

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONÓMICAS



Descripción y manejo de las principales enfermedades de la papa (*Solanum tuberosum* L.) causadas por hongos, estramenopilos y fitomonas.

POR:

MARÍA DEL CARMEN PÉREZ GUTIÉRREZ

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:**

INGENIERO AGRÓNOMO PARASITÓLOGO

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

FEBRERO DE 2013.

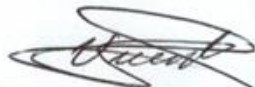
MONOGRAFÍA QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER

EL TÍTULO DE:

INGENIERO AGRÓNOMO PARASITÓLOGO.

APROBADA POR:

PRESIDENTE:



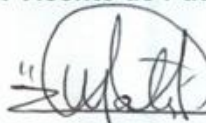
Ph. D. Vicente Hernández Hernández

VOCAL:



Ph. D. Vicente de Paul Álvarez Reyna

VOCAL:



M. C. Víctor Martínez Cueto

VOCAL SUPLENTE:



M. C. Sergio Hernández Rodríguez

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE
CARRERAS AGRONÓMICAS:



DR. Francisco Javier Sánchez Ramos



Coordinación de la División de
Carreras Agronómicas

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

FEBRERO DE 2013.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONÓMICAS

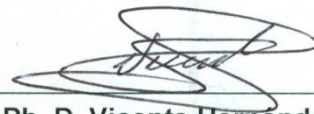
Descripción y manejo de las principales enfermedades de la papa (*Solanum tuberosum* L.) causadas por hongos, estramenopilos y fitomonas.

POR:

MARÍA DEL CARMEN PÉREZ GUTIÉRREZ

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORÍA

ASESOR PRINCIPAL:



Ph. D. Vicente Hernández Hernández

ASESOR:



Ph. D. Vicente de Paul Álvarez Reyna

ASESOR:



M.C. Víctor Martínez Cueto

ASESOR:



M.C. Sergio Hernández Rodríguez

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE
CARRERAS AGRONÓMICAS:


DR. Francisco Javier Sánchez Ramos

Coordinación de la División de
Carreras Agronómicas

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

FEBRERO DE 2013.

DEDICATORIAS

A mis padres, por haberme dado la vida, porque con ella me han brindado la dicha y felicidad de llegar a este día, porque siempre me brindaron su apoyo, sin haber escatimado en esfuerzo, tiempo, cariño y dedicación lograron hacer de mí la persona que ahora soy; por sus enseñanzas, consejos, confianza y; ¿porque no decirlo?, por sus regaños siempre que fueron necesarios. Porque no existen las palabras suficientes para agradecer todo lo que han hecho por mi; los amo, Rosita y Javier.

A mis hermanos, Rubén, Lupita, Calli, Delfino y Neny; por todos esos momentos maravillosos que hemos compartido, así como los más difíciles que se nos han presentado en la vida, a pesar de las diferencias, aprendimos a querernos y respetarnos, a ustedes los más pequeños que han sido mi motor para seguir adelante. Esta dedicatoria es por todo aquello que cada uno de ustedes aportó, y hoy puedo decir que sus aportaciones han sido de las mejores para mi formación y educación.

A mi hermana postiza (Verónica) porque tu llegada marcó mi vida, crecí a tu lado y de ti he aprendido muchas cosas, porque no acabaría de agradecer todo lo que has hecho por nosotros, gracias.

A ti también te dedico este trabajo, por haber sido un compañero, un amigo, un hermano, mi confidente. Porque fuiste el paño que secó mis lagrimas cuando no encontraba consuelo, por esas noches de desvelo que pasaste a mi lado, por tu paciencia y comprensión, porque siempre que tuve una duda estuviste para despejarla, porque mis preguntas nunca te parecieron tontas, por tu cariño y amabilidad; por el tiempo que pasaste a mi lado. Amilcar, a ti porque me enseñaste a ver la vida de una manera diferente.

A todas y cada una de las personas que no he mencionado; a las cuales también les quiero agradecer sus muestras de cariño y comprensión. Porque sin darse cuenta me han dejado grandes enseñanzas. Gracias por el tiempo compartido y por todos esos momentos en que necesite de ustedes y estuvieron para cuidarme y apoyarme. Gracias a mis sobrinitas, a mis amigos a mis maestros. Por todo eso y mucho más les dedico este trabajo.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por su muestra de amor tan grande y generosa al haberme brindado la dicha de vivir, por haberme mostrado siempre el mejor camino a seguir, ya que estando lejos de mis padres y fuera de mi hogar siempre estuve expuesta a riesgos y grandes dificultades. Por que en los momentos más difíciles jamás me desamparó, me ayudó a ver siempre con claridad aquellas situaciones tan oscuras que en repetidas ocasiones la vida me mostró, gracias por haberme dado las armas necesarias para tomar siempre las mejores decisiones.

A mi Alma Mater, por haberme acogido en sus aulas, proporcionándome todo lo necesario para formarme. Ya que en sus aulas y el resto de sus instalaciones aprendí cosas nuevas, aprendí a desenvolverme a dejar atrás mis fobias. Gracias a mi Alma Mater porque ahora poseo las herramientas para salir adelante y regresarle a la población un poco de lo mucho que me ha dado.

A mis profesores y asesores, por su paciencia, esmero, tiempo y dedicación; por haber dejado a un lado el egoísmo cuando éste estuvo presente, haberme transmitido parte de sus conocimientos, gracias por haberme mostrado el otro lado de los insectos, de los fitopatógenos. También les agradezco por haberme enseñado a respetar la naturaleza. Infinitamente gracias, por haber sido un factor importante para mi formación.

ÍNDICE

DEDICATORIAS.....	I
AGRADECIMIENTOS.....	III
ÍNDICE.....	IV
RESUMEN.....	VII
I. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Objetivo.....	3
II. REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
2.1. Tizón tardío (<i>Phytophthora infestans</i> de Bary).....	4
2.1.1. Introducción.....	4
2.1.2. Importancia.....	4
2.1.3. Síntomas.....	5
2.1.4. Agente causante.....	6
2.1.5. Hospedantes.....	9
2.1.6. Manejo.....	9
2.2. Tizón temprano (<i>Alternaria solani</i> Sorauer).....	12
2.2.1. Introducción.....	12
2.2.2. Importancia.....	12
2.2.3. Síntomas.....	12
2.2.4. Agente causante.....	14
2.2.5. Hospedantes.....	15
2.2.6. Epidemiología.....	15
2.2.7. Manejo.....	16
2.3. Roña polvorienta [<i>Spongospora subterranea</i> (Wallr.) Lagerh.].....	17
2.3.1. Introducción.....	17
2.3.2. Importancia.....	18
2.3.3. Síntomas.....	18
2.3.4. Agente causante.....	20
2.3.5. Hospedantes.....	21
2.3.6. Ciclo del fitopatógeno.....	21

2.3.7. Epidemiología.....	22
2.3.8. Manejo.....	22
2.4. Enfermedades causadas por Rhizoctonia (<i>Rhizoctonia solani</i> Kühn)...	23
2.4.1. Introducción.....	23
2.4.2. Importancia.....	23
2.4.3. Síntomas.....	23
2.4.4. Agente causante.....	26
2.4.5. Hospedantes.....	27
2.4.6. Ciclo del hongo.....	27
2.4.7. Epidemiología.....	27
2.4.8. Manejo.....	28
2.5. Marchitez vascular (<i>Verticillium</i> spp).....	29
2.5.1. Introducción.....	29
2.5.2. Importancia.....	29
2.5.3. Síntomas.....	29
2.5.4. Agente causante.....	31
2.5.5. Hospedantes.....	32
2.5.6. Ciclo del hongo.....	32
2.5.7. Epidemiología.....	32
2.5.8. Manejo.....	33
2.6. Moho blanco (<i>Sclerotinia</i> spp).....	34
2.6.1. Introducción.....	34
2.6.2. Importancia.....	34
2.6.3. Síntomas.....	34
2.6.4. Agente causante.....	35
2.6.5. Hospedantes.....	36
2.6.6. Ciclo del hongo.....	36
2.6.7. Epidemiología.....	37
2.6.8. Manejo.....	37
2.7. Pudrición del tallo (<i>Sclerotium rolfsii</i> Sacc.).....	38
2.7.1. Introducción.....	38

2.7.2. Importancia.....	38
2.7.3. Síntomas.....	38
2.7.4. Agente causante.....	39
2.7.5. Hospedantes.....	40
2.7.6. Histopatología.....	40
2.7.7. Ciclo del hongo.....	41
2.7.8. Epidemiología.....	41
2.7.9. Manejo.....	42
2.8. Tizón ceniciento del tallo [<i>Macrophomina phaseolina</i> (Maubl.) Ashby..	42
2.8.1. Introducción.....	42
2.8.2. Importancia.....	43
2.8.3. Síntomas.....	43
2.8.4. Agente causante.....	43
2.8.5. Hospedantes.....	44
2.8.6. Epidemiología.....	44
2.8.7. Manejo.....	44
III. Recomendaciones (conclusiones).....	46
IV. Bibliografía.....	47

RESUMEN

La papa (*Solanum tuberosum* Linneo) es un cultivo importante en todo el mundo por ser una fuente de alimento.

Los principales problemas que afectan la producción del cultivo son la falta de semilla de buena calidad fitosanitaria y enfermedades infecciosas. Las principales enfermedades infecciosas de la papa son: el tizón tardío, tizón temprano, roña polvorienta, enfermedades causadas por *Rhizoctonia*, marchitez vascular, moho blanco, pudrición del tallo, tizón ceniciento del tallo. En base a la revisión realizada se concluye que las dos principales enfermedades de la parte aérea son el tizón tardío causado por *Phytophthora infestans* y tizón temprano causado por *Alternaria solani*; por su capacidad destructiva. El resto de las enfermedades son causadas por fitopatógenos del suelo. En base a la literatura revisada. En base a la literatura revisada se sugiere el manejo integrado de las enfermedades mediante los métodos de control químico, genético y prácticas de cultivo.

