

# Pudrición Negra por *Rosellinia*

La enfermedad está presente en las zonas paperas de los 5 continentes, ubicadas en ambientes de clima cálido, húmedo y en suelos con bastante materia orgánica. En el Perú, la enfermedad está presente en los campos de cultivo ubicados en la vertiente oriental de los Andes, entre 2700m y 3300m de altitud.

Los agricultores en Costa Rica la denominan torbó (Rodríguez, 1958); en Colombia, mortaja blanca (Guerrero, 1984); en Ecuador, lanosa (Orellana, 1978) y en el Perú la denominan sogope o barba de viejo, entre otros nombres (Torres, 1998). La enfermedad es muy importante porque ocasiona pérdidas que oscilan entre 20 y 80% de los rendimientos (Rodríguez, 1958; Guerrero, 1984; Torres, 1998), pero, si el agricultor practica el monocultivo y siembra en campos de cultivo infestados, al tercer o cuarto año las pérdidas pueden alcanzar el 100% (Orellana, 1978; Ayala, 1987).

## Síntomas y Signos

**En plantas.-** Las plantas afectadas se quedan pequeñas, muestran clorosis en las hojas del tercio inferior y necrosis en el cuello de la raíz. Muestran además, marchitez que avanza de abajo hacia arriba hasta una marchitez total. El micelio del hongo causa pudrición de raíces y cubre parcial o totalmente a las raíces y a los tallos de las plantas afectadas, ocasionando la no tuberización (Figura 1). En un campo de cultivo afectado, se observan focos de infección de tal manera que a partir de una planta enferma se infectan otras plantas, debido a que los

rizomorfos del hongo avanzan en todas direcciones (Turkensteen, 1981) y se muestran como si enlazaran unas plantas con otras.

**En tubérculos.-** Cuando se siembran tubérculos sanos en suelos fuertemente infestados y húmedos, estos se recubren de un crecimiento miceliano de color blanco que les causa pudrición y muerte de brotes. En el momento de la cosecha, los tubérculos afectados presentan pudrición y un desarrollo miceliano que los recubre total o parcialmente (Figura 2). Los tubérculos con pudrición, tienen consistencia blanda en suelos húmedos y dura en estaciones



Figura 1. Desarrollo miceliano blanco de *Dematophora* sp. en un tallo de papa.



Figura 2. Micelio de *Dematophora* sp. cubriendo parcial o totalmente la superficie de tubérculos con pudrición

secas. Al cortar transversalmente un tubérculo afectado, se observan estrías necróticas formadas por rizomorfos que avanzan de afuera hacia adentro. Las estrías son de color negruzco (Rodríguez, 1958; Turkensteen, 1981; Ayala 1987) o blanquecino (Torres 1998). Cuando el tubérculo está severamente afectado, la pulpa a partir del anillo vascular, se separa del resto del tubérculo (Figuras 3 y 4).

**Presencia de esclerocios en tallos y en tubérculos.-** El micelio blanquecino que cubre la superficie de tallos y tubérculos, toma un color plomizo y forma synemas (estructuras en forma de plumero) y esclerocios. Los esclerocios tienen 0.5 a 1.5 mm de diámetro, son de color negro, de forma más o menos redondeada y se les encuentran debajo de la capa miceliana que cubre a los tejidos afectados. Los esclerocios que se forman en la superficie de los tubérculos



Figura 3. Corte transversal de tubérculos de papa con síntomas de pudrición, mostrando estrías y separación de la pulpa a partir del anillo vascular.

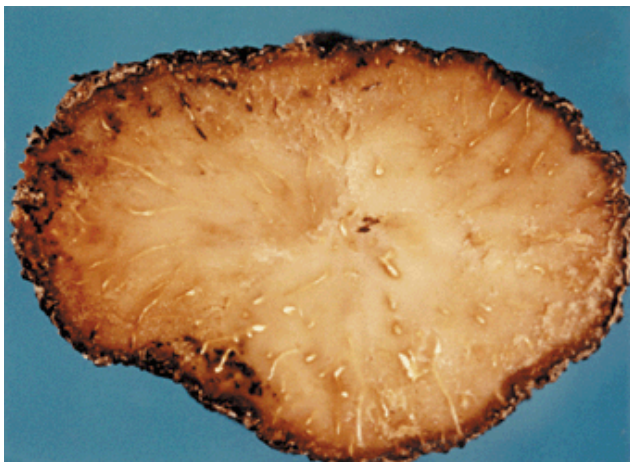


Figura 4. Sección de un tubérculo enfermo mostrando estrías necróticas y blanquecinas que avanzan de afuera hacia adentro.

enfermos que se dejan enterrados en el campo, se mantienen viables de una campaña a otra (Torres, 1998).

