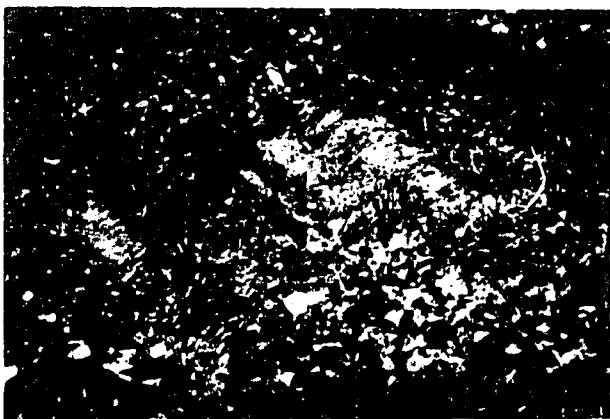


Fig. 52. Área circular en un campo donde las plantas han muerto por efecto del rayo. (Cortesía C. A. Clark)

rollarse lesiones necróticas en los vástagos y pecíolos de las plantas ubicadas en los márgenes del círculo de impacto. Las lesiones son semejantes a las que causan las infecciones fungosas, pudiendo aislarse de ellas una serie de hongos saprófitos como por ejemplo *Curvularia* spp. Sin embargo, estas lesiones no se agrandan más allá de su tamaño inicial y no producen lesiones secundarias. Las plantas que sobreviven reasumen eventualmente su desarrollo normal.

Daño por Herbicidas

por T. J. Monaco y C. E. Motsenbocker

Son relativamente pocos los herbicidas registrados para el control de malezas en campos de batata y si se aplican apropiadamente, rara vez causan daño al cultivo para el cual están registrados. El daño causado por herbicidas en este cultivo, es generalmente debido al mal uso de los productos; residuos en el suelo o sobrante de herbicidas residuales; contaminación de asperjadores; contaminación de fertilizantes y otros factores misceláneos.

Los daños que causan los herbicidas debido a un mal uso o a una mala aplicación son la consecuencia de: sobredosis, frecuencia de aplicación inapropiada y aplicación de productos sin registro. Siendo pocos los herbicidas registrados para su uso en batata, los agricultores se sienten tentados de probar otros productos, lo que a menudo ocasiona daños. Algunos agricultores aplican herbicidas en una mezcla con otros pesticidas, como por ejemplo, insecticidas para el suelo o nematocidas (Lámina 57). En algunas ocasiones, estas mezclas no probadas pueden tener resultados desastrosos en la formación y forma de las raíces.

Los residuos en el suelo o sobrante de herbicidas que se usan para el control de malezas en el cultivo de maíz y soya, son una causa potencial de daño para la batata que se siembra como cultivo de rotación. Los herbicidas en la clase de la s-triazina (por ejemplo atrazina, simazina), que se usan en maíz son relativamente persistentes y en el caso de sobredosis o de yuxtaposición en los esquemas de aplicación, pueden causar daños al cultivo de batata en la siguiente campaña. Los herbicidas de las familias de los imidazolina y sulfonilúrea, recientemente aprobados para soya, plantean un problema para todos los cultivos hortícolas que se siembran en rotación. Si se usan compuestos como imazaquina (Scepter) o clorimuron (Classic) en soya, deben transcurrir uno o más periodos de cultivo antes que se siembre batata.

Es una práctica común en los agricultores que se dedican al cultivo de tabaco, aplicar herbicidas a una mayor extensión de la requerida antes del trasplante de su tabaco. En la mayoría de los casos, el terreno también es apropiado para la producción de batata y en su momento se siembra batata en estos campos, después de la aplicación de herbicidas para tabaco, lo cual a menudo causa daños al cultivo.

El desplazamiento del vapor es otra de las causas del daño que provocan los herbicidas a los cultivos. Compuestos volátiles como 2,4-D y dicamba (Banvel), aplicados a cultivos adyacentes pueden dejar en libertad vapores dañinos para la batata. La magnitud del desplazamiento del vapor de estos materiales depende de su formulación (por ejemplo, los ésteres del 2,4-D son más volátiles que las sales), temperatura del aire y del suelo, humedad del suelo y movimiento del aire. En general, las temperaturas altas, suelo húmedo y condiciones de viento incrementan el potencial para el movimiento de estos materiales.

El desplazamiento de las gotitas de aspersión del blanco deseado hacia áreas adyacentes no deseadas es otra de las formas por las cuales el herbicida puede causar daño a la batata. Se puede prevenir completamente este daño por medio de

técnicas apropiadas de aplicación. Los herbicidas jamás deben aplicarse bajo condiciones extremas de viento. Se deben usar presiones bajas de operación (menos de 40 psi) y boquillas que produzcan gotas gruesas (con unas pocas gotitas finas o pequeñas) y el chorro debe mantenerse a la altura apropiada para el tipo de boquilla. La aplicación aérea de herbicidas plantea

mucho mayor peligro de desviación que la aplicación con equipo terrestre.

El daño causado por herbicidas a la batata está ocasionalmente asociado con el uso de equipo de aplicación contaminado. Cuando se produce la contaminación es porque generalmente se usan asperjadores para "todo propósito". Esto es particularmente

CUADRO 1. Síntomas y Control de los Daños Causados por Herbicidas en Batata

Herbicida	Síntomas	Control	Observaciones
Inhibidores fotosintéticos s-Triazinas Atrazina (AAtrex) Simazina (Princep) Cianazina (Bladex) as-Triazinas Metribuzina (Lexone, Sencor) Ureas sustituidas Diuron (Karmex) Linuron (Lorox) Uracilos sustituidos Bromacil (Hyvar) Terbacil (Sinbar) Misceláneos Bentazon (Basagran)	Estos compuestos producen clorosis (amarillamiento) del follaje seguido por necrosis (bronceado) y eventualmente muerte de la planta. La absorción de s-triazinas generalmente causa un inicio clorosis interrenal. La absorción de úreas y uracilos por el suelo causa clorosis de nervaduras. Después de la clorosis se puede producir necrosis y muerte regresiva de la planta. Las hojas más viejas son las que muestran primero los daños. El contacto foliar como resultado del desplazamiento del asperjado causa clorosis generalizada y necrosis rápida o ennegrecimiento de las hojas (Lámina 58 y 59).	Observar las restricciones en la rotación para estos productos. Evitar la sobredosis. No asperjar durante la época de viento.	El residuo es común con las s-triazinas, úreas y uracilos. La persistencia de estos materiales es favorecida por la sequía y condiciones frías.
Inhibidores de pigmentos Clomazona (Command) Norflurazona (Sollicam) Amitrol (Amino Triazol)	Estos compuestos causan una pérdida de clorofila que conduce al desmanchado o blanqueo del follaje. La absorción de norflurazona por las raíces puede causar un desmanchado completo del follaje. El contacto foliar con amitrol causa el completo blanqueado de las hojas que se forman en lo sucesivo. Las batatas no son afectadas por clomazona.	Observar las restricciones en la rotación cuando se usa norflurazona. Evitar las sobredosis. No asperjar estos productos en las proximidades del campo de batata en épocas de viento.	Clomazona es el único inhibidor de pigmento comúnmente usado en cultivo de batata en hilera. Es un herbicida volátil y causa efectos en lugares a los que no estaba destinado debido al desplazamiento del vapor. Sin embargo, la batata es muy tolerante y el contacto con hojas y raíces no causa ningún daño.
Reguladores de crecimiento Fenóxicos 2,4-D (numerosos nombres de fábrica) 2,4-DB (Butyrac, Butoxone) Benzoicos Dicamba (Banvel) Clorambeno (Amiben) Piridinas Picloram (Tordon) Triclopir (Garion)	Los fenóxicos benzoicos y piridinas provocan epinastia en batata, especialmente por contacto foliar. Los síntomas iniciales son de torcedura de pecíolos seguido de doblado del tallo; plumado y acopamiento de la hoja; alargamiento del tallo; deformación de raíces y en algunos casos la muerte. Las respuestas se manifiestan a dosis muy bajas (en orden de actividad decreciente: piridinas, benzoicos, fenóxicos). La absorción de fenóxicos por la raíz produce generalmente síntomas suaves, mientras que la absorción de compuestos benzoicos y piridinas por la raíz causa síntomas similares a los producidos por contacto foliar. El clorambeno, a diferencia de otros compuestos benzoicos, causa síntomas suaves que consisten en el doblado del pecíolo (Lámina 60), lo cual es pasajero y no afecta la calidad o el rendimiento.	Evitar el asperjado de fenóxicos, derivados benzoicos y piridinas en áreas adyacentes en época de vientos. Usar siempre sales o aminoformulaciones de 2,4-D en cultivos en hilera. No aplicar estos herbicidas en terrenos adyacentes a batata durante la prevalencia de condiciones de clima extremadamente calidas.	El desplazamiento del asperjado y del vapor son las causas comunes de daño de estos herbicidas. Las sales o aminoformulaciones de 2,4-D son esencialmente no volátiles, muy seguras para usarse en cultivos adyacentes en hilera. El clorambeno está registrado para el control de malezas en batata en Estados Unidos.
Aminoácidos Glifosato (Roundup) Sulfosato (Touchdown) Glufosinato (Ignite)	El glifosato y el sulfosato causan un amarillamiento brillante en los brotes nuevos de batata como resultado de contacto foliar. Se produce malformación de los brotes nuevos seguido de cese en el crecimiento y en casos severos, la muerte (Lámina 61).	Evitar la aplicación de herbicidas del grupo de aminoácidos en áreas adyacentes a batata en época de viento.	El desplazamiento del asperjado es la causa principal de daño a la batata. Ninguno de estos herbicidas tiene actividad alguna como residuo en el suelo.
Fenoxipropanatos Diclofop (Hoelon) Fluazifop (Fifillade) Haloxifop (Verdict) Fenoxaprop (Whip) Ciclohexanodionas Setoxídim (Poast) Cletodim (Select)	Las aspersiones de fenoxipropanatos y ciclohexanodionas pueden resultar en quemaduras causadas por el adyuvante que se agrega a la mezcla de aspersión.	Evitar la aplicación de fenoxipropanatos y ciclohexanodionas durante la época calurosa y húmeda.	Estos materiales rara vez constituyen peligro para la batata cuando se aplican en cultivos vecinos. La aplicación directa a la planta puede causar daños de contacto, los cuales son generalmente temporales. El fluazifop está registrado para el control de gramíneas anuales en campos de batata en Estados Unidos.

(Continúa en la siguiente pág.)

crítico en el caso de usarse reguladores del crecimiento como el 2,4-D o dicamba o cuando se cambia de atrazina para maíz o imazaquina para soya a un pesticida para la susceptible batata. Se puede prevenir la contaminación con un lavado y enjuague apropiados del asperjador.

La contaminación de los fertilizantes con herbicidas también puede causar daño al cultivo. En los muy raros casos que se produce esta contaminación durante la fabricación, causa daños muy difundidos. Ocurre con mayor frecuencia cuando se almacenan los fertilizantes en estrecha proximidad a envases o

Tabla 1. (Continúa)

Herbicida	Síntomas	Control	Observaciones
Inhibidores de división celular	Estos herbicidas interfieren con el crecimiento y desarrollo de la célula por interferencia con la mitosis. El síntoma primario es el cese del crecimiento de tallos y raíces que da como resultado un completo detenimiento del crecimiento de la planta.	Observar las restricciones de rotación, especialmente para sulfonilúreas e imidazolinonas usadas en soya. Evitar sobredosis de los que tienen poder residual prolongado tal como las sulfonilúreas, imidazolinonas y dinitroanilinas, aplicando uniformemente y (si es que se recomienda) incorporándolas uniformemente en el suelo.	Los restos de sulfonilúreas e imidazolinonas pueden plantear problemas para todos los cultivos hortícolas. Evitar el terreno tratado el año anterior con el herbicida imazaquina para soya. Seguir cuidadosamente las restricciones de resiembra. La orizalina y vernolato han sido registrados para su uso en batata en Estados Unidos, pero se han suspendido por haber causado deformación de raíces y reducción en el rendimiento. Los daños de la orizalina han sido asociados con condiciones húmedas excepcionales.
Dinitroanilinas Etalfluralina (Sonlam) Orizalina (Surflan) Trifluralina (Treflan) Pendimetalina (Prowl)	Las dinitroanilinas pueden causar malformación de la raíz, lo que da como resultado raíces deformes incommerceables. Las plantas afectadas detienen su crecimiento y el follaje puede adquirir un color verde oscuro (Láminas 62 y 63).		
Acetanilidas Alacloro (Lasso) Metolacloro (Dual) Tiocarbomatos EPTC (Eptam) Butilato (Sutan) Vernolato (Vernam)	Las acetanilidas pueden causar detenimiento del desarrollo; hojas arrugadas y ásperas; y raíces deformes y agrietadas. Los tiocarbomatos pueden causar enanismo y raíces deformes (Lámina 64).		
Sulfonilúreas Clorimuron (Classic) Clorosulfuron (Outs) Imidazolinonas Imazaquin (Scepter) Imazapir (Arsenal) Imazetapir (Pursuit)	Las sulfonilúreas e imidazolinonas causan achaparramiento y amarillamiento general por absorción del suelo. El contacto foliar causa amarillamiento y distorsión de brotes nuevos, cese del alargamiento apical y efecto de enanismo (Lámina 65 y 66).		
Acetamidas Difenamida (Enide) Napropamida (Devrinol)	Los acetamidas pueden causar un ligero achaparramiento. Estos herbicidas no causan daños significativos en batata.		La difenamida está registrada para el control de malezas en batata en Estados Unidos.
Misceláneos DCPA (Dacthal)	El DCPA puede causar achaparramiento (Lámina 67). El daño es generalmente temporal.		El DPCA está registrado para el control de malezas en batata en Estados Unidos.
Desorganizadores de la célula y membrana celular	El contacto foliar puede causar necrosis rápida y desecación. Estos compuestos se conocen generalmente como herbicidas de contacto y producen lo que se refiere como efecto de quemado (Lámina 68). No se movilizan mucho en la planta. El daño es solamente en la parte tratada de la planta.	Evitar su aplicación en cultivos adyacentes en épocas de vientos. Usar un agente controlador del desplazamiento para minimizar la posibilidad de movimiento del producto a lugares no deseados. Usar presión baja y boquillas que produzcan aspersiones gruesas para minimizar el desplazamiento.	El poder de desplazamiento durante el asperjado es la causa de los daños que producen estos herbicidas a la batata.
Bipiridiliums Paraquat (Gramoxone) Diquat (Diquat)	El paraquat y el diquat producen síntomas a las pocas horas de aplicados, con mayor rapidez que otros.		
Difenil éteres Acifluorfenol (Blazer) Oxifluorfenol (Goal) Fomesafenol (Reflex) Lactofenol (Cobra)	Los difenil éteres producen necrosis rápida y también afectan el crecimiento subsecuente causando rugosidad de la hoja y distorsión.		
Arsenicales orgánicos MSMA (Rueno)	El MSMA es similar a los bipiridiliums en que solamente se daña la parte de la hoja que ha estado en contacto, pero tiene muy poco o ningún efecto sobre el crecimiento subsiguiente.		

bolsas de herbicidas que pudieran estar goteando. Los fertilizantes y los herbicidas nunca deben mantenerse en un almacén común o muy próximos entre sí.

