



MANUAL TÉCNICO

El tizón tardío de la papa

W. Pérez • G. Forbes



MANUAL TÉCNICO

El tizón tardío de la papa

W. Pérez • G. Forbes

El **tizón tardío** de la papa

© Centro Internacional de la Papa (CIP), 2008

ISBN 978-92-9060-343-6

Las publicaciones del CIP contribuyen con información importante sobre el desarrollo para el dominio público. Los lectores están autorizados a citar o reproducir este material en sus propias publicaciones. Se solicita respetar los derechos de autor del CIP y enviar una copia de la publicación donde se realizó la cita o se publicó el material, al Departamento de Comunicación y Difusión a la dirección que se indica abajo.

Centro Internacional de la Papa
Apartado 1558, Lima 12, Perú
cip@cgiar.org - www.cipotato.org

Foto Carátula: Ricardo Orrego

Producido por el Departamento de Comunicación y Difusión del CIP

Coordinadora de Producción

Cecilia Lafosse

Diseño y diagramación

Elena Taipe con la contribución de Artes Gráficas

Impreso en el Perú por Comercial Gráfica Sucre

Tiraje: 500 ejemplares

Marzo 2008

Prólogo	7
Introducción	9
Biología	11
La enfermedad	18
Manejo del tizón tardío	21
Evaluación de la enfermedad	31
Literatura consultada	35

El desarrollo de modernas tecnologías ha permitido a los especialistas un mejor entendimiento de la biología de *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, de la genética de poblaciones y su epidemiología. Sin embargo, la transferencia de los nuevos conocimientos hacia otros investigadores, profesionales del campo, técnicos y estudiantes aún sigue siendo escasa o confusa, a pesar que son imprescindibles para desarrollar mejores estrategias de control de la enfermedad. El presente manual pretende brindar esos conocimientos y precisar los conceptos que faciliten el entendimiento de esta enfermedad y su agente causal. Generalmente los agricultores tienen un deficiente diagnóstico de la enfermedad, debido a la carencia de conocimiento básico sobre el patógeno y la relación de los factores medioambientales con el desarrollo de la enfermedad. Para reducir estas deficiencias el proyecto de Manejo integrado del tizón tardío del Centro Internacional de la Papa (CIP) ha desarrollado diversas actividades de capacitación a profesionales, técnicos y líderes comunales, además de programas de investigación participativa a través de la metodología de Escuelas de campo. Adicionalmente, junto a investigadores nacionales e instituciones de desarrollo rural se han desarrollado estrategias de manejo integrado, considerando el cuidado del agroecosistema, salud de los agricultores y el medio ambiente, especialmente afectado por el uso inadecuado e ineficiente de los fungicidas.

La publicación de este manual técnico servirá como herramienta de capacitación a investigadores, profesores, estudiantes, técnicos y agricultores interesados en el tema. Los capítulos sobre el patógeno, la enfermedad y el manejo integrado pretenden ser los más informativos posibles, para lo cual se ha tenido cuidado al analizar información bibliográfica especializada y reciente, para luego presentar la información en forma didáctica y objetiva. El capítulo sobre la evaluación de resistencia de la enfermedad, ha sido diseñado en base a las experiencias de los especialistas y pretende ser una guía útil para quienes necesiten realizar evaluaciones de resistencia de nuevas variedades o también evaluar nuevas estrategias de control.

Los autores

“ Los que se enamoran de la práctica sin la teoría son como los pilotos sin timón ni brújula, que nunca podrán saber a dónde van.” *Leonardo Da Vinci*

El tizón tardío de la papa causado por *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, es una de las enfermedades más devastadoras de la papa a nivel mundial. En 1845 causó en Irlanda la destrucción total de los campos de papa, que eran la principal fuente alimenticia de ese país, produciendo la muerte de miles de personas y la migración de muchos sobrevivientes a otros lugares de Europa y Norte América. Desde esa fecha a la actualidad se han realizado numerosos estudios sobre la etiología, epidemiología y control de la enfermedad, los cuales se han incrementado aún más desde el hallazgo del tipo A2 en Europa en 1984, y el desarrollo de técnicas bioquímicas y moleculares que permitieron mejorar los estudios de la genética de poblaciones del patógeno. Estos estudios nos permitieron conocer los peligros para la producción de papa que ocurrían después de los procesos de variación genética del patógeno, principalmente debido a la aparición de variantes con mayor resistencia a los fungicidas sistémicos, mayor virulencia y mayor aptitud parasítica, así como a la presencia de oosporas como fruto de la reproducción sexual del patógeno en nuevas zonas agrícolas.

TAXONOMÍA

EL NOMBRE DE *PHYTOPHTHORA INFESTANS*, SE DERIVA DE LAS PALABRAS GRIEGAS *PHYTO*=PLANTA, *PHTHORA*= DESTRUCTOR. ESTE PATÓGENO, MIEMBRO DE LA CLASE OOMYCETE, PERTENECE AL REINO CROMISTA Y ESTÁ RELACIONADO FILOGENÉTICAMENTE CON LAS DIATOMEAS Y ALGAS PARDAS (FIG.1).

LA PARED CELULAR DE LOS OOMYCETES CONTIENE PRINCIPALMENTE CELULOSA Y β -GLUCANOS ANTES QUE QUITINA Y NO TIENEN CAPACIDAD DE SINTETIZAR LOS ESTEROLES. ESTAS CARACTERÍSTICAS HACEN SUPONER QUE LOS OOMYCETES HAN COEVOLUCIONADO A PARTIR DE LÍNEAS DIFERENTES DE LOS HONGOS SUPERIORES COMO ASCOMYCETOS Y BASIDIOMYCETOS.

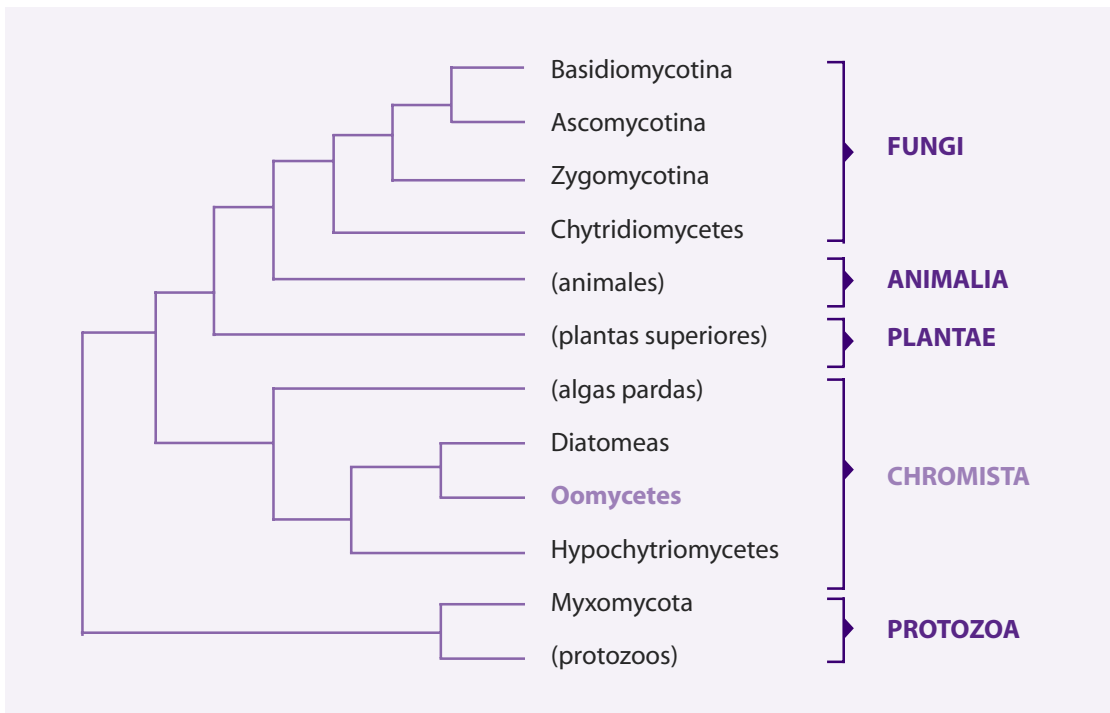


Fig. 1 Diagrama esquemático de las relaciones filogenéticas entre los cinco reinos de eucariotas, destacando la situación de los Oomycetes. [Adaptado de Cavalier – Smith, 1987 citado por Llácer, *et. al* Eds. (1996) y adaptado de Förster *et. al.* 1990 e Illingworth, *et. al.* 1991 citado por Judelson H. (1997)].

Morfología

El micelio es cenocítico, es decir no presenta septas o tabiques que separen el micelio; los esporangios son ovoides, elipsoidales a limoniformes, ahusados en la base, caducos, con un pedicelo menor de 3 mm y semipapilados. Su tamaño varía de 36 x 22 μ m a 29 x 19 μ m (Fig. 2 y 3). Los esporangióforos son de crecimiento continuo, con un pequeño hinchamiento justo debajo del esporangio (Fig.4).



Fig. 2 Micelio sin septas (m) y esporangios limoniformes y elipsoidales (Foto: W. Pérez).

Fig. 3
Esofario limoniforme
mostrando el pedicelo (p)
y la semipapila (sp)
(Foto: W. Pérez).

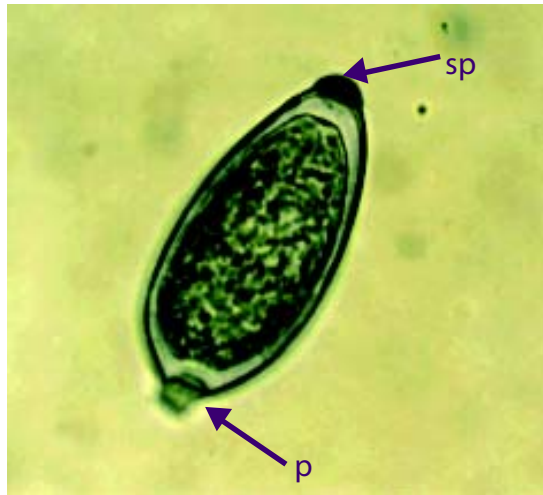
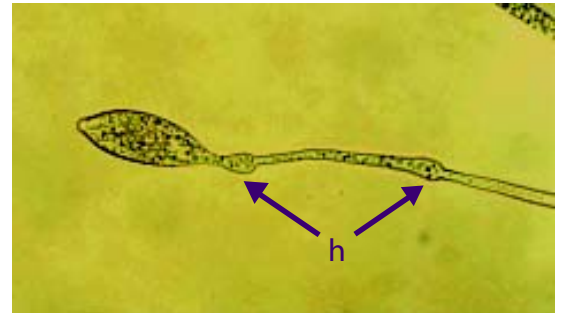


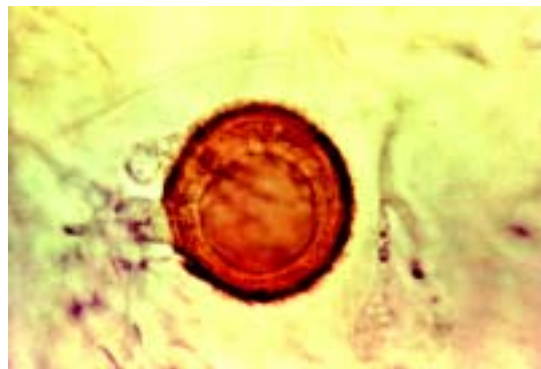
Fig. 4
Esofario de
crecimiento continuo
mostrando los
hinchamientos (h)
que se forman justo debajo
del esofario
(Foto: W. Pérez).