Palabras clave: **Papa, *Solanum tuberosum* L., enfermedades infecciosas, estramenopilos, fitomonas.**

I. INTRODUCCIÓN

La papa (*Solanum tuberosum L.*) es una planta de la familia de las Solanáceas, cultivada en casi todo el mundo por su tubérculo comestible. Es originaria del altiplano andino en un área que coincide aproximadamente con el sur del Perú, donde ha sido cultivada y consumida al menos desde el VIII milenio A.C. Introducida en Europa por los conquistadores españoles, tardó en incorporarse a la dieta por contener sustancias tóxicas en sus partes verdes pero se ha convertido en uno de los principales cultivos del planeta (Comisión Veracruzana de Comercialización Agropecuaria, 2010).

La papa es una hortaliza importante, no solamente por la superficie que anualmente se destina a su cultivo (75 mil hectáreas), sino por la cantidad de carbohidratos que aporta a la alimentación de la población, particularmente en los países asiáticos en los que es un alimento básico. Es una de las hortalizas que proporciona fuentes significativas de energía; ofrece mayor cantidad de calorías y ocupa el segundo lugar en cuanto a la producción por unidad de superficie de proteína diaria, después de la soya (SIAP, 2010).

El cultivo de papa tiene en México gran importancia económica, ya que es de los pocos cultivos que se desarrolla en casi todo el territorio nacional. Actualmente se cultiva en veintitrés estados de la República, de los cuales seis (Sinaloa, Sonora, Chihuahua, México, Guanajuato y Nuevo León) aportan el 66% de la producción total. Se cultiva en los ciclos Otoño-Invierno y Primavera-Verano; tanto bajo riego o en temporal (SIAP, 2010).

El principal centro comercializador al mayoreo de productos hortofrutícolas en México es la central de abastos del Distrito Federal, donde la papa es la segunda hortaliza más importante del movimiento comercial, solo superada por el tomate rojo. La papa que entra a la central de abastos es básicamente alpha, los estados

de Sinaloa, Michoacán, Guanajuato y Sonora son los abastecedores más importantes de ésta variedad y en menos volumen y calidad, los estados de Puebla, México, Veracruz y Tlaxcala. Los productores de papa alpha, principalmente los de Sinaloa, se caracterizan por su gran poder económico y alta tecnología, que les permite que sus productos lleguen debidamente clasificados al mercado (CIP, 2000).

Los principales problemas que afectan la producción de papa, son la falta de semilla de buena calidad fitosanitaria, enfermedades causadas por agentes infecciosos, dentro de las cuales destacan las siguientes:

- Tizón tardío
- Tizón temprano
- Roña polvorienta
- Enfermedades causadas por Rhizoctonia
- Marchitez vascular
- Moho blanco
- Pudrición del tallo
- Tizón ceniciento del tallo

1.1. Objetivo

Recopilar y actualizar la información relativa a las principales enfermedades de la papa.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Tizón tardío (*Phytophthora infestans* de Bary)

2.1.1. Introducción

El tizón tardío es la más seria de las enfermedades infecciosas de la papa. Afecta hojas, tallos y tubérculos, puede devastar un campo de papa en pocos días. La enfermedad es causada por *Phytophthora infestans* y se desarrolla más velozmente en temperatura baja y alto grado de humedad. En las regiones agrícolas desarrolladas, la enfermedad puede ser controlada de manera relativamente fácil con fungicidas, pero difícil de controlar por el pequeño agricultor en las áreas en desarrollo. Existen otras alternativas de control, para cuya aplicación se requieren conocimientos sobre la enfermedad (Henfling, 1987).

2.1.2. Importancia

Éste se presenta en casi todas partes donde se cultiva la papa y es importante en las áreas con tradición en el cultivo.

En varias ocasiones, la enfermedad ha alcanzado proporciones desastrosas. Bien documentada es la hambruna de Irlanda de más o menos 1845 a 1850. La biología de la enfermedad y métodos de su control eran totalmente desconocidos. No obstante un mayor conocimiento sobre la enfermedad, el tizón tardío continúa siendo uno de los principales factores que limitan la producción de papa en el mundo entero. Si no es controlado la pérdida puede llegar a 100% e, incluso, con niveles más bajos de infección la cosecha puede resultar no apta para su almacenamiento (Henfling, 1987).

2.1.3. Síntomas

En una etapa avanzada de la enfermedad, los síntomas tienen parecido con los causados por las heladas. Las plantas que se encuentran severamente afectadas por el tizón tardío producen un olor que las distingue y que resulta del colapso del tejido vegetal. La enfermedad afecta hojas, tallos y tubérculos (Henfling, 1987).

Hojas

En el campo los primeros síntomas de la enfermedad se presentan con frecuencia en las hojas inferiores. Estos síntomas consisten en pequeñas manchas de color entre verde claro y verde oscuro que se convierten en lesiones pardas o negras según la humedad del ambiente. Las lesiones se inician frecuentemente en las puntas y bordes de las hojas. Una aureola verde clara o amarilla de algunos milímetros de ancho suele separar el tejido muerto del sano. Bajo condiciones de alta humedad y temperatura fría, las lesiones se expanden rápidamente. La esporulación puede verse en el envés de las hojas como un moho blanco que rodea las lesiones. Puede volverse poco notable durante el día mientras las lesiones se secan y arrugan. En menos de una semana, la enfermedad puede propagarse de los primeros folíolos infectados en unas pocas plantas, hasta casi todas las plantas de un campo. Las hojas pueden caerse (Henfling, 1987).



Figura 1. Síntomas de tizón tardío en hojas.

Tallos

Las lesiones pueden desarrollarse por infección directa o por extensión a partir de las hojas, en los pecíolos y tallos, donde se expanden longitudinalmente. Los tallos infectados se debilitan, pueden tener un colapso y morir de la lesión hacia arriba (Henfling, 1987).

Tubérculos

Los tubérculos infectados presentan decoloración superficial e irregular. Las lesiones necróticas, secas y de color marrón penetran desde la superficie en el tubérculo. Los patógenos secundarios (principalmente bacterias) pueden convertirla casi inodora (sólo tiene un tenue olor a vinagre) pudrición seca, típica de *P. infestans*, en una pudrición blanda mal oliente. El tizón tardío no se propaga normalmente durante el almacenamiento. Sin embargo, las infecciones secundarias pueden contaminar los demás tubérculos (Henfling, 1987).



Figura 2. Daño de *P. infestans* en tubérculo.

2.1.4. Agente causante

El agente causante de la enfermedad es el estramenopilo *P. infestans*. Originalmente, este fitopatógeno se clasificaba en el reino de los hongos, *división* Mastigomycota, Clase Oomycetes, Orden Peronosporales, Familia Pythiaceae; a los miembros de esta división se les conoció como hongos inferiores u hongos acuáticos. Una de sus características principales es la producción de zoosporas o esporas asexuales móviles con flagelos (filamentos). Es el único grupo en el que

al menos uno de los flagelos tiene proyecciones como pelo característica por la cual se ha transferido al reino Stramenopila (L. stramen, flagelo; pilos, pelo).

P. infestans se caracteriza porque la pared celular tiene celulosa, es diploide, el micelio no tiene septas y es bisexual. En cambio los hongos tienen quitina en la pared celular, son haploides y el micelio tiene septas. Además, el patógeno, se caracteriza por tener esporangióforos de crecimiento ilimitado, esporangios papilados en forma de limón, zoosporas biflageladas (producidas en condiciones ambientales de temperatura 12 a 15°C y humedad relativa 95 a 100%) y oosporas anfígenas (el anteridio se encuentra debajo del oogonio) (CIP, 1895).

La mayoría de los aspectos de la biología de *P. infestans* sólo pueden ser vistos por medio de un microscopio. De esta manera puede observarse fácilmente el micelio, que se caracteriza por la ausencia de septas. El micelio se desarrolla entre las células (intercelularmente) y solo sus extensiones (haustorios) entran a las células. La reproducción ocurre tanto de manera asexual (vegetativa) como sexual (generativa) (Henfling, 1987).

Reproducción asexual

Entre tres y diez días después de la infección, según las condiciones ambientales, los órganos portadores de esporas, emergen a través de los estomas en la superficie de las hojas. Los estomas son más frecuentes en el envés que en el haz de la hoja. Esto explica por qué la esporulación es más abundante en la cara inferior (envés) que en la cara superior (haz). Los esporangios se desarrollan en el extremo de los esporangióforos. Cuando están maduros, los esporangios, se desprenden fácilmente y son diseminados por el viento. La mayoría de las esporas caen a pocos metros. Sin embargo, pueden llegar a recorrer distancias de más de 30 km. (Henfling, 1987).

El tamaño de los esporangios se encuentra justo debajo del límite de detección del ojo humano. Su forma, que se parece a la de un limón, puede apreciarse mediante un microscopio. Los esporangios pueden germinar directa o indirectamente (Henfling, 1987).

En cierto grado, los esporangios germinan directamente a temperaturas por encima de 20°C (la óptima es de 24°C). Un esporangio se comporta como una simple espora. Forma un tubo germinativo que puede entrar en el tejido de la planta. En la naturaleza, la germinación directa parece ser de poca importancia. Los esporangios germinan indirectamente a temperaturas de 12 a 16°C. Cada esporangio libera 10 a 20 esporas móviles (zoosporas). Activadas por dos flagelos, las zoosporas permanecen móviles durante un tiempo que varía de algunos minutos a varias horas. Bajo ciertas condiciones, pierden los flagelos, forman una pared celular y, a continuación un tubo germinativo (Henfling, 1987).

