

ENFERMEDADES FUNGOSAS DE LA PAPA: IMPORTANCIA, DETECCIÓN Y CONTROL

Carmen Fernández M.¹

TIZÓN TARDÍO DE LA PAPA (*Phytophthora infestans*)

1. INTRODUCCIÓN

El tizón tardío se presenta en la mayoría de los lugares donde se cultiva la papa. Por la forma repentina y espectacular en que se presenta esta enfermedad y por las pérdidas que ocasiona, está considerada como una de las enfermedades criptogámicas más importantes que tiene el cultivo de la papa a nivel mundial. Esta enfermedad es también muy destructiva en tomates y otras especies de la familia **Solanaceae**.

El tizón tardío puede causar la destrucción de todas las plantas en una o dos semanas cuando las condiciones ambientales son favorables para el desarrollo de la enfermedad y no se aplican medidas de control. Las pérdidas sin embargo, varían de un área a otra y de un año a otro, dependiendo de las condiciones de temperatura y humedad existentes durante el período de crecimiento de las plantas y de las medidas de control aplicadas.

2. CONDICIONES AMBIENTALES

La temperatura y humedad influyen directamente en el desarrollo de la enfermedad. Temperaturas de alrededor de los 21°C favorecen el desarrollo del hongo, pero éste es capaz de mantenerse vivo en tejido de hospederos a temperaturas de entre 0 y 28° C como límite. La temperatura óptima para la germinación indirecta, es decir a través de zoosporas, es de 12°C y de 22°C para la germinación directa a través de tubo germinativo. El desarrollo del hongo dentro de la hoja no se ve afectado por la humedad relativa del aire.

1: Programa Fitopatología, INIA, hasta 1992. Actualmente profesora de Fitopatología, Escuela de Agronomía, Universidad Ibero-Americana, Santiago.

Sin embargo, sólo se forman esporangios con humedad relativa (HR) superior a 95%. Se requieren menos de ocho horas de alta humedad para la producción de zoosporas bajo condiciones de temperatura favorable.

Para que sea posible la formación, germinación y penetración de zoosporas debe haber suficiente agua (rocío, lluvia) en la superficie de las hojas durante un mínimo de 2 horas.

En resumen, la enfermedad se desarrolla y se propaga en forma más rápida a temperatura relativamente baja y en atmósfera húmeda. Bajo estas condiciones, en 4 días puede completarse un ciclo de la enfermedad.

3. CICLO DE VIDA DEL PATÓGENO

El hongo en forma natural subsiste sólo en plantas vivas (con excepción de las oosporas que pueden sobrevivir en el suelo). Por lo tanto las principales fuentes de infección son:

- los tubérculos infectados usados como semilla
- los campos de papa vecinos
- otras plantas hospederas
- plantas voluntarias
- tubérculos infectados de desecho que se amontonan en basureros, etc.

El hongo inverna como micelio en el tubérculo, se desarrolla y crece en el interior de él y finalmente alcanza los brotes, muchos de éstos mueren por acción del hongo, pero aquellos que sobreviven desarrollan lesiones formándose posteriormente los esporangios, que actúan como foco de infección.

Los esporangios formados en tallos y hojas bajo condiciones de alta humedad, 95-100% germinan formando zoosporas, éstas junto con los esporangios penetran directamente a través de la cutícula de la hoja a través de los estomas al interior de ella donde se forma el micelio, el cual crece profusamente entre células. Las células de las cuales el micelio se alimenta mueren y como este hongo es un parásito obligado, es decir, vive exclusivamente en tejido vivo, va avanzando hacia la superficie en busca de tejido fresco.

Pocos días después de la infección, nuevos esporangios emergen a través de los estomas de las hojas, los cuales son dispersados por el viento e infectan nuevas plantas. Bajo condiciones favorables de temperatura y humedad (15-21 °C y 95-100% HR) la formación de esporangios se realiza cada 4 días y por lo tanto un gran número de generaciones asexuales y nuevas infecciones ocurren en una temporada.

A medida que avanza la enfermedad, las lesiones aumentan en tamaño produciéndose muerte del follaje y reducción proporcional en los rendimientos.