P. infestans es heterotálico con dos tipos de apareamiento, A1 y A2. Estos tipos de compatibilidad difieren en la producción y respuesta hormonal, más que en dimorfismo sexual. Se propuso que las hormonas A1 y A2 producidas por los grupos de compatibilidad A1 y A2 respectivamente, estimulan al grupo de apareamiento opuesto para formar oosporas. En *P. infestans* los aislamientos de cada tipo son bisexuales y autoincompatibles, por lo que se han reportado diferentes grados de "masculinidad" y "femenidad" dentro de este patógeno. Así, aislamientos que son fuertemente "masculinos" formarán más anteridios que oogonios y los que son fuertemente "femeninos" formarán más oogonios que anteridios, mientras que algunos aislamientos presentan tendencias equilibradas.

Las oosporas formadas en las hojas tienen un diámetro promedio de 30 μm (24 – 35 μm) y las formadas en medio de cultivo, entre 24 a 56 μm de diámetro (Fig. 5).

Fig. 5
Oospora típica
mostrando el color
característico y la pared
engrosada. (Foto: CLP).



Hinchamientos hifales o clamidosporas no han sido reportados en este patógeno. Sólo en un artículo publicado en Rusia se reportan clamidosporas después de un periodo de incubación de 4 a 9 meses en medio de cultivo a 9 - 10°C (Patrikeyeva (1979), citado por Erwin y Ribero, 1996).

Ciclo de vida

Asexual

En agua libre y con bajas temperaturas, los esofarios germinan indirectamente produciendo alrededor de 8 - 12 zoosporas uninucleadas y biflageladas. Las zoosporas se forman dentro del esofario

y son liberadas cuando se rompe la pared esporangial a nivel de su papila, lo cual permite a las zoosporas nadar libremente. Las zoosporas tienen dos flagelos diferentes: uno de los flagelos es largo y en forma de látigo, en tanto que el otro es más corto y ornamentado, con dos filas laterales de pelos en el extremo. Las zoosporas se enquistan sobre superficies sólidas, es decir, se detienen, adquieren una forma redondeada y forman una pared celular. Luego, en presencia de humedad, pueden desarrollar un tubo germinativo y penetrar a la hoja por los estomas, o formar el apresorio, de tal manera que la hifa de penetración ingresa directamente a través de la cutícula. Una vez dentro de la planta, el micelio se desarrolla intercelularmente formando haustorios dentro de las células. Ocasionalmente se forman haustorios en forma extracelular (Fig. 6).

Cuando la temperatura es mayor a 15° C, los esporangios pueden germinar directamente, formando un tubo germinativo que penetra la epidermis de la hoja e infecta al hospedante.

Sexual

Los gametangios se forman en dos hifas separadas, por lo que *P. infestans* es heterotálico. Así, ambos tipos de apareamiento A1 y A2, deben estar presentes para que ocurra la reproducción sexual. La unión de los gametos ocurre cuando el oogonio atraviesa el anteridio y ocurre la plasmogamia. Esto conduce a la fertilización y al desarrollo de una oospora con paredes celulares gruesas. La oospora es fuerte y puede sobrevivir en los rastrojos. Bajo condiciones favorables, la oospora produce un tubo germinativo que forma un esporangio apical, el cual puede liberar zoosporas o formar nuevamente un tubo germinativo, los cuales sirven como inóculo primario (Fig. 6).

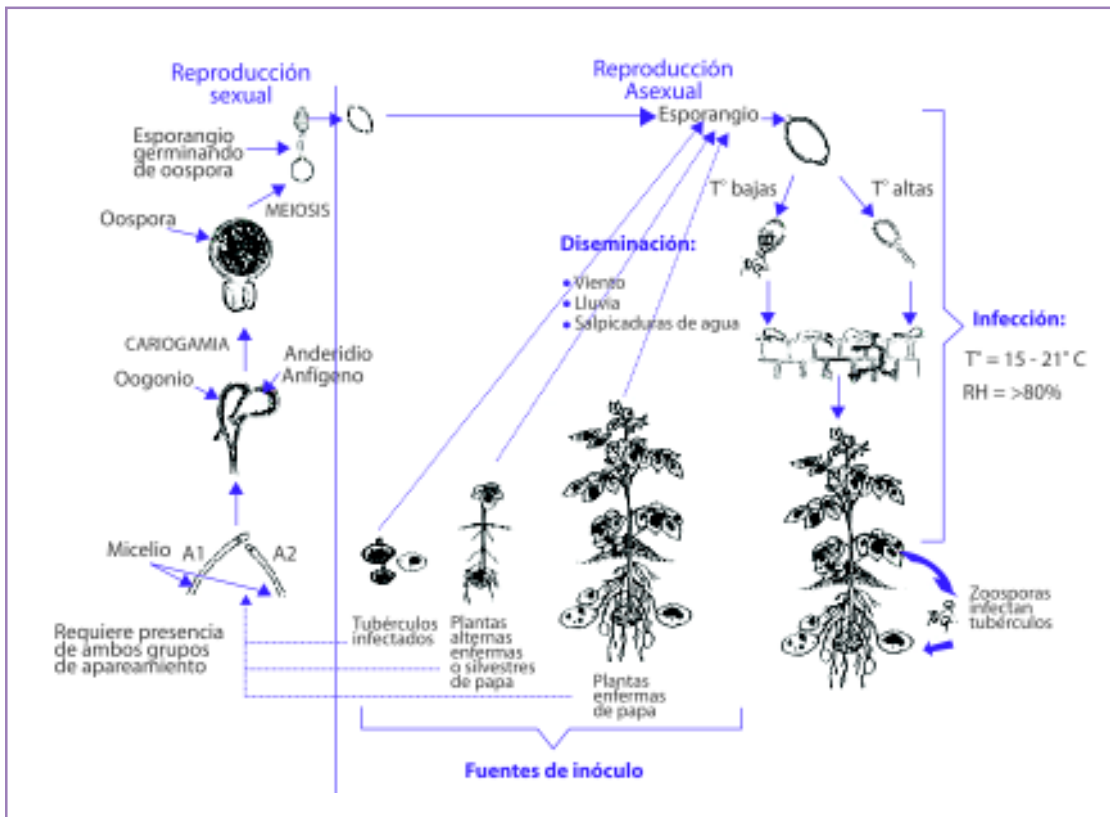


Fig. 6
Ciclo de vida de
Phytophthora infestans
(Preparado por W. Pérez).

Variabilidad genética

La genética poblacional describe y cuantifica la variación genética en determinadas poblaciones del patógeno. Esta variación se usa para hacer inferencias acerca de los procesos de evolución que las afectan. Las posibles fuentes de variación de *P. infestans* son reproducción sexual, mutación, recombinación mitótica, parasexualidad, migración y selección.

Los marcadores más utilizados para caracterizar las poblaciones de este patógeno han sido la virulencia, tipo de apareamiento, isoenzimas, haplotipos mitocondriales, polimorfismo en la longitud de fragmentos de restricción (RFLP por sus siglas en inglés) y repeticiones de secuencias simples o microsatélites (SSr por sus siglas en inglés). Además, a la fecha se han desarrollado numerosos estudios basados en la secuenciación de varios genes nucleares o de organelas.

La **virulencia** se refiere a la habilidad genética de una raza de *P. infestans* para vencer la resistencia del hospedante causando una reacción de compatibilidad, es decir se produce la enfermedad. Los genes de resistencia (genes R) codifican productos que identifican en forma específica a otros productos codificados por genes de avirulencia del patógeno. La pérdida o cambio del gen de avirulencia permite la compatibilidad. El término **raza** agrupa a los aislamientos en base a su virulencia sobre los genes R de un grupo de genotipos diferenciales de papa. El uso de los fenotipos de virulencia para inferir variación genética en la población del patógeno tiene algunas limitaciones. Por ejemplo, pueden usarse diferentes grupos de genotipos diferenciales de papa haciendo difícil la comparación de datos entre investigadores, además que el desarrollo de estos genotipos están sujetos a variaciones medio ambientales. Pero la limitación más importante es que la virulencia es un factor fenotípico antes que genotípico.

En contraste a la virulencia, la **agresividad** se refiere al grado de daño que causa un patógeno, por lo tanto un aislamiento agresivo causa más enfermedad.

El **tipo de apareamiento** viene a ser un tipo de compatibilidad necesario para iniciar la reproducción sexual en especies heterotálicas. El descubrimiento del tipo A2 fuera del valle de Toluca en México, considerado por la mayoría de los investigadores como el centro de origen del patógeno, fue la primera evidencia de cambios en la población de *P. infestans* a nivel mundial, el cuál era hasta ese entonces de origen asexual. A la fecha se ha reportado el grupo de apareamiento A2 en casi todo el mundo.

La **resistencia a fungicidas** en el patógeno se determina por una menor sensibilidad que la normal a dichos productos. Esta resistencia es el resultado de mutaciones estables y heredables. La resistencia al ingrediente activo metalaxyl y a otras fenilamidas ha sido reportada dentro de poblaciones de *P. infestans* a nivel mundial, constituyéndose en un factor limitante en el uso de este clase de fungicidas. La disminución temporal de la sensibilidad a un fungicida vendría a ser una adaptación del patógeno, sin embargo por no ser heredable puede ser revertida por cambios en las estrategias de control químico.

Las **isoenzimas** son formas variantes de una enzima que tienen actividad catalítica idéntica o similar. Las **aloenzimas** son un tipo particular de isoenzimas en las cuales las formas variantes son codificadas por el mismo locus. Son por lo tanto, alélicas unas a otras e ideales para estudios de genética poblacional en los que se necesita conocer las frecuencias alélicas. En *P. infestans* se han caracterizado más de 50 isoenzimas, pero las más empleadas son la Glucosa-6-fosfato isomerasa (GPI) y la Peptidasa (PEP), por el polimorfismo que presentan entre genotipos (Fig. 7 y Tabla 1).

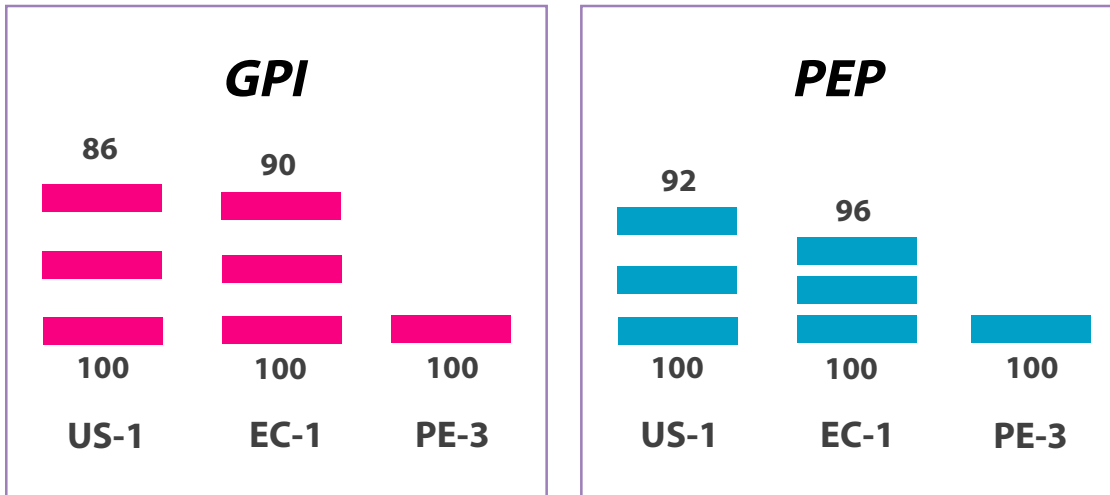


Fig. 7
Representación gráfica de la migración electroforética de las isoenzimas Glucosa-6-fosfato isomerasa (GPI) y Peptidasa (PEP) en geles de acetato de celulosa (CAE) de tres linajes de *Phytophthora infestans*.

