

Tizón Temprano

El tizón temprano es después del tizón tardío, la enfermedad foliar más importante del cultivo de papa, se presenta con mayor incidencia en las zonas paperas ubicadas en regiones húmedas y cálidas de países como India, Uruguay, Brasil y del Caribe. Las pérdidas se estiman entre 10 a 50% de los rendimientos (Martin y Thurston, 1989). En el caso del Perú, la enfermedad no es importante, debido a que en las zonas paperas de la sierra, los agricultores utilizan variedades tardías que son resistentes, sin embargo, ocasionalmente se ha encontrado en la costa y en los valles interandinos cálidos. Además, en la sierra están presentes otras enfermedades foliares como el tizón andino y la mancha anular, que normalmente son confundidas con el tizón temprano por agricultores y técnicos nacionales e internacionales.

Síntomas

Manchas foliares.- Manchas necróticas de 1 a 2 mm de diámetro que se presentan en las hojas basales (Weingartner 1981) 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 (Figura 1).

Las manchas se unen y forman áreas muy 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.

Lesiones necróticas en tallos.- Los tallos afectados muestran lesiones necróticas de 0.5 a 1.5 cm de diámetro observables con mayor claridad en los cultivares susceptibles (Figura 7).

Lesiones necróticas en tubérculos.- Este síntoma ha sido reportado en el Estado de Colorado en USA (Venette y Harrinson, 1973). Los tubérculos afectados muestran lesiones ligeramente hundidas, circulares o de forma irregular (Figura 2). Estas lesiones son oscuras

con bordes de un tenue color morado que pueden incrementarse en condiciones de almacén.

Agente causal

La enfermedad es causada por varias especies de *Alternaria*.

***Alternaria solani* Sorauer.-** Está presente en las zonas paperas ubicadas en climas cálidos y húmedos. Afecta especialmente a plantas de la familia Solanaceae. En medio de cultivo V8, la colonia del hongo es de color marrón gris a negro. Los conidioforos se encuentran solos o formando pequeños grupos (Ellis y Gibson, 1975), son rectos o flexuosos, septados, de color



Figura 1. Manchas foliares causadas por *Alternaria solani*, mostrando anillos concéntricos y crecimiento restringido por las nervaduras.



Figura 2. Lesiones necróticas hundidas en la parte externa e interna de un tubérculo, causadas por *A. solani*.

variable (de marrón pálido a marrón oliváceo), solitarios o en grupos. La conidia es solitaria, multicelular; de cuerpo oblongo o elipsoidal, tiene de 9 a 11 septas transversales y de 0 a 3 septas longitudinales. El pico de la conidia tiene al inicio el ancho del cuerpo de la conidia y se adelgaza en el extremo; es flexuoso (algunas veces ramificado) y tiene el largo del cuerpo de la conidia o ligeramente más grande (Figura 3). Según Ames (com. pers.), existe diferencias de agresividad entre aislamientos (de La Molina y de San Ramón) debido posiblemente a la presencia de razas fisiológicas de *A. solani* (Torres y Ames 1995).

***A. brassicae* (Berk.) Sacc.-** Afecta especialmente a plantas de la familia Brassicaceae. En el Perú fue registrada afectando plantas de papa en el Valle del Mantaro a 3300 m de altitud (Torres 1989, Martín y Thurston, 1989). Se desarrolla a temperaturas entre 2 a 30°C. El micelio tiene un desarrollo inmerso (Ellis, 1968). Los conidioforos se encuentran en grupos de 2 a 10, usualmente son simples, rectos o flexuosos, frecuentemente geniculados, más o menos cilíndricos, y de color gris oliváceo. La conidia es multicelular, solitaria, pero, ocasionalmente en cadenas hasta de 4 conidias, tiene forma recta o ligeramente curvada, obclavada o rostrada, tiene de 16 a 19 septas transversales (usualmente de 11 a 15) y de 0 a 8 septas longitudinales además de 0 a 3 septas oblicuas (Figura 4). El tamaño del pico es la tercera parte del tamaño del cuerpo de la conidia.

También se han encontrado otras especies de *Alternaria* afectando papa en forma natural o responden positivamente en pruebas de



Figura 3. Conidias de *Alternaria solani*.