La segunda fase de la enfermedad, o sea la infección de los tubérculos, empieza en el campo. Con humedad alta, ya sea rocío o llovizna, los esporangios y zoosporas son arrastrados desde las hojas a la tierra; los tubérculos que están cerca de la superficie quedan en contacto con ellas, éstas penetran a través de las lesiones o heridas. Además, al momento de la cosecha, los tubérculos pueden quedar en contacto con tierra donde han caído esporangios, o tubérculos cosechados durante el día que no se alcanzan a llevar a bodega, se cubren con follaje parcialmente enfermo durante la noche, en todos estos casos los tubérculos pueden llegar a infectarse y desarrollarse la enfermedad posteriormente en bodega; sin embargo, los tubérculos raras veces se infectan por micelio que crece a través del tallo a la planta madre enferma.

La fase sexual de **P. infestans** que hasta hace poco se creía que solamente estaba presente en México y América Central. Estudios recientes realizados por Malcolmson (1985) y Shaw et al (1985) indican que el tipo compatible A2 se ha encontrado en Suiza, Gran Bretaña y Egipto.

La fase sexual ocurre al ponerse en contacto las estructuras sexuales de los grupos A1 y A2. El anteridio fecunda el oogonio dando como resultado la oospora, ésta germina formando un esporangio y así continúa el ciclo.

4. SINTOMATOLOGIA

Los síntomas causados por el hongo **P. infestans** son de tipo necrótico y se pueden presentar en las hojas, tallos, inflorescencia y tubérculos. La enfermedad normalmente aparece en unos pocos folíolos de las hojas inferiores de algunas plantas, originándose así el foco de infección, el cual se dispersa rápidamente en una área más o menos circular, terminando por alcanzar la mayoría o la totalidad del campo. La apariencia de un campo con tizón es similar al efecto producido al tirar agua caliente sobre las plantas, o como si hubiera ocurrido una fuerte helada.

Los síntomas en las hojas se originan en los márgenes de ellas. Al principio las lesiones tienen una coloración verde oscura y se ven como impregnadas de agua y de bordes indefinidos. A medida que la lesión crece, el centro de ella se vuelve café oscuro o negro, se seca y se arruga. Rodeando la lesión se observa un borde verde pálido o amarillento de un ancho variable, dependiendo de la variedad y de las condiciones de clima. Con humedad alta, este borde clorótico es ancho y sobre él se desarrolla un micelio correspondiente al signo del patógeno.

Si las condiciones continúan favorables, el crecimiento y esporulación del hongo progresa a lo largo del tallo hasta que lo destruye completamente. Este proceso demora alrededor de un mes y también se propaga a las plantas vecinas, siendo llevadas, las esporas, por el viento y la lluvia. Un ataque fuerte de tizón va acompañado de un fuerte olor característico similar a pasto fermentado (silo) que es notorio desde distancias considerables.

En los tubérculos se desarrollan manchas irregulares de color café púrpura o marrón que avanzan desde la superficie hasta el interior y que en las variedades de piel roja son difíciles de distinguir externamente. Al cortar el tubérculo se observan manchas café oscuro, como impregnadas de agua, de bordes irregulares y poco profundas. Posteriormente el área afectada toma una consistencia firme, seca y algo hundida. La infección continúa su desarrollo durante el almacenamiento en bodega. Si en bodega existe humedad alta, se producen infecciones secundarias de origen bacteriano produciéndose pudriciones blandas. Si hay agua libre, el tizón se puede extender a otros tubérculos. El progreso de la enfermedad puede ser detenido por condiciones desfavorables como es temperatura alta y humedad baja, en este caso; aunque la esporulación cesa, ha sido demostrado que el micelio sobrevive y sigue desarrollándose suavemente, formando lesiones en los tallos por períodos de sobre 40 días (Clayson y Bobertson, 1956).

5. CONTROL

El desarrollo de la enfermedad puede ser evitado o retrasado mediante:

- Uso de semilla libre de enfermedad
- Destrucción de fuentes de inóculo como plantas voluntarias, papas de desecho, etc.
- Protección de los tubérculos con una buena cobertura de tierra.
- Destrucción del follaje 15 días antes de la cosecha para evitar la infección de los tubérculos
- Cosechar los tubérculos con piel firme y el suelo seco
- Aplicación de funguicidas

Existen en el mercado muchos productos químicos que se recomiendan para el control del tizón tardío. El INIA ha hecho varios ensayos donde se han probado funguicidas cúpricos (Antracol Cobre, cúprico Shell), Ditiocarbomatos (Dimazin, Manzate 80), sistemáticos (Ridomil) y antibióticos estadísticamente superiores al testigo, pero no se ha encontrado diferencias estadísticas entre ellos.