Linajes de <i>Phytophthora infestans</i>	ISOENZIMAS	
	Glucosa-6-fosfato isomerasa (GPI)	Peptidasa (PEP)
US – 1	86/100	92/100
PE – 3	100/100	100/100
EC – 1	90/100 ^a	96/100 ^b
US – 6	100/100	92/100
US – 7	100/111	100/100
US – 8	100/111/112	100/100

Tabla 1
Valores de migración electroforética para las isoenzimas GPI y PEP en geles de acetato de celulosa reportados para algunos linajes de *Phytophthora infestans*.

^a Migración electroforética en gel de almidón.

^b Migración electroforética en gel de poliacrilamida.

La información genética del patógeno almacenada en el ADN de los cromosomas y ciertos organelas (ejemplo: mitocondrias) puede ser estudiada usando marcadores moleculares como "RFLP" y "SSR", los cuales identifican varios linajes. El término **linaje** clonal involucra a todos aquellos aislamientos que tienen una descendencia asexual de un genotipo identificado por marcadores. Los fragmentos de ADN amplificados y visualizados por técnicas de electroforesis y los fragmentos de ADN hibridados y detectados por quimioluminiscencia en autoradiografías, constituyen las "huellas digitales de ADN" de cada aislamiento del patógeno que permiten luego su caracterización y diferenciación entre los linajes clonales reportados. La sonda RG57, usada ampliamente en RFLP para caracterizar aislamientos de *P. infestans*, ha permitido identificar 25 bandas diferentes de las cuales muchas han demostrado ser polimórficas entre linajes clonales (Fig. 8).

El polimorfismo en la longitud del fragmento de restricción de loci mitocondriales ayuda a conocer eventos de migración. Aparentemente, el ADN mitocondrial es transmitido uniparentalmente y cada genotipo contiene un único haplotipo mitocondrial. Si un genotipo desconocido es introducido en una nueva área, el ADN mitocondrial servirá como un marcador en la progenie clonal. A la fecha se han reportado los haplotipos Ia, Ib, IIa y IIb (Fig. 9 y Tabla 2).

Linaje de <i>Phytophthora infestans</i>	Haplotipo mitocondrial
PE-3, US - 7, US - 8	Ia
EC - 1	IIa
US - 1	Ib
US - 6	IIb

Tabla 2
Haplotipo mitocondrial reportado para algunos linajes clonales de *P. infestans*.

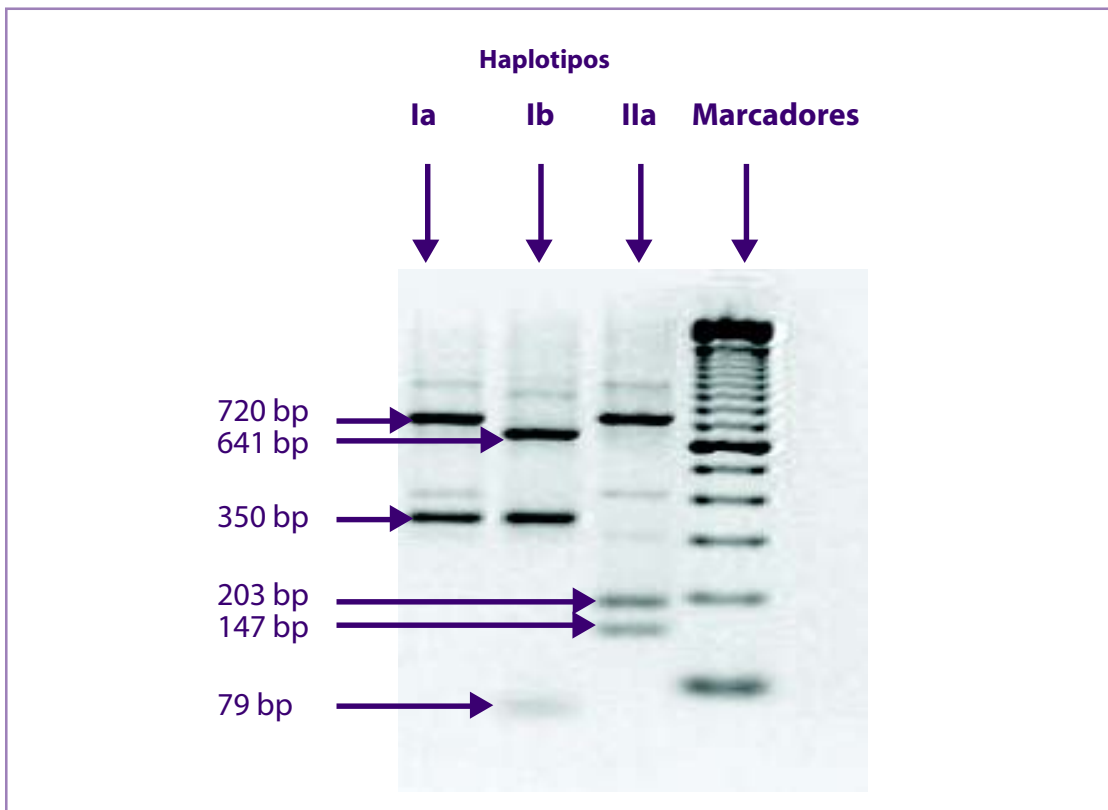


Fig. 9
Productos PCR amplificados con iniciadores P2 y digeridos posteriormente con *Msp* I de los haplotipos mitocondriales encontrados en aislamientos peruanos de *P. infestans* (Foto: S. Gamboa).

»»» La enfermedad

18

EL TIZÓN TARDÍO DE LA PAPA (*SOLANUM TUBEROSUM* L.) Y DEL TOMATE (*LYCOPERSICON ESCULENTUM* MILL.) SON LAS ENFERMEDADES MÁS IMPORTANTES CAUSADAS POR *PHYTOPHTHORA INFESTANS*. ADEMÁS, SE REPORTAN ATAQUES DE ESTE PATÓGENO EN PEPINO (*S. MURICATUM* AIT.) Y OTRAS SOLANÁCEAS.

Síntomas:

Hojas: Las manchas son de color marrón claro a oscuro, de apariencia húmeda, de forma irregular, algunas veces rodeadas por un halo amarillento, no están limitadas por las nervaduras de las hojas (Fig.10). Estos síntomas se presentan inicialmente en los bordes y puntas de las hojas (Fig.11). Bajo condiciones de alta humedad, se forman en la cara inferior (envés) de las hojas unas vellosidades blanquecinas que constituyen las estructuras del patógeno (esporangióforos y esporangios) (Fig.12). Las lesiones se expanden rápidamente, se tornan marrón oscuro, se necrosan y causan la muerte del tejido. En el campo, las plantas severamente afectadas emiten un olor característico, debido a la rápida descomposición del tejido foliar (Fig.13).

Fig. 10
Manchas necróticas con halo amarillento causadas por *P. infestans* (Foto: W. Pérez).



Fig. 11
Lesiones iniciales en los bordes y ápices de las hojas (Foto: W. Pérez).



Fig. 13
Plantas severamente afectadas por tizón tardío (Foto: W. Pérez).

Fig. 12
Micelio blanquecino presente en el envés de las hojas (Foto: W. Pérez).

Tallos y pecíolos: Las lesiones son necróticas, alargadas de 5 – 10 cm de longitud, de color marrón a negro, generalmente ubicadas desde el tercio medio a la parte superior de la planta, presentan consistencia vítrea (Fig. 14 y 15). Cuando la enfermedad alcanza todo el diámetro del tallo, éstas se quiebran fácilmente al paso de las personas, equipos agrícolas o de vientos fuertes (Fig. 16). En condiciones de alta humedad también hay esporulación sobre estas lesiones pero no muy profusa como se presenta en las hojas.



Fig. 14
Lesiones características en el ápice y tallo de la planta.
(Foto: W. Pérez).

Fig. 15
Lesiones alargadas de color marrón oscuro presentes en el tallo.
(Foto: W. Pérez).

Fig. 16
El tallo afectado se quiebra fácilmente.
(Foto: W. Pérez).

Tubérculos: Los tubérculos afectados presentan áreas irregulares, ligeramente hundidas. La piel toma una coloración marrón rojiza (Fig.17). Al corte transversal se pueden observar unas prolongaciones delgadas que van desde la superficie externa hacia la médula a manera de clavijas. En estados avanzados se nota una pudrición de apariencia granular de color castaño oscuro a parduzco (Fig. 18), en estas condiciones puede ocurrir una pudrición secundaria causada por otros hongos (*Fusarium* spp.) y bacterias (*Erwinia* spp. *Clostridium* spp. etc), provocando la desintegración del tubérculo y haciendo difícil el diagnóstico.



Fig. 17
Lesiones irregulares de color marrón rojiza sobre la superficie de los tubérculos.
(Foto: CIP).

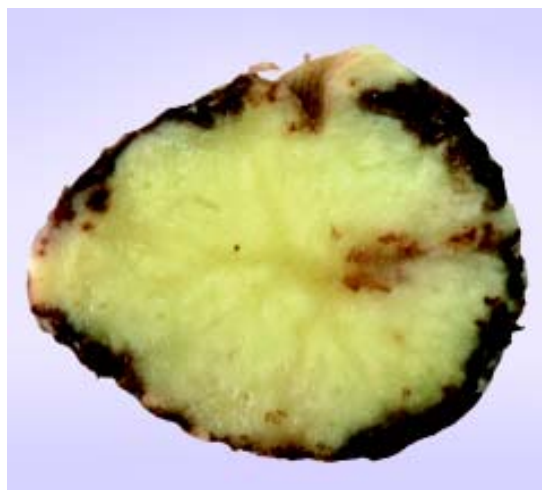


Fig. 18
Estrías necróticas que van de la superficie del tubérculo hacia el interior.
(Foto: W. Pérez).

Epidemiología

Donde no hay un ciclo sexual, la sobrevivencia del patógeno ocurre en forma de micelio en tubérculos de plantas voluntarias, tubérculos semilla (Fig. 19) o tubérculos desechados cerca a campos de cultivo. Los esporangios también pueden sobrevivir varios días e incluso semanas en suelo húmedo, sin embargo no sobreviven temperaturas de congelación. Los brotes desarrollados a partir de los tubérculos

infectados constituyen el inóculo inicial, el micelio crece a través del tallo y llega a la superficie del suelo. Cuando el micelio alcanza las partes aéreas de la planta, se forman los esporangios y estos son dispersados por el viento o salpicaduras a las plantas vecinas. Los esporangios son producidos durante las noches húmedas y en la mañana son dispersados hacia las hojas para reiniciar el ciclo (Fig. 20).