Los factores misceláneos que afectan el grado de daño, incluyen la variación de la tolerancia a los herbicidas entre cultivares, condiciones adversas de clima y el uso del herbicida equivocado. Cuando se ponen a disposición del agricultor cultivares nuevos de batata, se deben usar los herbicidas registrados, en pequeña escala para confirmar su tolerancia. Las condiciones de clima pueden influenciar marcadamente el comportamiento del herbicida y en casos extremos conducir a la pérdida de selectividad o tolerancia por el cultivo. Deben revisarse cuidadosamente las indicaciones de precaución que vienen en las etiquetas, para evitar la aplicación cuando las condiciones climáticas son desfavorables para el desempeño del producto. Una de las causas inexcusables de daño al cultivo es la aplicación de compuestos perjudiciales, por agricultores que descuidadamente cogen el envase de herbicida equivocado.

La diagnosis de daños por herbicidas en cualquier cultivo es compleja y puede confundirse con el efecto de otros factores de estrés como las enfermedades infecciosas, contaminación ambiental, otros pesticidas, desbalances nutricionales y condiciones adversas de medio ambiente. Sin embargo, algunas características generales están a menudo asociadas con el daño a los cultivos por acción de los herbicidas. Con una superposición de los esquemas de aplicación o una inadecuada agitación del tanque del asperjador, los daños pueden producirse como bandas o rayas a través del campo. El daño que causan los compuestos aplicados al suelo están en relación con el tipo de suelo y su topografía. Se puede confirmar que un herbicida es la causa, cuando se observan síntomas de daños similares en malezas susceptibles dentro del campo o en campos adyacentes. Los daños por desplazamiento del asperjado o del vapor son generalmente más severos en las áreas del campo próximas a los lugares de aplicación.

Para complicar aún más la diagnosis, la similitud de síntomas entre las familias de herbicidas hace extremadamente difícil distinguir los daños causados por miembros diferentes de una familia (Cuadro 1). Adicionalmente, un herbicida dado puede causar una serie de síntomas que varían con la dosis y el método de exposición.

En el Cuadro 1 se presenta una lista de los síntomas causados por varios herbicidas en batata (ver también Láminas 58 a 68). Evaluar la severidad del daño sobre la base de síntomas foliares puede inducir a error. Por ejemplo, en la Lámina 57 se muestra que el desarrollo de la raíz ha sido adversamente afectado en la planta que creció en suelo tratado, pero los vástagos en el campo no mostraron desarrollo anormal ni daño y eran en realidad más vigorosos que aquellos que crecieron en suelo no tratado. Asimismo, las raíces deformes que se muestran en la Lámina 64 provienen de plantas que no fueron afectadas severamente por el herbicida que se usó. Es esencial señalar que muy pocos de los compuestos listados en el Cuadro 1 están registrados en Estados Unidos para el control de malezas en batata. El daño de estos productos proviene del mal uso, mala aplicación y otros errores cometidos por los usuarios. En el Cuadro 1 se proporciona la descripción de los síntomas como una ayuda para la diagnosis, sin que esto quiera decir que con el uso apropiado de estos herbicidas no se produzcan daños con alguna frecuencia.

Referencias Seleccionadas

- Eagle, D. J.; Caverly, D. J. 1981. *Diagnosis of herbicide damage to crops*. Chemical Publishing, New York. 70 pp.
- Jennings, V. M.; Nyvall, R. F. 1978. *Misapplied row crop herbicides*. Iowa State Univ. Coop. Ext. Serv., PM-738. 11 pp.
- Jordan, T. N. 1980. *Diagnosing herbicide injury*. Weed Sci. Notes, Coop. Ext. Serv., Purdue Univ., BP-10-4.
- Lockerman, R. H.; Putnam, A. R.; Rice, R. P.; Meggitt, W. F. 1975. *Diagnosis and prevention of herbicide injury*. Mich. State Univ. Coop. Ext. Serv., Ext. Bull. E-809. 19 pp.
- Monaco, T. J.; Bonanno, A. R.; Baron, J. J. 1986. *Herbicide injury: Diagnosis, prevention and remedial action*. p. 399-428 *in*: *Research Methods in Weed Science*, 3rd ed. Southern Weed Science Society, Champaign, IL.
- Skroch, W. A.; Sheets, T. J., eds. 1979. *Herbicide injury symptoms and diagnosis*. N. C. Agric. Ext. Serv., AG-85. 31 pp.
- Stall, W. M. 1984. *Herbicide families and symptoms of injury*. Vegetarian, Fla. Coop. Ext. Serv. 6:3-5, 7:5-7, 8:3-6.
- William, R. D. 1983. *Herbicide injury and action in vegetables*. Annu. Rep., Oreg. Hortic. Soc. 74:218-221.

Trastornos Causados por Ambiente Adverso en el Almacén

Las temperaturas extremas durante el tiempo que permanece almacenada la batata, son una causa importante de las pérdidas de poscosecha. El corazón duro y el brotamiento pueden ser directamente atribuidos a la presencia de temperaturas muy bajas o muy altas, respectivamente. Otros problemas, como la incidencia desacomodadamente alta de pudrición, pueden estar sólo indirectamente relacionados con el ambiente de almacenaje. Por ejemplo, una temperatura ligeramente elevada (20 a 25°C) por sí sola tiene muy poco efecto sobre la vida de las raíces almacenadas, pero las pérdidas pueden aumentar significativamente si se encuentran presentes organismos

causantes de pudrición de raíces. El excesivo calor en el almacén puede también dar como resultado el brotamiento prematuro de las raíces y la formación de corcho en la parte interna.

Daño por Enfriamiento y Corazón Duro (Chilling Injury and Hardcore)

La batata es extremadamente sensible a temperaturas por debajo de 13°C mientras permanece almacenada, a pesar que el

promedio de temperatura de congelación (-17°C) es relativamente bajo. En condiciones óptimas, las raíces se curan por 5 a 7 días a 30°C y luego se almacenan a 15°C hasta el momento del consumo. La diferencia entre la temperatura óptima a la cual se almacena y a la que se producen daños es mínima. Los síntomas de los daños por enfriamiento en el almacén incluyen un incremento en la frecuencia de pudrición de raíces, cambio de sabor, oscurecimiento interno (Lámina 69), producción deficiente de brotes en raíces que se usan como semilla y dureza del tejido después de la cocción. El trastorno por el cual las raíces permanecen duras después de cocidas se conoce como corazón duro. A diferencia de las raíces sanas, las raíces que han sufrido enfriamiento en el almacén no exudan látex cuando se cortan. La duración del enfriamiento al que han sido sometidas las raíces, así como la temperatura real son factores importantes que determinan la magnitud del daño.

El corazón duro atribuible a la exposición de la batata a bajas temperaturas es el trastorno que más fácilmente se puede reconocer. Se cree que el frío modifica las sustancias pécticas en la lámina media, de tal manera que el tejido permanece rígido aún después de haberlo cocinado. Este trastorno reduce significativamente la comerciabilidad del producto. El tratamiento del corazón duro enfatiza la necesidad de prevenirlo, ya que las raíces afectadas son indetectables antes de la venta y la cocción. El corazón duro se desarrolla en raíces que han sido expuestas a 1.5°C por un periodo tan corto como un día o a 10°C durante por lo menos tres días. Las raíces curadas son menos sensibles al enfriamiento (menos probable que desarrollen corazón duro) y exhiben una mayor tendencia a recuperarse del daño, especialmente si se almacenan por varios días a 21°C después de haber sido expuestas a temperaturas de enfriamiento. Las raíces expuestas a temperaturas bajas en las postrimerías del periodo de almacenamiento tienen menos probabilidades de recuperación que las que han sido expuestas a los inicios de periodo de cultivo. También existen diferencias en cuanto a la incidencia y severidad de corazón duro entre cultivares. Las pruebas de resistencia al corazón duro deben hacerse enfriando las raíces a 2°C por siete días, manteniéndolas luego alrededor de los 24°C por dos días; deben ser luego cocinadas para evaluar la incidencia y severidad del trastorno.

Referencias Seleccionadas

- Ceponis, M. J.; Butterfield, J. E. 1972. An internal disorder of sweetpotatoes on the market. *Plant Dis. Rep.* 56:88-91.
- Cooley, J. S.; Kushman, L. J.; Smart, H. F. 1954. Effect of temperature and duration of storage on quality of stored sweetpotatoes. *Econ. Bot.* 8:21-21.
- Daines, R. H.; Hammond, D. F.; Haard, N. F.; Ceponis, M. J. 1976. Hardcore development in sweetpotatoes, a response to chilling and its remission as influenced by cultivar, curing temperatures, and time and duration of chilling. *Phytopathology* 66:582-587.
- Lutz, J. M. 1945. Chilling injury of cured and noncured Porto Rico sweet potatoes. U. S. Dep. Agric., Circ. 729. 8 pp.

Deterioro Interno (Medulado) (Internal Breakdown (Pithiness))

Externamente las raíces reservantes sanas que han sido almacenadas por varios meses pueden dar la sensación de esponjosas cuando se comprimen y pueden volverse significativamente livianas. Cuando se cortan estas raíces, la pulpa muestra áreas de tejido esponjoso, blanco y seco entremezclado con tejido normal. Las células del parénquima se vuelven blancas (debido a la infiltración de aire en las células), se desecan y separan, creando grandes espacios intercelulares o cavidades extensas diseminadas completamente en la pulpa. Enormes canales continuos de aire pueden proyectarse a todo lo largo de la raíz o también, toda la parte central de la raíz puede volverse cavernosa (Fig. 53).

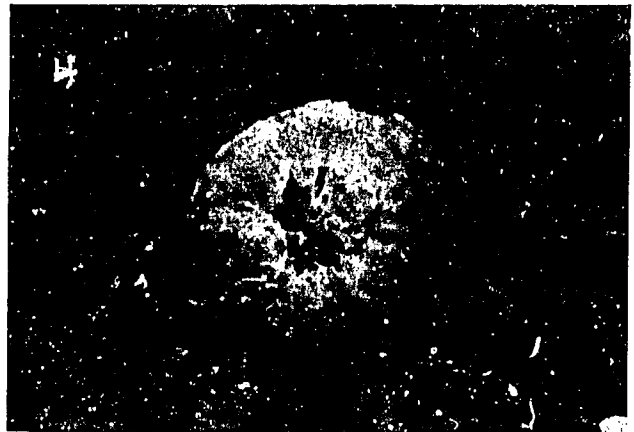


Fig. 53. Deterioro interno (medulado) de una raíz almacenada por varios meses bajo condiciones secas y de temperatura alta. (Cortesía L. H. Rolston)

Este trastorno interno, referido a menudo como medulado, está habitualmente asociado con el almacenaje de las raíces en ambientes calurosos de baja humedad por un periodo prolongado. Sin embargo, puede presentarse bajo cualquier circunstancia en la cual las raíces reservantes pierden peso a mayor velocidad que volumen. Aunque el volumen de la raíz puede disminuir durante las 2 a 3 semanas después de la cosecha y especialmente después del curado, normalmente no cambia mucho durante el largo periodo en que permanecen almacenadas. La pérdida de peso en el almacén se debe tanto a la pérdida de agua como a la respiración de la raíz. Ambas formas de pérdida se incrementan por la presencia de heridas, curado insuficiente, temperaturas altas (sobre 11 a 20°C) y baja humedad mientras permanecen almacenadas. El deterioro interno puede también ocurrir al momento de la cosecha o durante el periodo de almacenamiento, en aquellas raíces que han sido expuestas a bajas temperaturas del suelo (5 a 10°C) antes de la cosecha (ver Daños por Enfriamiento y Congelación en el Campo).

Las raíces con desorganización interna generalmente desarrollan brotes largos mientras están almacenadas. No se sabe si este brotamiento prematuro es una causa o un efecto debido al deterioro interno o simplemente tiende a producirse bajo las mismas circunstancias.

Al momento de la cosecha, las raíces reservantes tienen una cierta proporción de espacios intercelulares llenos de aire, lo que

se conoce como contenido interno de gas. La cantidad real de estos espacios varía de acuerdo con el cultivar y es aparentemente una peculiaridad estable de cada cultivar, que no es relativamente afectada por el medio ambiente, durante su desarrollo o su permanencia en el almacén. La cantidad de espacios intercelulares aumenta en el producto almacenado en proporción directa a la pérdida de materia seca. El contenido interno de gas se puede determinar midiendo el cambio que experimentan las raíces en peso y en volumen después de una infiltración al vacío mientras se encuentran sumergidas en agua. El incremento en peso, que no es precisamente un incremento en el volumen, se asume que es el peso del agua que llena los espacios del tejido que han estado desocupados. El medulado se presenta inicialmente cuando los espacios intercelulares exceden el 12% del volumen de la raíz.

El incremento de los espacios intercelulares se ha relacionado con la disminución del contenido de materia seca, pero no con la pérdida de agua durante el almacenaje. Los cultivares también varían con respecto a la velocidad de respiración, pérdida de peso, pérdida de volumen y pérdida de agua. Considerando estas variaciones en relación con las diferencias en el contenido inicial de gas interno al momento de la cosecha, se ha observado que existe una gran variabilidad entre cultivares en la tendencia a desarrollar medulado durante su permanencia en el almacén.

Un control apropiado de las operaciones de curado y del ambiente de almacenaje, unido a la selección de cultivares con buenas cualidades de almacenaje, minimizan el deterioro interno. Cuando el curado de las raíces se realiza a 29°C y 80 a 90% de humedad relativa, con el objeto de promover la rápida formación del peridermo de heridas, se reduce tanto el deterioro como la pérdida de agua durante el almacenaje. Sin embargo,

debe señalarse que las condiciones recomendadas de almacenaje favorecen también una alta actividad respiratoria, así como la pérdida de materia seca. Por lo tanto, la operación de curado no debe prolongarse más allá de lo estrictamente necesario como para que se forme el peridermo de heridas y para que la cáscara se vuelva más resistente a las peladuras (ver Trastornos Causados por Ambiente Adverso en el Campo), porque los espacios intercelulares continúan incrementándose a medida que prosigue el curado. Después del curado, las raíces deben almacenarse entre 15 a 16°C y 30 a 90% de humedad relativa.