Para que las pulverizaciones preventivas sean efectivas deberán ser hechas apenas aparezcan las primeras lesiones en las hojas basales y repetirlas a intervalos de 8 a 10 días de acuerdo a las condiciones ambientales.

Para conocer el momento en que deben hacerse las aplicaciones, debe existir una predicción exacta de las probabilidades de una epidemia. La predicción se basa en las condiciones ambientales favorables a la esporulación y dispersión del hongo. Los climas de los diferentes países difieren suficientemente entre sí, para que una base satisfactoria de predicción en un país, sea útil en otro. Beaumont demostró en Inglaterra que un brote de tizón podría ser esperado de 1 a 3 semanas después de un período de 48 horas, durante el cual la temperatura y la humedad relativa a nivel de tierra en un campo de papa, no baje de 10°C y 75% de H.R.L. Países como Argentina, Perú, Colombia, etc. tienen sus sistemas propios de predicción.

El mejor control es una combinación de las medidas preventivas, incluyendo el uso de variedades resistentes y un número bajo de aplicaciones de fungicidas. Esto es lo que se conoce como control integrado, cuyo objetivo no es la erradicación de la enfermedad sino la producción más económica de la papa.

6. RESISTENCIA

Se conocen dos tipos de resistencia a **P. infestans**. La resistencia específica a razas o resistencia vertical. Y, la resistencia general o resistencia horizontal.

La resistencia específica está controlada por los genes dominantes "R". Los genes R de la papa están estrechamente relacionados con los genes de virulencia del hongo. Por cada gen de resistencia de la planta, el hongo puede desarrollar un gen de virulencia que supera el gen de resistencia y se produce compatibilidad entre el hongo y la planta.

Las variedades de papa que poseen resistencia específica presentan una reacción de hipersensibilidad a la acción del hongo; el tejido invadido muere rápidamente. La muerte de las células va acompañada por una acumulación de sustancias fenólicas y por una respiración anormal de las células de los tejidos adyacentes. Esta hipersensibilidad da como resultado áreas necróticas locales de bordes definidos y no la típica lesión esparcida con esporulaciones del hongo, debido a que las sustancias en los tejidos muertos actúan como fungicidas (Muller y Behr, 1949 y Muller, 1956)

La hipersensibilidad depende de uno o más factores genéticos dominantes, los genes R, los cuales se heredan independientemente. Estos genes han sido introducidos a las variedades comerciales a partir de **Solanun demissum**, que es originaria de México. La gradual aparición de más y más razas del patógeno hace que este tipo de resistencia disminuya en importancia.

En un estudio realizado en Chile por Fernández (1979) sobre la variación de las razas de **P. infestans** desde 1963 a 1977, se encontró que en los primeros años predominan las razas simples como las razas 0 y 1 en cambio en la última temporada predominaron las razas de alta complejidad como son las razas 1, 2, 4, 5, 11 y 1, 2, 4, 10, 11

En este momento se conocen 12 genes R, que al combinarse entre sí darían 212 combinaciones lo que equivale a 4096 razas posibles de hongo. En vista de la alta variabilidad del hongo, los mejoradores ya no usan los genes R en sus cruzamientos, aunque éstos están en los materiales que tienen **S. demissum** entre sus progenitores

La resistencia horizontal conocida también como resistencia de campo, está

controlada por genes múltiples y ha demostrado ser estable a través de los años. Los cultivares que poseen este tipo de resistencia requieren muy pocas aplicaciones de fungicidas.