El tubo germinativo de los esporangios o de las zoosporas forman apresorios y mediante la hifa infectiva penetran principalmente por las células adyacentes a las células oclusivas del estoma. También pueden penetrar la pared periclinal de las células epidermales y formar un micelio intercelular. Al cabo de unos cuantos días (4 días en condiciones óptimas: temperaturas moderadas y alta humedad) después de haberse producido la infección, emergen nuevos esporangióforos a través de los estomas y producen numerosos esporangios que infectarán otras plantas. En una sola campaña de cultivo pueden producirse varias generaciones asexuales del patógeno.

En condiciones de humedad, los esporangios que se encuentran en hojas y tallos son lavados y arrastrados hacia el suelo, donde pueden producir zoosporas e infectar los tubérculos que se encuentran cerca a la superficie del suelo.

La infección se realiza a través de heridas o lenticelas. Una vez dentro de las células del tubérculo, se forman los haustorios, de la misma manera que en las hojas, y utilizan el contenido de las células como alimento. Pueden producirse infecciones durante la cosecha, cuando los tubérculos son expuestos a follaje contaminado o a esporangios todavía presentes en el suelo. La mayoría de estos tubérculos se pudren en el suelo por infecciones secundarias de otros microorganismos, producen infecciones bajo condiciones de almacenamiento inadecuado, o el micelio sobrevive hasta la próxima campaña en los tubérculos semilla.

Fig. 19
Micelio de *P. infestans* desarrollándose sobre tubérculo semilla luego de un almacenamiento inadecuado (Foto: W. Pérez).



Fig. 20
Condiciones de nubosidad y lloviznas que favorecen las epidemias de tizón tardío (Foto: O. Ortiz).



Manejo del tizón tardío

EL MANEJO INTEGRADO ES EL EMPLEO DE DIFERENTES MÉTODOS DE CONTROL DE LAS ENFERMEDADES (FIG. 21). SE REALIZA CON LA FINALIDAD DE DISMINUIR O EVITAR LAS PÉRDIDAS QUE OCASIONAN, DE TAL MANERA QUE EL AGRICULTOR LOGRE UNA MAYOR RENTABILIDAD, ADEMÁS DE EVITAR DAÑOS A LA SALUD HUMANA Y AL MEDIO AMBIENTE. ES NECESARIO TENER EN CONSIDERACIÓN QUE LOS DISTINTOS MÉTODOS DE CONTROL NO SE EXCLUYEN ENTRE SÍ. LOS PRINCIPALES COMPONENTES DEL MANEJO DEL TIZÓN TARDÍO COMPRENEN CONTROLES GENÉTICO, QUÍMICO, CULTURAL Y BIOLÓGICO.

Manejo integrado del tizón tardío

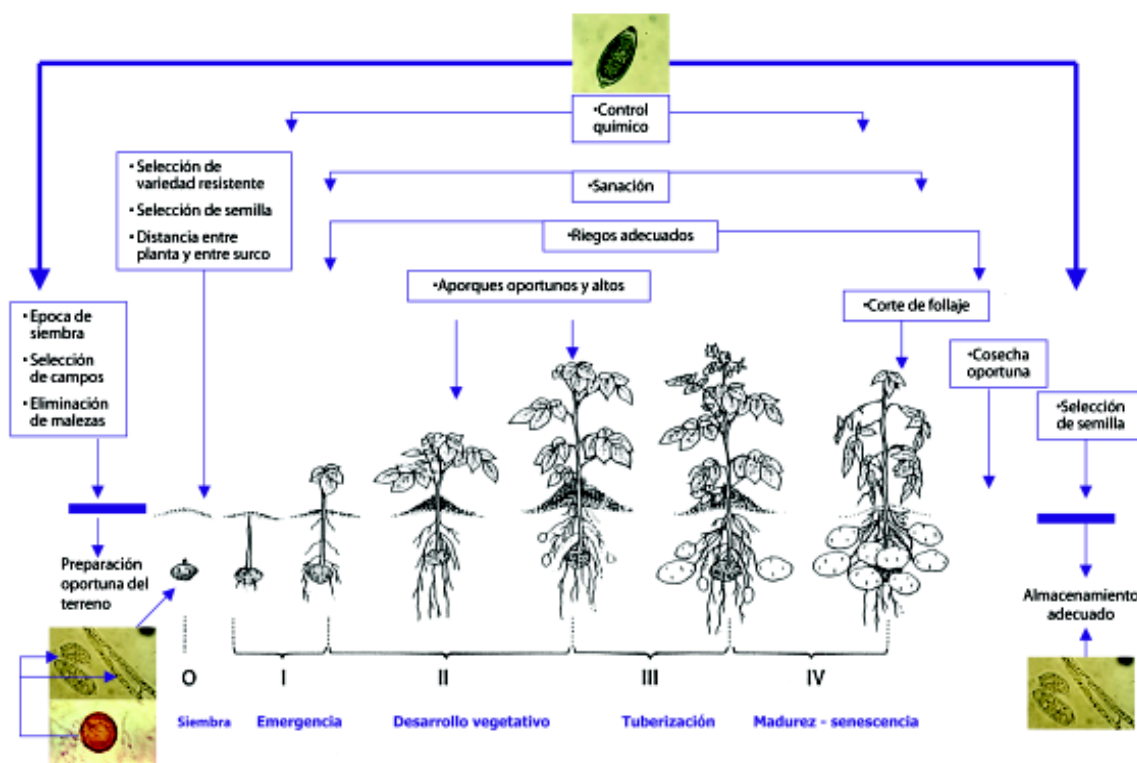


Fig. 21 Esquema de manejo Integrado del tizón tardío de la papa. (Preparado por W. Pérez).

Control Genético

Consiste en utilizar la habilidad que tienen algunas variedades o especies vegetales para impedir el desarrollo de la enfermedad debido a sus características intrínsecas. La susceptibilidad del hospedante implica su incapacidad para defenderse del ataque del patógeno. Existen dos formas de expresión de resistencia de la planta de papa a *P. infestans*. La primera se caracteriza por desencadenar una respuesta de hipersensibilidad (HR) en forma de pequeñas lesiones necróticas y se denomina resistencia específica, resistencia vertical, resistencia cualitativa, resistencia no estable o resistencia completa. Está gobernada por genes R con un efecto mayor que interactúan con los genes de avirulencia (Avr) del patógeno. La mayoría de los genes mayores conocidos a la fecha provienen principalmente de *S. demissum*. Recientemente se han detectado dos nuevos genes procedentes de *S. berthaultii* y se han clonado

unos genes de *S. bulbocastanum*, lo que sugiere que el germoplasma de *Solanum* spp. tiene más genes mayores. Esta resistencia es específica para raza, su herencia es de tipo cualitativo y en el pasado no han tenido mucha duración. Sin embargo, hasta la fecha no se han reportado razas virulentas a los genes de *S. bulbocastanum*. La manera exacta por la cual los genes R y los genes Avr interactúan, no es conocida; sin embargo, se han propuesto diversos modelos para explicarla.

El segundo tipo de resistencia está gobernado por genes menores de efecto aditivo y se denomina resistencia general, resistencia cuantitativa, resistencia poligénica, resistencia no específica, resistencia parcial, resistencia horizontal o de campo. Su herencia es de tipo cuantitativo y al ser gobernada por muchos genes es más estable y efectiva, teóricamente, contra todas las razas del patógeno.

Algunos autores propusieron la hipótesis de que existe algún grado de especificidad de raza para los dos tipos de resistencia, además se ha identificado la adaptación para mayor agresividad del patógeno en genotipos del hospedante con resistencia general.

Los genes R no estuvieron tradicionalmente asociados con la resistencia general. Sin embargo, estudios histológicos, realizados décadas atrás y recientemente, han encontrado que ocurre una rápida necrosis durante el proceso de infección en plantas con resistencia general. La necrosis rápida también ha sido asociada con la resistencia no hospedante en papa. En la resistencia general, ocurre la necrosis rápida pero en forma tardía lo cual le permite al patógeno desarrollarse. Basándose en observaciones histológicas se propuso que la resistencia general es conferida por interacciones débiles entre los genes R y los genes Avr. En el pasado se han identificado débiles genes R que permiten a un fenotipo expresar resistencia general. A nivel celular, la resistencia de los débiles genes R se asemeja a la resistencia general. En las variedades con resistencia horizontal, el inicio y el desarrollo de la enfermedad son mucho más lentos que en las variedades susceptibles.

La integración de la resistencia genética y el control químico permiten reducir el uso de fungicidas, reducir el costo de producción y reducir daños a la salud humana y al medio ambiente. El Centro Internacional de la Papa (CIP) actualmente cuenta con materiales mejorados con resistencia horizontal al tizón tardío, altos rendimientos, precoces y de buena calidad culinaria. Estos clones están disponibles para los programas nacionales de papa, que son los encargados de la liberación de variedades después de cumplir con los procedimientos estipulados por cada ministerio de agricultura (Tabla 3).

Tabla 3
Clones mejorados con resistencia horizontal al tizón tardío y buenas características culinarias disponibles en el Centro Internacional de la Papa. Clon CIP.

Clon CIP	Color de piel	Color de pulpa
392634.52	Morado	Blanco
393339.242	Morado	Crema
393382.44	Rojo	Amarillo
393280.64	Rojo	Crema
393385.39	Rojo	Crema
393385.57	Rojo	Crema
393280.57	Rojo	Crema
391585.5	Rosado /crema	Blanco
393083.2	Rosado /crema	Crema
391011.17	Crema	Amarillo
391058.175	Crema	Amarillo
391580.3	Crema	Amarillo
392633.64	Crema	Amarillo
393248.55	Crema	Blanco
391583.25	Crema	Crema
392633.54	Crema	Crema
392657.171	Crema	Crema
393075.54	Crema	Crema
393079.24	Crema	Crema
393079.4	Crema	Crema
393242.5	Crema	Crema
393077.54	Crema / rosado	Blanco
392617.54	Crema / rosado	Blanco
392657.8	Crema / rosado	Blanco
393371.58	Crema / rosado	Blanco
391585.167	Crema / rosado	Crema
392637.1	Crema / rosado	Crema
392637.27	Crema / rosado	Crema
393077.159	Crema / rosado	Crema
393084.31	Crema / rosado	Crema
393371.157	Crema / rosado	Crema
393371.164	Crema / rosado	Crema
393385.47	Crema / rosado	Crema
393220.54	Crema / rosado	Crema
393073.197	Crema / rojizo	Crema
393085.5	Crema / rojizo	Crema

Fuente: Base de datos del programa de mejoramiento para resistencia al tizón tardío. 2006. Centro Internacional de la Papa. Lima - Perú

Control Químico

Involucra la utilización de productos químicos capaces de prevenir la infección o realizar algún tipo de control posterior a la infección. Los productos usados para controlar el tizón tardío son clasificados como de contacto, sistémicos y translaminares. Un gran número de estos productos son usados en el control del tizón tardío (Tabla 4).

De contacto

Actúan sobre la superficie de la planta y evitan la germinación y penetración del patógeno, disminuyendo las fuentes iniciales de la enfermedad. Son conocidos como fungicidas protectantes, residuales o de contacto. Entre los más importantes se encuentran los cúpricos y los ditiocarbamatos (Tabla 4). Sólo protegen las zonas donde se deposita el fungicida, las hojas producidas después de la aspersión del producto no estarán protegidas contra el patógeno.

Sistémicos

Estos productos son absorbidos a través del follaje o de las raíces. La translocación se realiza en forma ascendente, y a veces descendente, por vía interna a través del xilema y floema. Tienen la capacidad de proteger las hojas producidas después de la aplicación. Inhiben algunas o varias etapas específicas del metabolismo del patógeno. Con ciertos productos, su uso continuo ha generado la aparición de cepas resistentes a estos fungicidas.