En las hojas y tallos, los tubos germinativos pueden penetrar directamente en la epidermis de la planta (no se requieren estomas). En los tubérculos, los tubos germinativos penetran a través de lenticelas, o de lesiones. Como el fitopatógeno no puede sobrevivir un tiempo prolongado fuera del tejido hospedante, los esporangios o zoosporas mueren si no encuentran un tejido hospedante apropiado (Henfling, 1987).

Reproducción sexual

Hasta 1984, el estado sexual de *P. infestans* sólo había sido señalado en México y partes de Centroamérica. Recientemente se informa sobre su ocurrencia en otras partes del mundo. Cuando los micelios de diferentes tipos del hongo (llamados tipos de apareamiento A_1 y A_2) crecen juntos, uno de ellos puede formar células masculinas (anteridios) y el otro, células femeninas (oogonios). Al unirse el oogonio y anteridio, ocurre la fertilización. El oogonio fertilizado se convierte en una “espora de reposo” de paredes gruesas (oospora). Las oosporas, a diferencia de los esporangios y zoosporas, pueden resistir condiciones desfavorables, tales como sequía y baja temperatura (Henfling, 1987).

La formación de oosporas ayuda a *P. infestans* y a las especies afines a sobrevivir en condiciones adversas como el invierno, periodos secos y ausencia de hospedantes. Debido, posiblemente, a la ausencia del tipo de apareamiento A_2 ,

la formación de oosporas en *P. infestans* no ha sido observada fuera de México y Centroamérica. Las oosporas de *P. infestans* germinan mediante la formación de un esporangio que es similar a los descritos en la reproducción asexual. Después de producirse la infección en un hospedero, las zoosporas resultantes pueden iniciar un nuevo ciclo de vida (Henfling, 1987).

2.1.5. Hospedantes

Los hospedantes son la papa, pepino y tomate son las plantas hospedantes más importantes de *P. infestans*. Ocasionalmente afecta a la berenjena y a muchas otras especies de la familia Solanaceae (CIP, 1895).

2.1.6. Manejo

El control se realiza mediante manejo Integrado y éste no es más que el uso adecuado de todas las formas de control que se conocen.

Control legal

Históricamente el hombre ha diseminado las enfermedades más importantes del mundo; en el caso del *P. infestans*, probablemente se ha diseminado el patógeno a través de los tubérculos transportados de América a Europa durante la colonia y/o durante las primeras décadas después de la independencia de las colonias españolas en América. Para evitar este tipo de diseminación, los países han elaborado leyes que restringen o prohíben totalmente el movimiento libre de tubérculos de un país a otro. Las aduanas son las instituciones que vigilan este tipo de movimiento y sus oficinas están presentes en los puntos de entrada de cada país (terrestre, marítimo y aéreo) (CIP, 1895).

Prácticas de cultivo

Las prácticas de cultivo son importantes para reducir los daños ocasionados por *P. infestans*, entre estas:

- Usar como semilla tubérculos sanos.
- Eliminar todas las fuentes de infección, tales como tubérculos enfermos que se encuentran en los almacenes y plantas voluntarias en los campos.
- Realizar aporque alto con la finalidad de cubrir adecuadamente con tierra los tubérculos que se encuentran desarrollando superficialmente y de esta manera evitar la infección por los esporangios transportados de las hojas hacia el suelo por las gotas de lluvia.
- Si la enfermedad resulta incontrolable y la producción está destinada al consumo, cortar el follaje y sacarlo fuera del campo con la finalidad de evitar que las gotas de lluvia, transporten los esporangios de las hojas hacia el suelo.
- Si la producción es para tubérculo-semilla, matar el follaje con un herbicida, 15 días antes de la cosecha, para que los esporangios que pudieran estar presentes en las hojas no infecten los tubérculos.
- Evitar la cosecha en días lluviosos, porque los esporangios que se encuentran en el aire, al ponerse en contacto con los tubérculos apilados, los infectan y la enfermedad se desarrolla cuando los tubérculos ya están almacenados (CIP, 1895).

Control genético

El mejoramiento para obtener nuevas variedades resistentes a *P. infestans* se inició después de la epifitía causada en 1845 en Irlanda. Desde entonces hasta la fecha, los científicos de todas partes del mundo, involucrados en el cultivo de la papa, continúan trabajando en la búsqueda de variedades resistentes, debido a que la resistencia sucumbe a los pocos años, por aparición de aislamientos más agresivos pertenecientes a los grupos de apareamiento A1, A2 o a razas más agresivas del patógeno. En México se identificaron como resistentes al tizón tardío las variedades Monserrat y Nieder. (CIP, 1895).

Control químico

Fungicidas de contacto

Se denominan fungicidas de contacto a todos los productos químicos que actúan en la superficie de las hojas (no ingresan al interior del tejido foliar), tienen efecto residual corto y para que sean eficientes contra *P. infestans* tienen que cubrir necesariamente toda la superficie foliar y esto no siempre se consigue en el campo, debido a una aplicación deficiente, lavado por la lluvia del producto aplicado y porque los tejidos en desarrollo, en algún momento están desprotegidos. Dependiendo de las condiciones ambientales, las aplicaciones con estos productos pueden realizarse cada 3 a 7 días. Actúan inhibiendo el crecimiento del micelio y germinación de las zoosporas (como es el caso de los dithiocarbamatos: mancozeb, zineb, propineb, maneb y metiran), inhibiendo la movilidad de las zoosporas (captafol y folpet), como anti esporulantes para reducir la diseminación (acetato de fentin, hidróxido de fentín, clorotalonil y fluazinam) (CIP, 1895).

Fungicidas sistémicos

Se les llama fungicidas sistémicos, a todos los productos químicos que al ser aplicados al follaje, ingresan a los tejidos de la planta. Tienen un efecto residual largo de 10 a 15 días y se traslocan dentro de la planta. El movimiento del producto químico dentro de la planta puede ser simplemente traslaminar (cymoxanil, dimetomorph, previcur). El movimiento ocurre de abajo hacia arriba y se conoce como acropétalo. Los fungicidas con este tipo de movimiento son altamente sistémicos y pertenecen al grupo de las fenilamidas (metalaxyl, ofurace, benalaxyl y oxadixyl). Los fungicidas sistémicos actúan sobre la esporulación del patógeno (grupo de las fenilamidas, dimetomorph), el crecimiento del micelio (grupo de las fenilamidas), la germinación de esporangios (grupo de las fenilamidas, dimetomorph y previcur), la germinación y movilidad de zoosporas (grupo de las fenilamidas) y la producción de esporangios y oosporas (dimetomorph) (CIP, 1895).

2.2. Tizón temprano (*Alternaria solani* Sorauer)

2.2.1. Introducción

El tizón temprano de la papa es causado por el hongo *Alternaria solani* que después del tizón tardío es la enfermedad foliar más importante de la papa. Ataca principalmente el follaje, pero también ataca los tubérculos. La enfermedad es un problema importante en áreas que son muy calientes o secas de países como India, Uruguay, Brasil y del Caribe para que se presente el tizón tardío. En la actualidad existen varias prácticas para controlar el tizón temprano (CIP, 1982, CIP, 1895).

2.2.2. Importancia

El tizón temprano es un problema serio en muchas áreas del mundo donde no sólo afecta a la papa, sino también al tomate y a otras solanáceas. El tizón temprano ha sido menos estudiado que el tizón tardío, pero en los últimos años se ha observado que es una enfermedad importante en muchas áreas calientes donde se cultiva la papa. La disminución del rendimiento causado por el ataque al follaje alcanza hasta más del 50%. El efecto del tizón temprano algunas veces puede ser enmascarado por la incidencia fuerte de otras enfermedades, como la marchitez ocasionada por el hongo *Verticillium*. En papa almacenada, la pérdida por *A. solani* puede ser notable y alcanzar niveles de hasta un 80% de los tubérculos con lesiones de tizón temprano (CIP, 1982).

2.2.3. Síntomas

Hojas

Manchas necróticas de 1 a 2 mm de diámetro que se presentan en las hojas basales a partir de los 45 días después de la siembra. A medida que desarrolla la enfermedad, las manchas se rodean de un halo clorótico y forman lesiones necróticas con anillos concéntricos de color marrón claro en todo el área foliar. La mancha puede llegar a medir aproximadamente hasta 2 cm de diámetro, pero su crecimiento está restringido por las nervaduras de los folíolos. Las manchas se unen y forman áreas grandes que abarcan gran parte de los folíolos. Cuando esto ocurre, se produce defoliación y muerte temprana de la planta. El tamaño de las manchas varía de acuerdo al período vegetativo de la variedad de papa; las manchas son grandes en variedades de papa precoces y son pequeñas en variedades de papas tardías (CIP 1895).

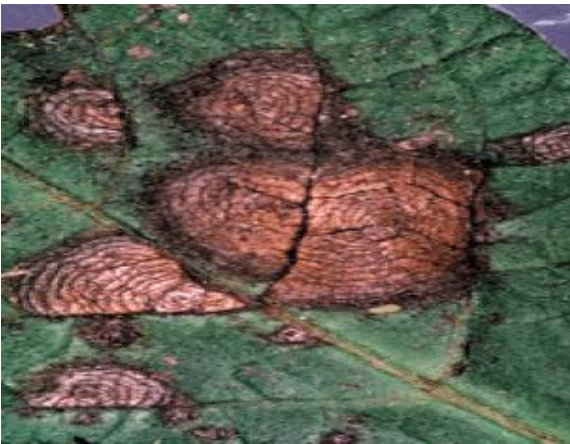


Figura 3. Daño causado por *A. solani* en hoja.



Figura 4. Lesión por *A. solani*.

Tallos

Los tallos afectados muestran lesiones necróticas de 0.5 a 1.5 cm de diámetro observables con mayor claridad en los cultivares susceptibles (CIP 1895).



Figura 5. Tubérculo infectado con *A. solani*.