Muchos estudios se han hecho para dilucidar la naturaleza de la resistencia de campo. Van der Zaag (1959) consideró que estaba formada por 3 componentes: penetración de esporas en la hoja, la velocidad de dispersarse el micelio en el tejido y la velocidad en que los esporangios se forman por unidad de área de hoja. Thurston (1971) ha enumerado los diferentes factores que influirían en la expresión de la resistencia de campo, entre ellos están:

1. **Edad de la planta**, las plantas son más susceptibles cuando son muy jóvenes y nuevamente después de la floración y formación de tubérculos.
2. **Exceso de nutrientes**: en general aumentan la susceptibilidad. En esta característica se basa el método de selección ideada por el Dr. Gallegly de West Virginia.
2. **La posición de las hojas**: es también un factor importante en un test para resistencia, que las hojas superiores son más resistentes, las intermedias, tienen resistencia intermedia y las basales son más susceptibles.
4. **Factores ambientales**: como largo de días e intensidad de luz afectan la expresión de la resistencia. Plantas que crecen en días largos y con alta intensidad de luz son más resistentes que aquéllas que lo hacen en días cortos y baja intensidad.
5. **Plantas de papa infectadas con virus**: son más resistentes al tizón que aquéllas libres de virus.

Todos estos factores están siendo usados por la mayoría de los mejoradores en la obtención de nuevas variedades mediante la selección recurrente, para lo cual, las progenies con resistencia general se cruzan entre ellas para acumular genes de resistencia, luego son evaluadas por resistencia general y finalmente las progenies más resistentes se vuelven a cruzar entre sí.

La evaluación de resistencia en el campo es la única manera práctica de comparar la reacción de las variedades de esta enfermedad. Henfling 1986, indica la escala de evaluaciones que se emplea en el CIP, la cual se basa en grado o por porcentajes de follaje afectado de **P. infestans**. Las observaciones se deben hacer por surcos y a intervalos regulares (semanales), a partir del primer momento en que se observa la enfermedad.

7. NATURALEZA DE LAS PÉRDIDAS

Las pérdidas en el rendimiento causadas por el tizón tardío dependen del momento en que se presenta la infección, de la velocidad de dispersión, la cual a su vez depende de la variedad, del estado fisiológico de la planta y de las condiciones ambientales. Si la espifitia se presenta temprano en la temporada, la producción puede verse seriamente afectada y llegar a constituir lo que Cox y Large (1960) denominan "un año de tizón", definido por los autores como aquél en que el follaje del cultivo es acortado en 3 ó 4 semanas en aquellas variedades de período vegetativo corto.

Se estima que en estos casos las pérdidas pueden alcanzar un 20% o más. Si la infección ocurre tarde en la temporada, cuando los tubérculos están formados, las pérdidas pueden ser escasas, de alrededor de un 2%, pero la cantidad de tubérculos enfermos aumenta, siendo más severo el ataque en bodega en temporadas cuando el follaje muestra solamente una escasa infección tardía. La pudrición blanda de los tubérculos en este caso es un fenómeno secundario debido a la invasión de las lesiones por bacterias y hongos saprófitos. Los tubérculos infectados, si se almacenan a temperaturas bajas y poca humedad, permanecen firmes, aunque su valor económico baja notablemente debido al tejido necrótico que se desarrolla bajo la piel.

TABLA 1. Clave de campo para evaluar el tizón tardío de la papa

Grado	% follaje media	afectado límites		Síntomas
1	1	--		No se observa tizón tardío
2	2,5	trazas	5	Tizón tardío presente. Máximo 10 lesiones por Planta.
3	10	5	15	Las plantas parecen sanas para lesiones son fácilmente vistas al observar de cerca. Máxima área foliar afectada 20 folíolos.
4	25	15	35	El tizón fácilmente visto
5	50	35	65	La parcela se ve verde, pero todas las plantas están afectadas, las hojas inferiores muertas el 50% del área foliar
6	75	65	85	La parcela se ve verde con manchas pardas. El 75% de cada planta está afectado. Las hojas de la mitad inferior están destruidas.
7	90	85	95	En la parcela no predominan ni el color verde ni el pardo. Sólo las hojas superiores están verdes. Muchos tallos tienen lesiones extensas.
8	97,5	95	100	La parcela se ve parda sólo algunas hojas superiores están verdes. La mayoría de los tallos tienen lesiones o están muertos.
9	100			Todas las hojas y tallos están muertos.

La descripción de síntomas se basa en plantas con 4 tallos y 10 a 12 hojas por tallo. (Henfling, 1986).

