

TRABAJO DE PATOLOGÍA

FUSARIUM DE LA PAPA

ÍNDICE

1. PUDRICIONES SECAS POR FUSARIUM.

1.1 INTRODUCCIÓN.

1.2 ORGANISMOS CAUSANTES.

1.3 HISTOPATOLOGÍA.

1.4 OTROS HOSPEDANTES.

1.5 SÍNTOMAS.

1.6 CICLO DE LA ENFERMEDAD.

1.7 EPIDEMIOLOGÍA.

1.8 RESISTENCIA.

1.9 PREVENCIÓN.

2. MARCHITEZ POR FUSARIUM.

2.1 INTRODUCCIÓN.

2.2 ORGANISMOS CAUSANTES.

2.3 HISTOPATOLOGÍA.

2.4 OTROS HOSPEDANTES.

2.5 SÍNTOMAS.

2.6 CICLO DE LA ENFERMEDAD.

2.7 EPIDEMIOLOGÍA.

2.8 RESISTENCIA.

2.9 PREVENCIÓN.

1. PUDRICIONES SECAS POR FUSARIUM.

1.1 INTRODUCCIÓN.

Esta enfermedad es de amplia distribución mundial. Su importancia económica no fue determinada en forma particular, pero por su causa, junto a otras enfermedades de los tubérculos, actualmente se debe descartar un porcentaje variable de los mismos o bien venderse en el mercado con calidad deficiente. La enfermedad produce pudriciones en tubérculos en depósitos o montones de papa en el campo. La podredumbre seca también puede ocurrir en tubérculos transportados al mercado y durante el período de comercialización.

1.2 ORGANISMOS CAUSANTES.

En la pudrición de la semilla fraccionada, los principales organismos causantes de la enfermedad son *F. solani* y *F. roseum*, siendo el más frecuente y agresivo el *F. solani*, si bien el *F. roseum* crece más rápido. El *F. avenaceum* también causa pudrición seca en papa, pero con menos frecuencia que las otras especies.

El *F. solani* se cultiva bien en medios artificiales y posee hifas finas, hialinas, que producen gran cantidad de micro y macroconidios con varios tabiques (septos). Mantiene su patogenicidad por mucho tiempo, y en condiciones naturales, es posible encontrarlo en los suelos como saprófito. Realiza su entrada en el huésped directamente por las lenticelas, y si existen heridas, su ataque se ve facilitado.

1.3 HISTOPATOLOGÍA.

El patógeno no tiene capacidad para infectar el peridermo o lenticelas de tubérculos enteros. Las heridas provocadas durante la cosecha, el almacenaje, transporte o fraccionamiento de semillas son las principales vías para que se produzca la infección. Las heridas producidas por insectos y roedores o por heladas son a veces infectadas. Los *Fusarium* también pueden invadir a través de lecciones causadas por roña, tizón tardío, virus y posiblemente también por otras enfermedades.

Las hifas son en un principio intercelulares, y luego penetran dentro de las células muertas. En las lesiones de desarrollo, las hifas se encuentran diseminadas en forma rala en los espacios intercelulares, y las células muestran muy pequeña reacción al hongo. Hacia el centro de la lesión hay menor cantidad de almidón y el micelio, generalmente abundante, puede estar confinado a los espacios intercelulares, en los cuales además se deposita suberina, al igual que en las paredes celulares del hospedante. En tejido susceptible no se realiza hidrólisis de almidón ni acumulación de suberina. Las lesiones pequeñas restringidas a las proximidades del punto de infección pueden encontrarse tapizadas de una capa continua de células de meristema de cicatrización con deposición de suberina. En otros aislamientos, las hifas matan las células y penetran entre dos células de apariencia normal. Los detalles de la reacción dependen del patógeno, de la resistencia de los tubérculos y de la parte de la lesión examinada.

1.4 OTROS HOSPEDANTES.

Generalmente *Fusarium* que infecta a tubérculos de papa no afecta a otras plantas ni otros órganos de la misma planta.