Referencias Seleccionadas

- Artschwager, E. 1924. On the anatomy of the sweet potato root with notes on internal breakdown. *J. Agric. Res.* 27:157-166.
- Ezell, B. D.; Wilcox, M. S.; Demaree, K. D. 1956. Physiological and biochemical effects of storage humidity on sweet potatoes. *Agric. Food Chem.* 4:460.
- Harter, L. L.; Lauritzen, J. I.; Weimer, J. L. 1923. Internal breakdown of sweet potatoes. *Phytopathology* 13:146-147.
- Kimbrough, W. D.; Bell, M. F. 1942. Internal breakdown of sweet potatoes due to exposure to cold. *La. Agric. Exp. Stn., Bull.* 354.
- Kushman, L. J.; Pope, D. T. 1972. Causes of pithiness in sweet potatoes. *N. C. Agric. Exp. Stn., Tech. Bull.* 207.
- Kushman, L. J.; Pope, D. T.; Monroe, R. J. 1966. Estimations of intercellular space and specific gravity of five varieties of sweet potatoes. *N. C. Agric. Exp. Stn., Tech. Bull.* 175. 14 pp.
- S 101 Technical Committee. 1980. Sweet potato quality. *South. Coop. Ser. Bull.* 249. 51 pp.

Deficiencia de Nutrientes y Toxicidad

Los campos que se dedican al cultivo de batata son a menudo de fertilidad natural baja o están sujetos a pérdidas aceleradas de ciertos nutrientes por lixiviación, y es por esta razón que las deficiencias son frecuentes. En suelos muy ácidos también es posible la toxicidad, debido a una excesiva disponibilidad de ciertos elementos como aluminio y manganeso.

Algunos de los síntomas debidos a desbalances nutricionales son, a grandes rasgos, similares en aspecto a los causados por ciertos virus (ver Enfermedades Viróticas). La absorción competitiva de cationes también puede causar patrones confusos de síntomas de desbalance de nutrientes; por ejemplo, las concentraciones altas de potasio pueden reducir la absorción de calcio o magnesio y, en casos extremos, el exceso de potasio puede provocar síntomas de deficiencia de magnesio. Contrariamente, los altos niveles de calcio, magnesio o sodio pueden reducir la absorción de potasio y las concentraciones altas de sodio pueden inducir deficiencias de calcio, magnesio y potasio. Por estas razones, la sintomatología por sí sola no es un elemento seguro para la diagnosis de los desbalances nutricionales, y es necesario el análisis de tejidos para tener la certeza de cuáles son los minerales deficientes o los que se encuentran presentes en cantidades tóxicas. Las complicaciones que provienen de una absorción competitiva también deben

tenerse en cuenta en la selección de formulaciones de fertilizantes, ya que ciertos elementos involucrados en el transporte de nutrientes pueden afectar la absorción de otros elementos.

Se deben considerar algunas precauciones generales cuando se desarrollan medidas correctivas para los desbalances nutricionales. La cal se usa a menudo en suelos ácidos para mejorar la disponibilidad de nutrientes y, por lo tanto, el desarrollo de la planta. Sin embargo, la batata está sujeta a severos daños por *Streptomyces ipomoea* cuando el pH del suelo está ligeramente por encima de 5.2 (ver Pudrición Originada en el Suelo (Viruela)). El daño causado por este patógeno, generalmente excede en mucho al beneficio potencial del encalado, por lo que éste no se recomienda en terrenos donde existe *S. ipomoea*. Las recomendaciones sobre fertilizantes sólo pueden ser confiables cuando se basan en el conocimiento de la composición del suelo local y cultivares de batata que se siembran. Por estas razones, las recomendaciones sobre fertilización no están incluidas en este compendio.

Existe relativamente poca información publicada sobre los efectos del exceso de sales en forma individual en la batata. Parece que los cationes mayores requeridos-calcio, potasio, magnesio y sodio-pueden variar con respecto a la severidad de

los efectos que inducen, pero todos producen síntomas similares. Los síntomas generalmente incluyen clorosis de las hojas terminales seguida de necrosis, detención del desarrollo de los vástagos, abscisión de las hojas viejas y en casos severos la muerte de la planta.

Referencias Generales

- Bolle-Jones, E. W.; Ismunadji, M. 1963. Mineral deficiency symptoms of the sweet potato. *Emp. J. Exp. Agric.* 121:60-64.
- Cibes, H.; Samuels, G. 1957. Mineral-deficiency symptoms displayed by sweetpotato plants grown under controlled conditions. *P. R. Agric. Exp. Stn., Tech. Pap.* 20. 19 pp.
- Edmond, J. B.; Sefick, H. J. 1938. A description of certain nutrient deficiency symptoms of the Porto Rico sweetpotato. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 36:544-549.
- Greig, J. K.; Smith, F. W. 1960. Some effects of various levels of calcium, potassium, magnesium and sodium on sweetpotato plants grown in nutrient solutions. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 75:561-569.
- Greig, J. K.; Smith, F. W. 1961. Sweetpotato growth, cation accumulation and carotene content as affected by cation level in the growth medium. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 77:463-472.
- Leonard, O. A.; Anderson, W. S.; Gieger, M. 1948. Effect of nutrient level on the growth and chemical composition of sweet potatoes in sand culture. *Plant Physiol.* 23:223-237.
- Leonard, O. A.; Anderson, W. S.; Gieger, M. 1949. Field studies on the mineral nutrition of the sweet potato. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 53:387-392.
- Scott, L. E.; Ogle, W. L. 1952. Mineral uptake by the sweet potato. *Better Crops Plant Food* 36:12-16.
- Spence, J. A.; Ahmed, N. 1967. Plant nutrient deficiencies and related tissue composition of the sweet potato. *Agron. J.* 59:59-62.

Nitrógeno

La batata requiere generalmente cantidades moderadas de nitrógeno en presencia de otros macro y micronutrientes para un buen desarrollo de la planta y el óptimo rendimiento de raíces de tamaño y forma comerciables. Cuando las plantas de batata están en deficiencia de nitrógeno, las hojas toman uniformemente un color verde claro y los vástagos muestran un crecimiento pobre. Los márgenes de las hojas viejas se enrojecen y la lámina foliar se vuelve amarilla, desarrollándose luego un tinte rojizo y eventualmente las hojas se vuelven pardas. Los vástagos de las plantas viejas pueden también desarrollar un color rojizo. Los pecíolos son más cortos que lo normal. Los síntomas de deficiencia de nitrógeno generalmente avanzan de la base de la planta hacia el ápice de los vástagos. Las hojas más viejas a menudo se desprenden prematuramente, pero es posible observar también una abscisión similar durante el crecimiento rápido de las raíces reservantes en plantas que no están bajo estrés nutritivo; sin embargo, hay que recordar que algunas enfermedades radiculares también pueden inducir la abscisión prematura de las hojas. A deficiencias extremas de nitrógeno, las hojas jóvenes cercanas al ápice de los vástagos

son pequeñas y de un color que puede ser verde muy claro o muy oscuro, dependiendo del cultivar. Las raíces reservantes cosechadas de suelos con bajo o deficiente contenido de nitrógeno pueden presentar un color anormal de la cáscara; por ejemplo, los cultivares de cáscara blanca pueden desarrollar un color canela. Las raíces fibrosas generalmente no muestran signos visibles de deficiencia de nitrógeno. Un exceso en la disponibilidad de nitrógeno puede inducir el desarrollo excesivo de los vástagos a expensas de las raíces reservantes o puede limitar la floración en los semilleros dedicados a trabajos de mejoramiento, a pesar del excesivo desarrollo de los vástagos.

Fósforo

Normalmente, la batata usa eficazmente el fósforo y puede extraer cantidades suficientes de los suelos que están bien provistos de este elemento. Sin embargo, en algunos suelos de textura fina (arcilla), el fósforo puede no estar disponible para el uso de la planta. Las hojas de las plantas que crecen en suelos con deficiencia de fósforo son de un color verde azulado oscuro, con tinte purpúreo sobre las nervaduras de la superficie abaxial y sobre los pecíolos. Durante la fase final del cultivo, el desarrollo de tallos y hojas es restringido y se produce la abscisión de las hojas viejas. Las raíces reservantes a menudo son pequeñas y de forma irregular. Cualquier pigmentación purpúrea en tales raíces se intensifica por efecto de esta deficiencia.

El fósforo en cantidades suficientes incrementa el tamaño de las raíces reservantes. Cuando se dispone de altas concentraciones de fósforo, el grosor de la zona del cambio puede aumentar y se produce el consiguiente incremento en el número de conductos vasculares secundarios en el xilema.

Referencias Seleccionadas

- Speights, D. E.; Burns, E. E.; Paterson, D. R.; Thames, W. H. 1967. Some vascular variations in the sweet potato root influenced by mineral nutrition. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 91:478-485.
- Ware, L. M.; Johnson, W. A. 1949. Phosphorous studies with vegetable crops on different soils. *Ala. Agric. Exp. Stn., Bull.* 268.

Potasio

La batata requiere de altas dosis de potasio, que le son necesarias para el engrosamiento de las raíces reservantes. Su forma y contenido de sólidos también se ven afectados por este elemento mineral. El crecimiento limitado de los vástagos, acortamiento de los entrenudos y hojas pequeñas son los síntomas iniciales de deficiencia. Las láminas foliares son de color verde más oscuro, especialmente en los márgenes y los pecíolos son cortos y menos pigmentados. En el envés de la hoja se pueden presentar pequeños parches brillantes de color pardo, como consecuencia de la ruptura de las células debajo de la epidermis. En las hojas viejas se presenta clorosis intervenal y bronceado, comenzando en el ápice de la lámina y extendiéndose alrededor de los márgenes hacia la base. La clorosis

y el bronceado pueden avanzar hacia la nervadura central y las hojas pueden arrugarse. La deficiencia extrema puede dar como resultado la clorosis general de las hojas con bandas de color verde oscuro hacia la base, a lo largo de las nervaduras secundarias. Las áreas cloróticas se vuelven eventualmente pardas y necróticas pudiendo desprenderse, dándole a la hoja una apariencia desgarrada. Bajo condiciones de deficiencia extrema de potasio se forman muy pocas raíces reservantes y aquellas que llegan a formarse son largas y ahusadas. La deficiencia también ha sido asociada con una mayor pérdida de peso y pudrición superficial de las raíces almacenadas (ver Pudrición de Raíces y Pudrición Superficial causados por *Fusarium*). Un incremento en la disponibilidad de potasio tiende a causar un aumento en el contenido de caroteno de las raíces reservantes.

Generalmente, la toxicidad del potasio no es problema en batata; sin embargo, las concentraciones altas pueden reducir el contenido de sólidos totales de las raíces reservantes, lo cual puede conducir a la reducción de materia seca y disminuir la firmeza del producto enlatado.

Referencias Seleccionadas

- Duncan, A. A.; Scott, L. E.; Stark, F. C. 1958. Effect of potassium chloride and potassium sulfate on yield and quality of sweet potatoes. Proc. Am. Soc. Hortic. Sci. 71:391-398.
- Jackson, W. A.; Thomas, G. W. 1960. Effects of KCl and dolomitic limestone on growth and ion uptake of the sweet potato. Soil Sci. 89:347-352.
- Robbins, W. R., Nightingale, G. T., Schermerhorn, L. G.; Blake, M. A. 1933. The effect of potassium deficiency upon the structure and composition of the sweet potato. Proc. Am. Soc. Hortic. Sci. 29:471.
- Scott, L. E. 1950. Potassium uptake by the sweet potato plant. Proc. Am. Soc. Hortic. Sci. 55:248-252.

Calcio

Los síntomas de la deficiencia de calcio, que se manifiestan como un retraso en el crecimiento de la planta, se hacen evidentes en una etapa bien avanzada del periodo de cultivo. En la superficie de las hojas aparecen pequeños parches cloróticos; estas mismas hojas se vuelven eventualmente necróticas y si no se corrige la deficiencia adquieren textura coriácea. Las hojas nuevas de plantas con deficiencia de calcio son de color verde claro y luego se ponen rojizas, mientras que las hojas cercanas a la base de la planta se vuelven pardas y los pecíolos muestran una ligera pigmentación. Posteriormente pueden desarrollar ramas laterales delgadas con hojas amarillas pequeñas. Como en el caso de muchas otras deficiencias, hay abscisión de las hojas viejas. El meristema apical puede cesar su actividad y finalmente morir; esto induce al desarrollo de yemas axilares, las cuales siguen sucesivamente el mismo esquema de deterioro. Las raíces fibrosas que se forman en las plantas con deficiencia de calcio son a menudo blandas y descoloridas; las raíces reservantes son blandas, muy pequeñas y deformes. El efecto de la deficiencia de calcio sobre la habilidad de la planta en

producir raíces reservantes, varía de acuerdo al cultivar, desde daños sin importancia hasta un total fracaso en la producción.

Magnesio

Los síntomas de la deficiencia de magnesio comienzan con una clorosis intervenal que progresa desde los márgenes hacia la nervadura central de las hojas viejas. Las nervaduras permanecen de color verde oscuro, pero puesto que el magnesio es altamente mótil en la planta, las hojas nuevas parecen normales por un tiempo hasta que se establecen los síntomas visibles en las hojas viejas. Los tallos nuevos son de color azul verdoso claro. Hacia el final del periodo de cultivo se retarda el crecimiento de los vástagos, los entrenudos son más cortos y las hojas más pequeñas. Las hojas jóvenes se enrollan hacia arriba en los márgenes y se desarrolla una clorosis intervenal tanto en las hojas viejas como en las jóvenes, a veces acompañada de un tinte rosado. Las porciones cloróticas de las hojas pueden volverse necróticas si no se corrige la deficiencia. Generalmente, la deficiencia de magnesio no afecta el crecimiento de la raíz.

Azufre

La batata que se cultiva en suelos con deficiencia de azufre, es a menudo similar a la que se cultiva en suelos con suficiente azufre, tanto en el desarrollo de la planta como en la producción, de tal manera que los síntomas de deficiencia pueden ser difíciles de detectar. Las hojas de plantas con deficiencia pueden tomar un color verde pálido a amarillo. Las nervaduras pueden estar bordeadas de verde aun después que las áreas intervenales se han vuelto cloróticas. Los síntomas se presentan en las hojas jóvenes antes que en las viejas. Las hojas pueden quedarse pequeñas y particularmente las hojas viejas pueden tomar una coloración púrpura a lo largo de los márgenes. El desarrollo de las raíces fibrosas es intenso y las raíces reservantes pueden adquirir la forma redonda.

