

# Tizón Tardío

---

El tizón tardío de la papa (*Solanum tuberosum* L.), causado por *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary es la más devastadora enfermedad de plantas reportada en la historia de la humanidad (Abad and Abad, 1995). Está presente en todas las áreas paperas del mundo y es considerada como la más importante del cultivo de la papa, porque si los campos no están protegidos adecuadamente con aplicaciones planificadas de fungicidas y por otra parte, las condiciones ambientales, son al mismo tiempo, óptimas para el desarrollo del patógeno (temperatura de 12 a 15°C y humedad relativa de 95 a 100%), los sembríos de papa pueden ser destruidos en 10 a 15 días. Esto es lo que ocurre en algunas zonas paperas del Perú y en otros países del mundo, donde las pérdidas pueden ser totales.

## Nombres

La enfermedad es conocida con diferentes nombres (Abad and Abad, 1997). Los antiguos pobladores del Perú, especialmente de la meseta del Collao la conocieron como añublo. En la actualidad, los pobladores de las partes altas de la sierra, la conocen como rancha, lanchara (término muy usado en Ecuador), ranza, yanaranchara y hielo (nombre utilizado probablemente por la similitud con los daños causados por las bajas temperaturas). La enfermedad es también conocida con otros nombres como seca seca, candelilla o simplemente tizón y tizón tardío (traducción del inglés: late blight), (Abad and Abad, 1997; Bazán de Segura, 1952; Bazán de Segura, 1965; Niederhauser, 1954). Los agricultores de Bolivia conocen a la enfermedad (en Aymará, lenguaje nativo), como t'ojtu, kasparillo y kanura (Navia *et al.*, 1996). En alemán se le denomina brand o melthau y en francés se le llama brun.

## Historia

En la literatura existen evidencias de que la enfermedad ha sido endémica por siglos en las áreas paperas localizadas en el Perú y en los países de la zona andina de donde fue llevada a Europa en tubérculos enviados a ese continente, durante la época del coloniaje. De acuerdo a Abad y Abad (1995), la enfermedad (ranchara o tizón tardío) fue probablemente reportada por primera vez en 1590 por el padre Acosta, quien

mencionó que en las partes altas de las provincias del Collao (zona del altiplano, hoy sur del Perú y noroeste de Bolivia), la papa cultivada por los indios, era afectada por el añublo (ranchara). Otros informes publicados en Colombia en 1762 y en el Perú en 1845, confirman también que la enfermedad estuvo presente en la zona andina mucho antes de 1845, fecha en la que se presentó con carácter de epifiticia en los cultivos de papa sembrados en los diferentes países de Europa. Sin embargo, a pesar de estas evidencias, la presencia de la enfermedad en EUA y en Europa se atribuye a papas silvestres enfermas introducidas desde México (Fry *et al.*, 1992; Fry *et al.*, 1993; Niederhauser, 1991; French *et al.*, 1994). La enfermedad fue reportada en Europa, primero en Noruega en 1841, luego, en EUA en 1842 (en campos de papa cercanos a los puertos de Philadelphia y Nueva York) y en ese mismo año, también se reportó en seis países de Europa (Bélgica, Dinamarca, Inglaterra, Alemania, Irlanda y Escocia). Posteriormente, entre 1845 y 1847, todos los campos de papa cultivados especialmente en Irlanda y en los otros países fueron destruidos por esta devastadora enfermedad, ocasionando en Europa la hambruna más grande de todos los tiempos, donde murieron aproximadamente un millón de personas y otro millón emigró a EUA. A partir de esta fecha, la enfermedad es conocida por todos los agricultores que siembran papa y está presente en la gran mayoría de las zonas paperas del mundo.

Según Niederhauser (1991), en Sudamérica, la enfermedad fue reportada en Argentina por Rieder en 1887 y en Brasil por Potel en 1900, atribuyéndose la presencia en estos dos países a la introducción de papas procedente de Europa en los años de 1880. En el Perú, Abott la reportó en 1928; en Bolivia y en Chile, Niederhauser (1991) encontró información que la enfermedad fue reportada en estos países en 1943 y 1949, respectivamente.

