

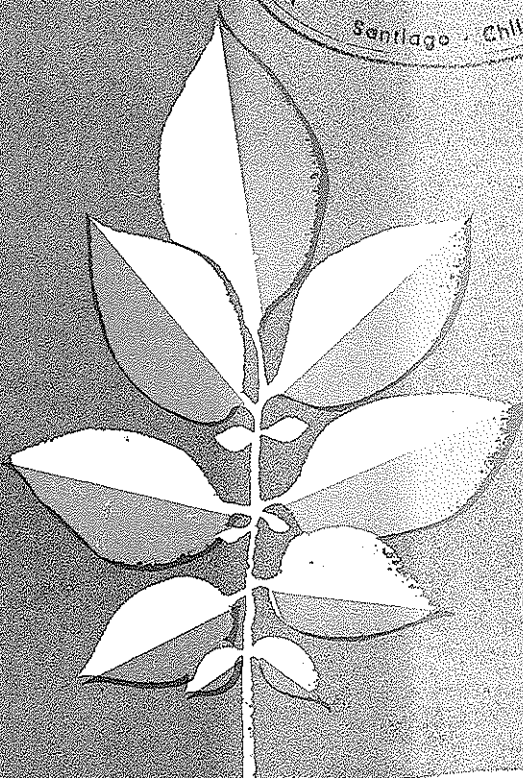


Rizoctoniosis En Papa

Carmen Fernández M.
Ingeniero Agrónomo M. S.

ESTACION EXPERIMENTAL CARILLANCA

TEMUCO - CHILE



INSTITUTO DE INVESTIGACIONES AGROPECUARIAS

Boletín Técnico N° 28



RIZOCTONIOSIS EN PAPA

Carmen Fernández M.
Ingeniero Agrónomo M.S.

ESTACION EXPERIMENTAL CARILLANCA

DICIEMBRE 1979

1.000 ejemplares

RIZOCTONIOSIS EN PAPA*

Carmen Fernández M.**

I. INTRODUCCION

Esta enfermedad ha sido sin duda ampliamente distribuida a través de los esclerocios de los tubérculos, en todas aquellas áreas del mundo donde se cultiva la papa. El patógeno también ha sido reportado como un microorganismo natural en suelos vírgenes.

Aunque de acuerdo a la literatura el patógeno estaría en todas aquellas áreas donde se cultiva la papa, en muchos casos es difícil determinar si éstas son afectadas por él o no. En este momento, la opinión de muchos investigadores es que la rizoctoniosis no estaría constituyendo un problema tan serio como fue considerado antiguamente (Davis, 1978; Easton, 1978, Hooker, 1978).

II. NATURALEZA DE LAS PERDIDAS

Rhizoctonia solani ataca a todas las partes de la planta, pero los daños principales se presentan en tres áreas.

1. Los brotes de los tubérculos son atacados por el hongo y mueren antes de emerger. Esto atrasa o impide la emergencia resultando una baja población.

* Tema presentado al Curso de Perfeccionamiento Profesional de Producción y Conservación de la Papa. (CIP- INIA) Temuco, Octubre 1977.

** Ing. Agrónomo, M.S. Programa Fitopatología. Estación Experimental Carillanca, Casilla 58-D Temuco.

2. Lesiones en los tallos principales causando frecuentemente estrangulamiento e impidiendo el suplemento de alimento. Esto estimula la formación de tubérculos aéreos en las axilas de las hojas inferiores y tubérculos pequeños en la base del tallo.
3. Los tubérculos pueden ser dañados directa o indirectamente, ya que el patógeno puede causar:
 - a. Apariencia casposa hasta una marcada corrosión llegando a adquirir un aspecto deforme;
 - b. Pudriciones café claro en los tejidos superficiales en la base de los tubérculos;
 - c. Grietas;
 - d. Pudriciones en los tubérculos maduros, aunque este síntoma sólo ha sido reportado en forma muy esporádica.

