

# Pudrición rosada

La enfermedad fue reportada por primera vez en Irlanda por Pethybridge en 1913 y en el Perú por Torres *et al.*, (1970). En la actualidad se presenta en la mayoría de las zonas paperas del mundo, donde los suelos son húmedos y tienen mal drenaje y como consecuencia, hay acumulación de agua ocasionada por las lluvias o por riego excesivo.

La enfermedad es importante porque puede ocasionar pérdidas que alcanzan más del 80% en el campo (Torres *et al.*, 1985) y cuando está asociada con la pudrición blanda causada por *Erwinia* spp., puede ocasionar pérdidas totales en condiciones de almacenaje.

## Síntomas

**En plantas.-** Los tubérculos usados como semilla, no emergen cuando se siembran en suelos infestados. En igual forma, los tubérculos semilla aparentemente sanos desarrollan en condiciones favorables de humedad en el suelo, pero los brotes mueren, hay desarrollo escaso de raíces y pudrición del tubérculo madre, ocasionando fallas en el campo (Figura 1).

Los brotes afectados que logran emerger son débiles y las plantas provenientes de estos brotes muestran síntomas de marchitez y mueren en el primer estado de desarrollo (Fernández-Northcote *et al.*, 1972). Cuando el suelo está infestado y existe suficiente humedad, la infección ocurre en cualquier estado de crecimiento de la planta, por lo tanto el síntoma de marchitez se presenta en cualquier etapa del cultivo (Figura 2).

Una planta enferma puede formar tubérculos aéreos en las axilas de las hojas, porque el patógeno al desarrollar internamente, bloquea el movimiento del almidón que es transportado por los haces vasculares hacia los tubérculos, pero este síntoma es también producido por otros patógenos como *Rhizoctonia* y *Verticillium* o por daños ocasionados por insectos y/o daños mecánicos.

**En tallos.-** Los tallos infectados muestran necrosis vascular y en algunos casos, en la parte inferior del tallo (cerca al cuello de la raíz),



Figura 1. Tubérculo madre enfermo con brotes infectados y sin raíces. Tubérculo madre sano con brotes vigorosos y abundante sistema radical.



Figura 2. Planta en pleno desarrollo con síntomas de marchitez causada por *P. erythroseptica*.

necrosis de un tenue color oscuro, síntoma similar a la enfermedad conocida como pierna negra, causada por *Erwinia* spp. (Rowe and Nielsen, 1981)

**En tubérculos.-** Los tubérculos afectados, muestran externamente, áreas o manchas necróticas y una secreción acuosa que aflora por las yemas y/o lenticelas (Figura 3).

Cuando los tubérculos enfermos se cortan transversalmente, la superficie de corte tiene una textura esponjosa y si se presiona con la yema de los dedos, discurre una secreción acuosa. Si la superficie partida se expone al medio ambiente, después de 15 a 20 minutos, cambia sucesivamente de color, del blanco o crema inicial a rosado, marrón y finalmente negro (Figuras 4). (Fernández-Norhcote *et al.*, 1972; Pehybridge, 1913; Rowe and Nielsen, 1981; Vargas and Nielsen, 1972).



Figura 3. Tubérculos con pudrición rosada mostrando manchas necróticas y secreción acuosa por las yemas y lenticelas.



Figura 4. Tubérculo partido sano (izquierda) y tubérculo afectado (derecha) por Pudrición rosada.

El color rosado que muestran los tubérculos partidos es una característica típica de la enfermedad. Si el suelo de un campo de cultivo se encuentra fuertemente infestado, los tubérculos son totalmente destruidos en un porcentaje muy alto, y solamente quedan al momento de la cosecha porciones de tubérculos podridos y/o residuos del tubérculo (Torres *et al.*, 1985). La pudrición rosada casi siempre está asociada con la pudrición blanda causada por *Erwinia* spp. y cuando esto ocurre, tanto en el campo como en los almacenes, pueden resultar pérdidas significativas.