8. BIBLIOGRAFÍA

- CLAYSON, A.M. Y N.F. ROBERTSON. 1956. Survival of **Phytophthora infestans** potato stem lesions. P1. Path. 5: 30-31.
- COX, A.E. Y E.C. LARGE. 1960. Potato blight epidemics throughout the world. Agric. Handb. U.S. Dep. Agric. 174. 230 p.
- FERNÁNDEZ, C. 1979. Variación del panorama racial de **Phytophthora infestans** (Mont.) de Bary, en el Sur de Chile desde 1963 a 1977. Agricultura Técnica (Chile) 39: 7-10.
- HENFLING, J.W. 1986. El tizón tardío de la papa: **Phytophthora infestans**, 2 Ed. Boletín de Información Técnica 4. Centro Internacional de la Papa, Lima, Perú. 24 p.
- MALCOLWSAN, J.F. 1985. **Phytophthora infestans** A 2 compatibility type recorded in Great Britain. Transaccions of the British Mycological Society 85 (3): 531.
- MULLER, K.O. y L. BEHR. 1949. Mechanism of **Phytophthora** resistance of potatoes: Nature. Lond 163: 298-299.
- MULLER, K.O. 1956. Einige einfache Versuche zun Nachweiss con Phytoalexinen. Phytopath. Z 27: 237-254 (original no consultado).
- SHAW, D.S. FYFE; A.M. et al 1985. Occurrence of the rare A 2 mating type of **Phytophthora infestans** on incorted Egyptian potates and the production of sexual progeny with A 1 mating types from U.K. Plant Pathology (1 985) 34(4): 552- 556.
- THURSTON, H.D. 1971. Relationship of General Resistance: Late Blight of Potato. Phytopathology 61: 620-626.
- ZAAG, D.E. van der. 1959. Some observations on breeding for resistance to **Phytophthora infestans**. Aur. Potato J. 2: 278-286.

TIZÓN TEMPRANO DE LA PAPA [*Alternaria solani*]

1. INTRODUCCIÓN

El tizón temprano es una de las enfermedades fungosas importantes que tiene la papa, especialmente bajo condiciones de alta temperatura y humedad. En varios países esta enfermedad es considerada como una enfermedad típica de tejidos senescentes, sin embargo, infecciones tempranas importantes normalmente ocurren en países como Uruguay, Brasil, India y otros.

La enfermedad generalmente afecta al follaje pero en algunos lugares como Colorado (USA), la infección en tubérculo llega a causar pérdidas importantes (Harrison y Veninette, 1970). La disminución en los rendimientos causados por un ataque temprano puede variar de un 10 a un 50% y una papa almacenada hasta un 80% cuando la temperatura del almacén es superior a 10 grados (Zachmann, 1982). El tizón temprano es más severo bajo condiciones alternadas de sequía y humedad, de ahí que el aumento en la incidencia de la enfermedad es atribuido al aumento en el uso de riego por aspersión.

2. ORGANISMO CAUSAL

Estudios morfológicos de diferentes aislados de *Alternaria*, realizados recientemente en el CIP, han demostrado que junto con **A. solani** estarían también presente en algunas regiones del país atacando papa, **A. brassicae** y **A. porri**. Además en los trópicos húmedos se ha encontrado **A. alternaria** causando lesiones en las hojas.

La infección generalmente se inicia en las hojas más viejas, cerca de la base de la planta. La enfermedad aparece como pequeñas manchas hundidas de color café a negruzcas, rodeada por una zona angosta de un color verde más pálido, la cual se extiende hacia fuera y la lesión crece. En la parte necrótica de la lesión se forman anillos concéntricos, alternados con zonas café suaves. Las lesiones tienen forma irregular, angular y ovals. En las hojas nuevas éstas pueden llegar a tener un diámetro de 3 a 4 mm, algunas lesiones permanecen pequeñas, pero otras crecen y se unen entre sí, alcanzando hasta 2 o más centímetros. La parte necrosada de la lesión toma una consistencia de papel, se agrieta y en condiciones de ambiente seco se desprende totalmente. Las hojas muertas permanecen unidas a la planta, excepto bajo condiciones de alta humedad.