1.5 SÍNTOMAS.

Debido a que el parásito penetra en los tubérculos por las aberturas naturales o por heridas, la parte podrida puede situarse en cualquier lugar de su superficie, y se hace evidente alrededor de un mes después del almacenaje.

El primer síntoma consiste en la aparición de una superficie pequeña levemente deprimida y blanda, que en unos días se agranda y se torna rugosa, y más tarde se resquebraja. Bajo condiciones muy favorables, el avance de la pudrición es rápido tanto en extensión como en profundidad. La apariencia más frecuente de un tubérculo atacado de podredumbre seca es una superficie de contorno irregular, circular o no, con el tejido cortical arrugado y algo plegado; los tejidos se vuelven oscuros, se desintegran y presentan una consistencia

seca y un color que va del castaño claro al negro opaco. Sobre el tejido podrido aparecen fructificaciones del hongo de color blanco–rosado. La parte podrida suele estar también cubierta con otros hongos no parásitos que penetran posteriormente, todo lo cual acelera el proceso y la producción de fructificaciones. En los ataques severos, se producen en el interior del parénquima amiláceo, correspondiendo a la pudrición externa, cavidades con tejidos podridos y desorganizados que varían en consistencia y color. Estas pudriciones están normalmente secas, pero si van acompañadas de bacterias pueden estar húmedas y brillantes, con exudación de líquidos viscosos. En el interior de la cavidad también se pueden observar fructificaciones del hongo. No hay exalación de olores desagradables. La infección se va extendiendo lentamente y el peridermo correspondiente a las partes lesionadas se hunde y arruga, formando a veces anillos concéntricos a medida que el tejido se va secando. Del peridermo muerto pueden emerger pústulas que contienen micelio y esporas. Los tubérculos podridos se arrugan y finalmente se momifican.

La necrosis interna toma un matiz castaño que varía hasta el chocolate oscuro, con el borde ligeramente necrosado que se distingue por una coloración más oscura. Los bordes de la lesión en progreso retienen su coloración castaña, pero el tejido necrosado viejo adopta una variedad de colores, forma cavidades tapizadas de micelio y se seca tomando consistencia de madera podrida.

El tubérculo entero que se utiliza como semilla se infecta durante el período de almacenaje a través de heridas , o durante la siembra por medio de heridas que se provocan durante la operación del enterrado. La superficie de corte en los tubérculos grandes que se fraccionan, son la vía de penetración más importante.

Aproximadamente después de una semana de almacenaje , las porciones de tubérculos fraccionados muestran abigarraduras de color castaño–negro, y después de dos semanas presentan depresiones o concavidades. A menudo se desarrollan micelios en las superficies hundidas y bajo condiciones favorables de humedad se vuelven mucilaginosas y negras debido al desarrollo bacteriano. La pudrición por *Fusarium* puede ser acelerada ante la presencia de bacterias causantes de pudrición blanda. Con infecciones numerosas en la superficie de corte, las lesiones se unen, el fragmento de semilla se pudre de la superficie hacia dentro y las yemas se van destruyendo a medida que la necrosis progresa.

En el campo puede pasar desapercibido el arrugamiento de la semilla entera o las concavidades de la semilla fraccionada que son evidentes en el almacén. La superficie que queda por encima de la lesión es de color castaño y el tejido necrótico que se encuentra debajo presenta algunas concavidades. El tejido necrótico puede atraer insectos del suelo y larvas como la de la mosca de la semilla de maíz, la cual es un vector de *Erwinia* spp. En almacenaje, cuando la humedad relativa de almacenaje se aproxima o alcanza el punto de saturación, los tubérculos son invadidos por *Erwinia* spp. como infección secundaria, a través de las lesiones causadas por *Fusarium*, deteriorando lo que queda del tubérculo. El líquido que emana como producto de la pudrición blanda y que contiene bacterias en suspensión, pone en peligro a los tubérculos circundantes. En suelos húmedos especies de *Erwinia* penetran a menudo como patógenos secundarios y destruyen rápidamente la porción de semilla. *Fusarium* por sí sólo o conjuntamente con *Erwinia* destruyen parcial o completamente la semilla dando como resultado fallas en el campo o plantas pequeñas, e incrementando la pierna negra.