## Agente causal

La enfermedad es causada por varias especies del hongo *Rosellinia* (fase sexual), *R. necatrix* (Sivanesan and Holliday, 1972b) *R. bunodes* (Sivanesan and Holliday 1972a) y *R. pepo* (Booth and Holliday, 1972). La fase asexual de este hongo es *Dematophora* sp. (Ellis, 1985). El hongo se caracteriza por formar rizomorfos en forma de cordones, que son inicialmente de color blanco y después se ponen oscuros. Estos rizomorfos, se extienden por el suelo en todas direcciones y cubren parcial o totalmente la superficie del huésped. El micelio es septado, al comienzo hialino y después se oscurece; presenta anastomosis y abultamientos cerca de la septa (Figura 5).

En la superficie de las raíces y en los tubérculos afectados, el hongo forma estructuras duras de color negro que constituyen los esclerocios. El hongo también produce synemas con conidioforos aserrados y ramificados, donde se forman las conidias elipsoides (Figuras 6 y 7).

## Hospedantes

Además de la papa, la enfermedad afecta a plantas cultivadas como olluco (*Ullucus tuberosus*), oca (*Oxalis tuberosa*), remolacha (*Beta vulgaris*), zanahoria (*Daucus carota*), lechuga (*Lactuca sativa*), perejil (*Petroselinum* sp), chocho o tarwi (*Lupinus mutabilis*), arveja (*Pisum sativum*), zapallo (*Cucurbita maxima*), frejol (*Phaseolus vulgaris*), maíz (*Zea mays*) y

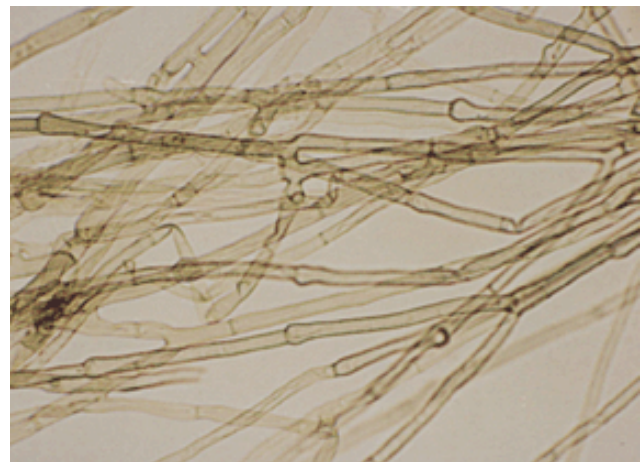


Figura 5. Micelio hialino de *Dematophora* sp. mostrando abultamientos cerca de las septas.

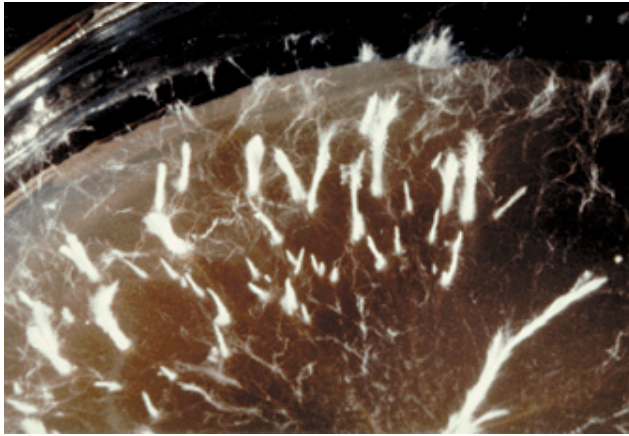


Figura 6. Synemas de *Dematophora* sp. desarrollados en placas Petri conteniendo medio de cultivo PDA.



Figura 7. Conidioforo ramificado y aserrado de *Dematophora* sp.

haba (*Vicia faba*). También afecta a malezas como lengua de vaca (*Rumex conglomeratus*), mapalorenzo (*Erichthites* sp.), bolsa de pastor (*Capsella bursa-pastoris*), bolsa bolsa (*Coronopus didymus*) shaca shaca (*Oxalis corniculata*), huarmi huarmi (*Ageratum conyzoides*) y shilco (*Bidens andicola*), plantas del género *Brassica* y *Polygonum*. (Rodríguez, 1958; Ayala, 1987; Torres 1998). En la literatura se reporta que la enfermedad afecta también a muchos frutales.