Los síntomas de los pecíolos y tallos son similares a los de las hojas. Cuando las plantas están severamente infectadas con un gran número de lesiones, se desarrolla una rápida clorosis entre las lesiones en los tejidos no infectados produciéndose la muerte de las hojas y brotes nuevos. En algunos casos, se ha observado el desarrollo de clorosis en la parte superior de la planta, encontrándose las lesiones en las hojas basales. Esta clorosis y la rápida necrosis desarrollada alrededor de los puntos de infección, ha sido explicada por la difusión a través de los tejidos de una toxina desarrollada por el hongo. Esta toxina ha sido aislada y se conoce como ácido alternárico, el cual ha sido inoculado en plantas y se han producido los síntomas de clorosis y necrosis. Los síntomas en el follaje pueden ser confundidos con los causados por *Verticillium*. La infección en los tubérculos se caracteriza por lesiones irregulares, hundidas con bordes levantados de color marrón o púrpura. El tejido que está debajo de la lesión es de color marrón oscuro, duro y seco, extendiéndose dentro del tubérculo desde unos pocos milímetros hasta 2 a 3 cm. La enfermedad es generalmente más severa cuando se presenta temprano en la temporada, ya sea después de la floración o durante la tuberización.

3. CICLO DE VIDA DEL HONGO

Alternaria solani sobrevive de una temporada a otra como micelio o espora sobre restos de plantas, suelo, tubérculos infectados y otros hospederos.

El hongo penetra directamente a través de la epidermis. Las hojas jóvenes parecen ser resistentes al desarrollo primario del hongo; pueden estar infectadas, pero los síntomas no aparecen por varias semanas. Cuando las hojas empiezan a envejecer, se desarrollan las lesiones típicas. Las primeras lesiones que se desarrollan en las hojas inferiores son la fuente de esporulación para la infección secundaria, que puede conducir a una infección grave en el cultivo, si las condiciones ambientales son favorables.

Como las lesiones primarias con frecuencia son visibles, es difícil conocer el comienzo de la esporulación secundaria. Esto se puede obviar mediante el uso de trampas de esporas, que revelan la esporulación secundaria mucho antes de que aparezcan los síntomas de la enfermedad.

La infección foliar es favorecida por temperaturas de 25° C y humedad alta. La lluvia favorece el desarrollo de la enfermedad como también rocíos abundantes y el riego por aspersión.

Para que ocurra la infección en los tubérculos es necesario la presencia de heridas y temperatura entre 12 y 16°C. Los tubérculos que se cosechan inmaduros fácilmente se pueden infectar.

4. CONTROL

El control del tizón temprano incluye:

- Control químico
- Uso de variedades resistentes
- Prácticas culturales:

Debido a que el desarrollo del tizón temprano está relacionado con el vigor de la planta y la maduración del cultivo, todas aquellas medidas que tiendan a estimular el vigor de las plantas y evitar una madurez temprana, como riego adecuado, aplicación de fertilizantes, etc. reducen la incidencia de la enfermedad. Estudios realizados por Barday (1983) demostraron que tratamientos con altas dosis de nitrógeno y bajas de fósforo, reducen significativamente la incidencia de la enfermedad.

Para prevenir la infección de los tubérculos, es conveniente cortar o matar el follaje 3 ó 4 días antes de la cosecha para permitir una mayor firmeza de la piel, y una mejor resistencia a los daños mecánicos.

Como el hongo sobrevive en los restos de las plantas, es necesario eliminar todos los residuos infectados después de la cosecha.

No es aconsejable el riego por aspersión ya que favorece el desarrollo y dispersión de la enfermedad.

5. BIBLIOGRAFÍA

- BARCLAY, G.M., MURPHY, H.J., MANZER, F.E. AND HUTCHINSON, F.E. 1973. Effects of differential rates of nitrogen and phosphorus on early blight in potatoes. *Am. Potato J.* 50: 42-48.
- HARRINSON, M.D. y VENETTE, J.R. 1970. Chemical control of potato early blight and its effect on potato yield. *Am. Potato J.* 47: 81-86.
- HOOKER, W.J. (ed) 1980. Compendio de enfermedades de la papa. Centro Internacional de la Papa, Lima, Perú. 166 pp.
- INTERNATIONAL POTATO CENTER 1989. Report of the Planning Conference on Fungal Diseases of the Potato Lima, Perú. 212 p.
- LAHMAN, L.K. et al. 1982. Pre-harvest chemical applications for control of tuber infection by *Alternaria solani*. *Am. Potato J.* 59(11): 523-532.
- ZACHMANN, R. 1982. El tizón temprano de la papa; *Alternaria solani*. Boletín de Información Técnica 17. Centro Internacional de la Papa, Lima, Perú. 13 p.

PUDRICIONES SECAS CAUSADAS POR FUSARIUM (*Fusarium* spp.)