Figura 4. Conidia de *Alternaria brassicae*.

patogenicidad realizadas en invernadero. Estas especies son: *A. alternata* (Figura 5), *A. dauci* f. sp. *solani*, *A. porri*, *A. porri* f. sp. *solani*, *A. tenuis* y *A. tenuissima* (Torres y Ames, 1995).

Ciclo de la Enfermedad

El hongo permanece en residuos de tejidos de hojas infectadas que se encuentran en el suelo, en tubérculos infectados y en otras solanáceas hospedantes. Las conidias del hongo germinan e ingresan directamente a las hojas de la planta a través de la epidermis. La infección se inicia en las hojas del tercio inferior de la planta y ocurre (según trabajos realizados por Torres *et al.*, en el CIP), a partir de los 45 días después de la siembra. En el campo, sin embargo, a veces se presenta sólo en la etapa de senescencia. Los tubérculos en desarrollo son susceptibles pero los tubérculos maduros son resistentes. El hongo ingresa a los tubérculos, generalmente a través de las heridas y aberturas naturales.



Figura 5. Conidias en cadena de *Alternaria alternata*.

Epidemiología

El desarrollo máximo del micelio de *Alternaria* se produce a la temperatura de 27°C, mientras que los conidioforos y conidias requieren de una temperatura óptima entre 19 a 23° C para su desarrollo. En medio de cultivo V8, las conidias se desarrollan cuando están bajo una luz constante, pero la mayor esporulación ocurre cuando las colonias del hongo son expuestas a 18°C, alternadamente en un ambiente con 12 horas de luz y 12 horas de oscuridad, durante 12 días (Figura 6). Debido a esta alternancia de luz, se forman anillos en las colonias desarrolladas, similares a los anillos característicos que se producen en las manchas de las hojas infectadas en el campo.

La enfermedad tiene mayor incidencia cuando los campos de papa están expuestos a una alternancia de períodos lluviosos y secos. Los riegos por aspersión, también favorecen, una mayor incidencia de la enfermedad.

Resistencia

Trabajos realizados por Torres en condiciones de campo, determinaron que las variedades o clones de papa precoces son susceptibles a la enfermedad y los tardíos son resistentes (Torres y Ames, 1995). En plantas de clones precoces, inoculadas artificialmente se producen manchas necróticas de 2 mm de diámetro en todo el área foliar, a los 5 a 6 días después de la inoculación. Posteriormente, las manchas aumentan de tamaño, muestran los anillos típicos de la enfermedad, se unen unas a otras y la defoliación se inicia en las hojas del tercio inferior, hasta ocasionar la muerte de la planta,

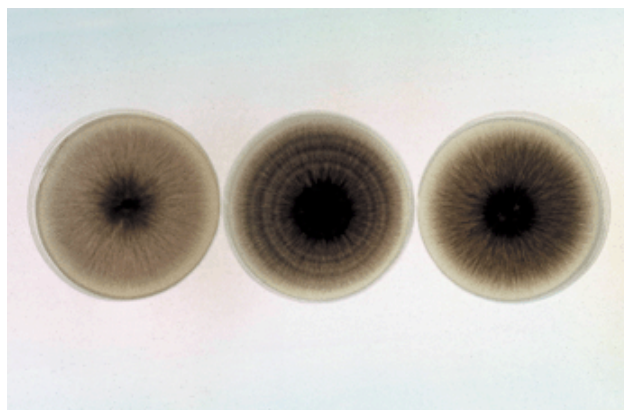


Figura 6. Colonia de *A. solani* desarrollada en oscuridad con escasa producción de conidias (izquierda); colonia con anillos concéntricos y abundantes conidias, desarrollada en ambiente con luz y oscuridad durante 12 horas, alternadamente (centro) y colonia desarrollada en luz constante con buena producción de conidias (derecha).

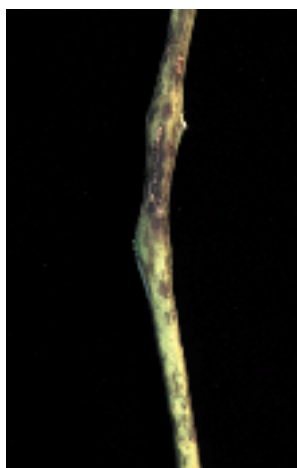


Figura 7. Porción de tallo infectado de papa mostrando lesiones necróticas causadas por *A. solani*.