### Ciclo de la enfermedad

El patógeno se mantiene de una campaña a otra en el suelo y/o en la superficie de los tubérculos en su forma de esclerocios. También se mantiene como micelio en residuos de tejidos de raíces y tallos afectados. Los esclerocios germinan en condiciones favorables de humedad del suelo, luego las hifas invaden la superficie del tubérculo semilla y afectan también a los brotes

y tallos de la planta. Posteriormente, el micelio cubre la superficie de las raíces, estolones y tubérculos de las nuevas plantas. Los esclerocios se forman debajo de esta capa miceliana y de esta manera el ciclo se repite.

### Epidemiología

La enfermedad se presenta generalmente en las zonas paperas de clima cálido, en los suelos donde hay acumulación de agua, debido al mal drenaje (Turkensteen, 1981), en los campos de cultivo ricos en materia orgánica, como en aquellos que previamente fueron deforestados o en los lugares como en Huánuco, Perú, donde para abonar el campo se utiliza estiércol de aves de corral proveniente de las granjas avícolas de la Costa, el cual casi siempre está mezclado con viruta (pequeñas porciones de madera). Se ha observado también que la mayor incidencia se produce en los campos de cultivo donde se practica el monocultivo, o cuando se siembran tubérculos enfermos (Torres, 1998). Según Yepez (1976), más que la humedad del suelo, el pH es un factor importante para el desarrollo del hongo. El pH óptimo para su desarrollo es de 6.3.

### Control

**Prácticas culturales.-** Se recomienda realizar las siguientes prácticas culturales:

- Usar como semilla tubérculos sanos, procedentes de campos sanos.
- Evitar sembrar papa en suelos infestados.
- Mejorar el drenaje de los suelos incorporando materia orgánica, para evitar la acumulación de agua.
- Realizar rotaciones de cultivo con plantas que no sean susceptibles, como avena (*Avena sativa*), mashua (*Tropaeolum tuberosum*), quinua (*Chenopodium quinoa*), cebada (*Hordeum vulgare*).
- Mantener los campos limpios de material leñoso y libres de malezas. El hongo se propaga en todo material leñoso que se encuentre en el suelo y se mantiene en las raíces de malezas.
- Quemar todos los residuos de plantas infectadas.

**Resistencia.-** Trabajos realizados por Ayala (1987), con clones del germoplasma de papa de Ecuador con los cuales ella trabajó, demuestran que sólo existe tolerancia a la enfermedad.

---

**Control químico.-** Aplicaciones de metano de sodio y/o pentacloronitrobenceno, reducen la incidencia de la enfermedad (Turkensteen 1981)

## Referencias Bibliograficas

- Ayala, N. Ligia. 1987. Resistencia varietal, rango de hospedantes e identificación del agente causal de la "lanosa" de la papa. Tesis, Lic. Ciencias Biológicas. Pontificia Universidad Católica del Ecuador. 89 pp.
- Booth, C. and P. Holliday. 1972. *Rosellinia* pepo. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. Commonwealth Mycological Institute. Kew, Surrey, England. N° 354, 2 p.
- Ellis, M.B. and J.P. Ellis. 1985. Microfungi on land plants. Macmillan, P.C., New York 231 pp.
- Guerrero, O. 1984. Enfermedades de la papa y su influencia en la producción de semilla. En: Curso de producción y almacenamiento de semilla de papa. ICA Ipiales, Colombia. p 31-47.
- Orellana, H. 1978. Estudio de la "Lanosa" de la papa en Ecuador. *Fitopatología* 13: 61-66.
- Rodriguez, R.A. 1958. "Torbó" a tropical disease of potatoes. *Plant Dis. Rep.* 42: 972-980.
- Sivanasen, A. and P. Holliday. 1972a. *Rosellinia bunodes*. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. Commonwealth Mycological Institute. Kew, Surrey, England. N° 351, 2 p.
- Sivanasen, A. and P. Holliday. 1972b. *Rosellinia necatrix*. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. Commonwealth Mycological Institute. Kew, Surrey, England. N° 352, 2 p.
- Torres, Mariana. 1998. Prospección y etiología del "sogope" en las zonas productoras de papa de la Provincia de Pachitea. Tesis, Ing. Agrónomo. Universidad Nacional Hermilio Valdizán, Huánuco, Perú.
- Turkensteen, L.J. 1981. *Rosellinia* Black Rot. Pages 51-52 in: *Compendium of Potato Diseases*. W. J. Hooker ed. American Phytopathological Society. St. Paul. MN. 125 p.
- Yepez, A. 1976. Influencia del pH y la humedad del suelo en el desarrollo de la "lanosa" de la papa y su control químico bajo condiciones de invernadero. Tesis, Ing. Agrónomo. Universidad Central del Ecuador.