1. IMPORTANCIA

Esta enfermedad es de una amplia distribución mundial. Leach (1977) indica que en EE.UU. las pudriciones causadas por *Fusarium* en tubérculos almacenados, pueden producir pérdidas de hasta un 25%. En Europa, Muller (1945) establece que la pudrición seca de los tubérculos causada por ***Fusarium*** spp. está considerada la segunda enfermedad en importancia en papas almacenadas, después del tizón tardío. Estudios hechos en Perú por el CIP (1989) indican que las pérdidas causadas por este hongo en papas almacenadas, varían entre un 3 y un 10% dependiendo del manejo de los tubérculos durante la cosecha y de las condiciones de almacenaje. En Argentina, estas pérdidas se han estimado en un 10%. En Chile, en un estudio realizado en 15 bodegas de agricultores de la IX Región, con 12 cultivares de papa, se encontró que después de dos meses de almacenamiento, en un total de 2.115 qqm, las pérdidas por ***Fusarium*** sp. alcanzaron a 9,6% (Carmen Fernández, Estación Experimental La Platina, INIA, 1990).

2. ETIOLOGÍA

Varias son las especies de *Fusarium* que se citan como responsable de la pudrición seca de los tubérculos de papa, entre los principales están:

- ***Fusarium solani*** var. *coeruleum* (lib) Sacc.
- ***Fusarium roseum*** var. *sambucinum* (Funckel) smyd y Hans
- ***Fusarium avenaceum*** (Fr Sacc)

El desarrollo de una u otra especie depende de las condiciones de temperatura. Según Moore (1945), la temperatura óptima para el desarrollo de ***F. avenaceum*** es de 20 a 25°C, en cambio para ***F. coeruleum*** es sólo de 1 5°C, en ambos casos la invasión de los tejidos por el hongo se favorece con humedad sobre 75%.

3. SÍNTOMAS

La pudrición seca causada por **Fusarium** no afecta a los tubérculos cuando éstos están en el campo unidos a la planta. Los síntomas se evidencian en bodega después del primero o segundo mes de almacenaje.

Debido a que el hongo penetra a los tubérculos principalmente a través de heridas, las lesiones se pueden desarrollar en cualquier lugar de él. Éstas se hacen evidentes alrededor de un mes de estar los tubérculos en el almacén y la infección aumenta rápidamente a medida de que aumenta el tiempo de almacenamiento.

El primer síntoma consiste en la aparición de una superficie pequeña levemente deprimida y blanda que rápidamente se agranda y se torna rugosa, formándose anillos concéntricos irregulares. Posteriormente se desarrollan sobre la cutícula pústulas de color blanco o rosado que contienen el micelio y las esporas del hongo.

Bajo la cutícula el tejido se vuelve oscuro, se desintegra y presenta una consistencia y color, produciendo pudriciones de tipo seco y carentes de mal olor, terminando el tubérculo por momificarse. Si la humedad relativa del almacenaje es alta, se producen infecciones secundarias causadas por **Erwinia** spp. transformándose la lesión en la pudrición blanda y húmeda que fácilmente se propaga a los otros tubérculos. Algunos tipos de **Fusarium** sólo forman externamente una pequeña depresión de 0,3 a 0,5 cm de diámetro, donde se desarrolla una pequeña pudrición seca, pero internamente el hongo avanza produciendo una destrucción de los tejidos con formación de cavidades y coloración blanca, amarilla, rosada o azul púrpura, debido al micelio del hongo. Esta coloración depende de la especie de **Fusarium** que esté actuando y las condiciones ambientales.

4. DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

La infección se inicia al germinar las esporas que se encuentran sobre la piel del tubérculo, el micelio crece y penetra a través de las heridas. La penetración también puede realizarse a través de zonas dañadas por otros patógenos como es **Streptomyces scabies** causante de la sarna común. La penetración a través de las lenticelas o yemas en tubérculos no dañados es poco corriente, por lo tanto, la dispersión de la enfermedad en bodega de tubérculo enfermo a sano sin heridas sólo ocurre ocasionalmente.

Las especies de *Fusarium* pueden sobrevivir varios años en el suelo, pero el inóculo primario se mantiene generalmente en la superficie de los tubérculos, a partir de los cuales las esporas contaminan los envases, el equipo usado en la cosecha y almacenamiento e inoculan las heridas provocadas durante la cosecha y transporte.