## Sintomatología

La racha afecta a las hojas, tallos y tubérculos de la planta de papa (Thurston and Schultz (1981)). Los síntomas que muestran las plantas enfermas en sus distintos órganos son los siguientes:

**a) En hojas.-** La enfermedad se inicia mostrando pequeñas manchas irregulares de color verde pálido a verde oscuro. En condiciones ambientales óptimas de temperatura (12 a 15°C) y humedad relativa (100%), estas pequeñas manchas irregulares que se desarrollan generalmente en los bordes y en el ápice de los folíolos (Figura 1) crecen rápidamente, dando lugar a lesiones necróticas grandes de color marrón a negro, rodeadas de un halo amarillento (Figura 2).

En el envés de las hojas, coincidente con las manchas que se observan en el haz, se desarrolla un mildiú blanquecino, constituido por esporangioforos y esporangios (Figura 2).

Si la presión de inóculo es alta en una determinada zona, se pueden presentar varias manchas en un mismo folíolo debido a diferentes



Figura 2. Lesiones necróticas en el envés de un foliolo, mostrando el desarrollo de mildiú blanquecino y lesión necrótica en el haz de otro foliolo.

puntos de infección (Figura 3), los cuales al desarrollarse se unen y abarcan toda la superficie de la hoja, hasta ocasionarle la muerte. Posteriormente, el follaje muere entre los 10 y 15 días; cuando esto ocurre, las pérdidas pueden ser totales. En cambio, cuando la presión de inóculo es baja, las manchas son escasas y grandes.

**b) En tallos.-** Los síntomas se presentan como lesiones oscuras continuas, ubicadas generalmente en el tercio medio o superior de la planta y alcanzan en algunos casos, más de 10 cm de longitud (Figura 4). Estas lesiones son frágiles y de consistencia vidriosa, se quiebran fácilmente con la fuerza del viento o por contacto con la maquinaria (tractor) o las personas que transitan por el campo durante las labores culturales.

**c) En tubérculos.-** En la parte externa de los tubérculos infectados se observan depresiones



Figura 1. Desarrollo inicial de *P. infestans* en los folíolos.



Figura 3. Envés de folíolos de una hoja infectada de papa, mostrando muchos puntos de infección.



Figura 4. Lesión necrótica causada por *P. infestans* en el tercio superior de un tallo.

muy superficiales e irregulares, de tamaño variable y de consistencia dura. Al hacer un ligero raspado (con un cuchillo o con la uña), debajo de la piel afectada el tejido es de color marrón. Cortando transversalmente un tubérculo afectado, se observa en la superficie de corte una necrosis de forma irregular, de color marrón, de apariencia granular que avanza de la periferie hacia el centro de la médula (Figura 5). En los tubérculos afectados que aparentemente se muestran sanos al momento del almacenamiento, la enfermedad desarrolla lentamente y el patógeno esporula, sin embargo, los tubérculos infectados pueden destruirse completamente, debido a que las lesiones son puerta de entrada de bacterias patógenas como *Erwinia* spp. y hongos como *Fusarium* spp. que se encuentran en la superficie de los tubérculos y causan pudrición.

### Plantas hospedantes

La papa (*Solanum tuberosum* L.), el pepino (*S. muricatum* Ait.) y el tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.) son las plantas hospedantes más importantes de *P. infestans*.

Ocasionalmente afecta a la berenjena (*S. melongena*) y a muchas otras especies de la familia Solanaceae (Abad *et al.*, 1995).

### Ciclo de la enfermedad

El patógeno sobrevive de una campaña a otra, por medio del micelio presente en los tubérculos infectados que han sido eliminados y/o abandonados en el campo o que no fueron cosechados por el agricultor porque el campo fue destruído por la enfermedad. El micelio presente en los tubérculos infectados bajo condiciones



Figura 5. Sección transversal de un tubérculo de papa, mostrando necrosis de color marrón y consistencia granular.

ambientales favorables, produce esporangios, los cuales se diseminan por el aire o con la neblina a otros campos de papa en desarrollo.

Cuando se almacenan tubérculos infectados (aparentemente sanos) junto con tubérculos cosechados en días lluviosos, el patógeno inicia su desarrollo y produce esporangios que pueden infectar los tejidos suculentos de los tubérculos sanos. Los esporangios que se incrementan bajo estas condiciones son llevados por el aire y diseminados hacia los campos de papa en desarrollo.

Si el agricultor siembra tubérculos infectados (aparentemente sanos), el micelio del patógeno que se encuentra en el interior de los tubérculos, paralelamente al crecimiento de las plantas, invade el interior de los tallos. En este caso, aún cuando las condiciones ambientales no sean favorables para el desarrollo del patógeno, los síntomas se observan en algunas plantas dentro de un campo de cultivo y se presentan solamente en uno o algunos tallos de una planta. El patógeno se incrementa en las plantas infectadas, luego invade plantas del mismo campo y posteriormente, constituyen un foco de infección para otros campos de cultivo.