## Hospedantes

La enfermedad afecta al tulipán (*Tulipa* sp.), caña de azúcar (*Saccharum officinarum* L.) y arroz silvestre (*Zizania palustris*), causando las enfermedades conocidas como pudrición de la raíz de las estacas de la caña y pudrición de las raíces y de la corona de la *Zizania* (Erwin and Ribeiro, 1996; Gunnell and Webster 1988). También son afectados otros hospedantes pero con menor incidencia.

## Agente causal

La enfermedad es causada por el patógeno *Phytophthora erythroseptica* Pethyb. Al igual que *P. infestans* y todos los otros Oomycetes, no es considerado como hongo sino que está incluido en el Reino Chromista. La colonia del patógeno en medio de cultivo Papa Dextrosa Agar (PDA) tiene un desarrollo arrosetado de color blanquecino (Figura 5).

El micelio es continuo, no tiene tabiques transversales (septas). El esporangioforo tiene

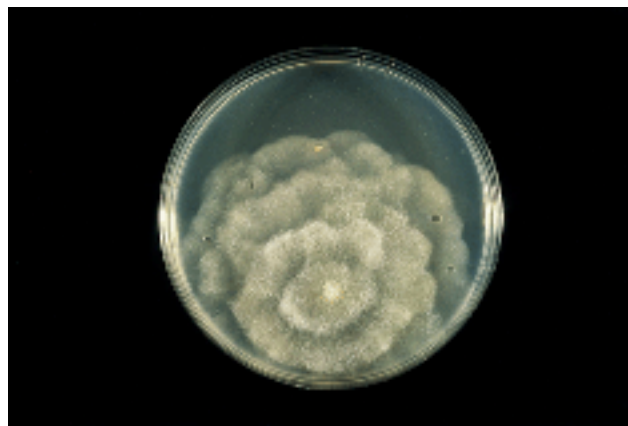


Figura 5. Colonia de *P. erythroseptica* desarrollada en medio de cultivo PDA.

crecimiento ramificado y simpodial, o prolifera desde el interior de esporangios vacíos (a este tipo de proliferación se le conoce como tipo anidado). En condiciones de laboratorio los esporangios se forman cuando pequeñas porciones del patógeno desarrollado en medio de cultivo Papa Dextrosa Agar (PDA) se colocan en placas de Petri conteniendo agua. Los esporangios no tienen papila y son de formas variadas (elipsoidales, obpiriformes).

El oogonio tiene pared lisa y con la edad toma un color dorado. El patógeno es homotático (los gametangios masculino y femenino se forman en hifas vegetativas de un mismo individuo). El anteridio es anfígeno (ubicado debajo del oogonio) y tiene forma elipsoidal o angular. Las oosporas se desarrollan en medio de cultivo V8 y también en Avena Agar, son apleróticas porque cubren casi todo el oogonio (Figura 6) (Fernández-Northcothe *et al.*, 1972; Stamps, 1978; Pethybridge, 1913; Waterhouse, 1963; Tucker, 1931).

El patógeno se desarrolla en un rango de temperaturas de 2.5 a 34°C, siendo el óptimo 27.5°C (Stamps, 1978).

**Relación de la enfermedad con otras especies de *Phytophthora*.**- El síntoma de pudrición rosada (*P. erythroseptica*), es causado también por otras especies de *Phytophthora* como *P. cryptogea*, *P. drechsleri*, *P. megasperma* y *P. parasitica* (Rowe and Nielsen, 1981; Vargas and Nielsen, 1972). Pero, *P. cryptogea* es heterotático (el gameto femenino se produce en un individuo y el femenino en otro) y solamente produce los órganos sexuales cuando crece junto a *P. cinnamomi*. *P. drechsleri* crece a temperaturas mayores y los esporangios, anteridios y oosporas tienen menores dimensiones que *P. erythroseptica*. *P.*

*parasitica* tiene esporangios papilados, oogonios, anteridios más pequeños y crece a temperaturas más altas que *P. erythroseptica*. Finalmente, *P. megasperma* tiene anteridio parágino y las oosporas son más grandes que *P. erythroseptica*.

Cuando se cortan por la mitad tubérculos afectados por pudrición acuosa (*Pythium* spp.) y/o por pudrición carbonosa (*Macrophomina phaseolina*), después de algunos minutos de estar expuestos al medio ambiente también toman un color ligeramente rosado.