Tubérculos

Este síntoma ha sido reportado en el Estado de Colorado en USA. Los tubérculos afectados muestran lesiones ligeramente hundidas, circulares o de forma irregular. Estas lesiones son oscuras con bordes de un tenue color morado que pueden incrementarse en condiciones de almacén (CIP 1895).

2.2.4. Agente causante

El agente causante de la enfermedad es el hongo *Alternaria solani*. Está presente en las zonas paperas ubicadas en clima cálido y húmedo. Afecta especialmente a plantas de la familia Solanácea. La colonia del hongo es de color marrón gris a negro. Los conidióforos se encuentran solos o formando pequeños grupos son rectos o flexuosos, septados, de color variable (de marrón pálido a marrón oliváceo), solitarios o en grupos. El conidio es solitario, multicelular; de cuerpo oblongo o elipsoidal, tiene de 9 a 11 septas transversales y de 0 a 3 septas longitudinales. El ápice del conidio tiene al inicio el ancho del cuerpo y se adelgaza en el extremo; el conidióforo es flexuoso (algunas veces ramificado) y tiene el largo del cuerpo del conidio o ligeramente más grande. Los conidióforos que contienen las esporas son producidos individualmente o en

pequeños grupos. La luz y temperatura entre 19 y 23°C estimulan el desarrollo de los conidióforos (CIP, 1982; CIP, 1985).



Figura 6. Conidios septados de *Alternaria solani*.

2.2.5. Hospedantes

Los hospedantes son tomate, papa, berenjena, chile verde, chile picante y otras plantas de la familia Solanácea (CIIFAD, 1996).

2.2.6. Epidemiología

El inóculo de *A. solani* sobrevive de temporada a temporada (pero no después de varios años) como micelio o como esporas sobre restos de plantas, o sobre la superficie del suelo, o dentro de éste de donde las esporas son diseminadas por acción del viento. El patógeno puede también subsistir sobre los tubérculos. La diseminación inicial, (primaria), de éste patógeno en el suelo puede permanecer restringida, pero es base para una propagación secundaria y a menudo de la enfermedad. Las hojas jóvenes son 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 lesiones típicas, predominantemente en las hojas inferiores de la planta. Las hojas de la parte media y superior continúan mostrándose sanas aun cuando pueden estar tan fuertemente infectadas como las inferiores (CIP, 1982).

Las pocas lesiones que se desarrollan en las hojas inferiores son la fuente de esporulación secundaria, que conduce a una infección grave posteriormente en la temporada. Como las lesiones primarias con frecuencia no son visibles, es difícil advertir el comienzo de la esporulación secundaria. La relación entre el desarrollo de la enfermedad y la maduración de la planta puede verificarse mediante varias observaciones. Las variedades que maduran temprano con frecuencia muestran infecciones secundarias más fuertes. Ellas pueden servir como fuente de inóculo para variedades que maduran tardíamente. (CIP, 1982).

Las infecciones mas fuertes generalmente se desarrollan hacia el final de la temporada del cultivo. El efecto del tizón temprano es difícil de cuantificar cuando otras condiciones adversas, como la sequía y la marchitez causada por *Verticillium*, contribuyen a la senectud temprana del cultivo. La infección foliar es favorecida por el calor (alrededor de 25°C) y la humedad. La lluvia estimula la enfermedad, pero no es necesario que llueva si hay rocío abundante y frecuente. Otros factores que aumentan la pérdida son el riego por aspersión, la cosecha mecánica y el almacenamiento a temperatura elevada (superior a 10°C) El patógeno que se encuentra en el follaje o en la superficie del suelo infecta los tubérculos dañados en el momento de la cosecha. Cuando se toman medidas adecuadas, los tubérculos son menos susceptibles a daños mecánicos y en consecuencia al ataque del tizón temprano (CIP, 1982).

2.2.8. Manejo

Prácticas de cultivo

Las siguientes prácticas de cultivo son una manera de evitar la enfermedad.

- Después de la cosecha, eliminar o quemar todos los residuos de plantas infectadas.
- Evitar el riego por aspersión, utilizar el riego por goteo.
- Usar como semilla tubérculos sanos.

- Para prevenir la infección de tubérculos, eliminar el follaje infectado unos días antes de la cosecha y dejar los tubérculos en el suelo hasta que su cascara este madura y más resistente a los daños mecánicos (CIP, 1895).

Control genético

Las variedades de papa muestran diferentes niveles de resistencia de campo, pero ninguna de ellas es inmune. La susceptibilidad está asociada con la maduración temprana. Las variedades tardías son generalmente menos afectadas (CIP, 1895).

Control químico

El tizón temprano puede ser controlado en forma efectiva mediante pocas aplicaciones de fungicidas, siempre que la aspersion se efectúe de conformidad con la esporulación secundaria. Las aplicaciones tempranas tienen poco efecto, y las aplicaciones continuas e indiscriminadas no mejoran los resultados, pero cuestan más. Aplicaciones de fungicidas como mancozeb, clorotalonil, zineb, maneb, captafol y combinando dyrene y mancozeb, se controla eficientemente la enfermedad (CIP, 1895).

2.3. Roña polvorienta [*Spongospora subterranea* (Wallr.) Lagerh.]

2.3.1. Introducción

La sarna polvorienta o roña de la papa es causada por *Spongospora subterranea*. Fitopatógeno anteriormente considerado en el reino de los hongos en la división Myxomycota, clase Plasmodiophoromycetes. Actualmente, por la característica de producción de zoosporas con flagelos, se ha transferido al reino Protozoa, donde se encuentran los protozoarios; a los protozoarios fitopatógenos se les conoce como fitomonas. Esta enfermedad tiene la capacidad de reducir directamente la calidad de los tubérculos producidos al generar lesiones

superficiales que varían de pústulas y cánceres hasta la deformación total del tubérculo, lo que dificulta su comercialización, tanto como tubérculo-semilla, como para consumo fresco e industrialización. Igualmente, *S. subterranea* puede reducir la productividad del cultivo (Interciencia, 2012).

S. subterranea parece ser originaria de los Andes y sin duda fue llevada a otras regiones del mundo por embarques de tubérculos contaminados. Hallazgos de poblaciones silvestres de papa infectadas por el hongo en América del Sur confirman su origen actualmente, la distribución de *S. subterranea* es muy amplia, e incluso se ha afirmado que es mundial (Montero y Rivera, 2005).

2.3.2. Importancia

Es una enfermedad importante del cultivo de la papa, debido al daño cosmético de los tubérculos, a la disminución de la cosecha y al hecho de ser vector del virus *Potato mop-top* (PMTV). Esta enfermedad adquirió gran importancia en los últimos años en diferentes regiones del mundo, como Europa, Australia, Norteamérica y América del Sur. *S. subterranea* pertenece al grupo de los Plasmodiophoromycetes, parásitos obligados con ciclos de vida complejos. Se ha determinado que es capaz de infectar y producir zoosporas secundarias en un número diverso de plantas (Montero y Rivera, 2005).

En variedades susceptibles puede afectar hasta un 97.5% de los tubérculos con una severidad (porcentaje de la superficie del tubérculo cubierta con pústulas) de 81 a 95%. La severidad depende de la susceptibilidad del cultivar, grado de infestación del suelo y condiciones de humedad y temperatura del suelo, favorables para el desarrollo del hongo (CIP, 1895).

2.3.3. Síntomas

La enfermedad afecta raíces, estolones y tubérculos, pero no afecta al follaje.

Raíces

Las raíces de las plantas enfermas muestran agallas o tumores lisos, de 0.5 a 1.5 cm de tamaño y de forma más o menos irregular; al inicio los tumores son de color blanquecino y cuando alcanzan la madurez fisiológica se vuelven oscuros, debido al color marrón de las paredes de los esporangios de reposo (CIP, 1895).



Figura 7. Daños por *S. subterranea* en raíces.

Estolones

La infección de los estolones ocurre paralelamente a la infección de la raíz y los síntomas son similares a los de la raíz, pero las agallas son más pequeñas (CIP, 1895).

Tubérculos

Los tubérculos enfermos muestran pústulas que son inicialmente lisas, de color blanquecino y de 2 a 3 mm de diámetro. Las pústulas continúan desarrollándose hasta alcanzar aproximadamente 1 cm de diámetro y cuando esto ocurre se vuelven oscuras. Las pústulas pueden unirse y formar áreas de infección más grandes hasta abarcar una buena parte de la superficie del tubérculo. Cuando las pústulas alcanzan la madurez, el peridermo que encierra a los soros, se rompe a la presión y libera a los esporangios de reposo. Como resultado, las pústulas se muestran en la superficie de los tubérculos como lesiones necróticas cicatrizadas, que permiten la entrada de otros patógenos como *Fusarium*. Finalmente, cuando la infección se presenta en las yemas de los tubérculos en formación, se produce un desarrollo secundario en la superficie del tubérculo afectado (CIP, 1895).



Figura 8. Tubérculo severamente afectado por *S. subterranea*.

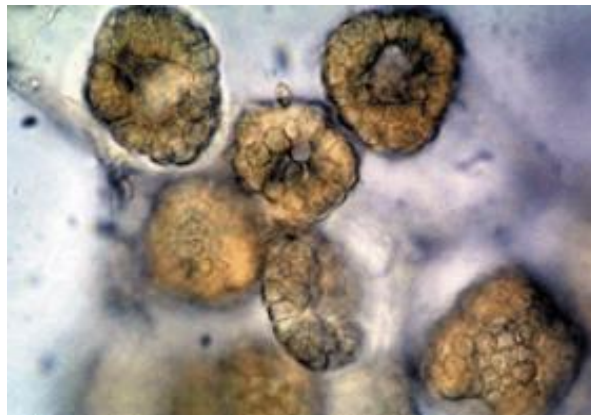


Figura 9. Soros de *S. subterranea* mostrando esporangios agregados.