Finalmente, se asume que las oosporas (estructuras sexuales del patógeno), las cuales se encuentran en los residuos vegetales y/o en el suelo y tienen una viabilidad de 2 años (Niederhauser, 1991), constituyen otra fuente de infección. En este caso, el agricultor que siembra papa en suelos infestados podría correr el riesgo de que las plantas de su cultivo se infecten en el primer estado de desarrollo, con consecuencias económicas desastrosas.

### Epidemiología

La infección de las plantas de papa en el campo se realiza por medio de los esporangios que se producen en las diferentes fuentes de infección, indicadas líneas arriba. Estos esporangios se encuentran en el medio ambiente y son transportados por la neblina, las nubes y el viento a distancias considerables.

Cuando los esporangios llegan a un campo de cultivo de papa, se posan y establecen en las hojas y/o en el lugar de inserción de la hoja con el tallo. Generalmente, la infección en las hojas se produce en el ápice y en los bordes de los foliolos, donde casi siempre existe una película de agua. Dependiendo de la presión de inóculo

---

existente en una zona, los puntos de infección en un foliolo pueden variar entre uno y 20 (Figura 3). Por otro lado, aunque la infección en el campo normalmente ocurre bajo condiciones de temperatura fría y humedad relativa alta, no siempre sigue esta regla sin que se produce en un rango amplio de condiciones ambientales. La producción de los esporangios es más rápida a 100% de humedad relativa y a 21°C de temperatura. La penetración del patógeno ocurre entre 10 a 29°C y el desarrollo de la enfermedad es más rápido a 21°C. Esto último es lo que el agricultor de la sierra del Perú, empíricamente conoce; él sabe que después de una mañana lluviosa y luego la presencia del sol en la tarde crea un ambiente propicio para el desarrollo de la racha. La explicación es simple, la mañana lluviosa y fría es una condición favorable para que los esporangios produzcan y liberen zoosporas y la tarde con sol favorece una mayor producción y diseminación de esporangios del patógeno.

Cuando existen las condiciones ambientales óptimas de temperatura (12 a 15°C) y humedad relativa (95 a 100%), se producen hasta 20 zoosporas (estructuras propagativas) en el interior de los esporangios. Las zoosporas tienen 2 flagelos con los cuales se movilizan nadando en la película de agua existente en la superficie de las hojas o de los tallos. Después de un tiempo, pierden los flagelos, se enquistan, producen un tubo germinativo, forman apresorios y finalmente, los tubos germinativos ingresan a la hoja a través del estoma o directamente por la cutícula. Una vez que el patógeno se encuentra en el interior de los tejidos forma los haustorios que ingresan dentro de las células para extraer los nutrientes que se encuentran en el protoplasma. Como consecuencia, las células mueren, los tejidos se necrosan y las hojas infectadas muestran manchas negras o marrones. El desarrollo del patógeno continúa dentro de los tejidos a lo largo de los espacios intercelulares y también dentro de las células. En inoculaciones artificiales realizadas en hojas bajo condiciones de laboratorio, al cuarto día después de la inoculación se observan una decoloración verde clara en el haz de las hojas; al quinto día las manchas se oscurecen. Al mismo tiempo, los esporangioforos y esporangios empiezan a emerger a través de los estomas a manera de pelusillas en el envés de las hojas.

Si la humedad relativa del medio ambiente se mantiene alta, pero, la temperatura fluctúa entre 20 y 24°C (óptima 24°C), los esporangios

emiten un tubo germinativo que ingresa a los tejidos en forma similar al tubo germinativo producido por las zoosporas. Cuando este tipo de infección ocurre, el desarrollo de la enfermedad es más limitado que cuando la infección se realiza por medio de zoosporas, porque la infección producida por un esporangio da lugar solamente a un punto de infección, mientras que cuando un esporangio produce hasta 20 zoosporas, se producen muchos puntos de infección (cada zoospora al germinar es un punto de infección) y lógicamente, cuando esto sucede, el desarrollo de la enfermedad es más violento.