## Ciclo de vida

*P. erythroseptica* es un patógeno cuyo hábitat es el suelo y es endémico en suelos de muchos países del mundo. Prevalece especialmente en suelos mal drenados, donde el agua de lluvia o de riego se empoza. Las oosporas del hongo se mantienen en los residuos de tubérculos afectados, mezclados con la tierra, donde sobreviven por muchos años (Stamps, 1978). Bajo condiciones de humedad en el suelo y presencia de hospedante, las oosporas germinan y producen esporangios dentro de los cuales se forman zoosporas. Las oosporas, esporangios y zoosporas constituyen las fuentes de inóculo del patógeno que puede infectar a las plantas en cualquier estado de desarrollo, pero las plantas adultas próximas a la cosecha son las más susceptibles (Lennard, 1980; Rowe and Nielsen, 1981). Los propágulos infectan las raíces y posteriormente invaden a todos los tejidos de la planta.

## Epidemiología

La pudrición rosada se desarrolla en suelos saturados, por acumulación de agua ocasionada por drenaje deficiente, lluvias excesivas o riegos pesados. Los riegos pesados realizados en el último estado de desarrollo del cultivo, son muy perjudiciales a las plantas. Grandes cantidades de materia orgánica y/o residuos de plantas que se encuentran en el suelo ocasionan la absorción y retención del agua y como consecuencia una fuerte incidencia de la enfermedad. En suelos húmedos, la enfermedad se desarrolla en un rango amplio de temperaturas, pero la óptima está entre 20 y 30°C. La pudrición de tubérculos se produce de 6 a 30°C, pero el desarrollo es más rápido a 25°C. La temperatura y humedad del suelo tienen influencia en el desarrollo de la enfermedad, sin embargo, la humedad es la más importante.



Figura 6. Oospora aplerótica de *P. erythroseptica*, con anteridio anfígeno.

*P. erythroseptica* puede producir oosporas abundantemente en la base de los tallos, estolones y raíces de la planta de papa y de otros hospedantes, así como también en el interior de tejidos podridos, pero en este último caso, la sobrevivencia es mínima debido a la competencia que ejercen los saprófitos que se encuentran en el suelo y la pobre habilidad de desarrollo que muestra el micelio. Sin embargo, las oosporas y aparentemente el micelio de *P. erythroseptica* pueden ser transportados en la superficie de tubérculos sanos (Cunliffe *et al.*, 1977) y cuando se presentan condiciones favorables, el patógeno desarrolla e infecta directamente el tubérculo. Los tallos, raíces, estolones y tubérculos sanos adquieren la enfermedad por contacto con tubérculos infectados. Las oosporas que se encuentran en el suelo y que fueron diseminadas en residuos de tallos y raíces de papa infectados, persisten en el suelo por varios años. Cuando la humedad del suelo es muy alta en el campo, los tubérculos son infectados a través de los ojos y las lenticelas, pero si la humedad es baja, la infección se produce por los estolones (Cairns and Muskett, 1939). La infección directa (de tubérculo enfermo a tubérculo sano) ocurre en el almacén bajo condiciones de humedad relativa alta (Cunliffe *et al.*, 1977).

## Control Integrado

El control integrado está orientado a: a) Reducir el inóculo, especialmente mediante la fumigación de suelos fuertemente infestados y b) Evitar la reinfestación de los suelos utilizando prácticas culturales apropiadas y aplicación del fungicida metalaxil al momento de la siembra (Figura 7).

**Prácticas culturales.-** Para reducir la incidencia de la enfermedad se recomienda realizar las siguientes prácticas:

- Usar como semilla tubérculos sanos, procedentes de campos sanos.
- Mejorar el drenaje de los suelos, incorporando materia orgánica para evitar la acumulación del agua.
- Evitar el riego excesivo. Los riegos ligeros y frecuentes son mejores que los riegos pesados y distanciados.
- Evitar los riegos en época cercana a la cosecha. Las plantas adultas son más susceptibles que las plantas jóvenes.
- Rotación. Es conveniente no volver a sembrar papa durante 4 años para reducir la población del inóculo existente en el suelo.