Indirectamente los tubérculos reducen su valor comercial por la presencia de esclerocios en ellos. La reducción en el rendimiento, el deterioro en el tamaño y apariencia, son las principales causas de pérdidas.

III. MONTO DE LAS PERDIDAS

Debido a que Rhizoctonia solani afecta a la planta de papa en tan diferentes formas, y la intensidad del daño está directamente relacionado con las condiciones ambientales, especialmente humedad del suelo y temperatura, es difícil estimar las pérdidas que él ocasiona. Como resultado de lo anteriormente expuesto y las dificultades

des que se presentan al hacer un control adecuado de esta enfermedad, son pocos los datos disponibles sobre las pérdidas que esta enfermedad ocasiona.

Experimentos hechos en Canadá (Banville, 1978) entre 1970 y 1972, indican que las pérdidas en la producción y daños en los tubérculos debido a la presencia de esclerocios, fluctuó entre 16 a 30% en el cultivar Norland y 21 a 34% en Green Mountain. En Colombia, en los cultivos comerciales, las pérdidas en los últimos años varían entre un 10 a un 90% (Velandia y Buritica, 1977). Sin embargo, en algunas áreas de los Estados Unidos como Michigan, Washington y Idaho (Hooker, 1978 ; Easton, 1978; Davis, 1978), las pérdidas ocasionadas por esta enfermedad son consideradas como un problema de escasa importancia económica.

IV. SINTOMATOLOGIA

Esta enfermedad presenta en papa una gran variedad de síntomas primarios y secundarios. Prácticamente todos los órganos muestran efectos de ella durante algún estado de su desarrollo.

1. Síntomas en los brotes

La primera indicación de la enfermedad en la primavera, es una emergencia desuniforme de las plantas. Si se escarba cuidadosamente el suelo en el lugar donde no emergió la planta, es fácil encontrar en el extremo del brote una necrosis seca de color café rojiza o un cancro café oscuro. Este puede llegar a estrangular el tallo. Temperaturas entre 9 a 18° C favorecen el desarrollo de este

síntoma. Bajo la lesión del tallo afectado, pueden aparecer tallos secundarios o terciarios, los que a su vez pueden sufrir daño y hasta una total destrucción.

Además de fallas en la emergencia, se pueden encontrar plantas con escaso desarrollo que se caracterizan por tener hojas pequeñas, erectas, de color verde oscuro y ligeramente marchitas. Al arrancar estas plantas, los tallos se rompen a unos tres centímetros bajo el suelo mostrando la típica coloración café rojiza, canchales o estrangulamientos.

2. Síntomas en tallos maduros.

La planta que se enferma tarde en la temporada puede presentar alguno de los siguientes síntomas:

- a. Hojas apicales pequeñas formando arrosamiento. Los folíolos muestran coloración amarilla a púrpura en los márgenes y en la base, con tendencia a doblarse hacia arriba, dando impresión de sufrir de sequía. Este síntoma se puede confundir fácilmente con los causados por el virus del enrollamiento de la hoja. Se diferencian estas dos enfermedades en que las plantas con rizoctonia presentan los folíolos con bordes ondulados.
- b. Los tallos pueden presentar tubérculos verdes o púrpuras de diferentes tamaños en las axilas de las hojas inferiores. En algunos tubérculos aéreos se puede observar hojas en formación. Aunque éste síntoma se atribuya a rizoctonia, hay otras enfermedades que lo presentan como son las causadas por cierto grupo de Fu-

sarium y por micoplasmas (Hooker, 1978).

- c. La parte del tallo que se encuentra a tres o más centímetros bajo el suelo, puede mostrar pudrición de color café en la corteza, la cual puede llegar a producir estrangulamiento.
- d. Al quitar cuidadosamente la tierra alrededor de tallos con síntomas aéreos de rizoc-tonia, es posible encontrar agrupaciones de pequeños tubérculos en la base.