La infección de los tubérculos se realiza por medio de los esporangios que se encuentran en el envés de las hojas enfermas. Estos esporangios son desprendidos o lavados por las gotas de lluvia y son transportados de las hojas hacia el suelo, donde infectan a los tubérculos que se encuentran cerca de la superficie, especialmente aquellos de las plantas que no han sido adecuadamente aporcadas. Otros factores como la humedad del suelo, la cantidad de esporangios viables que caen, la temperatura del suelo y probablemente la condición supresiva de los suelos y la susceptibilidad de la variedad, favorecen la infección de tubérculos en el campo. Finalmente, la infección de los tubérculos también ocurre, cuando se realiza la cosecha en días lluviosos. Los esporangios que se encuentran en el medio ambiente (con lluvia o con neblina) infectan los tubérculos cosechados mientras se encuentran amontonados en el campo, observándose posteriormente el desarrollo de la enfermedad en los tubérculos almacenados.

## Agente causal

El Tizón tardío es causado por el patógeno *Phytophthora infestans* (Mont.) De Bary. El nombre de *Phytophthora* deriva de dos voces griegas: Phyto = planta y phthora = destructor, por lo tanto *Phytophthora*, significa destructor de plantas. Inicialmente y hasta hace poco, el patógeno fue considerado como un hongo, pero en la actualidad, se ha propuesto que *P. infestans*, sea considerado dentro del Reino de los Chromista. Los patógenos que se encuentran dentro de esta clasificación se caracterizan porque la pared celular tiene celulosa, son diploides, el micelio no tiene septas y son bisexuales; en cambio los hongos tienen quitina en la pared celular, son haploides y el micelio tiene septas. Además, el patógeno, se caracteriza por tener esporangioforos de

crecimiento ilimitado, esporangios papilados en forma de limón (Figura 6), 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).

## Centro de origen

Dos son las teorías propuestas para explicar el centro de origen de *P. infestans*

### a) México, centro de origen de *P. infestans*.-

Reddick (1928) encontró plantas de la especie silvestre de papa *Solanum antivoczii* afectadas con racha en una localidad situada a 59 Km de la ciudad de México. Basándose en el hecho de que la enfermedad se encontraba en forma natural en especies silvestres, Reddick en 1932, reportó que la enfermedad se encuentra en esa área desde tiempos muy remotos y por lo tanto, en 1939, postuló que el centro de origen era México. Además, apoyado por otros científicos de esa época, asumió que la enfermedad fue introducida a EUA en la década de 1840, a través de tubérculos enfermos de papa de especies silvestres. Esta tesis es apoyada también porque en México se encontró por primera vez la fase sexual y porque los grupos de apareamiento A1 y A2 se encuentran en una proporción de 1 a 1.

**b) Los Andes del Perú.-** Abad *et al.* en 1995, argumentaron que la racha o tizón tardío estuvo presente en los países de la región andina, mucho antes de 1845. Ellos refieren que la enfermedad fue descrita en Perú, Bolivia y Colombia, en manuscritos o informes publicados en años anteriores a 1845, como el del padre jesuita Acosta en 1590. Otras evidencias científicas, como la resistencia encontrada en

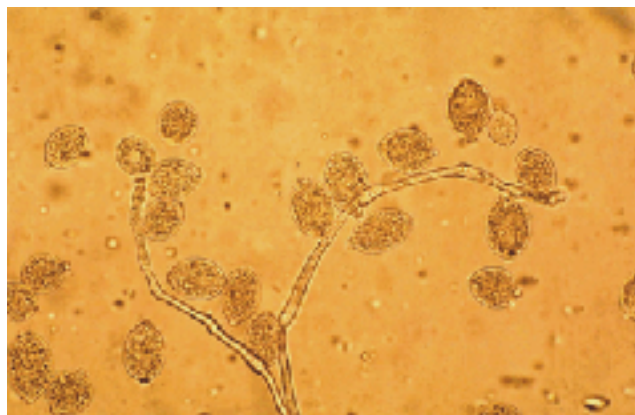


Figura 6. Esporangioforo de crecimiento ilimitado y esporangios papilados (en forma de limón).

variedades nativas y en especies silvestres de papa, resistencia en especies silvestres de tomate; amplio rango de hospedantes entre los cuales se encuentran muchas especies silvestres de papa infectadas naturalmente en su habitat, así como también tomate (*L. esculentum*) y pepino (*S. muricatum*); la presencia de la raza 1,4,10,11, una forma especial del patógeno en pepino; patotipos encontrados en tomates y pepino, 6 DNA mitocondriales diferentes (de A a F) y una diversidad simple de marcadores moleculares similares a los encontrados en las poblaciones de EUA y Europa, son evidencias más que suficientes, para afirmar que el centro de origen del *P. infestans* son los Andes del Perú.