Hierro

Los síntomas de la deficiencia de hierro pueden ser dramáticos. La lámina de las hojas jóvenes puede volverse de color amarillo pálido a casi blanco, hacia el inicio del desarrollo de la hoja. Las nervaduras en sí permanecen de color verde claro. Las plantas detienen marcadamente su desarrollo y pueden fracasar totalmente en producir raíces comerciables. Si llegan a formarse raíces reservantes, el color de la cáscara puede estar alterado.

Boro

La deficiencia de boro se presenta con mayor frecuencia en batata que se cultiva en suelos de textura gruesa. Los síntomas en los vástagos y el follaje se hacen evidentes hacia fines del

periodo de cultivo en que las hojas adquieren un moteado en los márgenes. El crecimiento apical de los vástagos se distorsiona y restringe y los entrenudos son más cortos. Se presentan también quemaduras en los márgenes de las hojas, abscisión prematura y encorvamiento de los pecíolos. Puede haber enanismo y distorsión de las hojas (ver Otras Enfermedades de Etiología Desconocida Semejantes a las Virosis).

Los síntomas de deficiencia de boro en el producto almacenado tienen caracteres de diagnóstico y han sido a menudo descritos como manchas pardas internas y ampollas. Las manchas internas son similares en apariencia a los síntomas asociados con corcho interno (ver Moteado Plumoso) y pueden presentarse en cualquier parte interior de la raíz reservante, pero son más comunes cerca del anillo vascular. Las manchas son pardas, de tamaño variado y tienen los márgenes definidos. En algunos cultivares, el síntoma de ampolladura también se desarrolla en la superficie de la raíz reservante. Las ampollas son de color pardo púrpura (Lámina 70) que se asemejan a las lesiones de costra (ver Costra). A diferencia de las lesiones de costra, sin embargo, son levantadas y están a menudo (pero no siempre) asociadas con manchas pardas internas. El síntoma de ampolladura puede desarrollarse en el almacén aun cuando no sea evidente al momento de la cosecha.

Referencias Seleccionadas

- Eaton, F. M. 1944. Deficiency, toxicity, and accumulation of boron in plants. *J. Agric. Res.* 69:237-277.
- Miller, C. H.; Nielsen, L. W. 1970. Sweet potato blister, a disease associated with boron nutrition. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 95:685-686.
- Nusbaum, C. J. 1946. Internal brown spot, a boron deficiency disease of sweet potato. *Phytopathology* 36:164-167.

Manganeso

El síntoma inicial de deficiencia de manganeso se presenta en las hojas jóvenes, las cuales adquieren un color amarillo pálido. A continuación sobreviene una clorosis intervenal que se desarrolla de la base al ápice de estas hojas, pero las nervaduras permanecen de color verde oscuro. Los entrenudos son más cortos y las hojas más pequeñas; pero en algunos casos, las plantas con deficiencia de manganeso pueden acusar mayor peso de la parte aérea. En general, los síntomas son similares a la clorosis por deficiencia de hierro, pero menos severos. No se han observado efectos pronunciados en las raíces reservantes.

En ciertos suelos ácidos como por ejemplo, los de las terrazas de Mississippi, en el sur de Estados Unidos, la toxicidad por manganeso puede ser un importante factor limitante para la

producción de batata. El síntoma más común de exceso de manganeso es la clorosis intervenal, después de la cual puede eventualmente producirse necrosis. Los síntomas se presentan en la etapa inicial del periodo de cultivo y son más evidentes en las hojas que han llegado a su máxima expansión, pero no son tan pronunciados ni en las hojas jóvenes que están en proceso de expansión ni en las hojas más viejas. Las plantas tienden a recuperarse de los síntomas iniciales, de tal manera que hacia el final del periodo de cultivo es difícil distinguir las de otras plantas que hubieran crecido sin el efecto tóxico del manganeso. Las plantas con síntomas tienen niveles inmensamente grandes de manganeso en las hojas.

Referencias Seleccionadas

- Jones, L. G.; Constantin, R. J.; Cannon, J. M.; Martin, W. J.; Hernandez, Teme P. 1977. Effects of soil amendment and fertilizer applications on sweet potato growth, production, and quality. *La. Agric. Exp. Stn., Bull.* 704. 54 pp.
- Mishra, U. N.; Kelly, J. D. 1967. Manganese nutrition of sweet potatoes in relation to manganese content, deficiency symptoms and growth. *Agron. J.* 59:578-581.

Aluminio

Las concentraciones tóxicas de aluminio se producen en suelos con pH bajo, especialmente en suelos bauxíticos de la zona tropical. Como en el caso de muchos otros cultivos, los efectos tóxicos del aluminio se presentan generalmente en las raíces, antes que ningún indicio se haga todavía evidente en la parte aérea. Las raíces fibrosas se engrosan, detienen su desarrollo y no llegan a ramificarse normalmente; así mismo, en algunas selecciones sensibles, estas raíces pueden adquirir una coloración parda cuando están expuestas a altos niveles de aluminio. Las puntas de las raíces y las raíces laterales son particularmente sensibles. Existe muy poca indicación en la literatura sobre los daños a las hojas, pecíolos o tallos sin embargo, cuando se cultiva batata en suelos ácidos con alto contenido de aluminio, hay aparentemente una reducción en el tamaño de las hojas y pecíolos y en el peso total de la parte aérea de la planta. La tolerancia a este elemento varía entre los diferentes cultivares.

Referencia Seleccionada

- Munn, D. A.; McCollum, R. E. 1976. Solution culture evaluation of sweet potato cultivar tolerance to aluminum. *Agron. J.* 68:989-991.

Parte III. Trastornos de Etiología Desconocida

La batata está sujeta a diversos trastornos para los cuales no se ha demostrado en forma fehaciente la presencia de un factor causal. Dos de éstos han sido descritos: la pudrición distal y el falso jopo. Pueden haber otros trastornos de etiología desconocida que han sido observados pero no descritos. Estos no se discuten en este Compendio.

Pudrición Distal (Distal End Rot)

La pudrición del ápice distal es un trastorno de etiología desconocida que se desarrolla durante el curado o almacenado de las raíces. Inicialmente fue reportada como una enfermedad propia del cultivar Arcadian, que se sembrara en Louisiana donde afectó hasta un 30% de las raíces reservantes. La pudrición se desarrolla lentamente después de la cosecha y está restringida al ápice distal de la raíz, sin que generalmente afecte más del tercio de la misma (Lámina 71). Los síntomas son similares a los de las lesiones restringidas de la pudrición negra de Java o a los de la pudrición carbonosa, pero no se ha aislado ningún organismo causal de las raíces afectadas.

Referencia Seleccionada

Martin, W. J. 1958. Distal-end rot of sweetpotatoes of the Acadian variety. *Plant Dis. Rep.* 42:983.

Falso Jopo (False Broomrape)

El falso jopo es un trastorno que ha sido estudiado principalmente en tabaco en el sudeste de Estados Unidos. Parece no causar daños significativos en batata, pero se ha observado en plantas que crecían en suelo infestado de maceta. Inoculaciones artificiales con tejido triturado proveniente de tumores de tabaco, han demostrado que algunos cultivares de batata son susceptibles. El síntoma consiste en la presencia de tumores que tienen la apariencia de grupos de yemas arracimadas y que se desarrollan a partir de los nudos subterráneos de la planta. Los cultivares varían enormemente en cuanto a la magnitud de desarrollo del tumor, desde algunos en los que se producen tumores de menos de 3 g de peso seco, hasta

aquellos que producen tumores de más de 100 g. La eficiencia de transmisión de batata a batata ha sido muy baja en cambio, la transmisión a tabaco ha sido mucho más eficiente.

El agente causal del falso jopo no ha sido aislado o caracterizado. Persiste por varios años en suelo infestado y en tejido congelado de tumores. El agente tiene ciertas propiedades que sugieren que puede tratarse de una bacteria por sus características de sedimentación y su incapacidad de atravesar filtros que retienen bacterias; sin embargo, las inoculaciones que se han hecho con bacterias que se sabe producen hipertrofias como el *Agrobacterium tumefaciens* y el *Rhodococcus fascians* (syn. *Corynebacterium fascians*) no han reproducido los síntomas.

Investigaciones realizadas, si bien no directamente relacionadas con el falso jopo, han demostrado que ciertas bacterias fitopatógenas que no están asociadas directamente con la batata, por ejemplo, *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* pueden inducir hipertrofia en el sistema vascular y anomalías en el cambio de las raíces reservantes, después de inoculaciones artificiales. No se han comparado estas hipertrofias directamente con las del falso jopo.

Referencias Seleccionadas

- Dukes, P. D. 1972. Tumor development and reaction of cultivars of sweet potato plants to false broomrape. (Comp.) *Phytopathology* 62:755.
- Goto, M.; Makino, T. 1976. Induction of outgrowth formation on storage roots of sweet potato due to plant pathogenic bacteria. *Phytopathology* 66:28-33.
- Johnson, J. T.; Nielsen, L. W. 1970. Sweetpotato a suspect of false broomrape. *Plant Dis. Rep.* 54:979-980.
- Nielsen, L. W. 1978. Some properties of the false broomrape causal agent and its persistence in soil and refrigerated and frozen tumor tissues. *Phytopathology* 68:1068-1070.

Fasciación (Fasciation)

Los vástagos de las plantas de batata desarrollan a veces fasciaciones en las camas de propagación y en el campo. Este trastorno se conoce también como fasciación chata, porque los

vástagos afectados se vuelven completamente anchos pero se mantienen chatos en sección transversal (Lámina 72). Se ha descrito también una fasciación anular, en la cual el vástago se agranda en forma tubular. La fasciación chata es mucho más común que la anular. La fasciación consiste en que 5 a 10 vástagos normales parece que se hubieran fusionado formando un sólo bloque. El alargamiento de los vástagos se restringe pero las plantas conservan su color verde normal, permanecen vivas y continúan creciendo hasta el momento de la cosecha. No se ha determinado el efecto de este trastorno sobre el rendimiento o en la calidad de las raíces reservantes. La enfermedad ha sido identificada en muchos campos pero la incidencia es normalmente muy baja. Los genotipos varían relativamente en cuanto a su susceptibilidad a la fasciación.

Raíces Subcutáneas (Subcutaneous Roots)

En algunas regiones, un pequeño porcentaje de raíces reservantes desarrollan un reticulado de líneas de color pardo oscuro justamente debajo del peridermo, similar en tamaño, forma y distribución al sistema de raíces fibrosas (Lámina 73).

La causa y desarrollo de este síntoma no han sido estudiados en forma completa, pero se han observado más a menudo en raíces que han estado almacenadas por un periodo prolongado, aunque podría ser que el síntoma se desarrolle en una etapa más temprana de almacenamiento. No se conoce la causa.

Piel de Lagarto (Alligator Skin)

Ocasionalmente, al momento de la cosecha se pueden encontrar raíces reservantes malamente desfiguradas por un trastorno que afecta el peridermo y la corteza. La superficie íntegra de la raíz presenta un diseño de áreas de color pardo púrpuro a negro, de tejido corchoso separadas entre sí por acanaladuras longitudinales cubiertas de peridermo normal (Lámina 74). El diseño resultante de protuberancias y acanaladuras se parece al de una piel de lagarto. El tejido interno de la raíz no se encuentra afectado. La presencia de este trastorno es errática y las pérdidas en algunos campos son ocasionalmente grandes, pero en total no son significativas. Se desconoce la causa de este trastorno.

Glosario

- C**—Celsius.
cal—caloría.
cm—centímetro (1 cm = 0.01 m = 0.3937 pulgadas).
g—gramo.
ha—hectárea (1 ha = 2.471 acres).
kg—kilogramo (1 kg = 2.205 libras).
L—litro (1 L = 1.057 cuartos líquidos [EE.UU.]).
m—metro (1 m = 39.37 pulgadas).
mg—miligramo (1 mg = 0.001 g).
min—minuto.
mm—milímetro (1 mm = 0.001 m = 0.03937 pulgadas).
µm—micra (1 µm = 10⁻⁶ m).
nm—nanómetro (1 nm = 10⁻⁹ m).
psi—libras por pulgada cuadrada.
t—tonelada métrica (1 t = 1.102 tons cortas = 2,205 libras).
- abaxial**—en dirección contraria al eje de la hoja; corresponde a la superficie inferior de la hoja.
abscisión—separación o caída de flores, frutos u hojas de la planta.
acérvulo—en los hongos, fructificación que contiene conidióforos y conidios.
ácido ribonucleico—cualquiera de los ácidos nucleicos que contienen ribosa, uracilo, guanina, citocina y adenina y que están asociados con el control de la actividad química celular y síntesis de proteína (tipo de ácido nucleico presente en la mayoría de los virus vegetales).
aclareo de nervaduras—desaparición del color verde en o a lo largo de las nervaduras.
actinomicete—cualquier bacteria filamentososa de la Clase Actinomycetes.
achaparrado—reducido en tamaño y vigor.
adaxial—dirigido hacia el eje de la hoja; corresponde a la superficie superior de la hoja.
adventicio—que emerge o se presenta esporádicamente o en un lugar excepcional.
aecio—soro en forma de copa de los hongos que causan roya, el cual produce cadenas de aeciosporas.
aeciospora—espora dehiscente, binucleada, dicariótica producida en un aecio.
aeróbico—que requiere de la presencia de oxígeno elemental para sobrevivir.
áfido—cualquiera de los insectos chupadores homópteros pequeños de la Familia Aphididae que viven a expensas del jugo de las plantas, de los cuales numerosas especies son capaces de transmitir virus.
- agalla**—hinchazón anormal o sobrecrecimiento localizado, a menudo más o menos esférico, producido por la planta como resultado del ataque de un hongo, bacteria, nematodo, insecto u otro organismo.
agudo—que se desarrolla sorpresivamente; severo con referencia a los síntomas de la enfermedad.
aislamiento—cultivo microbiano puro, separado de su origen natural.
anaeróbico—que vive y sobrevive en ausencia de oxígeno elemental.
anamorfo—talo asexual o imperfecto de un hongo; binomial de un hongo en su estado asexual.
anastomasado—fusionado; se refiere a las hifas que se juntan para formar una especie de retículo.
anfitético—capaz de reproducirse asexualmente y producir descendencia fértil.
anillo vascular—arreglo circular de los haces vasculares dentro del tallo o de las raíces reservantes.
anteridio—órgano sexual masculino de los hongos pitiáceos.
anticuerpo—proteína formada en la sangre de un animal vivo como respuesta a la inyección de una sustancia extraña, por ejemplo, un virus o una proteína viral.
antisuero—suero de sangre que contiene anticuerpos, los cuales se separan de los otros componentes de la sangre.
antocianina—pigmento flavonoide, azul, púrpura, rojo o rosado presente en el jugo celular.
añublo—cualquier súbito, severo y extensivo manchado, descoloración, marchitez o destrucción de hojas, flores, tallo de la planta íntegra, que afecta generalmente tejido joven en crecimiento.
apical—referente al ápice o extremo más distante.
apterótica—oospora que no llena el oogonio en los hongos pitiáceos.
apresorio—hinchamiento en el tubo germinativo o hifa, especialmente para adherirse al hospedante en los estados iniciales de la infección.
ARN—ver ácido ribonucleico.
ascógero—que porta ascas, corresponde a la fase que culmina en la formación de ascosporas en el ciclo de vida de ciertos hongos.
asco—estructura en forma de saca o de clava que contiene las ascosporas (típicamente ocho) y que está contenida en un ascocarpio.
ascocarpio—cuerpo fructificante sexual de los Ascomycetes (órgano que contiene ascos).