Translaminares

Son productos que tienen la capacidad de moverse a través de la hoja, pero no de hoja a hoja, por lo que las hojas producidas después de la aspersión del producto no estarán protegidas contra el patógeno.

El uso de químicos para controlar el tizón tardío empezó hace casi 140 años. Inicialmente se usaron productos tales como el cloruro de sodio, cal y azufre, pero no fueron eficientes. El primer compuesto efectivo fue el caldo bórdales, descubierto en la década de 1880, compuesto de sulfato de cobre y cal. El caldo bórdales fue ampliamente usado en papa hasta que otros compuestos cúpricos demostraron mayor eficiencia. Uno de ellos, el oxiclورو de cobre, es aún usado para el control del tizón.

En la década de 1940 fueron introducidos al mercado los etilenebisditiocarbamatos (EBDCs por sus siglas en inglés). Algunos de estos productos, como el zineb, maneb, metiran, mancozeb y propineb, incrementaron el grupo de fungicidas destinados para combatir el tizón tardío.

Los fungicidas sistémicos fueron introducidos al mercado agrícola en la década de 1970. Metalaxyl, ofurace, oxadixil y benalaxil, pertenecientes a las fenilamidas, son los productos más efectivos pues tienen un fuerte efecto curativo, es decir pueden matar al patógeno aun después de que éste haya infectado a la planta. La principal desventaja de este grupo es que la población del patógeno desarrolla rápidamente resistencia a estos fungicidas.

El método más comúnmente usado para prevenir el tizón en tubérculos es realizar aplicaciones al follaje. Se supone que pueden reducir la enfermedad en los tubérculos debido a que i) reducen la esporulación, ii) reducen la viabilidad de los esporangios sobre las hojas, y iii) los residuos del producto al caer de las hojas, pueden inhibir la motilidad de las zoosporas en el suelo. Como es de suponerse, no todos los fungicidas aplicados al follaje serán efectivos para controlar el tizón en los tubérculos.

Frente a la amplia gama de productos que hay en el mercado, el agricultor puede tener dificultad en decidir cuándo y con qué aplicar. Estas decisiones involucran la conjugación de muchos factores. Sin embargo, unos principios generales pueden servir al productor. En general, el tizón tardío se trata preventivamente, es decir, se realizan las aplicaciones antes de la aparición de los síntomas. El objetivo es mantener el campo libre de tizón, pero en muchos casos esto es difícil. En algunos casos, los productores han reportado el inicio de aplicaciones después de la aparición de los síntomas, pero no hay claras evidencias de que esto funcione, ni de exactamente cómo se haría.

Los productos realmente sistémicos son más eficaces en plantas jóvenes, cuando hay rápido crecimiento del tejido nuevo. El uso de sistémicos o translaminares después de la infección no es aconsejado, por razones de resistencia al producto, pero en la realidad se hace. Si el productor cree que su cultivo no fue bien protegido durante el periodo favorable a la infección debería considerar el uso de un sistémico o translaminar.

Los productos de contacto no protegen al tejido nuevo (crecido después de la aplicación) y son lavados por la lluvia. La cantidad de fungicida que se queda en la hoja depende del producto y la cantidad y naturaleza de la lluvia.

Tabla 4. Fungicidas utilizados en el control del tizón tardío¹.

Grupo de fungicidas	Grupo químico	Ingredientes activos	Modo de acción	Movilidad 2
Fenilamidas	Acyalaninas	Benalaxyl	Interfiere con la síntesis del RNA ribosomal	Sistémico
		Furalaxyl		
		Metalaxyl		
		Metalaxyl-M (imefenoxam)		
Benzamidas	Butyrolactone Oxazolidine Metilbenzamidas	Ofurace	Inhibe el ensamblaje de la β -tubulina en la mitosis Inhibe la respiración en lugar Qo	Contacto
		Oxadixyl		
		Zoxamide		
Fungicidas Qol 3	Imidazolinona Strobilurina	Fenamidon Azoxystrobin	Inhibe la respiración en lugar Ql	Translaminar
Fungicidas Qil 4	Cyanoimidazol	Cyazofamid	Inhibe la respiración en lugar Ql	Contacto
Fungicidas C55	Diarylaminas	Fluazinam	Detiene la producción de energía celular	Contacto
Carbamatos	Carbamato	Propamocarb	Afecta la permeabilidad de la membrana celular	Sistémico
Fungicidas CAA 6	Acido cinamicoamida	Dimetomorph	Afecta la síntesis de la pared celular	Translaminar
Fosforotriatos & Ditiolanos	Valinamida carbamato Ditiolano	Iprovalicarb	Afecta la síntesis de la membrana celular y fosfolípidos	Sistémico
		Isoprothiolane		Sistémico
Cobre inorgánicos	Cobre	Caldo Bordales		Contacto
		Hidróxido de cobre		
		Oxicloruro de cobre		
		Oxido de cobre		
		Ferbam		
		Mancozeb		
		Maneb		
Dithiocarbamatos	Dithiocarbamato	Propineb	Inhibidores multisitio	
		Zineb		
		Ziram		
		Captan		
		Folpet		
		Chlorothalonil		
Phthalimidas	Phthalimida	Captan		
		Folpet		
Chloronitrilos	Phthalonitrilo	Chlorothalonil		
		Tolyfluanil		
Sulfamidas	Fenilsulfamida	Cymoxanil	Desconocido	Translaminar
		Acetamidas		Sistémico
Fosfonatos U 9	Organofosfato Acipicolide	Fosetyl-Al	Actividad multisitio	Translaminar
		Fluopicolide	Modificación de la localización celular de proteínas semejantes a la espectrina	

¹ Grupo de fungicidas, grupo químico, ingrediente activo y modo de acción según FRAC, 2006.² Clasificación de fungicidas en sistémicos, translaminares y de contacto.³ Fungicidas Qol = (Quinone outside inhibitors)⁴ Fungicidas Qil = (Quinone inside inhibitors)⁵ Fungicidas C5 = (Uncouplers of oxidative phosphorylation)⁶ Fungicidas CAA = (Carboxylic acid amides)

Resistencia a fungicidas

La resistencia a fungicidas significa una menor sensibilidad que la normal a dichos productos en una población del patógeno. Esta resistencia es el resultado de mutaciones estables y heredables. La resistencia al ingrediente activo metalaxyl es uno de los ejemplos más claros y que ha sido reportada dentro de poblaciones de *P.infestans* a escala mundial, constituyéndose en un factor limitante en el uso de este fungicida. La disminución temporal de la sensibilidad a un determinado fungicida vendría a ser una adaptación del patógeno, sin embargo por no ser heredable puede ser revertida por cambios en las estrategias de control químico.

Se han reportado dos tipos de riesgo de resistencia en los fungicidas: riesgo inherente al fungicida y riesgo inherente al patógeno. Las características químicas del ingrediente activo y su modo de acción frente al patógeno son los elementos determinantes del riesgo inherente al fungicida. Existen, por lo tanto, fungicidas de alto, medio y bajo riesgo de generar resistencia. La duración del ciclo de vida del patógeno y su potencial de mutación están asociadas al riesgo inherente al patógeno. La presión de selección de aislamientos resistentes del patógeno a un determinado fungicida en extensas áreas de cultivo está relacionada al riesgo inherente al patógeno. Existen por lo tanto patógenos de alto, medio y bajo riesgo de generar problemas de resistencia.

La combinación de ambos tipos de riesgo nos indicará el riesgo real de aparición de resistencia a los fungicidas. Un caso muy especial es el de *Phytophthora infestans* que desarrolló resistencia rápidamente a fungicidas de la clase fenilamidas (metalaxyl, metalaxyl-M (mefenoxam), furalaxyl, oxadixyl, benalaxyl y ofurace), pero no a dimetomorf, iprovalicarb, fluazinam, cimoxanil, azoxistrobina y fenamidone (fungicidas Qol), propamocarb y organotinas. Por ello, el Comité de Acción para la Resistencia a Fungicidas (Fungicide Resistance Action Committee, FRAC por sus siglas en inglés) ha clasificado a *P.infestans* como un patógeno de alto riesgo para fungicidas del tipo fenilamidas y sólo como un patógeno de riesgo medio para fungicidas con otros modos de acción.

Estrategias de manejo antiresistencia

- Limitar el número de aplicaciones de un fungicida de alto riesgo.
- Mezclar un fungicida de alto riesgo con uno de bajo riesgo para asegurarse de que las esporas no sobrevivan.
- Alternar las aplicaciones de fungicidas de alto riesgo con otros de bajo riesgo incluyendo el uso de fungicidas con diferente modo de acción.
- Implementar otras prácticas de manejo integrado diferentes a las del componente químico para impedir el desarrollo de la enfermedad.

Control cultural

El control cultural involucra todas las actividades que se realizan durante el manejo agronómico del cultivo, que alteran el microclima, la condición del hospedante y la conducta del patógeno, de tal manera que evitan o reducen la actividad del patógeno.

Época de siembra

Planificar la época de siembra, especialmente en lugares donde se cultiva bajo riego, para evitar la época de mayor incidencia de la enfermedad. En áreas de continua producción esto no es siempre posible.

Selección de campos de cultivo

Los terrenos deben tener buen drenaje y adecuada ventilación para evitar acumulación de humedad en el follaje y suelo. Áreas que permanecen húmedas debido al exceso de humedad en el suelo o excesivo

sombreado son potenciales focos de incidencia del tizón tardío. Algunas técnicas tradicionales como el “huacho rozado” en Colombia y Ecuador, que aparentemente mejoran el drenaje y flujo de aire, han sido asociadas con la reducción del tizón tardío (datos no publicados).

Eliminación de plantas voluntarias y malezas

Evitar el monocultivo de papa para evitar el inóculo primario que pueda estar presente en plantas o residuos de tubérculos infectados durante la campaña anterior. Eliminar otros hospedantes alternos, no sólo de *P. infestans* sino de otras enfermedades y plagas. Sin embargo, algunos hospedantes alternos tienen poblaciones especializadas del patógeno y no siempre son involucrados en el desarrollo de la enfermedad en papa.

Selección de variedad

Se recomienda utilizar variedades con resistencia horizontal. Se debe evitar la mezcla de variedades para lograr un adecuado manejo agronómico del cultivo y mejor control de la enfermedad. Sin embargo hay autores que recomiendan la mezcla de variedades para disminuir la severidad de la enfermedad y lograr rendimientos adecuados especialmente en mezclas de variedades susceptibles y resistentes.

Selección de semilla

Debe asegurarse la sanidad de los tubérculos semilla antes de la siembra. A veces la semilla puede estar infectada con *P. infestans* sin que haya síntomas del tizón. Hasta la fecha no hay evidencia de que la semilla infectada se puede “limpiar” o curar con fungicidas. Sin embargo, se sabe que hay un gran peligro de que los tubérculos infectados pueden esporular y contaminar más tubérculos en el proceso de almacenaje o transporte. Esto es particularmente problemático en países donde se corta la semilla. Si se sospecha contaminación, se puede evitar que ésta sea mayor tratando la semilla con un producto efectivo contra *P. infestans* (Tabla 4).