Figura 8. Defoliación en el tercio inferior y medio de las plantas.

10 a 30 días antes de la senescencia natural (Figura 8).

En cambio, las plantas de clones tardíos inoculadas artificialmente, sólo muestran puntos o manchas necróticas pequeñas que no ocasionan defoliación. Esto es lo que ocurre en los campos de cultivo ubicados en la sierra del Perú, donde los agricultores cultivan, variedades mejoradas y/o nativas de papa de maduración tardía (5 a 7 meses). Los resultados obtenidos por Torres fueron similares a los obtenidos por Mendoza y Martín (1989), Johanson (1987) y Douglas y Pavék (1972).

Control

Prácticas culturales.- Las siguientes prácticas culturales son una manera de evitar la enfermedad.

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

Resistencia.- Utilizar variedades resistentes de papa.

Aplicación de fungicidas.- Aplicaciones de fungicidas como mancozeb o clorotalonil, que se realizan para controlar la ranchar controlan también al tizón temprano. En trabajos realizados en San Ramón, Perú, se comprobó que combinando dyrene y mancozeb, se controla



Figura 9. Control eficiente de *A. solani*, en una parcela donde se aplicó dyrene + dithane, en San Ramón, Perú.

eficientemente la enfermedad (Torres y Vicencio, 1989) (Figura 9).

Referencias Bibliográficas

- Douglas, D.R. and J.J. Pavek. 1972. Screening potatoes for resistance to Early Blight. *Am. Potato. J.* 149: 1-6.
- Ellis, M.B. and I.A.S. Gibson. 1975. *Alternaria solani*. CMI. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. N° 165, 2 p.
- Ellis, M.B. 1968. *Alternaria brassicae*. CMI. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. N° 162, 2 p.
- Johanson, A. 1987. Factors affecting the resistance of potatoes to Early Blight, caused by *Alternaria solani*. MSc. Thesis, Cornell University. 120 pp.
- Martin, C. and H.D. Thurston. 1989. Factors affecting resistance to *Alternaria solani* and progress in Early Blight research at CIP. Pages 101-118 in: *Fungal Diseases of the Potato*. International Potato Center. Report of the Planning Conference on Fungal Diseases of the Potato. Held at CIP, Lima, Peru. Sept. 21-25, 1987.
- Mendoza, H.A. and C. Martin. 1989. Breeding for resistance to Early Blight (*Alternaria solani*). Pages 119-137 in: *Fungal Diseases of the Potato*. International Potato Center. Report of Planning Conference on Fungal Diseases of the Potato. Held at CIP, Lima, Peru. Sept. 21-25, 1987.
- Torres, H. y J. Vicencio. 1989. Control químico del "tizón temprano" (*Alternaria solani*) de la Papa en San Ramón, Perú. En: XIV Reunión de la Asociación Latinoamericana de la Papa (ALAP): Resúmenes y Programa. Mar del Plata (Argentina) 5-11 de Marzo 1989. Pag. 43. Resumen.
- Torres, H. 1989. Soil-borne and foliar diseases in the highland tropics. Pages 169-179 in: *Fungal Diseases of the Potato*. International Potato Center. Report of Planning Conference on Fungal Diseases of the Potato. Held at CIP, Lima, Peru. Sept., 21-25, 1987.
- Torres, H. y T. Ames. 1995. Tizón Temprano (*Alternaria solani*), síntomas, especies, producción de inóculo y evaluación de resistencia. Páginas 27-30. En: *Control Integrado de las Principales Enfermedades Fungosas de la Papa*. Memorias del Seminario Taller, 4-6 de octubre de 1993. Bellavista, Uruguay.
- Venete J.R. and M.D. Harrison 1973. Factors affecting infection of potato tubers by *Alternaria solani* in Colorado. *Am. Pot. J.* 50: 283-292.
- Weingartner, D.P. 1981. Early Bligh. Pages 43-44 in: *Compendium of Potato Diseases*. W.J. Hooker ed. American Phytopathological Society. St. Paul MN, USA.