5. EPIDEMIOLOGÍA

Al momento de la cosecha, los tubérculos son resistentes a la infección, pero esta resistencia se pierde poco a poco durante el almacenaje, llegando a ser muy susceptibles en el período cercano a la siembra, posiblemente este cambio se deba a la conversión del almidón a azúcares reductoras. (Boyd, 1967).

La infección en bodega se inicia durante la suberización, mientras las heridas están cicatrizando. Las temperaturas bajas retardan la suberización y por lo tanto tienen un doble efecto negativo, ya que predisponen a los tubérculos a la infección e impide una rápida suberización. Después que este proceso ha terminado (1-3 semanas) la actividad de los *Fusarium* está en íntima relación con la temperatura de almacenamiento. Con temperaturas de 4° C la actividad del hongo es mínima, a los 7°C es ligeramente activo, a los 10°C es moderadamente activo y a los 29°C fuertemente activo.

El daño ocasionado en los tubérculos durante la cosecha, está relacionado con temperatura y humedad. Tiempo seco y frío favorece el daño de la piel debido a que el tubérculo frío es menos elástico y la piel más quebradiza; además el suelo es más abrasivo que el suelo húmedo, por lo tanto el daño de la piel es menor si el suelo está húmedo y la temperatura moderada. Según Boyd (1952) los tubérculos grandes son más susceptibles que los pequeños y la parte basal (unida al estolón) es más susceptible que la apical. Los tubérculos cosechados inmaduros son más susceptibles a *Fusarium* que los cosechados en época normal.

6. CONTROL

Resumiendo lo anterior podemos mencionar las siguientes medidas preventivas:

- Un cuidadoso manipuleo de los tubérculos semillas
- Minimizar el daño mecánico de los tubérculos.
- Proporcionar alta humedad, buena ventilación y temperatura entre 15 a 20°C durante las 3 primeras semanas del almacenamiento, para favorecer una rápida cicatrización.
- Cosechar los tubérculos cuando estén totalmente maduros y con la piel firme.
- No mover los tubérculos hasta el momento de la siembra o comercialización.
- En cuanto al uso de fungicidas, la literatura indica que desinfección de los tubérculos con Tecto 60 (Thiabendazole) Bavistin (Carbendazin) o Vitavax (Carboxin + Captan), reducen la infección de **Fusarium** en bodega. Tivoli *et al* (1986) menciona que el Imazalil baja la infección de strains resistente al thiabendazole.

Las variedades presentan, diferencias en la susceptibilidad a la pudrición seca o Spartaan, Bintje, Desirée y Ultimus son variedades susceptibles; en cambio, Grata, Pinpernel, Urgenta muestran cierto grado de resistencia, dependiendo de la especie de **Fusarium** en cuestión.

7. BIBLIOGRAFIA

BOY, A.E.W. 1952. Dry rot disease of the potato. V seasonal and local variations in tuber susceptibility. *Annals of Applied Biology* 39: 330-338.

_____. 1967. The effects of length of the growth period and of nutrition upon potato-tuber susceptibility to dry rot (**Fusarium coeruleum**). *Annals of Applied Biology* 60:231-240.

CALDERONI, A.V. 1978. Enfermedades de la papa y su control. Ed. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina. 148 p.

HOOKER, W.J. (ed) 1980. Compendio de las enfermedades de la papa. Centro Internacional de la Papa, Lima, Perú. 166 pp.

INTERNATIONAL POTATO CENTER 1989. Report of the Planning Conference on Fungal Diseases of Potato. Lima, Perú. 211 p.

LEACH, S.S. 1977. Fusarium tuber rots of North American. *Am. Potato J.*54: 502 (abast).

MOORE, F.J. 1945. A comparison of **Fusarium avenaceum** and **Fusarium coeruleum** as causes of wastage in stored potato tubers. *Annals of Applied Biology* 32: 304- 309.

TIVOLI, B.; DELTOUR, A.D. Molet. 1986. Detection of **Fusarium roseum** var. **sambucinum** strains resistant to thiabendazole, isolated from potato tubers. *Agronomic.* (1986) 6(2):219-224.

WALKER, J.C. 1952. Diseases of Vegetable Crops. Me Graw-Hill, New York. 529 p.