

Verruga

La verruga, conocida también como Ancatu en Qechua (lenguaje nativo del Perú) o como Black Wart o simplemente Wart en Inglés se encuentra presente en las zonas de cultivo de papa de algunos países de Norte y Sudamérica (Región Andina), y en algunos países de Africa, Europa y Asia (Hampson, 1981; Hampson and Proudfoot; 1974). La enfermedad fue reportada por primera vez en Hungría por Shilbersky en 1896. En el Perú, Abbott la reportó en 1928. Según Gandarillas (comunicación personal), en los campos de papa en Bolivia, las pérdidas alcanzan hasta 20%, pero si está asociado con el falso nematodo del nudo, las pérdidas pueden ser mayores. En la sierra del Perú, la mayoría de los campos ubicados entre 3500 y 3800 m de altitud están infestados por el hongo y los agricultores de estos lugares conviven con la enfermedad (Torres, 1989). Las pérdidas de rendimiento se estiman entre 0 y 20%.

Síntomas

La enfermedad afecta a estolones (Figura 1), tubérculos (Figura 2) y tallos (parte inferior que se encuentra inmediatamente debajo del nivel del suelo) (Figura 3). Ocasionalmente, los síntomas se presentan en la parte superior de los tallos, en las hojas y en las flores (Noble and Glynn, 1970; Hampson, 1981; Torres 1981). La verruga no afecta las raíces.

Las plantas afectadas muestran tumores que desarrollan en los puntos de crecimiento de tejidos de tallos, estolones y tubérculos. Los tumores son el resultado de células de tejidos

infectados que tienen un tamaño más grande que el normal (hipertrofia) y las células vecinas que se multiplican aceleradamente (hiperplasia).

Los tumores que desarrollan subterráneamente (en la parte inferior de los tallos, en los estolones y tubérculos), son de color blanquecino (Figuras 4) o adquieren el color del tallo y/o tubérculo, pero luego cuando maduran toman una coloración oscura (Figura 5); en cambio, los tumores que se desarrollan aéreamente en el tallo son de color verde (Hampson, 1981; Torres, 1981) y los que se forman en los tubérculos toman el color que caracteriza a la variedad (Torres, 1981) (Figura 6).

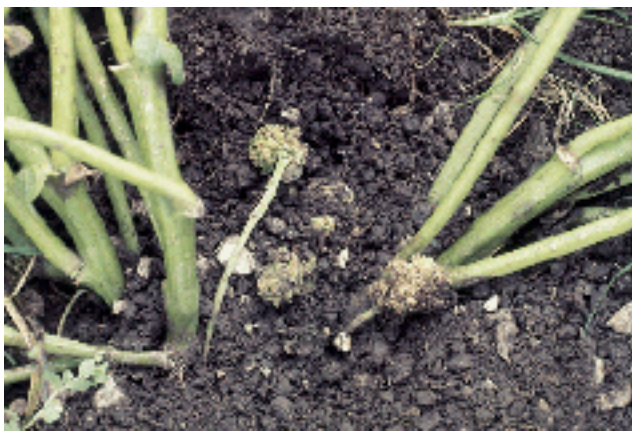


Figura 1. Estolones afectados por verruga (*S. endobioticum*).



Figura 2. Tubérculos afectados por verruga (*S. endobioicum*).



Figura 3. Parte inferior de tallos afectados por verruga (*S. endobioticum*).

En suelos altamente infestados se puede observar en los tallos, el desarrollo de tumores que afloran y sobrepasan la superficie del suelo (Figura 6). En los tubérculos, los tumores pueden desarrollarse en las yemas, en una pequeña parte de la superficie del tubérculo o pueden abarcar gran parte de su superficie.