## Variabilidad de *P. infestans*

La presencia de 13 razas de *P. infestans*, hasta ahora identificadas, la diseminación (al rededor del mundo) de los aislamientos del grupo A2 iniciada a partir de 1980, la unión de los dos grupos de apareamiento A1 y A2 para formar estructuras sexuales, han dado lugar a la aparición de aislamientos más agresivos tanto del grupo A1 como del A2. Además, los estudios llevados a cabo por Andrivon (1995), sugieren que la mutación y la migración del patógeno son los factores que más influyen en la evolución de las razas; así, las razas encontradas en Francia y Holanda en la década de 1980 y comienzos de 1990 fueron muy similares a las encontradas en las Islas Británicas, en los últimos años de la década de 1960 y comienzos de 1970. La variabilidad se encuentra inclusive entre aislamientos que genotípicamente muestran pequeñas diferencias, como por ejemplo la presencia de una banda de restricción diferente de ADN (ácido desoxiribonucleico), a estos aislamientos diferentes se les conoce como variantes. En EUA están presentes las variantes identificadas como US-7, la cual es más patogénica en tomate que en papa, mientras que US-8 afecta a papa y no a tomate. Toda esta variabilidad ha influido para que los científicos del mundo intensifiquen los estudios relacionados con el conocimiento del patógeno, cuyos resultados y técnicas desarrolladas permitirán la búsqueda de variedades resistentes y por otra parte, ayudarán para plantear una estrategia de control integrado más eficiente.

## Grupos de apareamiento

La formación de oosporas (estructuras sexuales de *P. infestans*) se produce por unión de los grupos de apareamiento conocidos como A1 y

---

A2. *P. infestans* es un patógeno heterotálico, es decir, que para la formación de la estructura sexual (oospora), tienen que estar presentes necesariamente dos aislamientos, uno perteneciente al A1 y el otro al A2 y para fecundarse, uno de ellos actúa como gameto femenino y el otro como gameto masculino.

**Diseminación de los grupos de apareamiento.-** El grupo de apareamiento A1 está presente en todas las zonas paperas del mundo, fue introducido por medio de tubérculos enviados a Europa y EUA, desde México (Teoría de Reddick) o de Sud América (Teoría de Abad *et al.*). La presencia del A2, fue descubierta por primera vez en México en 1954 y su diseminación hacia el resto del mundo, ocurrió aparentemente por una exportación de papa (25 mil toneladas) que se realizó de México a Europa en 1976, debido a una fuerte sequía que se produjo en Europa (French, *et al.*, 1994; Niederhauser, 1991). Posteriormente, el A2 fue reportado en Alemania oriental en 1980 y en Suiza, Gran Bretaña y Holanda en 1981. En la actualidad se encuentra distribuido en todo el mundo con excepción de algunos países como Perú, Chile, Australia, Filipinas y Taiwan. La presencia del A2 en Bolivia y Ecuador fue reportada afectando variedades nativas y especies silvestres de papa, respectivamente.

**Significado de la presencia del grupo de apareamiento A2.-** La importancia que tiene el grupo A2 es que al unirse con el A1 forma las oosporas (estructuras sexuales), las cuales dan lugar a nuevas combinaciones genéticas que pueden ser más agresivas. Las oosporas pueden cambiar la epidemiología de la enfermedad, debido a que la nueva fuente de inóculo puede mantenerse en el suelo de un año a otro (en los residuos de cosecha) e infectar las hojas inferiores de la planta de papa (Drenth *et al.*, 1993). Por otra parte, los aislamientos correspondientes al A2 son resistentes al fungicida ridomil (metalaxil), pero se desconoce o no se pueden cuantificar los daños que ocasionaría la agresividad de algunos aislamientos de A2, en el supuesto caso que infecten a especies silvestres de papa y de tomate.

## Control

El control de la ranca se realiza mediante Manejo Integrado y éste no es más que el uso adecuado de todas las formas de control que se conoce. Los componentes son los siguientes:

**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). Un ejemplo de control legal, se realiza en Australia, donde el gobierno ha elaborado leyes cuarentenarias estrictas para evitar el ingreso del grupo A2, porque en ese país todavía no se ha reportado su presencia.