3. Síntomas en las raíces.

Al escarbar con cuidado alrededor de las plantas es frecuente notar ausencia de raicillas. En observaciones tempranas en la temporada, especialmente durante períodos de sequía, es corriente encontrar la típica pudrición café en los extremos de raíces y raicillas.

4. Síntomas en los estolones.

A menudo se advierten canchales de color café púrpura en los estolones, similares a los que se forman en los tallos y, al igual que éstos, también pueden presentar estrangulamiento. Como resultado del ataque del patógeno, los estolones pueden morir, produciéndose una detención en el crecimiento de los tubérculos o el hongo puede extenderse hasta ellos.

5. Síntomas en los tubérculos.

En los tubérculos se pueden presentar los siguientes síntomas:

- a. Daño en la base del estolón donde el tejido adquiere una tonalidad café, algunas

veces extendiéndose más profundo hasta formar una cavidad. Este daño resulta al pasar el hongo desde los canchros de los estolones a los tejidos del tubérculo.

- b. Canchros en las lenticelas en forma de lesiones aplanadas, como pudrición seca.
- c. Areas del tubérculo en que la piel varía desde una apariencia casposa, hasta una marcada corrosión, surcadas por cavidades angostas de forma irregular.

V. SIGNOS

El signo más característico de la enfermedad son los esclerocios del hongo que se forman en los tubérculos. Estos tienen la apariencia de una costra café negruzca de tamaño y forma variable, que se desprenden fácilmente con la uña.

El micelio del hongo es otro signo de la enfermedad y se caracteriza por ser septado y se ramifica en forma característica. Las hifas presentan un enangostamiento sobre el punto de origen, formando un ángulo de 90° o ligeramente menor. Cuando joven el micelio es hialino, pero al envejecer toma coloración que va de café claro a café oscuro.

El micelio se puede encontrar formando una fina red sobre los tubérculos. En períodos fríos y con abundante humedad en el suelo, es fácil observar en la base de los tallos un micelio blanco en el cual se desarrolla la fase sexual del hongo. Este se denomina Thanatephorus cucumeris. (Frank) Donk.



Fuqura 1 Síntomas primarios y secundarios de Rhyzoctonia solani en papa. (Foto cor tesía Centro Internacional de la Papa, Lima, Perú).

DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Rhizoctonia solani se encuentra en el suelo parasitando tallos, estolones y raíces de plantas de papa. Además se encuentra en forma no patogénica propiamente tal, pero sí proporcionando inóculo capaz de infectar más tarde a la planta, ya sea en forma de esclerocios, cubriendo principalmente los tubérculos, y de micelio, en la parte basal de los tallos.

De acuerdo a algunos autores (Banville, 1978, Davis, 1978, Weinhold et al., 1978), los esclerocios de los tubérculos son la fuente más importante de infección, opinión que no es compartida por todos. Otros los consideran débilmente patogénicos (Barker y Walter, 1962, El Zarka, 1965, Le Clerg, 1941), o solamente un bajo porcentaje de ellos fuertemente patogénico (Sanford, 1938).

Cuando se siembran los tubérculos con esclerocios éstos germinan, y como a menudo están ubicados cerca de los ojos de los tubérculos, el micelio llega hasta los brotes nuevos sin necesidad de competir con la microflora por mucho tiempo. Si los brotes de papa se encuentran en condiciones desfavorables como tiempo frío, emergencia prolongada o mucha humedad, el micelio puede atacar originando síntomas de cancro en los brotes. En cambio, bajo condiciones favorables, los brotes crecen, no hay infección y el hongo se desarrolla en el suelo en forma saprofítica.

En el caso que el hongo esté presente en el suelo y no en los tubérculos, la probabilidad de infección es menor aún cuando la densidad del inóculo sea alta. El tiempo que necesita para llegar hasta la planta huésped es lo suficientemente largo, de manera que permite a la planta alcanzar un mayor estado de resistencia al estar más desarrollada.