- ascomicete**—cualquiera de los hongos de la Clase Ascomycetes que produce esporas sexuales (ascosporas) dentro de un asco.
- ascospora**—espora contenida en el asco.
- aseptados**—sin tabiques transversales.
- asexual**—vegetativo; sin órganos sexuales, células sexuales o esporas sexuales; estado imperfecto de los hongos.
- avirulento**—incapaz de causar enfermedad.
- axilar**—pertinente o ubicado en la axila o ángulo formado por el pecíolo de una hoja y el tallo.
- bacteria**—típicamente un microorganismo unicelular carente de clorofila y que se multiplica por simple división celular.
- basidio**—promicelio corto en forma de clava, haploide, producido por los Basidiomycetes (incluyendo hongos causantes de royas y carbonos) y que sostiene las basidiosporas.
- basidiocarpo**—cuerpo fructificante sexual de los basidiomicetes.
- basidiomicete**—cualquiera de los hongos en la Clase Basidiomycetes (incluyendo hongos causantes de carbonos y royas), caracterizados por su micelio septado, a veces con fibulas, y formando esporas sexuales (basidiosporas) sobre un basidio.
- basidiospora**—espora sexual producida sobre un basidio.
- biflagelado**—que tiene dos flagelos.
- bigutulado**—que tiene dos glóbulos o vacuolos.
- binucleado**—que tiene dos núcleos.
- biotipo**—grupo de organismos que pertenecen a la misma especie pero que difieren de otros miembros de la especie en lo concerniente a sus propiedades bioquímicas y fisiológicas; grupo de individuos con componentes genéticos semejantes.
- blástico**—corresponde al tipo de formación del conidio caracterizado por un marcado alargamiento del inicial conídico antes que éste sea delimitado por una septa.
- brote**—rama que se desarrolla a partir de una raíz madre.
- cáliz**—el verticilo más externo de una flor; colectivamente los sépalos.
- cambio**—meristema lateral que se presenta en la forma de un cilindro (cambio vascular) en raíces reservanas de batata en franjas distribuidas en toda la raíz (cambio anómalo).
- cancro**—área enferma necrótica, localizada.
- cápsido**—envoltura proteica de una partícula de virus.
- célula gigante**—célula multinucleada formada por la desintegración de las paredes celulares (llamada también sincito en las infecciones causadas por nematodos).
- célula intercalaria**—célula entre otras dos.
- celulolítico**—relativo a una enzima capaz de disolver celulosa, sustancia fibrosa componente principal de la pared celular.
- cenocítico**—aseptado, se refiere al micelio continuo, cuyos núcleos están incluidos en el citoplasma sin estar separados por paredes celulares transversales.
- cigote**—célula producida sexualmente, formada por la unión de dos gametos.
- circulativo**—se refiere a los virus que se acumulan dentro o a través del sistema digestivo del insecto antes de ser transmitidos a las plantas.
- citoplasma**—protoplasma viviente en una célula, excluyendo al núcleo.
- clamidospora**—espora de descanso de pared gruesa y doble formada a partir de células hifales (terminales o intercalarias) o por transformación de las células conídicas.
- clavado**—en forma de clava; que se va adelgazando del ápice hacia la base.
- clavija de Infección**—extensión tubular muy fina de una hifa que perfora la cutícula o pared celular del hospedante.
- clon**—planta propagada vegetativamente (asexualmente) derivada de una planta individual o parte de una planta.
- clorosis** (adj. clorótico)—falta de desarrollo de clorofila causado por una enfermedad o por un trastorno nutricional.
- columela**—en algunos hongos, la parte central, estéril del esporangio.
- concéntrico**—se refiere a círculos sucesivos pero de diferentes diámetros, con un centro común.
- conidio**—espora asexual que se forma lateralmente o en el extremo de una hifa especializada (conidióforo).
- conidióforo**—hifa fértil, simple o ramificada sobre la cual se producen los conidios.
- conidiógeno**—que produce o genera conidios.
- corola**—colectivamente los pétalos de una flor.
- corteza** (adj. cortical)—el tejido entre la epidermis y el floema en tallos y raíces; cubierta externa gruesa.
- cotiledón**—hoja formada dentro de la semilla; hoja embrionaria primaria.
- cuerpo de inclusión**—estructura inducida por los virus, formada en el citoplasma o en el núcleo de las células de las plantas parasitadas.
- cuerpo fructífero**—cualquiera de las estructuras complejas de los hongos que contienen esporas (por ejemplo, apotecios, ascocarpos, basidiocarpos, peritecios, picnidios).
- cultivar**—variedad cultivada.
- cultivo**—crecimiento artificial y propagación de organismos en medio nutritivo o en plantas vivas.
- cultivo de meristemas apicales**—escisión y cultivo de las células apicales que se encuentran en el extremo de crecimiento de una planta, a partir de las cuales se regeneran plantas que luego se prueban para presencia de patógenos.
- daño**—resultado de la acción transitoria de un factor adverso, como por ejemplo, ataque de un insecto, acción química o condiciones ambientales desfavorables.
- demacráceo**—pigmentado de oscuro
- desecar**—secarse.
- diagnóstico**—se refiere a las características distintivas importantes para la identificación de una enfermedad o de cualquier otra condición.
- dicotiledónea**—planta que tiene dos cotiledones.
- diploide**—que tiene un conjunto doble de cromosomas por célula.
- difusión**—difusión de material infeccioso (inóculo) de una planta enferma a una sana.
- distal**—lejos del origen o del punto de inserción.
- doliforme**—que tiene la forma de barril.
- ectoparásito**—parásito que vive en la parte exterior de su hospedante.
- ELISA**—ver prueba de conjugados enzimáticos.

- enanismo**—subdesarrollo de una planta o de sus órganos, causado por una enfermedad, nutrición deficitaria, condiciones ambientales desfavorables, etc.
- endoconidio**—conidio formado dentro de una hifa.
- endodermis**—el tejido más interno de la corteza.
- endoparásito**—parásito que vive dentro del hospedante.
- entrenudo**—área del tallo entre dos nudos.
- entresaque**—extraer a mano y destruir plantas individuales indeseables debido a la infección o infestación por insectos o por alguna otra razón.
- epidémico**—brote generalizado y grave de una enfermedad (usado libremente en plantas).
- epidemiología**—estudio de los factores que influyen en la iniciación, desarrollo y diseminación de las enfermedades infecciosas.
- epidermis**—capa superficial de células de las hojas y de otras partes de la planta.
- epinastia**—curvado hacia abajo de la hoja, parte de la hoja o del tallo debido a una rápida expansión de la superficie anterior.
- erradicar**—destruir o extraer una peste o patógeno después de que se ha establecido la enfermedad.
- errumpente**—que rompe la cubierta y emerge a través de la superficie del sustrato.
- escaldadura**—daño en el tejido vegetal como consecuencia del quemado o chamuscado por exceso de sol y otras condiciones desfavorables.
- esclerocio**—estructura dura de conservación de los hongos, frecuentemente redondeada, generalmente pigmentada, compuesta de una masa de células hifales especializadas capaces de permanecer latentes por un periodo largo, germinando cuando retornan las condiciones favorables para producir un estroma, cuerpo fructificante, micelio o conidióforos.
- escoba de bruja**—síntoma de enfermedad caracterizado por un desarrollo masivo anormal en forma de escoba de muchos retoños que emergen muy juntos.
- espora**—cuerpo reproductivo de una o más células (en hongos u otras plantas inferiores) que puede desarrollar como nuevo individuo.
- esporangio**—estructura en forma de saco o de botella, cuyo contenido se convierte en esporas asexuales (esporangiosporas, zoosporas).
- esporangióforo**—hifa diferenciada que sostiene al esporangio.
- esporangiósfera**—espora que se desarrolla dentro de un esporangio.
- esporodoclio**—masa de esporas sostenidas por un conjunto de conidióforos cortos entretrojados que se forman sobre un estroma.
- esporóforo**—estructura que sostiene esporas.
- esporógeno**—se refiere a la reproducción por esporas.
- esporular**—producir esporas.
- esqueje**—porción que se extrae de un tallo o de un vástago para propagar la planta (también se llama esqueje de rama).
- estado imperfecto**—la etapa asexual del ciclo de vida de un hongo, en el que se producen esporas asexuales (conidios) o no se producen esporas.
- estado perfecto**—etapa en el ciclo de vida de un hongo en el cual se forman esporas sexuales (ascosporas o basidiosporas) después de la fisión nuclear.
- estela**—la columna central del tejido conductor de savia en tallos y raíces.
- esterigma**—prolongamiento pequeño generalmente agudo de una hifa, o estructura que sostiene una espora (conidio, basidiospora) o esporangio.
- estéril**—libre de organismos contaminantes; incapaz de propagación, infértil.
- estilete**—órgano de absorción de los nematodos parásitos de plantas, rígido, alargado y hueco.
- estilospora**—picnidiospora alargada.
- estolón**—tallo modificado que emerge de la base de ciertas plantas y es capaz de producir un individuo nuevo; hifa rastretera producida por ciertos hongos.
- estoma**—abertura regulada (poro) en la epidermis de la planta, controlada por células guardianas que sirve para el pasaje de gases y vapor de agua.
- estroma** (adj. estromático)—masa compacta de hifas especializadas (con o sin tejido del hospedante o sustrato), a veces se parece a los esclerocios; sobre o dentro de esta masa (o en ambos casos) se producen cuerpos fructíferos o esporas.
- etiología**—las causas u orígenes de una enfermedad o anomalía
- exudado**—líquido (emanación) excretado o descargado de un tejido entermo o de raíces y hojas.
- fasciación**—malformación de tallos, yemas u otras estructuras vegetales en las cuales las partes afectadas parecen fusionarse entre sí.
- felógeno**—cambio corchoso.
- filide**—célula terminal de un conidióforo o conidióforo de tamaño definido con una o más aberturas terminales, a través de las cuales se desarrollan sucesivamente los conidios del ápice hacia la base.
- fibroso**—que contiene, que consiste de, o que se parece a las fibras.
- fibrovascular**—que tiene o está constituido de fibras y células conductoras (como en los vasos).
- fíbula**—en los hongos Basidiomycetes, protuberancia que se forma en una hifa al momento de la división celular y que conecta a las células que se han dividido recientemente.
- filamentoso**—que tiene forma de hilos.
- fimbria**—margen o borde de los pelos o fibras.
- fitoalexina**—cualquiera de los integrantes de un grupo de sustancias químicas producidas por las plantas para contrarrestar las infecciones.
- fitotóxico**—dañino para las plantas.
- flagelado**—que tiene uno o más flagelos.
- flagelo**—apéndice en forma de pelo, látigo o aureola de una célula móvil (bacteria o zoospora) que le proporciona locomoción y es similar pero más larga que un cilio.
- flexuoso**—que tiene curvaturas o recodos, sinuoso.
- floema**—tejido conductor de nutrientes en las plantas.
- follar**—relativo a las hojas.
- forma specialis** (f. sp.)—categoría taxonómica dentro de una especie, diferenciada en base a características fisiológicas o patológicas pero no diferenciable por características morfológicas.
- fotosíntesis**—producción de sustancias hidrocarbonadas a partir de anhídrido carbónico y agua en presencia de clorofila (o

clorofilas) usando la energía solar y dejando en libertad oxígeno.

fumigante—desinfectante volátil que mata microorganismos y otras pestes.

fungicida—sustancia que mata los hongos; a veces se usa para las sustancias que inhiben el crecimiento de los hongos o la germinación de las esporas.

fusiforme—que tiene forma de huso, ancho en el centro y adelgazándose en los extremos.

gama de hospedantes—colectivamente el conjunto de plantas atacadas por un determinado patógeno.

gametangio—célula u órgano que produce gametos (células sexuales) o que contiene núcleos que actúan como gametos.

gen—la más pequeña unidad funcional de material genético o de un cromosoma, que contiene los rasgos de la herencia.

género—grupo de especies relacionadas.

genético—relativo a la herencia, correspondiente a las características hereditarias influenciadas por el germoplasma.

genoma—conjunto o grupo de cromosomas.

genotipo—constitución genética de un individuo o grupo; clase o grupo de individuos que comparten una composición genética particular.

germinar—comenzar a crecer (una semilla, espora, esclerocio u otro cuerpo reproductivo).

germoplasma—material capaz de transmitir sexual o asexualmente características hereditarias.

globoso—casi esférico.

globular—casi esférico.

gramnegativo—referente a las bacterias que se colorean de rojo cuando se tiñen con la técnica de Gram.

gram-positivo—referente a las bacterias que se colorean de azul cuando se tiñen con la técnica de Gram.

harpan—capa compacta de suelo donde no pueden penetrar las raíces.

haustorio—rama de una hifa especializada para la absorción de nutrientes, que se proyecta dentro de la célula especialmente de un hospedante vivo y está habitualmente asociado con parásitos obligados como las royas.

herbáceo—que no es leñoso, con referencia a la planta íntegra o parte de ella.

herbicida—agente químico que mata plantas herbáceas en general; agente químico que limita el crecimiento de plantas herbáceas.

heteroico—relativo a los hongos que causan royas que requieren de dos hospedantes no relacionados para completar su ciclo de vida.

heterótrofo—que obtiene sus nutrientes de fuentes externas.

hexaploide—que tiene seis juegos, como número básico de cromosomas por célula.