2.3.4. Agente causante

S. subterranea se caracteriza porque forma soros, los cuales contienen esporangios de reposo. Los soros tienen forma ovoide, irregular o elongada y tienen la apariencia de una cadena por los esporangios de descanso que se encuentran agregados. Los esporangios de descanso son pequeños (3.5 a 4.5 μ de diámetro), de forma poliédrica con paredes lisas, delgadas y de color amarillo-marrón. Las zoosporas tienen dos flagelos de tamaño diferente, con los cuales se movilizan en presencia de una película de agua existente en el suelo hasta alcanzar al hospedante (CIP, 1895).

2.3.5. Hospedantes

Los hospedantes son principalmente papa, tomate, otras solanáceas (Montero y Rivera, 2005).

2.3.6. Ciclo del fitopatógeno

El fitopatógeno sobrevive en el suelo por medio de los soros que contienen los esporangios de reposo. El ciclo de vida está dividido en dos fases:

a) En presencia de raíces de plantas susceptibles, el esporangio de reposo germina y da lugar a las zoosporas primarias, las cuales ingresan a la planta por las células epidérmicas de raíces y estolones o por los pelos radiculares. En estos puntos de infección se forma un plasmodio primario uninucleado, el que a su vez da lugar a un plasmodio esporangial, a partir del cual se forma el esporangio que produce las zoosporas secundarias. Cuando las zoosporas secundarias son liberadas del esporangio, infectan raíces y tubérculos, a través de las células corticales, donde pueden producir una segunda generación de zoosporas secundarias (CIP, 1895).

b) La zoospora secundaria origina un plasmodio secundario uninucleado, luego hay una fusión de plasmodios secundarios jóvenes, se forma un plasmodio cigogénico; posteriormente estos plasmodios se concentran y dan lugar a los esporangios de reposo, los cuales pueden ser observados en las agallas y en las pústulas (CIP, 1895).

2.3.7. Epidemiología

La infección de las plantas de papa se realiza por medio de los esporangios de reposo que se encuentran en el suelo y tubérculos infectados utilizados como semilla. Suficiente humedad en el suelo y una temperatura entre 16 a 20°C son condiciones necesarias para que se produzca infección. En esas condiciones, las agallas (desde el momento de la infección), se forman en menos de 3 semanas.

Una película de agua en el suelo (sobre todo en el primer estado de desarrollo de las plantas), es importante para que las zoosporas se movilizan y puedan alcanzar los tejidos de la planta. Cuando el suelo está seco, se reduce o no hay infección. Esto explica por qué en suelos infestados, la enfermedad no se presenta en años secos. Los esporangios de descanso persisten en el suelo por más de 6 años y también sobreviven el pasaje a través del tracto intestinal de los animales alimentados con tubérculos infectados (CIP, 1895).

2.3.8. Manejo

Prácticas de cultivo

- Utilizar como semilla tubérculos sanos.
- Realizar rotaciones de cultivo por más de 6 años.
- No incorporar a los campos de papa estiércol de animales que hayan consumido tubérculos infectados.
- Sembrar pastos y otras gramíneas además de otras plantas que no sean hospedantes de *S. subterranea* (CIP, 1895).

Control genético

Se encontró resistencia a la enfermedad en clones de papa del Banco de Germoplasma que mantiene el Centro Internacional de la Papa (CIP). Las variedades ecuatorianas de papa conocidas como Gabriela y Esperanza mostraron resistencia a la enfermedad en ensayos realizados en Cusco, Perú (CIP, 1895).

Control químico

Empleando fungicidas y fumigantes.

Fumigando los suelos infestados con busan 1020 (metano de sodio). Por otro lado, la desinfección de tubérculos con productos como benlate, mancozeb puede reducir el inóculo y proteger a las nuevas plantas en los primeros estados de desarrollo (CIP, 1895).

2.4. Enfermedades causadas por *Rhizoctonia* (*Rhizoctonia solani* Kühn)

2.4.1. Introducción

La costra negra (por la presencia de esclerocios en la superficie de los tubérculos afectados) y cancro del tallo (por las lesiones necróticas en los tallos), es una enfermedad que está presente en todas las zonas productoras de papa del mundo. *Rhizoctonia solani*, habitante natural del suelo es el agente causante de la enfermedad y afecta la calidad culinaria y sanitaria de los tubérculos (CIP, 1895).

2.4.2. Importancia

Las enfermedades, causadas por *R. solani*, son de gran importancia en el cultivo de la papa, ya que se ven afectadas las partes subterráneas de la planta, produciéndose canchales en brotes, tallos, estolones y raíz, lo que disminuye la emergencia de plantas, además de la costra negra, que corresponde a la formación de esclerocios sobre la piel de los tubérculos, disminuyendo su calidad comercial. Se desarrolla a temperaturas muy diversas en zonas cálidas, templadas y frías (IDESIA, 2005).

2.4.3. Síntomas

La enfermedad afecta sólo los tejidos jóvenes de brotes, tallos y estolones.

En plantas

La enfermedad afecta a los brotes del tubérculo-semilla en los estados de pre y post emergencia. Los brotes afectados muestran en la base lesiones necróticas de color marrón, que cuando son profundas los estrangulan. Sin embargo, aún en este estado, la planta puede desarrollar desde la parte inferior del tallo estrangulado, brotes nuevos, que si no son afectados emergen finalmente del suelo. Si las lesiones son más o menos superficiales, la planta afectada se muestra débil y crece lentamente. Posteriormente, cuando las plantas llegan a ser

adultas, las lesiones necróticas llamadas también canchros, interfieren en el normal movimiento de nutrientes dando lugar a la formación de tubérculos aéreos en las axilas de las hojas. Los tubérculos aéreos, sin embargo, no son exclusivos de esta enfermedad, porque también se forman por una serie de otras causas tales como, el bloqueo de los haces vasculares causado por daños mecánicos, corte parcial del tallo causado por insectos o por patógenos como *Verticillium*. Otro de los síntomas asociados con la rizoctoniasis es el enrollamiento de las hojas apicales y esto último ocurre cuando las raíces están afectadas (CIP, 1895).

En estolones

La enfermedad ataca a los estolones, ocasionando lesiones necróticas que pueden estrangularlos o matarlos. Cuando esto ocurre, los tubérculos que están en pleno desarrollo se quedan pequeños (CIP, 1895).



Figura 10. Tallo y estolón con lesiones necróticas.

En raíz. La enfermedad afecta a la raíz y como consecuencia produce enrollamiento de las hojas apicales. En algunos casos este síntoma puede ser confundido con el producido por el virus del enrollamiento de la papa (PLRV) (CIP, 1895).

En la base del tallo

Durante el desarrollo de las plantas en suelos infestados, se puede observar la presencia de una capa micelial de color blanco grisáceo en la base de los tallos, desde el nivel del suelo hacia arriba en una longitud aproximada de 10 cm. En

esta capa se encuentran las estructuras que corresponden a la fase sexual del hongo, la misma que no produce ningún daño a la planta, ya que al frotarse con la yema de los dedos, el tejido del tallo que estuvo cubierto con esta capa se muestra completamente sano (CIP1895).



Figura 11. Tallos de papa con capa miceliana a la altura del cuello.

En tubérculos

En la superficie de los tubérculos afectados se observa la presencia de costras negras, llamadas esclerocios que son las estructuras de supervivencia del hongo (CIP, 1895).



Figura 12. Tubérculos de papa mostrando esclerocios.

En plántulas

La enfermedad afecta a plántulas procedentes de semilla en el estado de pre y post emergencia. Cuando las plántulas de papa desarrolladas en bandejas o en

camas de almácigos son trasplantadas al campo, son severamente afectadas por un complejo de patógenos, entre los cuales se encuentra *Rhizoctonia*. La muerte de plántulas trasplantadas, puede llegar en algunos casos hasta un 70% (CIP, 1895).

2.4.4. Agente causante

La enfermedad es causada por el hongo *Rhizoctonia solani* Khün (anamorfo), *Thanatephorus cucumeris* (teleomorfo). *R. solani*, pertenece a la Clase Hyphomycetes; es la fase patogénica y se caracteriza porque no produce conidios, las hifas son de color marrón oscuro, las células son multinucleadas y la base de la célula que da origen a una ramificación tiene una constricción. *T. cucumeris* pertenece a la Clase Basidiomycetes. Las hifas de este hongo tienen la particularidad de anastomosarse, condición que se ha tomado en cuenta para clasificarlo en grupos de anastomosis (GA). Estos GA se diferencian entre si morfológica, fisiológica y serológicamente. Hasta la fecha, se conocen 8 grupos de anastomosis de *R. solani*, sin embargo, el comportamiento del hongo no puede basarse solamente en términos de grupo de anastomosis.

Los grupos de anastomosis que afectan a la papa son GA2, GA3, GA4, GA5 y GA7. De éstos, los más importantes son GA3 y GA4. El GA3 se caracteriza porque en la superficie de los tubérculos forma esclerocios (masas compactas de micelio, cuyas células han reducido su tamaño y adquirido el color negro por la presencia del pigmento melanina), soporta temperatura baja y afecta especialmente a la planta de papa y a la raíz de la cebada. El GA4, es el más patogénico, no forma esclerocios, soporta temperatura más alta y afecta a muchos cultivos incluyendo papa (CIP, 1895).

2.4.5. Hospedantes

Cuenta con un amplio rango de hospederos, por ejemplo hortalizas (cucurbitáceas, solanáceas), forrajes (alfalfa, sorgo, maíz), cultivos industriales (algodonero, cártamo) (CIP, 1895).