Distancia entre plantas y entre surcos

Para disminuir la humedad en el follaje se debe tener distancias adecuadas entre plantas y surcos. Esta actividad debe estar relacionada con la variedad empleada y la finalidad del cultivo (semilla o consumo). Sin embargo, los datos generados respecto a los efectos de la densidad de las plantas sobre la incidencia del tizón tardío no son consistentes.

Aporques

Realizar aporques altos y bien formados para evitar o disminuir el contacto de los tubérculos con los esporangios y zoosporas provenientes del follaje infectado. Los aporques altos también han sido asociados con una reducida severidad del tizón en el follaje, debido a que el mejor drenaje y aeración existente en el suelo permite tener un follaje más seco.

Nutrición de las plantas

Algunos autores reportaron que dosis altas de fósforo y potasio reducen el tizón tardío mientras que las dosis altas de nitrógeno incrementan la incidencia de la enfermedad. El fósforo y el nitrógeno aparentemente tienen efectos contrastantes en el tizón en tubérculos. El nitrógeno retarda la maduración del tubérculo, lo cual favorece al tizón, mientras que el fósforo reduce la incidencia por acelerar la maduración. Un estudio reciente en los Andes demostró que los efectos de la fertilización en el tizón tardío fueron mucho más pequeños que los efectos en el rendimiento.

Corte del follaje

Quince días antes de la cosecha se debe realizar el corte del follaje y sacarlo a un costado del campo. En algunos países se utiliza calor, desecantes o un herbicida (por ejemplo, Diquat). Sin embargo, el ácido sulfúrico es muy peligroso y el uso de Diquat puede dañar los tubérculos bajo ciertas condiciones. Aparentemente, varias enfermedades del tubérculo son favorecidas por la descomposición de los tejidos de los tallos y raíces. En Holanda se ha estudiado la cosecha verde ("green lifting o green harvest"), en la cual se hace una cosecha de tubérculos y se devuelven a la tierra libres del tallo y raíces. Tomando como base esta investigación se podría suponer que arrancar la planta (en lugar de cortarla a nivel del suelo) tendría beneficios, pero no conocemos ningún estudio sobre este asunto. Por su sencillez y eficacia, parecería que el simple corte del follaje con machete es el más recomendable para los pequeños agricultores, porque disminuye la incidencia del tizón tardío en los tubérculos debido a la temprana remoción o destrucción del follaje previo a la cosecha.

Riegos

Evitar los riegos excesivos por inundación, especialmente en terrenos con drenaje deficiente, pues pueden crear microclimas favorables para el desarrollo de la enfermedad, o causar pudriciones en los tubérculos. En lugares donde se riega por aspersión, evitar realizar esta actividad en horas cercanas a la noche debido a que las hojas permanecerán húmedas mayor tiempo facilitando la infección en el follaje y exponiendo a los tubérculos a una potencial infección.

Saneamiento

En algunas regiones donde la enfermedad se presenta ocasionalmente, se recomienda que si la enfermedad aparece en pequeños focos, debe aplicarse desecantes para eliminar las fuentes iniciales de inóculo y de esta manera prevenir la diseminación del patógeno. En pequeñas huertas o jardines, pueden eliminarse cuidadosamente las hojas infectadas.

Cosecha oportuna

Realizar cosechas oportunas y evitar realizar los trabajos bajo condiciones de humedad, porque favorecen la infección de los tubérculos y la posterior diseminación de la enfermedad.

Eliminación de tubérculos descartados

Después de la cosecha se recomienda recoger todos los tubérculos descartados (podridos, dañados, etc.) y utilizarlos como fuente de alimento para cerdos o, en su defecto, deben ser quemados o enterrados profundamente, para que no actúen como fuente de inóculo primario o reservorio de otras plagas o enfermedades.

Almacenamiento adecuado

Se debe almacenar los tubérculos sanos a fin de evitar infecciones durante el periodo de almacenamiento. Se recomienda utilizar almacenes con luz difusa. La utilización de tubérculos semilla con brotes verdes provenientes de estos almacenes puede producir un cultivo más uniforme, que puede ser cosechado en menor tiempo de cultivo reduciendo así el periodo de exposición al tizón tardío.

Control biológico

Es la reducción de la enfermedad por interacción de uno o más organismos vivos con el patógeno causante de la enfermedad. Numerosos trabajos han reportado el efecto antagonista de varios microorganismos contra *P. infestans*, entre los que se mencionan *Serratia* spp., *Streptomyces* spp., *Pseudomonas* spp., *Bacillus* spp., *Trichoderma* spp., *Fusarium* spp., *Aspergillus* spp., *Penicillium* spp.,

Myrothecium spp. entre otros. El uso del control biológico no es común y los reportes de control exitoso son raros.

El uso de extractos o infusiones de ajos, cebolla o fermentos de algunos vegetales como cebada, trigo, arroz, ajos, tara, etc. también han dado resultados exitosos bajo condiciones de laboratorio e invernadero, pero no hay claras evidencias de su eficacia en el campo.

Diversos reportes indican que al asperjar compost líquido en hojas y tallos de papa, los microorganismos presentes en esta sustancia compiten con *Phytophthora infestans* por ocupar espacios en las superficies de ambos órganos vegetales, dificultando al patógeno su establecimiento y posterior infección, sin embargo el éxito de su aplicación en campos comerciales aún no está demostrado. De igual manera, la aplicación preventiva de biofungicidas comerciales formulados a partir de *Bacillus subtilis* que teóricamente impiden el establecimiento del patógeno, interrumpen su desarrollo e inducen a una resistencia adquirida en la planta, se encuentran en proceso de investigación pues los resultados obtenidos bajo condiciones de campo son contradictorios en algunos casos y generalmente muestran baja eficacia.



Evaluación de la enfermedad

EL TIZÓN TARDÍO ES UNA ENFERMEDAD POLICÍCLICA DEBIDO A QUE EL AGENTE CAUSAL (*P. INFESTANS*) ES CAPAZ DE REPRODUCIRSE Y REINFECTAR OTRAS PLANTAS DURANTE LA MISMA TEMPORADA DE CULTIVO.

PARA EVALUAR LA RESISTENCIA DE UN DETERMINADO MATERIAL GENÉTICO A ESTE TIPO DE ENFERMEDAD SE RECOMIENDA UTILIZAR EL PARÁMETRO CONOCIDO COMO ÁREA BAJO LA CURVA DEL PROGRESO DE LA ENFERMEDAD (AUDPC, POR SUS SIGLAS EN INGLÉS: "AREA UNDER DISEASE PROGRESSIVE CURVE"). ESTE PARÁMETRO SE CALCULA BASÁNDOSE EN LOS PORCENTAJES DE ÁREA FOLIAR AFECTADA POR EL TIZÓN TARDÍO, LOS CUALES SON DETERMINADOS EN FORMA VISUAL Y SON REGISTRADOS CON EL MISMO INTERVALO DE TIEMPO, O EN DISTINTAS FECHAS DURANTE LA OCURRENCIA DE LA EPIDEMIA.

La ventaja de usar el AUDPC es su simplicidad para realizar los cálculos, pues usa múltiples evaluaciones y no necesita realizar transformación de datos. Es muy útil para realizar análisis comparativos entre variedades, genotipos o tratamientos en el mismo experimento y en la misma estación de cultivo.

Un inconveniente de usar el AUDPC se manifiesta cuando se pretende comparar los resultados entre diferentes experimentos, porque estos valores no son siempre comparables por varias razones. Otra inconveniencia es que puede subestimar la diferencia entre materiales resistentes y susceptibles cuando las evaluaciones son realizadas en intervalos de tiempo prolongado, o el inicio de las evaluaciones se realiza después que la enfermedad ha afectado severamente a los genotipos susceptibles.

Consideraciones para la evaluación

Las evaluaciones del porcentaje de área foliar enferma por el tizón deben iniciarse inmediatamente después que la epidemia ha empezado.

Los intervalos de tiempo para realizar los registros de la enfermedad no deben ser prolongados por lo que se recomienda que éstos sean menores si las condiciones climáticas son favorables para el desarrollo de la enfermedad.

Las evaluaciones deben culminar de inmediato cuando los genotipos susceptibles estén severamente afectados.

Se debe registrar la fecha de cada evaluación para determinar los días después de la siembra en el que se están realizando estas evaluaciones.

Se debe usar el AUDPC relativo (rAUDPC) para comparar experimentos. Esta medida es mejor que el AUDPC, pero puede también introducir unos sesgos en la comparación entre experimentos.

El rAUDPC es calculado dividiendo el AUDPC entre el número total de días comprendido entre la primera y última evaluación del área foliar enferma por 100.

Cálculo del AUDPC, un ejemplo con Microsoft Excel

1. Se deben registrar las evaluaciones del porcentaje de área foliar enferma correspondiente a cada genotipo según la fecha de evaluación, se debe indicar, además, los días después de la siembra en los que se realizaron estas evaluaciones (Fig. 22).

En el ejemplo se evaluaron 9 clones (a, b, c, d, e, f, g, h, e i) a los 35, 42, 49, 56, 63, 70 y 77 días después de la siembra.

2. Colocar el cursor en la celda I4, el que corresponde al área del clon "a" y calcular el AUDPC usando la siguiente fórmula:

$$= ((C4+B4)/2)*(\$C\$3-\$B\$3)+((D4+C4)/2)*(\$D\$3-\$C\$3)+((E4+D4)/2)*(\$E\$3-\$D\$3)+((F4+E4)/2)*(\$F\$3-\$E\$3)+((G4+F4)/2)*(\$G\$3-\$F\$3)+((H4+G4)/2)*(\$H\$3-\$G\$3)$$

3. Presionar **ENTER** (Entrar) y el valor del AUDPC "2257.50" aparecerá en la celda I4.
4. Copiar la celda I4 a las otras celdas (I5 a I12) y colocar **Edit** (Editar), Seleccionar **PASTE ESPECIAL** (Pegado especial), seleccionar **FÓRMULAS** y luego **OK**. Aparecerán los valores de AUDPC en cada celda copiada.

Fig. 22
Hoja de cálculo EXCEL con datos necesarios para calcular el AUDPC.

Días después de la siembra en que se realizó las evaluaciones								
	1ra. Ev.	2da. Ev.	3ra. Ev.	4ta. Ev.	5ta. Ev.	6ta. Ev.	7ma. Ev.	
Clon	35	42	49	56	63	70	77	AUDPC
a	5	10	30	60	80	90	100	2257.50
b	10	20	40	60	80	90	100	2415.00
c	15	30	50	80	90	95	100	2817.50
d	0	10	20	30	30	40	50	1085.00
e	10	15	30	50	70	95	100	2205.00
f	0	0	0	5	15	30	60	560.00
g	5	5	10	20	40	60	80	1242.50
h	10	20	40	60	80	95	100	2450.00
i	20	25	40	60	80	95	100	2520.00

Interpretación de resultados

El AUDPC estima el área bajo la curva del progreso de la enfermedad. Esta es expresada en % - días, que es la acumulación de los valores diarios del porcentaje de infección interpretados directamente sin realizar alguna transformación. Los valores más altos corresponderán a los genotipos más susceptibles y los valores más bajos a los más resistentes (Tabla 5).

Tabla 5
AUDPC calculado para genotipos de papa probados en el ejemplo.

Clon	AUDPC
f	560.00
d	1085.00
g	1242.50
e	2205.00
a	2257.50
b	2415.00
h	2450.00
i	2520.00
c	2817.50

Los resultados pueden ser mostrados en gráficos a los cuales se les pueden agregar valores de desviación estándar que pueden ser calculados si se tienen varias repeticiones. Es recomendable tener siempre genotipos o variedades con resistencia conocida que puedan servirnos como indicadores de la susceptibilidad o resistencia al tizón tardío de los genotipos probados (Fig. 23).