Los campos de papa infectados por *Fusarium* exhiben una gran variabilidad en el tamaño de las plantas, lo mismo que fallas. A menudo, de todo lo que debería ser una mata emerge un sólo brote, el cual es pequeño, crece lentamente, produce pocos tubérculos y tiene una alta incidencia de pierna negra.

1.6 CICLO DE LA ENFERMEDAD.

Las especies de *Fusarium* pueden sobrevivir varios años en el suelo, pero el inóculo primario se mantiene generalmente en la superficie de los tubérculos, a partir de los cuales los propágulos contaminan los envases, el equipo usado para la recolección y almacenamiento, e inoculan las heridas provocadas durante el transporte, especialmente cuando se trata de semilla cortada. La semilla entera fraccionada que se ha infectado se pudre e infecta el suelo que queda adherido a la superficie de los tubérculos cosechados.

1.7 EPIDEMIOLOGÍA.

La susceptibilidad al *F. solani* y al *F. roseum* varía en relación con el cultivar, pero entre todos los cultivares probados ninguno resultó ser inmune a ambos patógenos. Ciertos cultivares son tolerantes a ambas especies.

Los tubérculos son resistentes a la infección, al momento de la cosecha; la susceptibilidad aumenta durante el almacenaje y adquiere su máximo a principios de la primavera o alrededor del tiempo de la siembra.

La cicatrización oportuna puede reducir la infección. La deposición de suberina en la pared celular no previene la infección, pero el peridermo de cicatrización sí es efectivo. El peridermo en las zonas lesionadas del tubérculo se forma en tres–cuatro días a 21°C, cuando la humedad y la aereación son adecuadas; pero el proceso es más lento a temperaturas más bajas. A 15°C, que es la temperatura óptima para la infección, se requieren aproximadamente 8 días para que se forme el peridermo, pero la cicatrización no es efectiva a esta o a temperaturas más bajas.

La pudrición seca se desarrolla bajo condiciones de alta humedad relativa y entre 15–20°C. La humedad relativa por encima del 70% no altera el desarrollo de la pudrición, pero a menor humedad la infección y desarrollo de la enfermedad se retardan. La enfermedad continua desarrollándose lentamente a temperaturas más frías, las que a su vez son convenientes para la papa.

La pudrición de la semilla entera o fraccionada después de la siembra puede tener muy poco efecto si la temperatura y humedad del suelo son aparentes para el desarrollo rápido y emergencia de los brotes. Los suelos muy fríos o secos acentúan las pérdidas por pudrición de semilla causada por *Fusarium*.

Cuando se guarda semilla cortada contaminada por varios días o semanas antes de la siembra, se aumentan las pérdidas por pudrición. Sometiendo las semillas provenientes de almacenaje frío a temperaturas entre 20–25° por una semana antes de cortarla, se reduce la pudrición y se acelera el desarrollo y emergencia de los brotes.

1.8 RESISTENCIA.

El grado de resistencia está influenciado por las especies de *Fusarium* usadas en la inoculación. La semilla infectada con virus X es relativamente más resistente que aquella libre del virus, si se cosecha dentro de las tres semanas después de haberse matado las plantas.

1.9 PREVENCIÓN.

–Para tubérculos de semilla, cosechar los tubérculos provenientes de las plantas que han muerto por madurez natural.

–Usar todas las precauciones con la maquinaria y equipo, para prevenir las heridas durante las operaciones de cosecha y almacenaje.

–Proporcionar alta humedad y buena ventilación al comienzo del período de almacenaje, para facilitar la cicatrización de las heridas.

–La semilla debe ser tratada con fungicidas en polvo o en líquido antes de almacenarla. El fungicida que más se utiliza es el tiabendazol. El producto persiste de forma activa en la superficie de los tubérculos varios meses. El tratamiento de la papa de siembra interrumpe la cadena de infección que conecta con la siguiente generación de tubérculos.

–No movilizar los tubérculos hasta el momento de la siembra o comercialización.