hexarco—que tiene seis ramas vasculares radiales.

hialino—transparente o casi transparente, translúcido, incoloro.

hidrato de carbono—sustancia nutritiva compuesta de carbono, oxígeno e hidrógeno, con el hidrógeno y el oxígeno en una proporción de 2:1.

hifa—filamento tubular del talo de un hongo o micelio, la unidad básica estructural de un hongo.

himenio—la capa en la que se forman los cuerpos fructíferos de los hongos.

hiperparásito—organismo que parasita a otro parásito.

hiperplasia—sobredesarrollo de tejido (por ejemplo, hinchazones, agallas o escoba de brujas).

hipertrofia—crecimiento excesivo causado por un incremento anormal en el número de células en tejidos u órganos.

hoja ancha—relativo a una planta con hojas planas (que no sea como las gramíneas).

homotalismo (adj. homotático)—condición en la cual la reproducción sexual se puede producir sin la concurrencia de dos talos diferentes, encontrándose ambos sexos presentes en el mismo micelio.

hongo—planta exenta de clorofila que produce esporas, a menudo causante de enfermedades en las plantas superiores.

hospedante—planta viva que alberga un parásito y de la cual el invasor obtiene parte o la totalidad de sus nutrientes.

hospedante de lesiones locales—hospedante (generalmente de un virus) que responde a la infección desarrollando lesiones en el lugar de la infección.

hueco de manición—síntoma de enfermedad en el que fragmentos redondos de tejido se han desprendido de la hoja.

humedecimiento—síntoma de enfermedad en el cual las plantas tienen apariencia acuosa y oscura, o desarrollan lesiones de apariencia húmeda, las cuales son a menudo hundidas y transparentes.

indeterminado—que tiene un margen no bien definido (de cuerpos fructíferos, manchas foliares, etc.); que continúa creciendo indefinidamente (de plantas o conidióforos).

infección—proceso por el cual un patógeno penetra y parasita a su hospedante.

infección primaria—infección iniciada por un patógeno después de un periodo de latencia o de descanso.

infección secundaria—infección que resulta de la diseminación de material infeccioso producido después de la infección primaria o de otra infección secundaria sin que se haya producido un periodo de inactividad.

infeccioso—capaz de diseminar infección de planta a planta.

infestación—ataque por animales, especialmente insectos o nematodos; agregado de inóculo u otros organismos sobre la superficie de una planta o en el suelo.

inocular—colocar el inóculo en el lugar apropiado de infección.

inóculo—patógeno o sus partes capaz de establecer una colonia viviente cuando se transfiere al lugar apropiado.

inóculo primario—inóculo que más bien inicia y no que disemina o incrementa la enfermedad.

intercelular—entre células.

intervenial—espacio entre las nervaduras.

intracelular—dentro o a través de una célula o células.

invernar—sobrevivir el invierno.

in vitro—en vidrio o medio artificial o en ambiente artificial.

lamela—capa delgada de células, escamas o láminas.

lámina foliar—la parte plana expandida de la hoja.

larva—juvenil, estado de desarrollo entre el embrión y el adulto.

latente—presente pero que no se manifiesta en forma visible.

látex—sustancia blanca como goma exudada de las partes cortadas de las plantas de batata.

lenticela—poro en la corteza de un tallo leñoso y de otras partes de la planta que permiten el intercambio de gases.

- lesión**—área enferma localizada bien marcada; herida.
- lignificación**—proceso por el cual los constituyentes de la pared celular son convertidos en lignina, formándose de esta manera el tejido leñoso.
- lóculo**—cavidad, especialmente en un estroma.
- macerar**—causar el ablandamiento o desintegración por sumersión o remojo en un fluido.
- macrocíclico**—relativo al ciclo de vida de los hongos causantes de roya, en que se producen los cinco estados de esporas.
- macroconidio**—conidio de mayores dimensiones que sirve generalmente como elemento de diagnóstico de un hongo (por ejemplo, *Fusarium*) que también posee microconidios; conidio largo o grande.
- macrosópico**—visible a ojo desnudo.
- mancha anillada**—síntoma de enfermedad caracterizado por la presencia de anillos amarillentos o necróticos que rodean tejido verde, como ocurre en algunas enfermedades viróticas.
- marchitez**—pérdida de lozanía o flacidez de las hojas por falta de agua, debido a una inadecuada dotación de agua o transpiración excesiva; enfermedad vascular que interrumpe la normal absorción y distribución de agua.
- médula**—tejido blando esponjoso en el centro de ciertos tallos y raíces reservantes.
- meristema**—tejido vegetal que actúa principalmente durante la división celular y diferenciación; está constituido por un grupo de células en crecimiento capaces de división celular frecuente.
- micelio**—conjunto de hifas que constituyen el cuerpo (talo) de un hongo.
- micoplasma**—microorganismo procariontico, pleomórfico carente de paredes celulares.
- microbiano**—relativo o relacionado con microbios o microorganismos.
- microconidio**—el conidio más pequeño de un hongo (por ejemplo, *Fusarium*) que también produce macroconidios; conidios pequeños que a menudo actúan como espermatas.
- microesclerocio**—agregado microscópico denso de células hifales de pared gruesa y pigmentada de oscuro.
- microflora**—conjunto de plantas microscópicas en un lugar.
- microscópico**—muy pequeño, que sólo se puede ver al microscopio.
- MLO**—ver organismos semejantes a micoplasmas.
- momificar**—secarse y encogerse.
- monocliño**—que tiene anteridio y oogonio en una misma hifa.
- monocotiledónea**—planta cuyas semillas tienen un sólo cotiledón.
- morfología**—estudio de la forma y estructura de los organismos.
- mosaico**—síntoma de enfermedad caracterizado por un moteado del foliaje, o diseños variegados de verde oscuro, verde claro a amarillo, causado por el desarreglo o desarrollo desigual de la clorofila.
- moteado**—síntoma de enfermedad caracterizado por la presencia de diseños irregulares de áreas claras y oscuras en las hojas.
- móvil**—que es capaz de desplazarse.
- muda**—renovación de la cutícula o cubierta (como por ejemplo, la cubierta externa de un nematodo) durante el crecimiento.
- muerte regresiva**—muerte progresiva de brotes, hojas o raíces comenzando de las puntas.
- mutación**—cambio heredable abrupto de un individuo.
- necrosis** (adj. necrótico)—muerte de células vegetales que da generalmente como resultado el ennegrecimiento del tejido afectado.
- nematocida**—agente químico que mata nematodos.
- nematodo**—gusano en forma de hilo, redondeado, generalmente transmitido por el suelo; perteneciente al Orden Nematoda, del cual varias especies de tamaño microscópico atacan a la betata.
- nervadura central**—nervadura gruesa que se encuentra en la parte media longitudinal de la hoja.
- ninfa**—insecto juvenil que va adquiriendo características de adulto.
- nudo**—juntura de un tallo, lugar de inserción de la hoja u hojas.
- obovoide**—inversamente ovoide, ancho en la parte superior y angosto en la base.
- obpiriforme**—que tiene la forma de una pera invertida.
- oliváceo**—de color verde oliva.
- oogonio**—órgano sexual femenino unicelular de algunos hongos, que produce uno o más huevos (oósfers).
- oóspora**—espora de descanso de pared gruesa, producida a partir de una oósfers por fertilización o por partenogénesis.
- organismos semejantes a micoplasmas**—cualquiera de los diversos microorganismos que se encuentran en el floema de las plantas y que aún no han podido ser cultivados en medio artificial pero que aparte de ello se asemejan a los micoplasmas.
- ostiolado**—que tiene ostiolo.
- ostiolo**—poro; abertura en la papila o cuello de un peritecio o picnidio, a través de la cual son liberadas las esporas.
- ovoide**—en forma de huevo.
- parásito**—organismo que vive en o sobre otro organismo viviente (hospedante) del cual obtiene sus nutrientes.
- parásito facultativo**—organismo saprófito capaz de parasitar.
- parásito obligado**—organismo que sólo vive como parásito y no ha sido cultivado en medio artificial de laboratorio.
- parénquima**—tejido vegetal fisiológicamente activo constituido por células de paredes delgadas que a menudo almacenan nutrientes y generalmente retienen potencial meristemático.
- partenogénesis** (adj. partenogénético)—desarrollo de un huevo (gameto femenino) en un nuevo individuo, sin fertilización por el esperma (gameto masculino).
- patógeno** (adj. patogénico)—organismo o agente que causa enfermedad en otro organismo.
- patología**—estudio de las enfermedades y su control.
- peciolo**—talluelo de una hoja.
- pectolítico**—se refiere a una enzima capaz de disolver la pectina, sustancia comúnmente cementante de las células.
- pentarco**—que tiene cinco cordones vasculares radiales.
- perenne**—planta que persiste vegetativamente por más de un año o periodo de cultivo.
- periciclo**—capa o capas de células entre el floema y la endodermis de las raíces y tallos donde se originan las ramas y se ramifican las raíces.

- peridermo**—capa delgada de células corchosas producida en la superficie de las raíces reservantes.
- peritecio**—cuerpo fructífero (ascocarpo) de los hongos, en forma de botella o subgloboso, de pared delgada, que contiene ascos y ascosporas, siendo estas últimas expelidas o también evacuadas a través de un poro (ostiole) en el ápice.
- peste**—cualquier organismo que daña la planta o sus productos.
- pH**—medida de acidez (pH7 es neutro; debajo de pH7, ácido; encima de pH7, alcalino).
- picnidio**—cuerpo fructífero asexual de los hongos, globoso o en forma de botella y que contiene conidios (picnidiosporas).
- picnidiospora**—conidio producido dentro de un picnidio.
- planta indicadora**—planta que reacciona a un patógeno (especialmente virus) o a un factor ambiental con síntomas específicos, usada para indentificar al patógeno o determinar los efectos del factor ambiental.
- planta voluntaria**—planta que ha crecido sin haber sido sembrada o que ha sido sembrada por azar.
- plautín**—llamado también plantón, brote, pimpollo o plantita originado a partir de una raíz reservante y que está en condiciones de trasplantarse.
- pleomórfico**—que adopta formas diversas; de forma no constante.
- plurívoro**—que vive sobre hospedantes diferentes.
- polen**—células sexuales masculinas producidas por plantas que florecen.
- potyvirus**—cualquier tipo de virus vegetal similar al virus Y de la papa, que tiene partículas alargadas, flexuosas, abastionadas (700-950 nm) y contiene una sola hebra de ARN.
- predisponer**—hacer sensible a la infección y a la enfermedad.
- procariótico (s. procariote)**—sin membrana interna que envuelva los orgánulos.
- propágulo**—cualquiera de las partes de un organismo capaz de crecimiento independiente.
- protector**—un agente generalmente químico que tiende a prevenir o inhibir la infección.
- proteína**—cualquiera de las numerosas sustancias nitrogenadas orgánicas, compuestas a partir de aminoácidos y que constituyen la mayor parte de la materia orgánica del protoplasma vivo.
- proximal**—cerca del origen o del punto de inserción.
- prueba de conjugados enzimáticos**—una prueba serológica extremadamente sensible a los antígenos de virus y de otros agentes infecciosos.
- pseudoparénquima (adj. pseudoparenquimático)**—agregado de hifas estrechamente entrelazadas formando un cuerpo definido.
- punto final de dilución**—dilución a la cual se pierde la infectividad o cualquier otra actividad.
- podridón del pie**—decaimiento rápido, letal de las semillas germinadas o de las plántulas antes o después de la emergencia.
- pústula**—mancha pequeña en forma de ampolla; masa de esporas frecuentemente errumpente.
- quimera**—planta que tiene varios tejidos o capas de tejido que difieren en su constitución genética.
- radicular (s. raíz)**—relativo a la raíz.
- raicilla**—raíz pequeña, fina.
- raíz carnosa**—*ver* raíz reservante.
- raíz fibrosa**—raíz delgada fuertemente lignificada cuya función es la absorción de agua y nutrientes.
- raíz madre**—en el cultivo de batata, la raíz que se siembra en una cama de propagación con el fin de producir brotes para trasplante.
- raíz reservante**—la raíz carnosa de la batata, la cual se agranda por división celular en el cambio vascular y anómalo. Se usan indistintamente los términos raíz carnosa, raíz de reserva o raíz tuberosa (la batata no produce tubérculos).
- raíz secundaria**—raíz que se desarrolla a partir de otra raíz; lo contrario a raíz primaria.
- raíz semilla**—raíz reservante que se siembra con el propósito de obtener material para trasplante (a veces referida como semilla).
- ramificar**—separarse o dividirse en ramas o partes constituyentes; producir ramas o extensiones.
- raza fisiológica**—subdivisión entre las especies que agrupa organismos que difieren de otros miembros de la especie en virulencia, expresión de síntomas, propiedades bioquímicas y fisiológicas o gama de hospedantes, pero no en morfología.
- reniforme**—en forma de riñón.
- resistencia**—habilidad de un hospedante de sobreponerse, suprimir, prevenir o impedir la actividad de un patógeno.
- respiración**—serie de reacciones químicas por medio de las cuales el protoplasma vivo produce energía a partir de oxígeno, hidratos de carbono y grasas.
- retoño**—tallo nuevo con hojas.
- rizoide**—hifa en forma de raíz.
- rizomórfico**—referente al micelio especializado en el cual filamentos hifales diferentes se juntan dando apariencia de raíces.
- rizósfera**—microambiente del suelo cerca de las raíces vivas, donde la microflora es frecuentemente más rica que en el suelo alejado de ellas.
- rugoso**—arrugado.
- saneamiento**—destrucción de plantas o partes de plantas infestadas o infectadas.
- saprófito (adj. saprofitico)**—organismo que se alimenta de materia orgánica inerte.
- semilla sexual**—semilla que resulta de la fusión sexual de gametos (a diferencia de la raíz semilla que es producida asexualmente).
- senescencia**—decaimiento o degeneración por maduración, edad o estrés de enfermedad.
- sépalo**—una de las hojas modificadas del cáliz.
- septado (s. septación)**—que tiene septas o paredes transversales.
- septa**—pared transversal de una hifa.
- serología**—estudio, detección e identificación de antígenos, anticuerpos y sus reacciones.
- signo**—indicación de enfermedad por visibilidad directa del patógeno o de sus partes (esporas, micelio, exudados o cuerpos fructíferos).
- síncito**—masa multinucleada de protoplasma que resulta de la fusión de protoplastos y rodeada de una pared celular común.
- síntoma**—indicación de presencia de enfermedad por reacción del hospedante (comparar con signo).
- sintomatología**—estudio de los síntomas de la enfermedad.