2.4.6. Ciclo del hongo

El hongo se mantiene de un año a otro, como esclerocios (GA3) y como micelio (GA4) en residuos de cosecha que se encuentran en el suelo. En la siembra de papa del siguiente año y en presencia de condiciones favorables de humedad, los esclerocios germinan y el micelio se desarrolla infectando los brotes y tallos que se encuentran en estado de pre y/o post emergencia. La raíz y los estolones son también afectados durante el desarrollo de las plantas. La formación de esclerocios sobre la superficie de los nuevos tubérculos ocurre en condiciones de suficiente humedad y temperatura óptima de 18°C, sin embargo, el máximo desarrollo de esclerocios se produce cuando los tubérculos que se encuentran listos para ser cosechados se mantienen en el campo por un tiempo prolongado (CIP, 1895).

2.4.7. Epidemiología

El monocultivo incrementa la población de *Rhizoctonia* en el suelo. Los esclerocios y micelios (correspondientes al GA3), que se encuentran en el suelo y en los tubérculos usados como semilla, constituyen las principales fuentes de infección de brotes y tallos de las nuevas plantas que desarrollan a temperatura fría. El micelio (de GA4) que se encuentra en residuos de cosecha o en material orgánico en descomposición es la fuente de infección de plantas que desarrollan a temperatura alta (CIP, 1895).

2.4.8. Manejo

Prácticas de cultivo

Utilizar como semilla tubérculos sanos. El uso de tubérculos libres de esclerocios (GA3) es una buena medida para evitar la infección de los brotes en estado de pre emergencia. Rotación de cultivos. Esta práctica es eficiente para controlar el GA3 de *R. solani*, porque afecta sólo a la papa y cebada y no para el GA4 que afecta a muchos otros cultivos. Eliminar o quemar los restos de cosecha. Esta práctica es válida para eliminar el micelio del hongo que se encuentra en restos de tallos y estolones infectados en el campo después de la cosecha (CIP, 1895).

Control químico

El uso de fungicidas (aplicados al suelo o como desinfectantes de tubérculos), no incrementa los rendimientos, pero, incrementa la calidad sanitaria de los tubérculos. Por otro lado, los fungicidas deberían utilizarse de acuerdo al GA presente.

Trabajos realizados en México, han determinado que el monceren controla eficientemente el GA3 y el rizolex, el GA4; pero el GA7, que también forma esclerocios es tolerante a todos los fungicidas (CIP, 1895).

Control biológico

Entre los enemigos naturales de *R. solani*, los más eficientes son *Trichoderma harzianum*, *Rhizoctonia* binucleada y *Verticillium biguttatum*, aunque en la práctica el control biológico debe ser considerado sólo como un componente del control integrado (CIP, 1895).

2.5. Marchitez vascular (*Verticillium* spp.)

2.5.1. Introducción

La enfermedad es causada por dos especies del género: *Verticillium albo-atrum* y *Verticillium dahliae* se presenta en todas las zonas productoras de papa en el mundo, puede ser un problema serio en las regiones tropicales, subtropicales y en desiertos irrigados, donde la deficiencia de agua es grave. *V. albo-atrum* es más severo en regiones más frías con periodos prolongados de tiempo cálido y seco, *V dahliae* está presente en las áreas paperas más calientes y se caracteriza por formar microesclerocios (CIP, 1985, CIP, 1996).

2.5.2. Importancia

La incidencia en algunos casos llega hasta un 60% y en otros hasta un 70%. Además, la enfermedad ocasiona pérdidas en los rendimientos entre 25 y 46% (CIP, 1895).

2.5.3. Síntomas

Amarillamiento

Algunas variedades y/o clones, muestran síntomas de amarillamiento que se inicia en las hojas del tercio inferior. En campos de cultivo afectados, se observan plantas sanas de un color verde normal, mientras que las plantas enfermas parecen cercanas a la senescencia natural. El amarillamiento unilateral de las hojas, se muestra solo en plantas afectadas de algunos clones (CIP, 1895).



Figura 13. Hoja de planta de papa mostrando síntomas causados por *V. dahliae*.

Muerte temprana

Las plantas de variedades precoces mueren sin haber alcanzado su madurez fisiológica. Mientras que en plantas de variedades tardías la muerte coincide con la senescencia natural (CIP, 1895).

Ennegrecimiento de tallos muertos.

Los tallos de las plantas muertas se vuelven negros por la formación de micelio de reposo que caracteriza a la especie *Verticillium albo-atrum* y de color grisáceo, por la formación de microesclerocios propios de la especie *V. dahliae*.



Figura 14. Tallo muerto (izquierda) debido al desarrollo de microesclerocios de *V. dahliae*.

Los microesclerocios observados al microscopio, se muestran como puntos de color negro localizados en las porciones de tejido de los tallos muertos (CIP, 1895).

Decoloración de los haces vasculares

Los haces vasculares de los tallos afectados muestran un color marrón oscuro, en cambio, el anillo vascular de los tubérculos muestran un color amarillo intenso. Sin embargo, estos síntomas también pueden ser causados por otros patógenos como *Fusarium solani f.sp. eumartii*, pero en este último caso, los tubérculos afectados muestran el anillo vascular más ancho (CIP, 1895).

Tubérculos medianos o pequeños

Las plantas afectadas producen tubérculos pequeños y esto ocurre como consecuencia de la muerte temprana de las plantas. Las pérdidas que se producen en el campo están relacionadas con el peso de los tubérculos, pero no por el número de éstos; por esta razón algunos agricultores no se dan cuenta de las pérdidas que ocasiona la enfermedad (CIP, 1895).



Figura 15. Tubérculos obtenidos de planta sana y tubérculos obtenidos de planta con muerte temprana.

2.5.4. Agente causante

La enfermedad es causada por dos especies importantes: *Verticillium albo-atrum* Reinke & Berth. y *V. dahliae* Kleb. (CIP, 1895). Las dos especies se encuentran en los E. U. A. y en México sólo se encuentra la segunda.

2.5.5. Hospedantes

V. albo-atrum y *V. dahliae* afectan a un amplio rango de plantas dicotiledóneas, incluyendo árboles y plantas herbáceas. *V. dahliae*, afecta 50 especies de plantas en 23 familias. La maleza que se encuentra dentro de un campo de cultivo es también atacada por *V. dahliae*, algunas de las cuales, no muestran síntomas (CIP, 1895).

2.5.6. Ciclo del hongo

La infección es a través de la raíz, (incluyendo los puntos de emergencia de raíces adventicias,) y a través de brotes y superficie de las hojas. Las hifas progresan intracelularmente e intercelularmente al xilema. El transporte de conidios ocurre a través de los haces vasculares; los conidios son de corta duración y no sobreviven a la sequía. Ambas especies son competidores pobres y sobreviven mal en el suelo en ausencia de huéspedes adecuados. Los microesclerocios de (*V. dahliae*) son de color oscuro y el micelio de reposo (*V. albo-atrum*) en general son de corta duración, pero el tiempo de supervivencia se ve influida por el tipo de suelo y está severamente limitada por las condiciones anaeróbicas del suelo. Los propágulos infecciosos y los conidios germinan y producen micelio en unas cuantas horas (Hooker, 1981).

2.5.7. Epidemiología

El hongo está presente en el suelo y medio ambiente. Es transportado en el anillo vascular de los tubérculos, pero, afortunadamente esto se produce sólo en un 10 a 12% de los tubérculos. Los conidios que se encuentran presentes en las yemas (ojos) y/o en las partículas de suelo adheridas a la superficie de los tubérculos, constituyen la fuente más importante de inóculo y diseminación del hongo. Estos conidios germinan e ingresan por la raíz de las nuevas plantas y ocasionan los síntomas de marchitez a partir de los 40 días después de la

siembra. El hongo se disemina también por el aire, por el agua de riego contaminada, por contacto de la raíz de una planta enferma con las de una planta sana y por el uso de herramientas o maquinaria que transportan pequeñas cantidades de tierra infestada hacia campos sanos (CIP,1895).

2.5.8. Manejo

Prácticas de cultivo

Para controlar la marchitez por *Verticillium* se recomiendan las siguientes prácticas culturales:

- Usar como semilla tubérculos sanos procedentes de campos no infestados.
- En suelos fuertemente infestados con *V. dahliae*, sembrar pastos o cereales durante 4 a 5 años. Estos cultivos no son afectados por la enfermedad.
- Incorporar al suelo, abonos verdes como plantas de maíz en desarrollo.
- Mantener los campos de cultivo libres de malezas porque muchas de éstas son hospedantes del hongo (CIP, 1895).

Control genético

Utilizar variedades de papa de período vegetativo largo (de 5 a 6 meses).

Control químico.

➤ **Desinfección de tubérculos**

Se recomienda desinfectar los tubérculos, primero con una solución de hipoclorito de sodio (NaClO) al 1%, dejarlos que se sequen al medio ambiente y luego sumergirlos en una solución de benomil al 3/1000. La desinfección con hipoclorito de sodio elimina todos los conidios del hongo que se encuentran en las yemas o en las partículas de tierra adherida a los tubérculos (CIP, 1895).

➤ **Fumigación de suelos infestados**

La fumigación de suelo (con metano de sodio) es una práctica común en los países desarrollados. Los agricultores de países como EUA utilizan

este producto especialmente para eliminar de suelo infestado, la interacción de *V. dahliae* con el nemátodo *Pratylenchus* sp. Desafortunadamente esta práctica que es eficiente, es muy costosa y no es utilizada en los países en desarrollo (CIP, 1895).

2.6. Moho blanco (*Sclerotinia* spp.)

2.6.1. Introducción

El moho blanco es una enfermedad que ocurre a temperatura fresca en los Andes y en las zonas templadas en casi todas partes donde se cultiva la papa (Hooker, 1981).

2.6.2. Importancia

Es importante por el número de hospederos y su capacidad de supervivencia (Hooker, 1981).