**Prácticas culturales.-** Las prácticas culturales son importantes para reducir los daños ocasionados por la ranca, entre estas:

- Utilizar variedades de papa con resistencia cuantitativa u horizontal.
- 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 aporques altos 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. Esta es la razón por la que en zonas muy lluviosas del Perú, el agricultor realiza dos aporques.
- 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 tubérculos 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.

---

## Control genético

El mejoramiento para obtener nuevas variedades resistentes a la rancha se inició después de la epifitía causada en 1845 en Irlanda y según Dowley (1995), fue realizado por Carrol en 1881. 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 la actualidad se reconocen dos tipos de resistencia: la resistencia vertical y la resistencia horizontal.

**Resistencia Vertical.-** Llamada también resistencia cualitativa. Las plantas de papa con resistencia vertical son resistentes solamente a un número determinado de razas del patógeno. Esta resistencia está gobernada por genes mayores conocidos como genes R, los cuales han sido incorporados utilizando como uno de los progenitores, a la especie silvestre *Solanum demissum*, la cual tiene genes mayores dominantes. Desafortunadamente, este tipo de resistencia tiene corta duración en el campo, porque las plantas sucumben ante la aparición de nuevas razas.

**Resistencia Horizontal.-** Conocida también como resistencia cuantitativa o de campo, está gobernada por genes menores (r) y por otros factores como ciertas características de la planta, por ejemplo, el grosor de la cutícula de la hoja y/o la presencia de sustancias que inhiben el desarrollo del patógeno. Las plantas que tienen este tipo de resistencia se infectan en el campo, pero los daños y el porcentaje del área infectada son mucho menores que en plantas susceptibles. La resistencia horizontal es estable en el tiempo y en el espacio. Cuando una variedad con resistencia horizontal es expuesta en el campo a condiciones muy favorables para el patógeno y a una alta presión de inóculo, la resistencia se pierde y la variedad se comporta como susceptible, pero la resistencia se mantiene y la variedad vuelve a comportarse como resistente en ambientes menos favorables para *P. infestans*.

## Protección con fungicidas

**Historia.-** Cuando la rancha apareció en Europa en 1845, no se conocía la naturaleza de la enfermedad y no existía ningún método de

control; todos los productos utilizados en esa época no ejercieron ningún control. El desarrollo del control químico, según Schwinn and Margot (1991), citado por Egan *et al.* (1995), tuvo 3 etapas: a) La primera etapa comenzó con el uso del caldo bordalés en la década de 1880, el cual fue caracterizado como un compuesto químico de contacto de corto efecto residual. b) La segunda etapa se inició en la década de 1930 y coincide con el desarrollo y uso del primer fungicida orgánico del grupo de los ditiocarbamatos. También se desarrollaron otros productos químicos como pthalimidas, trifeniltinas y pthalonitrilas. Todos estos compuestos se caracterizaron por ser fungicidas de contacto. c) La tercera etapa se inició en la década de 1970, con la introducción del cymoxanil, fungicida sistémico de movimiento acropétalo. En esta etapa se introdujeron también las fenilamidas, compuestos totalmente sistémicos.

**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 la rancha 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 miceliano y germinación de las zoosporas (como es el caso de los ditiocarbamatos: mancozeb, zineb, propineb, maneb y metiran), inhibiendo la movilidad de las zoosporas (captafol y folpet), como antiesporulantes para reducir la diseminación (acetato de fentín, hidróxido de fentín, clorotalonil y fluazinam).

**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 translocan dentro de la planta. El movimiento del producto químico dentro de la planta puede ser simplemente translaminar (cymoxanil, dimetomorph, previcur), de hoja a hoja, de tallo a hoja y/o de follaje a los tubérculos. El movimiento de arriba hacia abajo se conoce como basipétalo y de abajo hacia arriba, 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 miceliano (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). Se ha reportado también que los fungicidas sistémicos (cimoxanil y dimetomorph), afectan la síntesis del RNA del patógeno mediante la enzima RNA polymerasa.