–Calentar los tubérculos provenientes de almacenamiento frío a unos 20–25°C por una semana antes de sembrarlo o fraccionarlo como semilla.

–Sembrar inmediatamente después de fraccionar la semilla en los suelos con temperaturas y humedad suficientemente altas, para propiciar el rápido desarrollo de los brotes y una buena cicatrización de las heridas de corte.

–Movilizar la semilla fraccionada en envases y con equipos que no estén contaminados.

–Espolvorear o sumergir en fungicida la semilla entera o tratar la semilla fraccionada con 7 a 8% de fungicida en polvo.

2. MARCHITEZ POR FUSARIUM.

2.1 INTRODUCCIÓN.

La enfermedad es más severa en los lugares donde se cultiva papa a temperaturas relativamente altas, o durante la estación seca y calurosa.

Malamud (1970) demostró que el rendimiento promedio de las plantas sanas supera en un 35% al promedio de las enfermas. Estas producen menos tubérculos comercializables y mayor cantidad de tubérculos pequeños. El peso promedio de las plantas enfermas es un 15% menor que el de las plantas sanas.

En ataques tempranos destruye el trozo de papa semilla antes de que se inicie la brotación de las yemas.

2.2 ORGANISMOS CAUSANTES.

La enfermedad es producida por *Nectria haematococca* Berk. y Br. cuya forma asexual corresponde a *Fusarium eumartii* Carp (=F. *solani* (Mart)). Radtke y Escande (1971) citaron otro *Fusarium* como causante de marchitamiento, y de ellos, el más importante, es el *Fusarium oxysporum* Schlel. El hongo se encuentra naturalmente como saprófito en el suelo, especialmente en aquellos con alto porcentaje de materia orgánica. Posee hifas finas e hialinas y produce gran cantidad de conidios. En medios de cultivo, se desarrolla al principio una colonia blanca que al envejecer se torna de color ocre castaño y se eleva poco. Los macroconidios llegan a poseer hasta siete tabiques, son rectos, dorsiventrales o ligeramente falcados. Los microconidios, tabicados o no, son ligeramente curvados u ovalados. Forma clamidosporas terminales, intercalares, simples o en cadenas. La penetración en el hospedero es directa a través de las raicillas o del trozo de papa madre. Se ha probado su penetración por las lenticelas (Radtke y Escande, 1973), lo que provocaría síntomas en el tubérculo que confundiría con los de la pudrición originada por *F. caeruleum*, aunque este último produce pliegues sobre la corteza y fructificaciones.

Además de las variedades citadas (*F. eumartii*, *F. oxysporum*), están el *F. avenaceum* y el *F. solani*.

2.3 HISTOPATOLOGÍA.

Este grupo de hongos que causan marchitez son esencialmente similares en su comportamiento. Las puntas de las raíces después de la infección toman apariencia húmeda. Las células epidérmicas de las raíces jóvenes son invadidas y llegan a ablandarse e hincharse, después de lo cual se produce necrosis cortical. Una vez que el xilema de la raíz y el tallo es invadido, los vasos conductores se taponan de material granular, y luego tanto las células circundantes del floema externo como las de la corteza se deterioran de acuerdo al patógeno involucrado.

2.4 OTROS HOSPEDANTES.

La papa cultivada es el único hospedante natural conocido de varias especies de *Fusarium* que causan marchitez en el cultivo. Diversos patógenos de morfología similar atacan plantas de tipos ampliamente divergentes. Para diferenciar las especies se ha tomado como base la patogenicidad a una especie de planta en particular. Varias especies de *F. solanum* relacionadas con la papa han sido experimentalmente infectadas con *Fusarium eumartii*.

2.5 SÍNTOMAS.

Se deben considerar los síntomas en las raíces, los tallos, follaje y tubérculos. A continuación, se expondrán los síntomas generales en base a esta clasificación; y luego, los síntomas característicos de cada variedad de *Fusarium*.