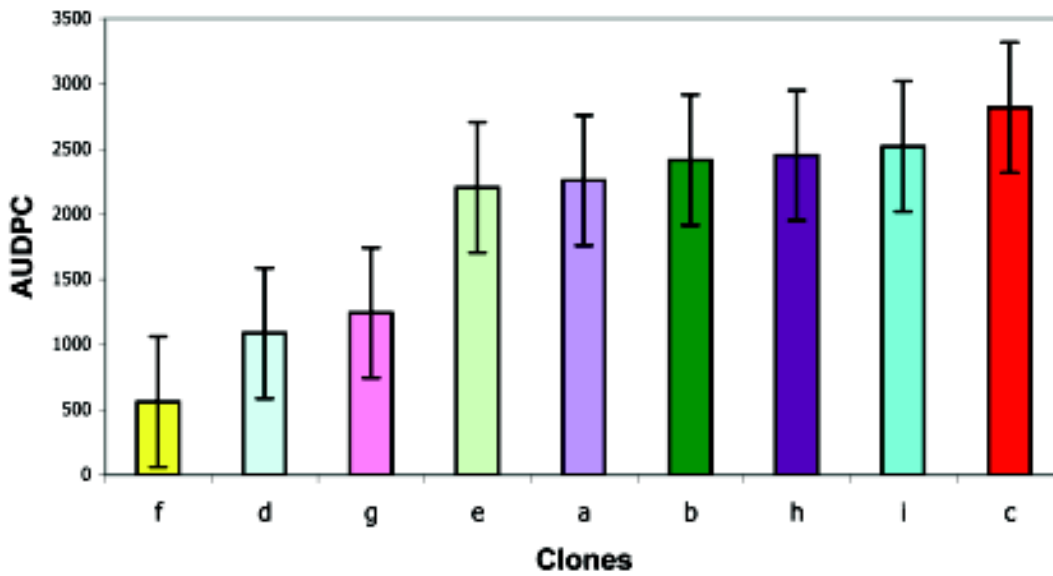


Fig. 23
Resistencia de genotipos de papa al tizón tardío según ejemplo dado.

El AUDPC, al ser un valor numérico, no nos explicará por sí solo cómo ha sido el comportamiento de los clones durante toda la epidemia, por ello es necesario graficar la curva del progreso de la enfermedad con los datos de las evaluaciones del área foliar enferma y el tiempo de evaluación (Fig. 24).

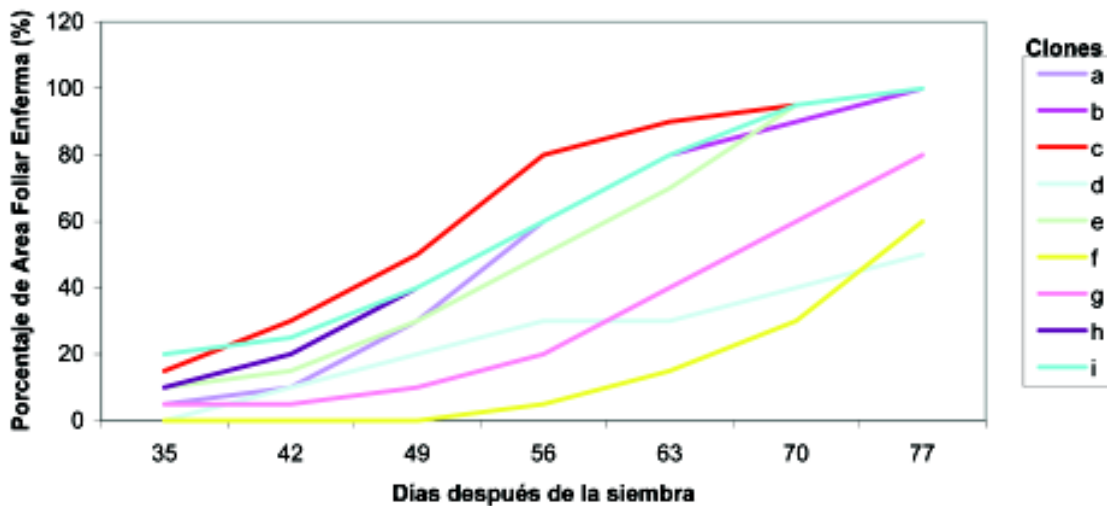


Fig. 24
Curva del progreso de la enfermedad en clones de papa según ejemplo.

Cálculo del rAUDPC con Microsoft Excel

1. Se utiliza la misma hoja de cálculo elaborada para hallar el AUDPC.
2. Colocar el cursor en la celda J4, el que corresponde al clon "a"; calcular el rAUDPC usando la siguiente fórmula:

$$= 14/((H3-B3)*100)$$

3. Presionar **ENTER** (Entrar) y el valor del rAUDPC "0.54" aparecerá en la celda J4 (Fig. 25).
4. Copiar la celda J4 a las otras celdas (J5 a J12) y colocar **Edit** (Editar), Seleccionar **PASTE ESPECIAL** (Pegado especial), seleccionar **FÓRMULAS** y luego **OK**. Aparecerán los valores de rAUDPC en cada celda copiada.

Fig. 25
Cálculo de rAUDPC
con Microsoft EXCEL.

Días después de la siembra en que se realizó las evaluaciones									
Clon	1ra. Ev.	2da. Ev.	3ra. Ev.	4ta. Ev.	5ta. Ev.	6ta. Ev.	7 ma. Ev.	AUDPC	rAUDPC
a	5	10	30	60	80	90	100	2257.50	0.54
b	10	20	40	60	80	90	100	2415.00	0.58
c	15	30	50	80	90	95	100	2817.50	0.67
d	0	10	20	30	30	40	50	1085.00	0.26
e	10	15	30	50	70	95	100	2205.00	0.53
f	0	0	0	5	15	30	60	580.00	0.13
g	5	5	10	20	40	60	80	1242.50	0.30
h	10	20	40	60	80	95	100	2450.00	0.58
i	20	25	40	60	80	95	100	2520.00	0.60

Interpretación de resultados

Una evaluación del 100% del área foliar enferma por el tizón tardío tendría un valor de 1.0. Todos los valores de rAUDPC son expresados como proporción de este valor. Valores bajos de rAUDPC indicarán niveles bajos de infección durante el periodo de evaluación, por lo tanto corresponderán a genotipos más resistentes.

Literatura consultada

Andrison, D. 1995. Nomenclature for pathogenicity and virulence: Precision vs. tradition. *Phytopathology* 85: 518-519.

Andrison, D. 1995. Biology, ecology and epidemiology of the potato late blight pathogen *Phytophthora infestans* in soil. *Phytopathology* 85:1053 –1056.

Andrison, D. 1996. The origin of *Phytophthora infestans* populations present in Europe in the 1840s: a critical review of the historical and scientific evidence. *Plant Pathology* 45: 1027 –1035.

Appel R., Adler N., and Habermeyer, J. 2001. A method for the artificial inoculation of potato tubers with *Phytophthora infestans* and polymerase chain reaction assay of latently infected sprouts and stems. *Journal of Phytopathology* 149: 287-292

Awan, A. B., and Struchtemeyer, R. A. 1957. The effect of fertilization on the susceptibility of potatoes to late blight. *American Potato Journal* 34 (11): 315-319.

Black, W., Mastenbroek, C., Mills, W. R., and Peterson, L. C. 1953. A proposal for an international nomenclature of races of *Phytophthora infestans* and of genes controlling immunity in *Solanum demissum* derivatives. *Euphytica* 2:173 – 178.

Bos, L., and Parlevliet, J. E. 1995. Concepts and terminology on plant pest relationships: Toward consensus in plant pathology and crop protection. *Annual Review of Phytopathology* 33:69 – 102.

Boyd, A. E. W. 1980. Development of potato blight (*Phytophthora infestans*) after planting infected seed tubers. *Annals of Applied Biology* 95(3): 301-309.

Cao, K., and Forrer, H. R. 2001. Current status and prosperity on biological control of potato late blight (*Phytophthora infestans*). *Journal of Agricultural University of Hebei*. 10 p.

Carnegie, S. F., and Colhoun, J. 1983. Effects of plant nutrition on susceptibility of potato leaves to *Phytophthora infestans*. *Phytopathologische Zeitschrift* 108: 242-250

Carter, D. A., Archer, S. A., Buck, K. W., Shaw, D. S., and Shattock, R. C. 1991. DNA polymorphism in *Phytophthora infestans*: The UK experience. In: *Phytophthora*. J.A. Lucas, Shattock, Shaw, D.S. and Cooke, L.R. (Eds.). Cambridge University Press. Cambridge. P. 272 –294.

Coffey, M. D., and Gees, R. 1991. *Phytophthora infestans*, the cause of late blight of potato: The Cytology of Development. *Advances in Plant Pathology* 7: 31-51

Dangl, J. L., and Jones, J. D. G. 2001. Plant pathogens and integrated defense responses to infection. *Nature* 414: 826-833.

Devaux, A. and Haverkort, A. J. 1987. The effects of shifting planting dates and mulching on late blight (*Phytophthora infestans*) and drought stress on potato crops grown under tropical highland conditions. *Experimental Agriculture* 23: 325-333.

- Dowley, L. J., Bannon, E., Cooke, L. R., Keane, T., and O'Sullivan, E. (Eds.)** 1996. *Phytophthora infestans* 150. European Association for Potato Research. Ireland. 382 pp.
- Erwin, D. C. and Ribeiro, O. K.** 1996. *Phytophthora* Diseases Worldwide. American Phytopathological Society Press. St. Paul. M.N. 562 pp.
- Flier, W. G., Grünwald, N. J., et al.** 2003. The population structure of *Phytophthora infestans* from the Toluca Valley of Central Mexico suggests genetic differentiation between populations from cultivated potato and wild *Solanum* spp. *Phytopathology* 93(4):382-390.
- Forbes, G. A., and Korva, J. T.** 1994. The effect of using a Horsfall-Barratt scale on precision and accuracy of visual estimation of potato late blight severity in the field. *Phytopathology* 82 (10):1112
- Forbes, G. A., Goodwin, S. B., Drenth, A., Oyarzun, P., Ordoñez, M. E., and Fry, W. E.** 1998. A global marker database for *Phytophthora infestans*. *Plant Dis.* 82:811-818.
- Forbes, G. A., Escobar, X. C., Ayala, C. C., Revelo, J., Ordoñez, M. E., Fry, B. A., Doucett, K., and Fry, W. E.** 1997. Population genetic structure of *Phytophthora infestans* in Ecuador. *Phytopathology* 87: 375 – 380.
- Fry, W. E., Goodwin, S. B., Dyer, A. T., Matuszak, J. M., Drenth, A., Tooley, P. W., Sujkowski, L. S., Koh, Y. J., Cohen, B. A., Spielman, L. J., Deahl, K. L., Inglis, D. A., and Sandlan, K. P.** 1993. Historical and recent migrations of *Phytophthora infestans*: chronology, pathways, and implications. *Plant Disease* 77:653 –661.
- Fry, W. E., and Mizubuti E. S.** 1998. Potato late blight. In: *The epidemiology of plant diseases*. D. Gareth Jones (Ed.) Kluwer Publishers. Dordrecht, Netherlands. Pp. 371 –388.
- Fry, W. E., Goodwin, S. B., Matuszak, J. M., Spielman, L. J., Milgrom, M. G., and A. Drenth.** 1992. Population genetics and intercontinental migrations of *Phytophthora infestans*. *Annual Review of Phytophthology* 30:107 –130.
- Fungicide Resistance Action Committee.** 2006. FRAC Code List 1, FRAC Code List 2, Pathogen Risk List. <http://www.frac.info/frac/index.htm>. Revisada 30 Noviembre 2007.
- Garrett, K. A., and Dendy, S. P.** 2001. Cultural Practices in Potato Late Blight Management. Complementing Resistance to Late Blight in the Andes, 13-16 February 2001, Cochabamba, Bolivia, International Potato Center.
- Garrett K.A., Nelson, R.J., Mundt, C. C., Chacón, G., Jaramillo, R.E., and Forbes, G.A.** 2001. The effects of host diversity and other management components on epidemics of potato late blight in the humid highland tropics. *Phytopathology* 91:993-1000.
- Gees, R. and Hoh, H. R.** 1988. Cytological comparison of specific (*R3*) and general resistance to late blight in potato leaf tissue. *Phytopathology* 78(3):350-357.