**Fungicidas curativos.**- En el campo, los agricultores denominan a los fungicidas sistémicos como curativos y a los de contacto, preventivos. Con esta idea, ellos erróneamente realizan las aplicaciones con fungicidas sistémicos, al final de un programa de aplicaciones y generalmente, cuando el follaje está seriamente afectado. En opinión de muchos colegas y del mío propio, este término curativo no debería emplearse, sino que simplemente deberían llamarse sistémicos, porque una vez que el patógeno ingresa y ocasiona muerte de tejidos, ningún fungicida puede convertir un tejido muerto en tejido vivo. En este sentido, los agricultores tienen que entender que los fungicidas sistémicos, no curan, sólo protegen o controlan mejor que los de contacto, porque se movilizan internamente protegiendo a todo el follaje. Por otro lado, en los años de 1980, se reportó la resistencia a metalaxyl. Para evitar esta resistencia es conveniente utilizar los productos sistémicos combinados o mezclados con productos de contacto como mancozeb (Egan *et al.*, 1995).

**Estrategia de Control.**- El éxito de una buena estrategia de control se basa en prevenir o en demorar el mayor tiempo posible, el ingreso de la enfermedad a un campo de papa. En toda estrategia de control se deben considerar las condiciones ambientales de la zona papera, la fecha de siembra, la variedad de papa sembrada, la presión de inóculo existente y el uso de productos químicos de acuerdo a las experiencias propias del agricultor.

Recomendaciones relacionadas con el uso de fungicidas:

- Algunos colegas recomiendan iniciar las aplicaciones cuando el follaje está afectado en un 5 %. Sin embargo, cuando se trata de un

campo destinado a la producción de tubérculos para semilla, las aplicaciones deberían iniciarse antes de la aparición de los síntomas, aproximadamente 26 o 30 días después de la siembra, cuando las plantas han emergido en un 90%. Se recomienda iniciar las aplicaciones con un fungicida sistémico combinado con uno de contacto y que de acuerdo a las experiencias del agricultor o del técnico, sea considerado como eficiente.

- El fungicida sistémico sólo debe usarse hasta por 3 aplicaciones, luego, se recomienda utilizar en forma alternada fungicidas de contacto como mancozeb, clorotalonil y/o cupravit. Los fungicidas cúpricos son eficaces para el control de la racha, pero deben hacerse solamente dos aspersiones y usarlos sólo después de la floración, cuando los tubérculos ya se han formado, porque el elemento Cu se acumula en el suelo y puede ocasionar fitotoxicidad. Finalmente es conveniente utilizar la dosis y frecuencia de aplicación recomendadas; pero esto puede incrementarse de acuerdo a las condiciones ambientales y la presión de inóculo existente en la zona.
- La combinación de dos o más fungicidas es en algunos casos más eficiente y su efecto es a veces sinérgico; sin embargo, se ha observado en algunas zonas como Huánuco, Perú; que algunos agricultores por tratar de controlar mejor a la racha, utilizan una mezcla de 3 a 4 fungicidas de contacto, pero los fungicidas son utilizados en dosis muy bajas a las recomendadas y por esta razón, las aplicaciones resultan ineficientes y costosas.
- Para una buena aplicación de los fungicidas se recomienda utilizar bombas de mochila o equipos de aspersión que asperjen gotas muy finas. Las gotas gruesas son pesadas, resbalan o se caen de la superficie foliar y por lo tanto, las aplicaciones no son buenas.
- También se recomienda que las aplicaciones se realicen cuando el medio ambiente está seco, utilizando además un producto que tenga cualidades de adherente y dispersante para darle mayor eficiencia a los productos que se aplican. No se deben aplicar fungicidas cuando las plantas están cubiertas de rocío, ni en presencia de una lluvia fina (gotas muy pequeñas). En ambos casos, las aplicaciones no son buenas porque la humedad y las gotas de rocío existentes en el follaje, disminuyen la concentración del fungicida y pueden lavarlos. Por otro lado, si a las 2 horas de aplicación, cae una lluvia repentina, los productos se lavan y por lo tanto, la aplicación no es efectiva. En este caso es conveniente volver a

---

aplicar, en el mismo día o al día siguiente, cuando el medio ambiente esté seco.