- Raíces: Es frecuente que el ataque se inicie en las raíces, especialmente en las más finas. Si se utiliza una lupa, se observa que la corteza tiene un color castaño oscuro, habiendo porciones podridas que se desprenden con facilidad. De las raicillas la infección avanza hacia el tallo.
- Tallos subterráneos: Cuando la infección se inicia en el trozo de papa madre, posteriormente a la brotación, aquél se destruye parcial o totalmente, y el hongo pasa al tallo subterráneo. El brote toma un color castaño claro, perdiendo turgencia y resquebrajándose a partir de la corteza y evolucionando hacia el interior del tallo. Cuando el brote alcanza a emerger y la planta adquiere cierto desarrollo, el ataque se extiende sobre el tallo hasta cerca del nivel del suelo, produciendo un rápido marchitamiento de la planta.
- Estolones y tubérculos: Cuando el ataque se produce después de que la planta se ha desarrollado y tuberizado, particularmente después de la floración, en los estolones se observan manchas castaño–oscuras, sin podrirse ni desintegrarse. Al efectuar un corte de esa porción, se observa que la infección se localiza en la parte cortical; sólo cuando los ataques son muy severos, hay destrucción total del estolón. Luego la infección avanza a los tubérculos, se localiza en la porción de los tejidos que circundan al estolón, y con el transcurrir del tiempo, avanza en superficie y profundidad. Este tejido se pudre por lo general en forma irregularmente circular, con el centro en el lugar de inserción del estolón; paralelamente se produce una depresión de la parte afectada que alcanza a ser bien manifiesta en los ataques severos, dejando al descubierto el tejido amiláceo completamente desintegrado o resquebrajado. Por esta abertura penetran otros microorganismos que aumentan los daños. En los ataques tardíos pero leves, sólo se produce una pequeña depresión en el lugar de inserción del estolón, y se profundiza poco en el tejido. En los ataques moderados, la pudrición se profundiza algo más, y se observa una clara demarcación entre el tejido enfermo y el sano, pero el anillo vascular que circunda al tubérculo se encuentra alterado en su color hasta una profundidad variable, y a veces, en forma discontinua. El color castaño oscuro de los vasos se continúa en el tejido amiláceo circundante. En los ataques severos más de la mitad del tubérculo se pudre y el resto permanece seriamente afectado en la zona anillada. A veces no se produce la pudrición en la forma descrita y sólo se altera el color del tejido en toda la zona linder a recorren los vasos. En algunas variedades de piel delgada, se pueden observar los síntomas directamente sobre la corteza.
- En el follaje: Las primeras manifestaciones se observan en las hojas apicales en forma de un puntillado amarillento a cobrizo, internervial y distribuido irregularmente. Mirando los folíolos a contraluz se observa con nitidez ese puntillado. La alteración avanza hacia los bordes de la hoja y los síntomas progresan en el resto del follaje, que se torna amarillento. Posteriormente, la planta comienza a marchitarse, ennegreciéndose los folíolos, muriendo las hojas y los tallos. La enfermedad puede afectar todo el follaje o sólo algunos tallos. En correspondencia con los tallos enfermos, los tubérculos resultan afectados. Si el ataque es tardío, con frecuencia no se observan síntomas en el follaje, pero se encuentran tubérculos podridos o manchados interiormente.
- Producción de toxinas y síntomas: Se demostró que los síntomas mostrados por el follaje, los tejidos del tallo, estolón y pecíolo, así como también los mostrados por el anillo vascular de los tubérculos, se deben a

toxinas elaboradas por el hongo, que se ubica en las raicillas o en el tallo subterráneo. Sin embargo, es posible que el hongo alcance el tubérculo y se desarrolle en él.