Figura 7. Parcela demostrativa donde se aplicó el control Integrado. Se fumigó el suelo con dazomet 98%, se utilizó tubérculos semillas verdeados y las plantas se protegieron con aplicaciones de ridomil 5G al momento de la siembra. El rendimiento obtenido alcanzó aproximadamente 75 ton/ha.

- Utilizar como semilla tubérculos verdeados en almacenes de luz difusa para evitar la transmisión del patógeno, porque los tubérculos verdeados son resistentes a la enfermedad.
- Evitar sembrar en campos fuertemente infestados.

**Resistencia.-** Algunas variedades nativas de papa tienen resistencia a la enfermedad, pero esta resistencia está condicionada al verdeamiento y a la edad de los tubérculos. Los tubérculos más viejos son más susceptibles a la enfermedad.

**Control químico.-** La fumigación (antes de la siembra) de los campos infestados, con bromuro de metilo (separado del mercado por ser muy tóxico) o con dazomet 98% y luego complementado con una aplicación de 30 K/ha de ridomil 5G (metalaxil), al momento de la siembra controla la pudrición rosada de la papa (Torres *et al.*, 1985). Sin embargo, la insensibilidad de *P. erythroseptica* a metalaxil ha sido también reportada (al igual que *P. infestans*) en los últimos tiempos.

## Referencias Bibliográficas

- Cairns, H. and A.E. Muskett. 1939. *Phytophthora erythroseptica* Pethyb. In relation to its environment. Ann. Apl. Biol. 26: 470-480.
- Cunliffe, C., D. Lonsdale, and H.A.S. Epton. 1977. Transmission of *Phytophthora erythroseptica* on stored potatoes. Trans. Br. Mycol. Soc. 69: 27-30.

- 
- Erwin, D.C. and O.K. Ribeiro. 1996. *Phytophthora erythroseptica* var. *erythroseptica*. Pages 323-325 in: *Phytophthora*. Diseases Worldwide. American Phytopathological Society. St. Paul MN USA.
- Fernández-Northcothe, E.N.; Huapaya, E. y Torres, H. 1972. La podredumbre rosada de la papa; búsqueda de fuentes de resistencia en tubérculos. *Fitopatología* 6: 18-27.
- Gunnell, P.S. and R.K. Webster. 1988. Crown and root rot of cultivated wild rice in California caused by *Phytophthora erythroseptica* sensu lato. *Plant Disease* 72: 909-910.
- Lennard, J.H. 1980. Factors influencing the development of potato pink rot (*Phytophthora erythroseptica*). *Plant Pathology*. 29: 80-86.
- Pethybridge, G.H. 1913. On the rotting of potato tubers by a new species of *Phytophthora* having a method of sexual reproduction hitherto undescribed. *Sci. Proc. Roy. Dublin, n.s.* 13: 529-565.
- Rowe, R.C. and L.W. Nielsen. 1981. Pink rot. Pages 39-40 in: *Compendium of Potato Diseases*. W.J. Hooker ed. American Phytopathological Society. St. Paul. MN. USA. 125 p.
- Stamps, D.J. 1978. *Phytophthora erythroseptica*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. N° 593.
- Torres, H., E.R. French and L.W. Nielsen. 1970. Potato diseases in Peru. *Plant Dis. Rep.* 54: 315-318.
- Torres, H., C. Martin, and J. Henfling. 1985. Chemical control of pink rot of potato (*Phytophthora erythroseptica* Pethyb.). *Am. Potato J.* 62: 355-361.
- Tucker, C.M. 1931. Taxonomy of the genus *Phytophthora* de Bary. *Univ. Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bull.* 153, 207 p.
- Vargas, L.A. and L.W. Nielsen. 1972. *Phytophthora erythroseptica* in Peru: Its identification and pathogenesis. *Am. Potato J.* 49: 309-320.
- Waterhouse, G.M. 1963. Key to the species of *Phytophthora* De Bary, N° 92. In: *Mycol. Papers Commonw. Mycol Inst., Kew Surrey, England*. 22 p.