2.6.3. Síntomas

Las lesiones acuosas son cubiertas por una capa algodonosa del micelio; los esclerocios son más frecuentes en el tallo, en la línea del suelo o en las ramas en contacto con el suelo. Pueden aparecer, sin embargo, en los ángulos de las ramas secundarias, hojas, pecíolos, y pedúnculos florales. Las lesiones en las hojas, en forma irregular, son por lo general en la base de los folíolos. Los primeros síntomas son pequeñas áreas de tejido decolorado que se vuelven grises y con aspecto húmedo. En las plantas severamente afectadas, el tallo es circundado y las plantas mueren. A menudo, los tallos infectados con lesiones zonales tienen micelio y esclerocios en la médula (Hooker, 1981).

Los tubérculos cerca de la superficie del suelo pueden estar infectados, comenzando con pequeñas áreas deprimidas a veces situadas cerca de las yemas y que tiene una demarcación clara entre los tejidos afectados y sanos. A medida que las lesiones se agrandan, el tejido se encoge y superficialmente se vuelve ennegrecido y esponjoso. La pudrición se vuelve acuosa y blanda y puede liberar agua; es más blanca de lo normal e incluso en etapas avanzadas, decolora ligeramente el tubérculo y no presenta ningún olor. Los tejidos infectados posteriormente desarrollan cavidades internas llenas de micelio y esclerocios (Hooker, 1981)

2.6.4. Agente causante

Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) de Bary, *S. minor* Jagger y *S. intermedia* Ramsey producen esclerocios lenticulares o de forma irregular, y varían en tamaño; pueden ser diminutos o puede tener más de un centímetro de diámetro. Los esclerocios jóvenes son de cubierta negra y tienen el interior blanco; más tarde, el interior se vuelve negro y firme. El micelio es blanco y esponjoso. Raramente desarrollan espermacios pequeños (2-3 μ), globosos en aglomeraciones de micelio en la base de la planta o en el tejido seco. Su papel en la patogenicidad es desconocida. Los apotecios formados en la superficie del suelo pueden ser en forma de embudo o planos; son de color naranja pálido, rosa, marrón claro y blanco. Los apotecios pueden ser de 0.5 cm o más de diámetro, y uno o varios pueden surgir de un solo esclerocio. Las ascas tienen ocho ascosporas, hialinas, cilindroclavadas, de 80-250 X 4-23 μ . Las ascosporas son unicelulares, 6-28 X 2 15,2 μ , ovoides, hialinas, estrechas en la base, y ligeramente infladas en el ápice. Los parafisos son filiformes y hialinos (Hooker, 1981).



Figura 16. Esclerocios de *Sclerotinia sclerotiorum*



Figura 17. Apotecio de *Sclerotinia sclerotiorum*

2.6.5. Hospedantes

S. sclerotiorum tiene un amplio rango de hospederos, atacando los cultivos de dicotiledóneas muchas malas hierbas. Entre las plantas solanáceas papa, tomate, pimiento, tabaco y berenjena son severamente atacados (Hooker, 1981).

2.6.6. Ciclo del hongo

Los esclerocios cerca de la superficie del suelo germinan, formando ya sea un apotecio o, si la humedad y la materia orgánica son suficientes, se forma una capa micelial. El micelio penetra a los tallos a nivel del suelo y forma una masa de micelio blanco y, frecuentemente, también en el suelo adyacente. El hongo invade los tejidos vegetales rápidamente, entrando en los tejidos del tallo interno y médula, donde se forman esclerocios. Los apotecios expulsan numerosas

ascosporas en la madurez. Las ascosporas pueden dispersarse a una distancia considerable de la fuente, se asientan en las ramas laterales o las superficies de las hojas, germinan y causan lesiones en los tejidos infectados. El hongo pasa el invierno como esclerocios en el suelo y en los residuos de los cultivos (Hooker, 1981).

2.6.7. Epidemiología

Temperatura fresca 16-22 °C y una humedad relativa alta (95-100%) favorecen el desarrollo de la enfermedad. Los esclerocios mueren en 3-6 semanas en campos inundados. El tejido viejo es más susceptible que el tejido joven, porque la enfermedad se propaga más rápidamente después de que las plantas están floreciendo y formando tubérculos. Las fuertes lluvias o el riego inducen la producción de apotecios a partir de esclerocios. Las ascosporas liberadas son más eficaces en la difusión de la enfermedad que el micelio proveniente de esclerocios (Hooker 1981).

2.6.8. Manejo

Prácticas de cultivo

- La rotación de cultivos con cultivos de gramíneas durante cuatro o más años reduce la incidencia de enfermedades.
- Inundación de los campos de cultivo pueden destruir esclerocios.

Control químico

La aplicación de fungicidas, especialmente con sistémicos, ha sido reportado para dar un buen control.

2.7. Pudrición del tallo (*Sclerotium rolfsii* Sacc.)

2.7.1. Introducción

La pudrición del tallo afecta la papa en las regiones tropicales y subtropicales. También se ha encontrado de algunos países con climas templados: Nueva Zelanda, Dinamarca, Holanda, Argentina, Chile, Estados Unidos y Rusia (Hooker, 1981).

2.7.2. Importancia

Es importante por su presencia en varios países, como se mencionó previamente (Hooker, 1981).

2.7.3 Síntomas

Los tallos de las plantas se infectan en o por debajo de la superficie del suelo. Las plantas se marchitan y las hojas inferiores se vuelven cloróticas. Un crecimiento comprimido, de color blanco, en forma de abanico micelial irradia sobre la superficie del suelo y en el micelio más viejo se forman numerosos esclerocios de color café claro, en la base del tallo y en la superficie del suelo. Las lesiones suelen crecer hacia arriba y abajo del tallo, y todos los tejidos afectados mueren. Inicialmente, los tejidos infectados son suaves, deprimidos y marrón. A medida que los tejidos muertos corticales se secan, el xilema permanece como hebras fibrosas (Hooker, 1981).

Los tubérculos se infectan por medio de los estolones de plantas enfermas y con lenticelos de micelio que crece sobre la superficie del tubérculo. El hongo se irradia, formando círculos simétricos alrededor de los lenticelos; las lesiones iniciales en los lenticelos son húmedas, semifirmes, de consistencia pastosa, se

desprenden fácilmente y dejan una cavidad. Después del secado, las lesiones circulares se vuelven de color blanco. En los tubérculos se pueden formar lesiones múltiples que los destruyen antes de la cosecha. Invasores secundarios, como *Erwinia* spp., penetran por estas lesiones y aceleran la descomposición del tubérculo. Las infecciones iniciales en la cosecha continúan pudriéndose durante el transporte y almacenamiento, y, a menudo irradian filamentos del micelio blanco, superficial del sitio de la infección (Hooker, 1981).

La infección natural de los tubérculos-semilla en el campo de vez en cuando provoca la pudrición de semilla y consecuentemente, baja población de plantas. Las plantas que carecen de señales de hongos pueden ser diagnosticadas al colocarlas en una cámara húmeda durante unos pocos días, después de lo cual crecerá micelio abundante (Hooker, 1981).

2.7.4. Agente causante

El micelio de *Sclerotium rolfsii* Sacc., es blanco cuando joven, convirtiéndose a bronceado a medida que envejece; tiene un diámetro de 6-9 μ . En el micelio más viejo, generalmente se forman filamentos de hifas pigmentadas. Los esclerocios son numerosos, redondos, 0.4 de 2.0 mm; de diámetro, blancos cuando jóvenes, luego de color marrón. El teleomorfo corresponde al basidiomiceto *Pellicularia rolfsii* (Sacc.) West. Y es poco frecuente en la naturaleza, con basidiosporas de aproximadamente 3.5-5X6-7 μ , elípticas a obovadas, redondeadas en la parte superior y redondeadas o puntiagudas en la

base. Las basidiosporas no parecen ser importantes en el ciclo de la enfermedad (Hooker, 1981).



Figura 18. Esclerocios de *Sclerotium rolfsii*

2.7.5. Hospedantes

S. rolfsii infecta a las plantas cultivadas y no cultivadas, como los helechos, musgos ciertas, gimnospermas, maleza, cereales, plátano, y muchas plantas dicotiledóneas leñosas como los árboles. Además crece en los residuos de la planta, incluyendo la madera, cuando la temperatura y la humedad relativa son adecuadas (Hooker, 1981).

2.7.6. Histopatología

Las hifas son intracelulares e intercelulares y se contraen en el punto de penetración de la pared celular. Las células hospedantes mueren antes de que las hifas del hongo lleguen a ellas. Las hifas producen ácido oxálico en cantidades

considerables y también poligalacturanasa y celulasa, que se hidrolizan y perturban las paredes celulares (Hooker, 1981).

2.7.7. Ciclo del hongo

El hongo es transportado por el suelo en forma de esclerocios o micelio en materia vegetal en descomposición. Los esclerocios permiten la supervivencia a largo plazo, aunque contienen reservas de energía relativamente bajas. Producen un micelio efímero a menos que disponga de un medio adecuado para subsistir. El micelio puede infectar los tubérculos-semilla, brotes, plantas en cualquier etapa de desarrollo y los tubérculos. Cuando la fuente de energía se agota, se forma micelio y esclerocios. La propagación de la enfermedad en el campo es por crecimiento del micelio o por la dispersión de fragmentos de micelio y esclerocios en residuos o suelo infestado; la propagación es por lo tanto lenta. La incidencia de la enfermedad dentro de un campo es a menudo errática, con plantas infectadas como focos. La propagación a larga distancia es por transferencia de partes de plantas infectadas que contienen hifas o esclerocios, por el movimiento de los esclerocios por el viento o el agua superficial, o por medios mecánicos (Hooker, 1981).

2.7.8. Epidemiología

La germinación de los esclerocios y crecimiento del micelio se ven favorecidos por la condición aeróbica, alta temperatura (28-30 °C) y humedad relativa alta; la supervivencia vegetativa es en los pocos centímetros superiores

del suelo, pero puede ser más profunda si el suelo está seco y bien aireado. Los climas fríos (elevaciones superiores a los 1000 m en los trópicos) no son favorables para el desarrollo de la enfermedad (Hooker, 1981).