En general, en las plantas se presenta pudrición cortical de raíces y tallos de la parte inferior; decoloración vascular o pudrición de los tallos inferiores; marchitez, en ocasiones unilateral (más severa en un lado de la planta o del tallo); clorosis, amarilleamiento o bronceado del follaje; arrosamiento y coloración purpúrea de las partes aéreas; tubérculos aéreos en las axilas de las hojas; y muerte prematura de la planta. Existen desde luego otros síntomas, que dependen del patógeno involucrado y de las condiciones del medio ambiente. Así, tenemos:

* *Marchitez eumartii*: que generalmente es la de mayor importancia y la más severa, y que se hace presente hacia el final del período de cultivo. Inicialmente, hay un amarilleamiento del tejido intervenal de las hojas jóvenes, produciéndose un moteado verde claro con islas verdes en un fondo clorótico. Las hojas afectadas toman una coloración amarilla bronceada, se marchitan, se secan y quedan colgantes del tallo, que eventualmente se seca. Bajo condiciones de humedad alta se produce enrollamiento y arrosamiento. La decoloración y muerte de las hojas puede ser más severa en un lado del tallo o en los tallos de un lado de la planta. Internamente, con frecuencia se decolora la médula en la porción de los nudos, aún en aquellos que se encuentran en los extremos de los tallos. El tejido vascular del tallo y los peciolo adquiere una coloración castaño–oscura. Los tallos subterráneos se llegan a pudrir, pero ya en estados muy avanzados de la enfermedad. Los tubérculos presentan una depresión a la altura de su unión con el estolón, y una decoloración que se extiende a profundidades variadas dentro del tejido. Es posible también que se presenten lesiones de color castaño, de consistencia firme y forma circular (de más de 25 mm de diámetro) en cualquier parte de la superficie del tubérculo. En sección transversal se observa decoloración castaño de ligera a severa en la base del tubérculo; el anillo vascular puede presentar unos cuantos cordones negros, gruesos (de más de 1 mm de diámetro), o un mayor número de cordones pequeños de color castaño a canela y de forma reticulada. El síntoma más característico para la diagnosis, aunque no siempre se hace evidente en los tubérculos, es una decoloración húmeda, castaño clara a canela, de consistencia firme que se extiende de 3 a 5 mm a ambos lados del anillo vascular. Esta zona no produce exudado como ocurre con la pudrición anular bacteriana o con la pudrición bacteriana blanda, y generalmente muestra ligera tendencia a deteriorarse por efecto de pudriciones secundarias. La decoloración vascular que se extiende hacia los ojos puede provocar su necrosificación, tomando previamente una coloración castaño.

* *Marchitez oxysporum*: es generalmente mucho más leve que la *eumartii*. Es una típica marchitez vascular, en contraste con los otros tipos de marchitez por *Fusarium* que son básicamente pudriciones corticales. Los síntomas se presentan a mitad del período de cultivo, con una marchitez violenta que da la impresión de que los tallos inferiores hubieran sido seccionados, y la planta muere prematuramente. El amarilleamiento comienza en las hojas inferiores, y progresa hacia la parte superior de la planta. La decoloración vascular del tallo se encuentra confinada a las porciones ubicadas por debajo, o ligeramente por encima de la superficie del suelo. Los tubérculos muestran generalmente decoloración de los cordones vasculares, sin pudrición de la zona unida al estolón. La infección de los tubérculos a través de las heridas o posiblemente de las lenticelas, provoca lesiones circulares y pudrición seca en almacenaje. Esto ha sido asociado con la presencia de humedad y temperatura alta en el almacén.

* *Marchitez avenaceum*: es comparable en severidad con la producida por *oxysporum*, y generalmente es más débil que la *eumartii*. La enfermedad se desarrolla entre mediados y finales del periodo de cultivo, con síntomas que pueden ser más severos en un lado de la planta. La marchitez y rápido colapso de las plantas es común en climas secos y calurosos. En condiciones de crecimiento más favorables para el hongo, se produce la clorosis de la base de las hojas apicales, seguida de arracimamiento de los foliolos; amarilleamiento completo o clorosis generalizada de la planta, que se inicia a partir de la base; acortamiento de los entrenudos; acumulación de carbohidratos en las porciones aéreas; pigmentación roja o purpúrea y presencia de tubérculos aéreos en las axilas de las hojas. Es muy común el quemado apical y la caída de las hojas inferiores. Las infecciones tempranas ocurridas al inicio del período de cultivo producen enanismo severo, similar al

enanismo amarillo causado por virus. Los tubérculos muestran pudrición seca en la porción próxima al estolón; el tejido vascular toma una coloración castaño sin presentar los bordes húmedos como en el caso de *eumartii*, pero es característicamente seca, y puede tener una coloración gris a rosada.