## Referencias Bibliográficas

- Abad, Gloria; J. Abad & C. Ochoa. 1995. Historical and scientific evidence that supports the modern theory of the Peruvian Andes as the centre of origin of *Phytophthora infestans*. Pages 239-245 in: *Phytophthora infestans* 150. L. J. Dowley, E. Bannon, L.R. Cooke, T. Keane and E. O' Sullivan, eds. Boole Press Ltd., Ireland.
- Abad, Gloria and J. Abad. 1995. Historical evidence on the occurrence of late blight of potato, tomato and pearl melon in the Andes of South America. Pages 36-49 in: *Phytophthora infestans* 150. L. J. Dowley, E. Bannon, L.R. Cooke, T. Keane and E. O' Sullivan, eds. Boole Press Ltd., Ireland.
- Abad Gloria and Abad, J. 1997. Another Look at the Origin of Late Blight of Potatoes, Tomatoes, and Pear Melon in the Andes of South America. *Plant Dis.* 81: 682-688.
- Abbott, E. V. 1928. La "roña" y el "hielo fungoso" o "rancho" de la papa. *Vida Agríc.* (Lima, Perú) 5: 1005-1010.
- Andrison, D. 1995. Comparison of race structure and diversity in populations of *Phytophthora infestans*, 1966-1993. Pages 71-76 in: *Phytophthora infestans* 150. L.J. Dowley, E. Bannon, L.R. Cooke, T. Keane and E. O'Sullivan, eds. Boole Press Ltd., Ireland.
- Bazan de Segura C. 1952. El "hielo" o "rancho" de la papa en el Perú. *Estac. Agric. La Molina.* Bol. N° 45.
- Bazán de Segura, C. 1965. Enfermedades de cultivos tropicales y subtropicales. J. de Montoya Segura ed. Editorial Jurídica, Lima-Perú.
- Dowley, L.J. 1995. Research on *Phytophthora infestans* in Ireland: a short historical review. Pages 12-29 in: *Phytophthora infestans* 150. L.J. Dowley, E. Bannon, L.R. Cooke, T. Keane and E. O'Sullivan, eds. Boole Press Ltd., Ireland.
- Drenth, A.; L.J. Turkensteen, and F. Govers. 1993. The occurrence of the A2 mating type of *Phytophthora infestans* in The Netherlands, significance and consequences. *Netherlands Journal of Plant Pathology* 99, supplement 3: 57-67.
- Egan, A.R., A. Murray and S. Mullins. 1995. Past history and future prospects for fungicides for the control of *Phytophthora infestans* on potatoes. Pages 160-170 in: *Phytophthora infestans* 150. L.J. Dowley, E. Bannon, L.R. Cooke, T. Keane and E. O'Sullivan, eds. Boole Press Ltd. Ireland.
- French, E.R.; G. Forbes y J. Landeo. 1994. Ola migratoria de variantes más agresivas de *Phytophthora infestans* amenazan papa. *Fitopatología* 29: 15-18.
- Fry, W.E.; S.B. Goodwin, A.T. Dyer, J.M. Matuszak, A. Drenth, P.W. Tooley, L.S. Sujkowskii, Y.J. Oh, B.A. Cohen, L.J. Spielman, K.L. Deahl, D.A. Inglis and K.P. Sandlan. 1993. Historical and recent migrations of *Phytophthora infestans*: Chronology, pathways, and implications. *Plant Dis.* 77: 653-661.
- Fry, W.E.; S.B. Goodwin, J.M.; Matuszak, L.J.; Spielman and M.J. Milgroom. 1992. Population genetics and intercontinental migrations of *Phytophthora infestans*. *Ann. Rev. Phytopathol.* 30: 107-129.
- Navia, O.; Equize H. y Fernández-Northcote E.N. 1996. Estrategias para el control químico del Tizón. Instituto Boliviano de Tecnología Agropecuaria; Programa de Investigación de la Papa y Cooperación Suiza para el Desarrollo. Serie Ficha Técnica 2. 4 pp.
- Niederhauser, J.S. 1954. Observations on late blight and other potato diseases in Peru. *Plant. Dis. Repr.* 38: 81-82.
- Niederhauser, J.S. 1991. *Phytophthora infestans*: The Mexican connection. Pages 25-45 in: *Phytophthora*. J.A. Lucas, R.C. Shattock, D.S. Shaw and L.R. Cooke, eds. Br. Mycol. Soc. By Cambridge University, Cambridge.
- Reddick, D. 1928. Blight-resistant potatoes. *Phytopathology* 18: 483-502.
- Reddick, D. 1932. Some diseases of wild potatoes in México. *Phytopathology* 22: 609-612.
- Reddick, D. 1939. Whence came *Phytophthora infestans*?. *Chron. Bot.* 5: 410-412.
- Thurston, H. D. and O. Schultz. 1981. Late Blight. Pages 40-42 in: *Compendium of Potato Diseases*. W. J. Hooker ed. American Phytopathological Society. St. Paul. MN. 125 p.