sistémico—se refiere a productos químicos, patógenos o infección simple que se distribuyen generalmente por toda la planta en lugar de permanecer localizados.

somático—se refiere al cuerpo, especialmente células del cuerpo que se diferencian de las del plasma germinativo.

soro—estructura fructificante compacta, especialmente la masa de esporas en las royas y carbones; ocasionalmente un conjunto de cuerpos fructíferos.

sp. (plural spp.)—especie; clasificación taxonómica subordinada al género y por encima de lo que es raza, variante y variedad (sp. se usa siguiendo al nombre de un género para referirse a una especie indeterminada; spp. se usa después del género para referirse a varias especies sin nombrar a cada una de ellas individualmente).

strain—*ver* variante.

suberina—sustancia cerosa, impermeable asociada con tejido corchoso que se deposita en o sobre las células vegetales.

subhialino—casi incoloro.

substrato—sustancia o materia de la que se alimentan los organismos saprófitos.

susceptible—falto de resistencia, sensible a la infección; sujeto al ataque o infección por un patógeno.

talo—cuerpo del hongo.

tejido—conjunto de células, generalmente de estructura similar que realizan la misma función o funciones relacionadas.

teleomórfico—el estado sexual o perfecto de un hongo; el binomial de un hongo en su estado sexual.

tello—soro que produce teliosporas.

teliospora—espora de pared gruesa producida por algunos hongos, en especial las royas y carbones y que germinan produciendo un basidio.

termoterapia—práctica que consiste en hacer crecer plantas a temperaturas elevadas para luego seleccionar el tejido a partir del cual se van a obtener plantitas exentas de patógenos, frecuentemente se usa esta práctica en adición al cultivo del meristema apical para aumentar la eficiencia en la obtención de plantas libres de patógenos conocidos.

tetraploide—que tiene cuatro pares de cromosomas.

tolerancia—capacidad de adquirir la enfermedad pero sin acusar daños serios o reducción en el rendimiento.

toxicidad—capacidad que tiene una sustancia de producir daño.

toxina—veneno producido por un organismo vivo.

transpiración—pérdida del vapor de agua de las partes aéreas de la planta, principalmente a través de los estomas.

traslocación—movimiento por medio del agua, minerales, alimentos, o patógenos dentro de la planta.

traslúcido—tan claro que puede ser atravesado por la luz.

transmisión—diseminación de un patógeno (especialmente un virus) de planta a planta.

transmisión mecánica, inoculación mecánica—diseminación o introducción de inóculo a través de la vía de infección (especialmente una herida) en forma manual, acompañada por el desgarramiento físico del tejido del hospedante.

trasplante—(v.) extracción de una planta de un lugar para replantarla en otro; (s) planta que se extrae de un sitio para trasplantarla en otro.

truncado—que termina abruptamente como si el extremo hubiera sido cortado.

tubérculo—tallo subterráneo corto, engrosado, caroso, que se forma generalmente al extremo de un estolón (la papa produce tubérculos; la batata produce raíces reservantes).

tubo germinativo—hifa que sale como un sobrecrecimiento de la pared celular o del citoplasma.

turgor—presión fluida interna de las células vivas.

uredio—cuerpo fructífero (soro) que produce urediosporas, de los hongos causantes de royas.

urediospora—espora de repetición, binucleada, dicariótica, sexual, unicelular que se encuentra contenida en un urediosoro.

variante—biotipo; raza, organismo o grupo de organismos que difieren de otros de la misma especie o variedad en aspectos menores (strain).

variedad—grupo de plantas estrechamente relacionadas, de origen común dentro de una especie, que se diferencian de otros miembros de la misma especie en detalles menores.

vascular—perteneciente al tejido conductor (xilema y floema).

vástago—tallo largo, delgado que se arrastra en el suelo o que trepa arrollándose alrededor de un soporte.

vector—agente (insecto, ácaro, humano, animal, etc.) capaz de transmitir un patógeno.

vegetativo—se refiere a las partes somáticas o asexuales de una planta; no involucrado en reproducción sexual.

viable (s. viabilidad)—capaz de germinar (con referencia a las semillas, esporas, esclerocios, etc.).

vía de infección—lugar en o sobre un hospedante donde puede ocurrir la infección (por ejemplo: raíz, tallo, hoja, vaina, semilla).

virescencia (adj. virescente)—estado o condición de volverse verde de cualquier órgano de la planta que no tiene ese color.

virión—partícula completa de virus.

virulencia (adj. virulento)—grado o medida de la patogenicidad; relativo a la capacidad de causar enfermedad.

virulífero—que lleva consigo virus (aplicado particularmente a los insectos vectores).

virus no persistente—virus que permanece infeccioso dentro del insecto vector por sólo corto tiempo y que puede ser transmitido inmediatamente después de su adquisición.

virus persistente—virus circulativo que permanece infeccioso dentro del insecto u otro vector por periodos largos y que es transmitido en los fluidos salivales.

xilema—tejido conductor de agua en las plantas.

zonado—con zonas como tablero de tiro.

zoospora—espora de los hongos producida asexualmente, con cilios o flagelos, capaz de movilizarse en medio líquido.

zigote—*ver* cigote.

Indice

- Abrasión en raíces reservantes, 74
Acetamidas, herbicidas, daño por, 77
Acetanilidas, herbicidas, daño por, 77
Acidificación, 41,72
 y ampolladuras, 72
 y pudrición violeta, similaridad con, 41
Acifluorfen, daño por, 77
Actinomycetales, 8
Afidos vectores de virus, 65,67,69
Agrietamiento, 32,57,59,73
Agrobacterium tumefaciens, 84
Alacloro, daño por, 77
Albugo, 21
 ipomoeae - panduratae, 22
Almacén enfermedades en, 11
Almacenamiento, 1,4,43,79
 de raíces despellejadas, 74
 de raíces escaldadas, 28,75
Alternaria, 18,19,43,52
 en almacenamiento, 43,52
 mancha foliar y tizón del tallo, 18
Aluminio, toxicidad, 3,80,83
Amarillamiento. *Ver* Marchitez por *Fusarium*
Aminoácidos, herbicidas, daño por, 76
Amitrol, daño por, 76
Ampolladura, 72
 por deficiencia de boro, 73
Aniego, 12,44,49
 y acidificación, 72
 y ampolladura, 72
 y marchitez bacteriana, 13
 y pudrición negra de Java, 49
Anillo pardo, 63
Añublo, 12
Aphelenchoides, 54
Aphelenchus, 54
Aphis gossypii, 69
Arsenicales, herbicidas, daño por, 77
Aspergillus, 43
Athelia rolfsii, 16
Atrazina, daño por, 76
Azufre
 como nutriente, 82
 para reducir pH del suelo, 10
Bacillus kwangsinensis, 12
Bactericidas, 5
Batata Crespa, 67
Be'lonolaimus, 54
 longicaudatus, 63
Bemisia tabaci, 68,69
Bentazon, daño por, 76
Benzimidazol, 36
Bipiridilium, herbicidas, daño por, 77
Borax, como nutriente, 3
Boro, deficiencia de, 3,83
 y grietas de crecimiento, 73
Botryodiplodia theobromae, 48
Botryosphaeria quercuum, 48
Botrytis cinerea, 18,52
Bromacil, daño por, 76
Bromuro de metilo, 26,58,61
Brotamiento prematuro, 78,89
Butilato, daño por, 77
Cal
 exceso de y grietas de crecimiento, 73
 pudrición en el suelo favorecida por
 aplicación de, 10
Calcio, como nutriente, 82
Calor, daño por
 en almacenaje, 78-79
 pudriciones de almacén favorecidas
 por, 26,46,74,75
 tizón del tallo favorecido por, 17
Camote. *Ver también* *Ipomoea*, 2
Cancro del tallo, 15,25,31. *Ver también*
 Cancro del tallo por *Rhizoctonia*
Cassia occidentalis, 68
Caulimo virus, 69
Ceniza volcánica, suelo de, 62
Centro Asiático de Investigación y
 Desarrollo, 6
Centro Internacional de la Papa, 6
Ceratocystis fimbriata, 23,24,25,51
Ceratostomella fimbriatum, 23
Cercospora, 19,20
 apii, 19
 baticola, 19
 ipomoeae, 19
 timorensis, 20
Cercospora mancha foliar, 19
Cianazina, daño por, 76
Ciclohexanedionas, herbicidas,
 daño por, 76
Cigarritas, 14
Cletedim, daño por, 76
Clomazona, daño por, 76
Clorambeno, daño por, 76
Clorimuron, daño por, 77
Cloropicrina, 10,26
Clorosulfuron, daño por, 77
Clorotalonil, 22
Coleosporium ipomoeae, 21
Conductividad del suelo, 36
Congelamiento, daño por
 (Ver Enfriamiento)
Control de enfermedades, general, 6
Convolvulaceae, 9,24,30,35
Convolvulus, 21
Corazón duro, 78,79
Corcho interno
 en almacenamiento, 78
 enfermedad virótica, 65
 por deficiencia de boro, 82
 Ver también Virus del moteado
 plumoso, 65
Corynebacterium fascians, 84
Costra, 14,39,40,41
 y deficiencia de boro, similaridad
 de síntomas, 83
Criconema, 54
Criconemella, 54
Cuarteadura de la raíz, 73
Cucarachas, 50
Cultivo, 3
Cumará, 2
 Ver también *Ipomoea*
Curado, 4,5,26,45,46,49,74
 como medida de control, 4
 daño de peladura reducido por, 4
Curvularia, 75
Cylas formicarius elegantulus, 25
Cylindrosporium, 23
Chenopodium, 67,68
 amaranticolor, 65
 quinoa, 65,68
Choanephora cucurbitarum, 18
Datura stramonium, 68

- DCNA. Ver Dicloronitroanilina
- DCPA, daño por, 77
- Depazea batatas*, 20
- Desbalances nutricionales, 3,78,80,81
y similaridad con daño por virus, 80
- Descoloración interna
(daño por enfriamiento), 78
- Despellejado, 74
- Deterioro interno (medulado), 79,80
- Diaporthe*
batatae, 51
phaseolorum, 51
- Dicamba, daño por, 76
- Diclofop, daño por, 76
- Dicloronitroanilina, 17,41,46,50
- Dicloropropeno, 58,61
- Difenamida, daño por, 77
- Difenil éteres, herbicidas, daño por, 77
- Dioscoreaceae, 2
- Diplodia*
gossypina, 48,49,50
theobromae, 48
tubericola, 48
- Diquat, daño por, 77
- Distorsión clorótica de la hoja, 70
- Ditylenchus*, 53
destructor, 63
dipsaci, 63
- Diurón, daño por, 76
2, 4 - D, daño por, 76
2, 4 - DB, daño por, 76
- Edema, 73
- Elsinoë batatas*, 21
- Enanismo amarillo, 68
- Endoconidiophora fimbriata*, 23
- Enfermedades a la flor, 14
- Enfermedades bacterianas, 6
- Enfermedades de camias
de propagación, 14
- Enfermedades de la semilla, 14,53
- Enfermedades de plántulas, 14,53
- Enfermedades en Campo y Almacén,
11,15,22
- Enfermedades foliares, 14,18
- Enfermedades fungosas, 14
- Enfermedades proliferativas, 13
- Enfermedades viróticas, 15,64
y desbalances nutricionales
similaridad con, 80
y mutaciones somáticas
similaridad con, 71
- Enfriamiento, daño por
en el almacén, 78
en el campo, 74
y raíces reservantes, 44,46,48,52
- Epicoccum*, 43
- EPTC, daño por, 77
- Erwinia*
carotovora
subsp. *atroseptica*, 11
subsp. *carotovora*, 11
chrysanthemi, 11,12,34
- Escaldadura, 74,75
- Escarabajos, 25
- Escoba de brujas, 5,13
- Esquejes, 3,6
- Estrés por sequía, 1
daño de nematodos favorecido por, 61
- Etalfluralina, daño por, 77
- Etanol, 2,72
- Etoprop, 58,61
- Falso jopo, 84
- Fasciación, 84
- Fasciación anillada, 84
- Fasciación chata, 84
- Fenamifos, 58,61
- Fenoxaprop, daño por, 76
- Fertilizantes
herbicidas contaminados con, 75,77
para control de pudrición violeta, 42
y daño por el nematodo de la lesión, 63
- Fisuras, 39,44
- Fitoalexinas, 18,43,49
- Flores
enfermedades de, 53
- Fluazifop, daño por, 76
- Fomesafeno, daño por, 77
- Fósforo, como nutriente, 81
- Fuligo violacea*, 17
- Fumigación del suelo de las camas, 58
- Fungicidas, 41,50,53
- Furanoterpenoides, 43,49
- Fusarium*, 4,27,31,32,33,53
batatae, 34
hyperoxysporum, 34
javanicum, 34
moniliforme, 32,53
oxysporum, 32,34,35
f. sp. *batatas*, 32,34,35
f. sp. *nicotianae*, 35
solani, 32,34,39
f. sp. *batatas*, 32,34
- Fusarium* pudrición del pie. Ver Cancro
- Fusarium* pudrición de raíces. Ver
Cancro del tallo, 31
y asociación con patógeno de
pudrición leñosa, 51
y despellejado de raíces, 74
y escaldado de raíces, 75
y pudrición carbonosa, 26
y pudrición de raíces fibrosas, 34, 39
y similaridad con pudrición negra
de Java, 47
y similaridad con necrosis moteada, 37
- Fusarium*, cancro del tallo por. 31-33
Ver Pudrición de raíces, 23
y pudrición de raíces fibrosas, 33,34
- Fusarium*, marchitez por, 5,14,23,
31,34-36
y pudrición bacteriana del tallo
y la raíz similaridad con, 11,34
y pudrición carbonosa asociada con, 27
y pudrición negra, similaridad con, 23
- Gas, contenido de, en raíces
reservantes, 80
- Geminivirus, 69
- Glifosato, daño por, 76
- Glufosinato, daño por, 76
- Gorgojos, diseminación de enfermedades
fungosas por, 25,50
- Gomphrena globosa*, 68
- Grietas de aire, 73
- Grietas, en raíces reservantes, 73
e inducidas por nematodos,
55,56,57,58,73
y pudrición superficial, 31
- Grillos, daños causados por, 25
- Haloxifop, daño por, 76
- Helicobasidium mompa*, 42
- Helicotylenchus*, 54,63
dihystera, 63
- Hemicicliophora*, 54
- Herbicidas benzoicos, daño por, 76
- Herbicidas, daño por, 75
y mutaciones somáticas, similaridad
con daño por, 74
- Herbicidas órgano-arsenicales,
daño por, 77
- Heridas, 46
de cosecha y manipulación, 50
enfermedades favorecidas por,
11,12,28,32,35,43,44,45,48,50
- Hierro, como nutriente, 82
- Hipoclorito de calcio, 5
- Hoplolaimus*, 54
columbus, 54
- Humedad, 79
desórdenes no infecciosos
asociados con, 72
en almacenaje, 45,79
enfermedades infecciosas
afectadas por, 72
para curado, 4
- Hypochnus*, 23
- Hymomyces ipomoeae*, 32
- Imazapyr, daño por, 77
- Imazaquin, daño por, 77
- Imazetapir, daño por, 77
- Imidazolinona, herbicidas, daño por, 77
- Inhibidores fotosintéticos, 76
- Inhibidores de pigmentos, 76
- Insectos
diseminación de enfermedades