* *Marchitez solani*: es diferente a la *eumartii*. Se caracteriza por la pudrición del sistema radicular y la parte inferior del tallo, donde los cordones del tejido leñoso se muestran trizados y secos; pudrición de la médula del tallo, amarilleamiento y marchitez del follaje, y formación de tubérculos aéreos. La infección de los tubérculos se realiza como una consecuencia de la infección a través de heridas, y se diferencia de otros tipos de marchitez por la falta de una típica decoloración vascular, pero ni los tubérculos ni los estolones se infectan directamente a partir de la planta madre.

2.6 CICLO DE LA ENFERMEDAD.

Los *Fusarium* que producen marchitez son típicamente habitantes del suelo, y la enfermedad se transmite con diferentes grados de efectividad por medio del inóculo que se encuentra superficialmente o dentro del tubérculo-semilla.

El *Fusarium eumartii* sobrevive en el suelo por períodos largos, sin una reducción notable en su patogenicidad cuando se siembra papa nuevamente en el campo. Debido a esta enfermedad, muchos campos han sido abandonados para este cultivo. Otros tipos de marchitez pueden ser de sobrevivencia corta en ausencia de papa, pero hay falta de evidencia en este sentido.

Cuando se siembra papa en suelos artificialmente infestados o se coloca inóculo en semilla recién cortada, la enfermedad se establece eficientemente. La infección tiene lugar a través de las raíces y progresa hacia el tallo, con excepción de *F. solani*, que se moviliza del tallo por el estolón hacia los tubérculos en desarrollo.

La semilla cortada infectada con pudrición en la base del estolón, transmite la enfermedad a las nuevas plantas con eficiencia variable, y más en el caso de *eumartii*, que de *oxysporum*.

El inóculo es introducido en campos nuevos, principalmente por el uso de tubérculos infectados. La siembra continua de papa, particularmente si se usan repetidamente tubérculos infectados, acelera el incremento de inóculo. El agua que corre por la superficie del terreno y el suelo que se desplaza por el viento o que es llevado por los implementos, dispersan el inóculo proveniente de suelos infestados.

2.7 EPIDEMIOLOGÍA.

Estos tipos de marchitez son más severos a temperaturas altas, y particularmente cuando la planta está debilitada por el efecto de la sequía.

Aunque no hay evidencia, es probable que el síntoma de arrocetamiento, formación de tubérculos aéreos y otros efectos que se produzcan después de que se ha proporcionado agua al cultivo y a temperaturas más o menos frescas.

F. eumartii es capaz de infectar y causar enfermedad a temperaturas del suelo de entre 20 y 24°C, mientras que el *F. oxysporum* y el *F. avenaceum* son más patogénicos a 28°C.

2.8 RESISTENCIA.

Hasta donde se conoce, existen pequeñas diferencias en cuanto a resistencia en *Solanum tuberosum*, pero no es suficientemente alta como para su uso generalizado. Las plántulas de *S. spengazzinii*, *S. acaule* y *S. kurtzianum*, contienen considerable resistencia contra las infecciones radiculares por *F. eumartii* que infesta el suelo.

2.9 PREVENCIÓN.

- Sembrar en terrenos libres de patógenos que producen marchitez. Los tubérculos infectados no deben ser usados como semilla.
- Evitar la contaminación de los suelos sanos por transferencia de inóculos a partir de suelo infestado, tubérculos o restos de cosecha.
- Durante la clasificación no es posible seleccionar en forma efectiva los tubérculos que tienen decoloración.

BIBLIOGRAFÍA:

- I. M. Smith y otros: Manual de enfermedades de las plantas.

Editorial Mundi–Prensa (1988)

- W. S. Hooker: Compendio de enfermedades de la papa.
- A. V. Calderoni: Enfermedades de la papa y su control.

Editorial Hemisferio Sur S.A. (1978)

- C. Booth: Fusarium. Laboratory Guide to the Identification of the Major Species.

Editado por Commonwealth Mycological Institute (1977)

>