Barker y Martinson (Parmeter, 1970) trataron de evaluar algunas condiciones externas que pudieran influir en la epidemiología de la enfermedad. Sin embargo, en todos los casos fue difícil diferenciar entre factores que afectan al patógeno, al huésped, o a la microflora que rodea a la planta. De ahí que sólo mencionan en líneas generales la influencia de algunos factores como: nutrición, temperatura, aireación y concentración de iones hidrógeno.

1. Nutrición.

Experimentos en suelos agrícolas con fertilizantes químicos inorgánicos revelan que deficiencias de potasio, nitrógeno o calcio aumentan el potencial de la enfermedad. Fertilización con estos elementos a menudo controlan la enfermedad en cierto grado, aunque excesivas dosis de nitrógeno aumentan también el potencial de enfermedad. Agregaciones de potasio azide (NK_3) reducen los síntomas de rizoctonia cuando se aplican en Otoño (Davis y Callilian, 1970), debido al efecto de toxicidad del producto sobre las hifas del hongo. Compuestos orgánicos también han sido evaluados, pero los resultados obtenidos han sido contradictorios.

2. Temperatura.

Los efectos de temperatura en el crecimiento de R. solani in vitro, se han estudiado ampliamente. La temperatura óptima del suelo para el desarrollo de la enfermedad en papas es de $18^{\circ}C$. Escaso desarrollo ocurre entre 21 y $24^{\circ}C$. La temperatura óptima para el crecimiento del hongo es de $26^{\circ}C$. Sin embargo, los rangos de temperatura de las diferentes razas de R. solani pueden variar fuertemente, de ahí que no se puede generalizar el efecto de la

temperatura con la patogenicidad del hongo.

3. Humedad y aireación.

El agua en el suelo y en la atmósfera son un importante factor en el inóculo potencial y en el potencial de la enfermedad. En general, suelos pesados, pobremente drenados, favorecen el desarrollo de la enfermedad. Una buena aireación del suelo y alrededor del follaje, disminuye el desarrollo del hongo en los tallos. Un riego abundante aumenta la infección en las plantas jóvenes. El desarrollo de esclerocios es más abundante en suelos mal drenados.

La textura y estructura del suelo tienen un efecto importante en la aireación. Ambas características influyen, tanto en la capacidad de aire retenido como en la porosidad no capilar. El ataque de Rhizoctonia solani en las raíces es más severo bajo condiciones de suelo húmedo, como también en suelos con una estructura pobre, en suelos arcillosos y en estaciones húmedas. Mejorando la estructura del suelo agregando arena, estiércol o abonos verdes, o corrigiendo el drenaje, aumenta la aireación y disminuye el potencial de la enfermedad.

4. Concentración de iones hidrógeno.

En general la mayoría de las razas de R. solani crecen bien en un amplio rango de pH, que coincide con el de la mayoría de los suelos agrícolas y del tejido de las plantas. Sin embargo, si los procesos de penetración del hongo a la planta son principalmente de tipo enzimático, es posible que el pH de la solución del suelo en la rizósfera pueda

afectar la producción de enzimas y actividad enzimática. La reacción del suelo influye en la capacidad de ciertos iones minerales que actúan como cofactores para enzimas. Calcio, magnesio, potasio, nitrógeno, hierro, fósforo y azufre han sido relacionados con el desarrollo de la enfermedad. La disponibilidad de todos ellos está relacionada directa o indirectamente con el pH.

Todos los factores mencionados son de naturaleza más o menos compleja, pero lo más complejo de todo son las interacciones entre los microorganismos, los cuales afectan el inóculo potencial del suelo.

VII. CONTROL

Gran cantidad de ensayos se han hecho en relación al control químico de R. solani siendo varios los productos que se recomiendan. Entre ellos están: PCNB (Pentacloronitrobenceno), Mancozeb, Manzate 200, Benlate, Cloroneb, etc, (Cetas, 1970, Davis y Callilian, 1970), aunque raras veces se ha obtenido aumento en los rendimientos.