Goodwin, S. B. 1991. DNA Polymorphism in *Phytophthora infestans*: The Cornell experience. In: *Phytophthora*. 1991. J.A. Lucas, R.C. Shattock, D.S. Shaw, and L.R. Cooke (Eds.). Cambridge University Press, England. 447 p.

Goodwin, S. B., Cohen, B. A., Deahl, K. L., and Fry, W. E. 1994. Panglobal distribution of a single clonal lineage of the Irish potato famine fungus. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*. 91:11591 –11595.

Goodwin, S. B., Drenth, A., and Fry, W. E. 1992. Cloning and genetic analysis of two highly polymorphic, moderately repetitive nuclear DNAs from *Phytophthora infestans*. *Current Genetics* 22:107 –115.

Goodwin, S. B. 1997. The population genetics of *Phytophthora*. *Phytopathology* 87 (4):463 – 473.

Goodwin, S. B., Schneider, R. E., and Fry, W. E. 1995. Use of cellulose – acetate electrophoresis for rapid identification of allozyme genotypes of *Phytophthora infestans*. *Plant Disease* 79:1181 – 1185

Harrison, J. G. 1995. Factors involved in the development of potato late blight disease (*Phytophthora infestans*). In: *Potato ecology and modelling of crops under conditions limiting growth*. A.J. Haverkort, and MacKerron, D. K. L. (Eds.). Kluwer Academic Publishers. Netherlands. pp. 216 –236.

Hawksworth, D. L., Kirk, P. M., Sutton, B. C., and Pegleer, D. N. 1995. *Dictionary of the fungi*. Eighth edition. International Mycological Institute. 616 pp.

Herlihy, M. 1970. Contrasting effects of nitrogen and phosphorous on potato tuber blight. *Plant Pathology*: 1965-68.

Hohl, H. R., and Iselin, K. 1984. Strains of *Phytophthora infestans* with A2 mating type behavior. *Transactions of the British Mycological Society* 83:529-530.

Ingram, D. S., and Williams P. H. (Eds.). 1991. *Phytophthora infestans*, the cause of Late Blight of potato. Academic Press, London. pp. 273

Jeger, M. J. and Viljanen-Rollinson, S. L. H. 2001. The use of the area under the disease-progress curve (AUDPC) to assess quantitative disease resistance in crop cultivars. *Theor. Appl. Genet.* 102:32 -40

Juarez, H. S., Amaro, J. R., et al. 2001. The effect of nitrogen fertilization on potato late blight in the field. *Scientist and farmer: partners in research for the 21st Century*. Program Report 1999-2000. Lima, International Potato Center (CIP): 69-76.

Judelson, H. S. 1996. Recent advances in the genetics of Oomycete plant pathogens. *Mol. Plant – microbe Interact.* 9: 443 – 449.

Judelson, H. S. 1997. The genetics and biology of *Phytophthora infestans*: Modern approaches to a historical challenge. *Fungal Genetics and Biology* 22: 65 –76.

Junchaya, G. 1993. *Phytophthora infestans* en la zona central del Perú, rango de hospedantes, variabilidad y resistencia varietal. Tesis M. Sc. Universidad Nacional Agraria La Molina, Lima, Perú. 200 pp.

- Kastelein P, Bouman, A., Mulder, A., Turkensteen, L. J., and Vuurde, J. W. L.** 1996. The effect of green crop lifting on the contamination of seed potato tubers by pathogenic *Erwinia* spp. *Potato Research* 39: 31- 42.
- Kochert, G.** 1994. RFLP technology. *In: NA – Based Markers in Plants*. R.L. Phillips, and I.K. Vasil (Eds.) Kluwer Academic Publishers, Netherlands. pp.8 – 38.
- Lambert, D. H., Powelson, M. L., and Stevenson, W. R.** 2005. Nutritional interactions influencing diseases of potato. *Amer. J. of Potato Res.* 82:309-319.
- Landeo, J. and Turkensteen, L.** 1989. Assessment of partial resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) of major genes in potato. *American Potato Journal* 66(8): 530.
- Llácer, G., López, M., Trapero, A. y Bello, A. (Eds.).** 1996. *Patología Vegetal*. M.V. Phytoma – España. Tomo II. p. 721.
- McDonald, B. A., and Linde, C.** 2002. Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. *Annual Rev. Phytopathology* 40: 349.
- Mulder A, Turkensteen, L. J., and Bouman, A.** 1992. Perspectives of green-crop-harvesting to control soil-borne and storage diseases of seed potatoes. *Netherlands Journal of Plant Pathology* 98: 103-114.
- Ojiambo, P. S., Nyanaph, J. O., Lung'aho, C., Karinga, J. K., and Kidanemarian, H. M.** 2000. Comparing different epidemiological models in field evaluations of selected genotypes from *Solanum tuberosum* CIP population A for resistance to *Phytophthora infestans* (Mont.) De Bary in Kenya. *Euphytica* 11: 211 – 218.
- Oyarzun, P. J., Pozo, A., et al.** 1998. Host specificity of *Phytophthora infestans* on tomato and potato in Ecuador. *Phytopathology* 88(3): 265-271.
- Parlevliet, J. E.** 1989. Identification and evaluation of quantitative resistance. *Plant Disease Epidemiology*. Vol. 2: Genetics, Resistance and Management. K. J. Leonard and W. E. Fry New York, MacMillan: 215-247.
- Parlevliet, J. E., and Zadoks, J. C.** 1977. The integrated concept of disease resistance; a new view including horizontal and vertical resistance in plants. *Euphytica* 26: 5 - 21.
- Pérez, W., Gamboa, S., Coca, M., Raymundo, R., Hijmans R., and Nelson, R.** 1999. Characterization of *Phytophthora infestans* populations in Peru. *In: Impact on a changing world, Program Report 1997-1998*. International Potato Center. Lima, Peru. p. 31 – 38.
- Powelson, M. L., Ludy, R., Partipilo, H., Inglis, D. A., Gundersen, B., and Derie, M.** 2002. Seed borne late blight of potato. Online. *Plant Health Progress* doi:10. 1094/PHP-2002-0129-01-HM.
- Shaner, G. and Finney, R.E.** 1977. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildew resistance in Knox wheat. *Phytopathology* 67:1051-1056.

Schepers, H. T. A. M., and van Soesbergen, M. A. T. 1995. Factors affecting the occurrence and control of tuber blight. *Phytophthora infestans* 150. L. J. Dowley, E. Bannon, L. R. Cooke, T. Keane and E. O'Sullivan. Dublin, Ireland, Boole Press Ltd.: 171-176.

Schwinn, F. J., and Margot, P. 1991. *Phytophthora infestans*, the cause of late blight of potato: Control with chemicals. *Advances in Plant Pathology* 7:225-261.

Shaner, G., Stromberg, E. L., Lacy, G. H., Barker, K., and Pirone, T. P. 1992. Nomenclature and concepts of pathogenicity and virulence. *Annual Review of Phytopathology* 30:47-66.

Spielman, L. J. 1991. Isoenzymes and the population genetics of *Phytophthora infestans*. In: *Phytophthora*. J. A. Lucas, R. C. Shattock, D. S. Shaw, and L. R. Cooke (Eds.). Cambridge University Press, England. pp. 231 - 241.

Thurston, H. D. 1971. Relationship of general resistance: late blight of potato. *Phytopathology* 61:620 - 626.

Thurston, H. D., and Schultz, O. 1981. Late blight. In: *Compendium of potato diseases*. W. I. Hooker (Ed.). American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota. pp. 40 - 42.

Tooley, P. W., Therrien, C. D., and Ritch, D. L. 1989. Mating type, race composition, nuclear DNA content, and isoenzyme analysis of Peruvian isolates of *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 79:478 - 481.

Umaerus, V., Umaerus, M., et al. 1983. Control of *Phytophthora* by host resistance: Problems and progress. *Phytophthora* its biology, taxonomy, ecology and pathology. D. C. Erwin, S. Bartinicki - Garcia and P. H. Tsao. St. Paul, Minnesota, APS Press: 315-327.

Van der Lee, T., Drenth, I. D., Alfonso, C., and Govers, F. 1997. AFLP Linkage Map of the oomycete *Phytophthora infestans*. *Fungal Genetics and Biology* 21:278 -291.

Vanderplank, J. E. 1984. *Disease Resistance in Plants*. San Diego, Academic Press.

Vleeshouwers, V. G. A. A., van Dooijeweert, W., et al. 2000. The hypersensitive response is associated with host and non host resistance to *Phytophthora infestans*. *Planta* 210:853-864.

Waterhouse, G. M. 1963. Key to the species of *Phytophthora* de Bary. *Mycol. Pap.* 92. Commonw. Mycol. Inst. Kew, U.K. 22 p.

Zachmann, R. 1976. Investigation on the occurrence of the perfect stage of *Phytophthora infestans* in Peru. *Fitopatología* 11 (2):85-86.



Misión del CIP

El Centro Internacional de la Papa (CIP) busca reducir la pobreza y alcanzar la seguridad alimentaria sobre bases sustentables en los países en desarrollo, mediante la investigación científica y actividades relacionadas en papa, camote y otras raíces y tubérculos y un mejor manejo de los recursos naturales en sistemas agrícolas basados en cultivos de papa y camote

La Visión del CIP

El Centro Internacional de la Papa (CIP) contribuirá a reducir la pobreza y el hambre, a mejorar la salud humana, desarrollar sistemas de sustento rurales sostenibles y robustos, y a mejorar el acceso a los beneficios de los conocimientos y las tecnologías modernas. El CIP afrontará estos desafíos ejecutando y convocando investigaciones y alianzas que se centren en cultivos de raíces y tubérculos y en el manejo de los recursos naturales en sistemas de montaña y otras zonas menos favorecidas en donde el CIP puede contribuir a un desarrollo humano saludable y sostenible.

www.cipotato.org



El CIP es financiado por un grupo de gobiernos, fundaciones privadas y organizaciones internacionales y regionales que conforman el Grupo Consultivo para la Investigación Agrícola Internacional, más conocido por sus siglas en inglés CGIAR.

www.cgiar.org

Centro Internacional de la Papa

Apartado 1558 Lima 12, Perú • Tel: +51 1 3496017 • Fax: 51 1 3175326 • email: cip@cgiar.org