Agente causal

La enfermedad es causada por el hongo *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. de la clase Chytridiomycetes, que se caracterizan por carecer de micelio (Curtis, 1921; Karling, 1964; Hampson, 1981). El hongo produce dos tipos de esporangios: a) de verano o propagación y b) de invierno o descanso (Figura 7). Los dos tipos de esporangios producen zoosporas, las cuales se enquistan y penetran a las células epidérmicas de los tejidos susceptibles de tallos, estolones y tubérculos. Las zoosporas tienen un solo flagelo. Cuando las zoosporas que son producidas en los esporangios de descanso, ingresan en las células epidérmicas forman las prosoras. Estas a su vez

germinan, desarrollan y dan lugar a las soras que contienen los esporangios de verano. Las zoosporas que se producen en los esporangios de verano, pueden unirse y formar zigotes, los que posteriormente originan los esporangios de descanso. En Europa se han identificado razas fisiológicas del hongo utilizando variedades indicadoras. Estas variedades se han ensayado en el Perú, pero han resultado infectadas, lo cual indicaría que en el Perú, existen otras razas diferentes a las de Europa (Torres, datos no publicados).

Ciclo de la enfermedad

Los esporangios de descanso (procedentes de los tumores), permanecen en el suelo y pueden mantenerse viables por más de 38 años (Hampson, 1981). En presencia de humedad y de un hospedante susceptible, los esporangios de descanso producen zoosporas, las cuales al ser liberadas, se movilizan por medio del flagelo en la película de agua existente en el suelo, hasta alcanzar y penetrar en las células de los



Figura 4. Tubérculos afectados por verruga mostrando tumores blanquecinos.



Figura 6. Tumor verrucoso de color verde, desarrollado sobre la superficie del suelo, en la parte inferior de un tallo.

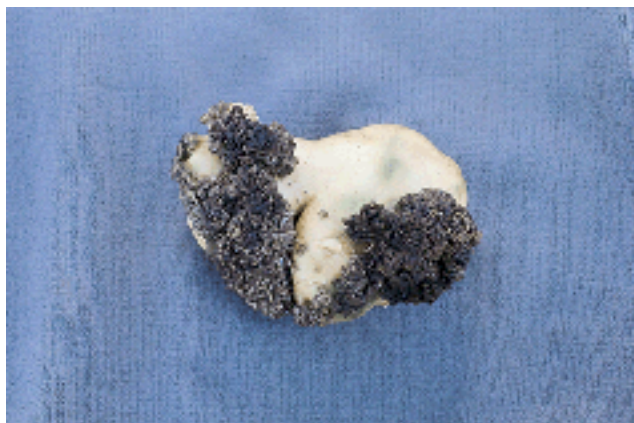


Figura 5. Tubérculo afectado por verruga mostrando tumores negros.

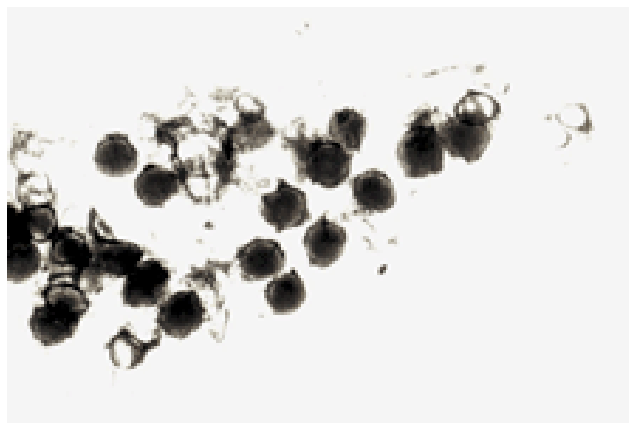


Figura 7. Sporangios de descanso de *S. endobioticum*.

tejidos meristemáticos de tallos, estolones y tubérculos. Si la penetración ocurre en hospedantes susceptibles, la célula infectada se agranda y al mismo tiempo, estimula el desarrollo acelerado de las células vecinas, pero si la penetración ocurre en hospedantes resistentes, la célula infectada y/o las células vecinas se necrosan y el patógeno también muere (Kohler, 1928a; Kohler, 1928b; Gretchushnikova y Yakovleva, 1959). En hospedantes susceptibles el protoplasma de la célula infectada permite que el hongo produzca prosoros, los cuales germinan, se desarrollan y originan la sora que contiene los esporangios de verano o de propagación. Luego, los esporangios de verano producen zoosporas móviles, las cuales se enquistan y penetran en las células epidérmicas de tejido susceptible. Después de un período de desarrollo, en un segundo ciclo, las zoosporas liberadas pueden infectar tejidos en crecimiento o pueden unirse para formar los zigotes; estos últimos infectan células más profundas, donde se formarán los esporangios de descanso. La diseminación del hongo se realiza cuando se usan como semilla tubérculos infectados.