Además del control químico, hay ciertas prácticas culturales que favorecen el control. Rotaciones culturales de dos y tres años dan incidencias mínimas de la enfermedad en tallos, raíces y tubérculos (Franck y Murphy, 1977). Por el contrario, se ha observado un aumento de inóculo en aquellos suelos en que el agricultor no mantiene una rotación (Frank, 1978).

Siembras tardías demasiado profundas, riegos en suelos fríos muy al comienzo de la temporada, aplicaciones excesivas de herbicidas, atraso en las cosechas, son todas prácticas que favorecen

el desarrollo de la enfermedad.

Resistencia varietal aún no se ha encontrado, aunque una variedad que posea características de germinación vigorosa, rápido crecimiento de brotes, abundante producción de raíces y estolones y un alto poder regenerativo, podría tener grandes probabilidades de escapar del ataque de Rhizoctonia solani.

BIBLIOGRAFIA

1. BANVILIE, G.J. 1978. Studies on the Rhizoctonia disease of potatoes. Am.Potato J. 55:56.
2. BARKER, K.R. and J.C. WALKER 1962. Relationship of pectolytic and cellulytic enzyme production by strains of Pellicularia filamentosa to their pathogenicity. Phytopath. 52: 1119-1125.
3. CETAS, R.C. 1970. Fungicide and Nematicide test. Results 1970 Vol. 26. The American Phytopathology Society. 139 p.
4. DAVIS, Y.R. and R.H. CALLILIAN. 1970. Evaluation of several fungicides in Idaho for control of Rhizoctonia on potato. Phytopath. 60: 1533 (abstr.
5. _____ and M.D. GROSKOPP. 1972. Efficacy of potassium azide for control of Rhizoctonia solani and Verticillium wilt of potato. Plant disease reporter 56: 400-404.
6. _____ 1978. The Rhizoctonia disease of potato in Idaho. Am.Potato J. 55: 58.
7. EASTON, G.D. 1978. The Rhizoctonia disease of potato in Washington. Am.Potato J. 55: 57.
8. EL ZARKA, A.M. 1965. Studies on Rhizoctonia solani Kühn, the cause of the black scurf disease of potato. Meded Laboratorium voor Fytophathology, Wageningen, Nederland 217: 73 p.
9. FRANK, J.A. and H.J. MURPHY. 1977. The effect of crop rotations on Rhizoctonia disease of potato. Am.Potato J. 54: 315-322.

10. FRANK, J.A. 1978. The Rhizoctonia disease of potato in Maine. Am. Potato J. 55: 59.
11. HOOKER, W.J. 1978. The Rhizoctonia disease of potatoes: description and introductory observations in Michigan. Am. Potato J. 55: 55 - 56.
12. LE CLERG, E.L. 1941. Comparative studies of sugar beet and potato isolates of Rhizoctonia solani. Phytopath. 31: 247-278.
13. PARMETER Jr., J.R. 1970. Rhizoctonia solani; biology and pathology. Univ. of California Press, Berkeley, Los Angeles and London. 255p.
14. PERSON, I.H. 1945. Pathogenicity of isolates of Rhizoctonia solani from potatoes. Phytopath. 35: 132-134.
15. SANFORD, G.B. 1938. Studies of Rhizoctonia solani Kühn III Racial Differences in pathogenicity. Can. J. Res. C, 16: 53-64.
16. VELANDIA, J. y P. BURITICA 1977. Efecto de algunas prácticas culturales en la incidencia de Rhizoctonia solani en papa. Fitopatología Colombiana 6: 42-48.
17. WEINHOLD, A.R.T. BOWMAN and D.H. HALL. 1978. Rhizoctonia disease of potato in California. Am. Potato J. 55: 56-57.