- fungosas por, 20,50
 diseminación de enfermedades viróticas y sfines por, 64,69
 diseminación de organismos semejantes a micoplasmas por, 14
 Instituto Internacional de Agricultura Tropical, 6,69
 Ipomeanoles, 43
 Ipomearone, 43,49
Ipomoea, 2,3,14,20,21,35,41,65
 batatas, 2
 ericolor, 13
 especies silvestres de, 14
 nil, 65
 setosa, 3,65,68,69,70
 trichocarpa, 3
 trifida, 3
 Irrigación
 diseminación de pudrición violeta por, 42
 para control de peladuras, 74
 para control de pudrición de suelo, 10
 roña favorecida por riego por aspersión, 22
 Ishuku-byo. Ver Enfermedades proliferativas, 13
 Lactofeno, daño por, 77
Lasiodiplodia tubericola, 48
 Lenticelas, proliferación, 76
 Linuron, daño por, 76
 Lirio de San Juan, 60
Longidorus, 54
 Luz, intensidad y tumefacción, 72
Macrophomina phaseolina, 27
Macrosporium, 23
 Magnesio, como nutriente, 80,83
 Mancozeb, 22
 Mancha anillada, 70
 Mancha circular, 15,16
 y pudrición en el suelo, 7
 similaridad con, 7
 y tizón por *Sclerotium*, 16
 Manchado, 39
 Manganeso, 80
 Marchitez bacteriana, 7,12
 Marchitez bacteriana y pudrición, 7,11,12
 Marchitez de los vástagos. Ver Marchitez por *Fusarium*, 14,34
 Medulado, 79
Meloidogyne, 53,55,56,57,58,60.
 Ver también Nematodo del nódulo, 54
 arenaria, 56
 hapla, 56,57
 incognita, 56,57,58
 javanica, 56,57
 Meristemas, cultivo de, 64,70
 Metolacolor, daño por, 77
 Metribuzina, daño por, 76
 Micoplasmas, organismos semejantes a, 13
 Moho azul, 43,52
 Moho del pan, 44
 Mohos gelatinosos, 15,17
 Moho gris, 43,52
Monilochaetes infuscans, 39,40,41
 Mosaico de Georgia, 69
 Mosaico de la batata, 70
 Mosaico del pepinillo, 70
 Mosaicos, 70
 Mosca blanca, enfermedades virósicas transmitidas por, 67,68,69
 MSMA, daño por, 77
Mucor, 44
 circinelloides, 44
 piriformis, 44
 racemosus, 44
 Mutaciones, 71
 Mutaciones somáticas, 71
Myzus persicae, 69
 Napronamida, daño por, 76
 Necrosis moteada, 23,36,43,44
 y pudrición anillada por *Rhizopus*, 37
 similaridades con, 37
 Nematicidas, 58
 Nematodo de la lesión, 62
 Nematodo de la pradera, 62
 Nematodo de la raíz tocón, 64
 Nematodo del nódulo, 15,53,54,60
 figuras causadas por, 55,56,57
 pudrición superficial de raíces lesionadas por, 33,53
 y nematodo reniforme, 58,59
 Nematodo del tallo, 63
 Nematodo espiral, 63
 Nematodo aguijón, 63
 Nematodo norteño del nódulo, 57
 Ver *Meloidogyne hapla*, 56,57
 Nematodo reniforme, 15
 grietas causadas por, 59
 interacción con nematodo del nódulo, 61
 Nematodos, 53
 control de, general, 53
 enfermedades causadas por, 53
 pudrición superficial de raíces por daño de, 53
Nesophrosyne ryukyensis, 14
Nicotiana, 67
 benthamiana, 65,67,68
 clevelandii, 68
 glutinosa, 69
 tabacum, 68
 Nitrógeno, como nutriente, 1,30,80
 y grietas de crecimiento, 59
 y daño por nematodo de la lesión, 63
 Norflurazona, daño por, 76
 Ñame, 2
Ophiostoma fimbriatum, 23
 Organo-arsenicales, herbicidas, daño por, 77
Orosius lotophagorum ryukyensis, 14
 Orizalina, daño por, 77
 Oxamyl, 58,68
 Oxifluorfen, daño por, 77
 Oxitetraciclina, 14
 Papa, 2,6
 Paraquat, daño por, 77
Paratrichodorus, 64
 christiei, 64
 minor, 64
Paratylenchus, 54
 Peladura, 33,80
 Pendimetalina, daño por, 77
Penicillium, 52
 Pérdida de peso en almacenamiento, 79
 y deficiencia de potasio, 31
Pestalotia, 43
 pH. Ver Suelo
Phomopsis phaseoli, 30,51
Phyllosticta
 batatas, 20
 bataticola, 20
Phymatotrichum, 23,38,43
 omnivorum, 38
Physalospora rhodina, 48
Physarium plumbeum, 17
Phytophthora, 37
 Picloram, daño por, 76
 Piel de lagarto, 85
 Piridina, 76
Plenodomus destruens, 30,50
Pleospora, 43
 Polen, enfermedades de, 53
 Potasio, como nutriente, 80,81
 y control del nematodo de la lesión, 63
 Potyvirus, 65
Pratylenchus, 53,54,62,63
 brachyurus, 62
 coffae, 62,63
 Proliferación de lenticelas, 72
 Propagación por esquejes, 4
Pseudomonas
 batatae, 12
 solanacearum, 12
 syringae pv. *phaseolicola*, 84
 Pudrición anillada, 37,44,51
 Ver también Pudrición blanda por *Rhizopus*, 41
 y necrosis moteada, similaridad con, 37,44
 pudrición leñosa asociada con, 51
 Pudrición bacteriana blanda, 44

- Ver Pudrición bacteriana del tallo y la raíz, 11
- Pudrición bacteriana del tallo y la raíz, 11,14
y marchitez por *Fusarium*, 34
similitud con, 11
y necrosis moteada, similitud con, 37
y pudrición blanda por *Rhizopus*, 15,44
similitud con, 44
- Pudrición blanda por *Rhizopus*, 41,43,46,51
- Pudrición carbonosa, 23,26,28,43
pudrición del ápice distal
similitud con, 84
pudrición de Java, similitud con, 47
- Pudrición de brotes, 52
- Pudrición del pie, 29,32,43
y pudrición seca, similitud con, 31,50
- Pudrición del tallo. Ver también Marchitez de plántulas por *Fusarium*
- Pudrición de raíces, 23,32,43
- Pudrición de raicillas, 8,18,37,38
- Pudrición de Texas, 38
- Pudrición distal, 83
- Pudrición en el suelo, 5,7
y mancha circular, similitud con, 28
y pH del suelo, 9
- Pudrición leñosa, 43,51
- Pudrición negra, 23,26,43
y pudrición carbonosa, similitud con, 21,46
y pudrición de Java, similitud con, 47
y pudrición seca, similitud con, 50
- Pudrición negra de Java, 15,26,47
y pudrición carbonosa, similitud con, 47
y pudrición distal, similitud con, 84
y pudrición leñosa, asociada con, 51
- Pudrición por *Alternaria*, 52
- Pudrición por *Rhizoctonia*, 18
- Pudrición seca, 15,50
- Pudrición superficial, 23,31,32,43
y deficiencia de potasio, 81
y pudrición carbonosa, 27
y pudrición de Java, similitud con, 43
y raíces despellejadas, 74
y raíces escaldadas, 75
- Pudrición Violeta, 23,41,42
- Puntas de brotes
cultivo de, para indexado de virus, 64
usos de, 1
- Pyrenochaeta*, 23
- Pythium*, 37,39,53
aphanidermatum, 37
sclerotium, 37
ultimum, 37,38,39
- Quimera, 71
- Quimera de raíz, 71
- Quimera medicinal, 71
- Quimera periclinal, 71
- Quimera sectorial, 71
- Quimioterapia, 13
en indexado para virus, 64
para controlar enfermedades proliferativas, 13
- Quinisulcius*, 54
- Radopholus*, 54
- Raíces reservantes, 3
- Raíces fibrosas, 2,8,9,59
- Raíces lápiz, 2
- Raíces negras. Ver Pudrición negra
- Raíces subcutáneas, 85
- Raíces, tipos, 2
- Ratones, 25
- Rayos, daños por, 75
- Reguladores de crecimiento, daño por, 71
y mutaciones somáticas
similitud con, 71
- Rhizoctonia*
bataticola, 27
solani, 18,30,53
- Rhizopus*, 4,5,11,44,46
nigricans, 44,45
oryzae, 43,45
stolonifer, 45,46
- Rhizopus*, pudrición blanda por de raíces escaldadas, 75
patógeno de la pudrición leñosa asociado con, 43,51
y necrosis moteada, similitud de, 37,44
y similitud de pudrición violeta, 42
- Rhodococcus fascians*, 84
- Roedores, daño por, 25,31
- Roña, 21
- Rosellinia*, 43
- Rotylenchulus*. Ver también Nematodo reniforme, 59
reniformis, 60,61
- Rotación como medida de control para enfermedades bacterianas, 10,13,14
para enfermedades fungosas, 27,31,42
para nematodos, 58,61,63
- Roya, 18,19,20
- Roya blanca, 20,21,22 y roya roja
similitud con, 21
- Roya roja, 20
- Sales, toxicidad, 80
- Sclerotinia*, 23,43,53
- Sclerotium*
bataticola, 26,27
rolfsii, 15,16,28,29,53
- Scutellonema*, 54
- Schizophyllum*, 23,43
- Septoria bataticola*, 20
- Septoria*, mancha foliar por, 20
- Sequía, estrés por, 60
- Sesamum orientale*, 68
- Setoxidim, daño por, 76
- Sodio, como nutriente, 80
- Solanum tuberosum*, 2,6
- SPCV, 69
- SPFMV, 65,68,69
- SPFMV-RC, 65
- Sphaeronema fimbriatum*, 23
fawcettii, 21
- Sphaeceloma*
batatas, 18,21
- SPLV, 67
- SPMMV, 67,68
- SPVD, 69
- SPVMV, 67
- SPV-T, 67
- SPYDV, 68
- Stemonites*, 17
- Streptomyces*, 8
- Streptomyces*, 9
ipomoea, 3,5,8,9,10,28,38,80
scabies, 10
- Suelo
ácido
marchitez bacteriana en, 13
pudrición en el suelo restringida por, 10,80
pudrición violeta en, 42
toxicidad de nutrientes en, 3,80,82
- arcilloso
- bauxítico, toxicidad de aluminio en, 83
- cenizas volcánicas, nematodo de la lesión en, 62
- drenaje del, 3. Ver también aniego
- fumigación del, 5,10,25
- humedad del, efectos sobre
acidificación, 72
agrietamiento de raíces reservantes, 72
daño por nematodos, 58,63
enfermedades fungosas, 33,37,38,41
peladura, 74
pudrición en el suelo, 5,7,10,14,38,73
- materia orgánica, contenido de y su efecto sobre la costra, 41
- pH del. Ver Suelo ácido, 63
- temperatura del
y daño por el nematodo de la lesión, 63
y daño por enfriamiento, 74
y deterioro interno, 80
y necrosis moteada, 37,38
- textura del
cambio de forma de la raíz, 72
nematodos afectados

- por, 57,61
 y deficiencias de nutrientes, 81,82
 y necrosis moteada, 38
 y severidad de la costra, 40
- Suelo alcalino. Ver pH del suelo, 63
- Suelo arenoso, 57,72
 nematodos en, 57,61,64
- Suelo bauxítico. Ver Suelo
- Tallo azul. Ver Marchitez por *Fusarium*, 34
- Temperatura. Ver también Daño por enfriamiento 74
 y deterioro interno, 61
 y daño por nematodo lesión, 48
 para curado, 4
 influencia sobre enfermedades en el campo, 36,63,73
 en camas de producción de plantas, 13
 en almacenaje y manipulación, 49,50,78
 influencia sobre trastornos no infecciosos de almacenamiento, 78
 Temperatura alta. Ver Escaldadura, 74
 Temperatura baja, 43,44,74,79
- Terbacil, daño por, 76
- Termoterapia para control de enfermedades proliferativas, 13
 para indexado de virus, 64
- Thanatephorus cucumeris*, 18
- Thielaviopsis*, 23
- Thiabendazol, 30,33,36,41,50
- Tiocarbamatos, daño por, 77
- Tizón amarillo. Ver Marchitez por *Fusarium*
- Tizón sureño. Ver Tizón del tallo por *Sclerotium*
- Tizón del tallo, por *Alternaria*, 18
- Tizón del tallo por *Sclerotium*, 15,28
- Topos, 25
- Transpiración reducida
 tumefacción, 73
- Trastornos no infecciosos, 3,71
- Triazina, herbicidas, daño por, 76
- Trichoderma koningii*, 51,52
- Trichodorus*, 54,64
- Triclopir, daño por, 76
- Trifluralina, daño por, 77
- Tumefacción, 73
- Tylenchorhynchus*, 54
- Tylenchus*, 54
- Uracilos sustituidos daño por, 76
- Ureas sustituidas daño por, 76
- Vaculomyces*, 23
- Vectores
 del patógeno de la Pudrición de Java, de organismos semejantes a micoplasmas, 14
 de virus y agentes semejantes a virus, 67
- Ventilación, 49
- Verruete, daño por, 77
- Viruela. Ver Pudrición en el suelo, 7
- Virus A de la batata, 65
- Virus B de la batata, 67
- Virus de la mancha anillada, 70
- Virus del enanismo amarillo, 68
- Virus del mosaico de las nervaduras, 67
- Virus del mosaico del tabaco, 70
- Virus del moteado plumoso, 65,68,70
 variante de la grieta bermeja, 65
 variante C, 67
- Virus del moteado suave, 67
- Virus latente, 67,68
- Virus N de la batata, 67
- Xanthomonas batatas*, 12
- Xiphinema*, 54