Epidemiología

El hongo infecta las células de tejidos meristemáticos de plantas susceptibles de papa. Para que ocurra infección es indispensable que exista humedad conveniente en el suelo, porque las zoosporas necesitan nadar en una película de agua hasta alcanzar los tejidos meristemáticos de la planta. Esto explica (al igual que en la roña), el porque en suelos infestados de la sierra, la enfermedad sólo se presenta cuando existe humedad (proveniente de la lluvia) en el suelo, especialmente en el primer estado de desarrollo de la planta. La enfermedad se desarrolla a temperaturas entre 12 a 24°C, y pH entre 3.9 a 9.5.

Control

- El control de la enfermedad se realiza a nivel mundial, mediante estrictas regulaciones cuarentenarias.
- Rotar los suelos con otros cultivos es una práctica que reduce el inóculo del suelo, pero en el caso de la verruga la práctica resulta ineficiente porque los esporangios de descanso del hongo sobreviven más de 30 años.
- Forestar los campos infestados, especialmente cuando los focos de infección son pequeños.

- Usar productos químicos como uno de los componentes de un programa de erradicación. El formaldehído y vapor bajo presión aplicados al suelo se han usado para controlar la enfermedad en Pennsylvania, EUA (Hartman, 1955).
- Usar variedades resistentes. En Europa existen variedades resistentes a algunas razas fisiológicas del hongo. También se ha determinado resistencia en clones de la Colección Mundial del Banco de Germoplasma que maneja el Centro Internacional de la Papa (CIP), pero no se ha creado ningún programa de mejoramiento.

Bibliografía

- Abbott, E.V. 1929. Diseases of economic plants in Peru. *Phytopathology* 19: 645-656.
- Curtis, K.M. 1921. The life-history and cytology of *Synchytrium endobioticum* (Shilb.) Perc., the cause of wart disease in potato. *Philos. Trans. R. Soc. London Ser. B* 210: 409-478
- Gretchushnikova, A.I. and N.N. Yakovleva. 1959. The reaction of the potato plant to infection by the fungus causing potato wart and its toxins *biokhim. Inst. Biokhim. A.N. Bakha* 1959: Pages 147-158 in: *Synchytrium*. J.S. Karling ed. 1964. Academic Press, New York and London. 470 pp.
- Hampson, M.C. and K.G. Proudfoot. 1974. Potato wart disease, its introduction to Newfoundland. *FAO, Plant Protection Bulletin*. 22: 53-64.
- Hampson, M.C. 1981. Wart. In: *Compendium of Potato diseases*. Pages 36-37. W.J. Hooker ed. American Phytopathological Society. St. Paul. MN.
- Hartman, R.E. 1955. Potato Wart eradication Program in Pennsylvania. *Am. Potato Journal* 32: 317-326.
- Karling, J.S. 1964. *Synchytrium*. Academic Press. New York and London. 470 p.
- Kohler, E. 1928a. Fortgeführte untersuchungen über den kartoffelkrebs. II *Arb. Biol. Reichsanstalt Land-u. Forstwirtschaft Berin-Dahlem* 15: 135-136; 401-416 in: *Synchytrium*. J.S. Karling. Academic Press. New York and London. 470 p.
- Kohler, E. 1928b. Über das unterschiedliche Verhalten der Kartoffelsorten bei Krebsbefall (*Synchytrium endobioticum*). *Nachrbl. Deut. Pflanzenschutzdienst, Berlín*. 7: 44. In: *Synchytrium*. J.S. Karling. 1964. Academic Press. New York and London. 470 p.

Noble, Mary and Mary D. Glynne. 1970. Wart disease of potato. FAO, Plant Protection Bulletin 18: 125-135.

Torres, H. 1981. Búsqueda de fuentes de resistencia a la "Verruga" de la papa (*Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc.). Tesis M.Sc. Universidad Nacional Agraria La Molina. 56 p.

Torres, H. 1989. Soil-borne and foliar diseases in the highland tropics. In: Fungal Diseases of the Potato. Pages 169-179. Report of the Planning Conference on Fungal Diseases of the Potato. Held at CIP, Lima, Perú. September 21-25, 1987.