2.7.9. Manejo

Control químico

- pentacloronitrobenceno como tratamiento de tubérculo-semilla.
- fumigar el suelo con N-monomethyldithiocarbamato dihidrato de sodio al 31%

Prácticas de cultivo

- Enterrar restos vegetales mediante una labor profunda.
- Evitar tirar tierra o material orgánico (malezas) de las plantas de papa durante el cultivo.
- controlar las enfermedades defoliando para evitar la acumulación de hojas sobre la superficie del suelo (Hooker, 1981).

2.8. Tizón ceniciento del tallo [*Macrophomina phaseolina* (Maubl.) Ashby]

2.8.1. Introducción

El hongo es importante económicamente en todo el mundo, pero sólo en las regiones cálidas, donde la temperatura del suelo es superior a 28 °C (Hooker, 1981).

2.8.2. Importancia

Es importante por su rango amplio de hospedantes y por su supervivencia por períodos largos (Hooker, 1981).

2.8.3. Síntomas

Bajo condiciones de calor, el patógeno puede atacar tallos de papa y causar un marchitamiento repentino y amarillamiento. La infección del tallo no es generalmente importante. Más importante es el ataque de tubérculo, que puede ocurrir antes de la cosecha y en el almacenamiento, causando la pérdida de toda la cosecha. Los primeros síntomas se desarrollan alrededor de las yemas, cerca de los lenticelos (particularmente aquellos que se han agrandado), y con frecuencia, en la inserción del estolón. La corteza se ve afectada en un principio, con el tejido subyacente (un cm de profundidad) acuoso y de color gris claro. Posteriormente, las cavidades se llenan de micelio negro y esclerocios. Rápidamente, los tubérculos invadidos, cuando se cortan, presentan una coloración amarilla y consistencia acuosa; posteriormente hay un cambio de color rosado a marrón y finalmente, negro. Luego, se desarrolla una pudrición húmeda debido a la presencia de invasores secundarios (Hooker, 1981).

2.8.4. Agente causante

El patógeno es *Macrophomina phaseolina*. Los esclerocios en raíz, tallo, hojas y frutos son de color negro, liso, duros y 0.1-1 mm de diámetro. Son más pequeños en cultivo artificial. Los picnidios son de color marrón oscuro en las hojas y los tallos, con 100-200 μ de diámetro. Los conidios son unicelulares, hialinos, elipsoidales a obovoides y de 14-30 x 5-10 μ . La producción de picnidios en cultivo artificial es rara (Hooker, 1981).

2.8.5. Hospedantes

Se encuentra en la parte subterránea de una gama muy amplia de plantas en condiciones de estrés generado por sequia y alta temperatura (Frijol, maíz, sorgo, girasol.) (Hooker, 1981).

2.8.6. Epidemiología

El hongo se mantiene como saprófito en partes de la planta raquítica o senescente y sobrevive períodos desfavorables como microesclerocios. Los conidios son de una vida relativamente corta. Los tubérculos se infectan a través de heridas, yemas, lenticelos y el estolón.

Los tubérculos están predispuestos a la infección a temperaturas de 32 °C o superiores. El desarrollo de la raíz es restringido a bajas temperaturas, lento a 20-25 °C, y más rápido a 36 °C y por encima. No hay diseminación secundaria durante el almacenamiento, pero los tubérculos infectados se pudren en el almacenamiento con calor. La pudrición se detiene en el almacenamiento en refrigeración, pero cuando los tubérculos son devueltos a temperatura tibia, continúa la podredumbre. Por lo tanto, la semilla de almacenamiento en frío debe ser calentada antes de ser plantada para que los tubérculos infectados puedan ser retirados. La mayoría de los cultivares comerciales son susceptibles. La Resistencia existe en algunos clones de *Solanum chacoense*, en algunos de sus híbridos, y de híbridos de la serie Commersoniana (Hooker, 1981).

2.8.7. Manejo

Prácticas de cultivo

- Cosecha temprana, antes de que la temperatura del suelo sea alta.
- Evitar daños y heridas de los tubérculos en la cosecha y el manejo de postcosecha.

- El riego de campo puede ser útil para evitar la temperatura excesiva en el suelo.
- No dejar los tubérculos en el suelo después que las plantas maduran.
- No cosechar durante períodos en los que las temperaturas del suelo son superiores a 28 °C.
- No almacenar los tubérculos a temperaturas elevadas.
- No utilizar semilla procedente de zonas donde la enfermedad es frecuente (Hooker, 1981).

III. RECOMENDACIONES (CONCLUSIONES)

En función de la literatura revisada se concluye que las dos principales enfermedades de la parte aérea son el tizón tardío causado por *Phytophthora infestans* y tizón temprano causado por *Alternaria solani*; por su capacidad destructiva. El resto de las enfermedades son causadas por fitopatógenos del suelo. En su control se recomienda el manejo integrado de las enfermedades mediante métodos de control químico, genético y prácticas de cultivo.

IV. BIBLIOGRAFÍA

- Bittara, F., Rodríguez, D., Hernández, A., Bravo, V., y Galindo, I. 2012. Etiología de la sarna polvorienta de la papa en Venezuela [En línea] Interciencia. 2012 [Fecha de consulta 12 de Julio de 2012] Formato PDF http://www.interciencia.org/v37_04/29
- Centro Internacional de la Papa.1996. Principales Enfermedades, Nematodo a Insectos de la Papa. Instituto Nacional Agrónomo de Investigaciones Agropecuarias. Diciembre 1996. [Fecha de consulta 22 de enero de 2013] Formato PDF <http://www.todopapa.com.ar/pdf/ppalesenfermedadesnematodoseinsectosdepapa.pdf>
- Centro Internacional de la Papa.1895.Manual de las enfermedades más importantes de la papa en el Perú: Marchitez por Verticillium [En línea] Centro Internacional de la Papa. 1895. [Fecha de consulta 22 de enero de 2013] Formato PDF <http://cipotato.org/csd/materials/HTorres/HTorresMV.pdf>
- Henfling, Jan. 1987. El tizón tardío de la papa [En línea] Centro Internacional de la Papa. 1987 [Fecha de consulta 10 de Julio de 2012] Formato PDF <http://cipotato.org/library/pdfdocs/TIBes4988.pdf>
- Centro Internacional de la Papa.1895. Manual de enfermedades más importantes de la papa en el Perú: Tizón tardío [En línea] Centro Internacional de la Papa. 1895 [Fecha de consulta 11 de Julio de 2012] Formato PDF <http://cipotato.org/csd/materials/HTorres/HTorresTT.pdf>
- Centro Internacional de la Papa.1895. Manual de las enfermedades más importantes de la papa en el Perú: Tizón temprano [En línea] Centro Internacional de la Papa. 1895. [Fecha de consulta 12 de Julio de 2012] Formato PDF <http://cipotato.org/training/Materials/HTorres/HTorresTTem.pdf>

Centro Internacional de la Papa. Boletín de información técnica: El tizón temprano de la papa.1982. [En línea] Centro Internacional de la Papa. Mayo 1982. [Fecha de consulta 12 de Julio de 2012] Formato PDF http://pdf.usaid.gov/pdf_docs/PNABD611.pdf

Centro Internacional de la Papa.1895. Manual de las enfermedades más importantes de la papa en el Perú: Roña [En línea] Centro Internacional de la Papa. 1895. [Fecha de consulta 11 de Julio de 2012] Formato PDF <http://cipotato.org/training/Materials/HTorres/HTorresRONA.pdf>

CIIFAD. Tizón temprano del tomate.1996. [En línea] CIIFAD. 1996 [Fecha de consulta 12 de Julio de 2012] Formato PDF <http://web.entomology.cornell.edu/shelton/veg-insects-global/spanish/eblight.html>

Comisión Veracruzana de Comercialización Agropecuaria.2010. Monografía de la papa [En línea] Portal de la comisión veracruzana de comercialización agropecuaria. 2010 [Fecha de consulta 10 de Julio de 2010] Formato PDF. <http://portal.veracruz.gob.mx/pls/portal/docs/PAGE/COVECAINICIO/IMAGENES/ARCHIVOSPDF/ARCHIVOSDIFUSION/MONOGRAFIA%20PAPA2010.PDF>

Hooker, W. J. (Editor) 1981 Compendium of Potato Diseases. The American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota. U. S. A. 125 pp.

Hernández, S., Díaz, C., Rubio, O., Flores, F.2000. La industria de papa en México: un diagnóstico de la situación actual [En línea] Departamento de ciencias sociales. CIP 2000. [Fecha de consulta 10 de Julio del 2012] Formato PDF. <http://books.google.com.mx/books?id=ARbTrbEW-oYC&pg=PA19&dq=la+papa+es+la+segunda+hortaliza+mas+importante+del+movimiento+comercial&hl=es&sa=X&ei=ntOuUJqHJeKQyQG44IDgBQ&ved=0CC8Q>

6AEwAA#v=onepage&q=la%20papa%20es%20la%20segunda%20hortaliza%20mas%20importante%20del%20movimiento%20comercial&f=false

Montero, A. M. y Rivera, C. Nota técnica: Biología e importancia económica de Spongospora subterránea f. sp. subterranea, agente causal de la sarna polvorienta o roña de la papa. 2005. [En línea] Universidad de Costa Rica. 2005 [Fecha de consulta 10 de Julio de 2012] Formato PDF <http://orton.catie.ac.cr/repdoc/A2147E/A2147E.PDF>

Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera.2010. Producción nacional de papa [En línea] Portal del servicio de información agroalimentaria y pesquera. 2010. [Fecha de consulta 10 de Julio de 2012. Formato PDF <http://w4.siap.gob.mx/sispro/portales/agricolas/papa/Descripci%C3%B3n.pdf>