12. ENFERMEDADES BACTERIALES DE CONOCIDA PRESENCIA EN COLOMBIA

G.A. Granada*

12.1 INTRODUCCION.

No se han realizado estudios generales tendientes a conocer la problemática de las enfermedades de la papa en Colombia. Quizás la única excepción sea la "Dormidera" de la papa estudiada en sus aspectos generales de registro (39), supervivencia (25) y prueba de resistencia de materiales a la enfermedad (31). Estamos en mora de hacer un reconocimiento preciso de bacterias y otros patógenos que estén incidiendo negativamente en la producción de papa en el país.

El presente escrito no es más que una revisión bibliográfica general de los desórdenes bacteriales de la papa de conocida presencia en el país. Dicha revisión incluye aspectos generales de importancia, etiología, sintomatología epidemiología y control. Estas notas aún cuando en su mayoría no han sido producidas en nuestro medio, se espera puedan ser de alguna utilidad mientras estudiamos la situación bacterial real del cultivo.

12.2. SARNA DE LA PAPA.

12.2.1. Importancia.

La sarna de la papa afecta el tubérculo superficialmente, desmejorando su calidad, no así su rendimiento.

12.2.2. Etiología.

La sarna de la papa es causada por la bacteria Streptomyces scabies (Thaxt.) Waksman and Henrici. Aún cuando la especie S. scabies, es considerada como el principal agente causal, otras especies tales como S. griseus Waksman et Henrici, S. aureafaciens Duggar, y S. flaveolus (Waksman) Waksman et Henrici, pueden estar involucradas (6). Este patógeno presenta gran variabilidad, lo cual explica su complejidad de reacciones a condiciones ambientales (32).

---

* I.A. M.S. Fitopatólogo Asociado, I.C.A. - Programa de Fitopatología, Palmira. Apartado Aéreo 233, Palmira.

12.2.3. Sintomatología.

El patógeno penetra en el tubérculo a través de lenticelos recientemente formados aún no suberizados, tal vez a través de estomas, pero no por piel intacta. Los primeros estados de infección, aún no están claramente registrados. Los primeros síntomas macroscópicos equivalen a la observación de lenticelos pardos distribuídos a manera de manchas sobre el tubérculo. Comúnmente se conocen dos fases de esta enfermedad: lesiones "superficiales" y lesiones "profundas". En el primer caso, la penetración del patógeno estimula la formación de una barrera formada por una capa suberizada de pocas células debajo de la superficie del tubérculo. Si la invasión se detiene, se forma una lesión superficial, que se presenta como una mancha áspera de tejido corchoso, algunas veces levantada pero en general por debajo del nivel del tejido sano. Si dicha barrera se rompe, se pueden formar una segunda y tercera capas suberosas, dando como resultado los síntomas severos de sarna en el tubérculos a medida que éste se desarrolla. Si el tubérculo cesa su crecimiento, la lesión también detiene su desarrollo. Las lesiones varían en tamaño y forma, presentándose generalmente una coloración más intensa que el resto del tubérculo (20).

La sarna de lesión "profunda" ó "punteada" consiste en lesiones que van de 1 a 3 ó más milímetros de profundidad. Pueden ser más oscuras que las lesiones superficiales. El tejido alrededor de la cavidad es carchoso (32).

12.2.4. Epidemiología.

La enfermedad se presenta en forma severa en suelos livianos, de textura arenosa o pedregosa, en suelos recientemente encalados, en suelos cultivados con pastos por largo tiempo y en algunas regiones cuando el tiempo es seco (20).

El patógeno se presenta probablemente en la mayoría de los suelos arables y esporula libremente dentro de las células muertas de las lesiones. La reacción alcalina del suelo favorece su incidencia, de tal manera que es reducida por fertilizantes a base de amonio (NH_4-N) y favorecida por aquellos con nitratos (NO_3-N) como fuente de nitrógeno (28).

La infección se presenta durante períodos cortos de sequía, previniéndose si la capa de suelo cerca a la superficie del tubérculo se mantiene húmeda.

La infección ocurre a través de los lenticelos del tubérculo y debe tener lugar durante el período de desarrollo del tubérculo, antes de que ocurra la suberización. Se ha sugerido que un aumento en la población de bacterias antagonísticas puede limitar la infección de lenticelos por S. scabies en suelos húmedos (5). En suelo húmedo, comparado con suelo seco, las poblaciones bacteriales aumentan, mientras que los actinomicetos (bacterias filamentosas) incluyendo a S. scabies, decrecen. Aislamientos a partir de lenticelos de tubérculos dieron frecuentemente más bacterias en suelo húmedo y actinomicetos en suelo seco (28).

Las esporas de S. scabies germinan fácilmente sobre porta-objetos en suelo estéril húmedo no así en suelo húmedo no estéril, por tanto un mecanismo de antagonismo podría explicar la ausencia de infección en suelo húmedo. El patógeno puede subsistir indefinidamente bajo condiciones favorables en el suelo. Se disemina principalmente a través de suelo y tubérculos afectados. Puede sobrevivir al paso por el intestino de animales domésticos alimentados con material enfermo. Tubérculos más jóvenes son más susceptibles de infección. Dentro de los límites de pH 8.0 limita la infección. A concentraciones con pH 5.0 a 5.2 la enfermedad puede presentarse sin afectar el valor comercial de la cosecha notoriamente (20).

12.2.5. Control.

El control de la sarna de la papa se ha ensayado mediante la desinfección de tubérculos para semilla, pero la mayoría de las medidas de control tienden a decrecer la población de microorganismos en el suelo con el uso de productos químicos ó de azufre como correctivo para acidificar el suelo, ó de enfermedades del suelo a base de abonos verdes, por control de humedad del suelo, etc. El control no debe enfocarse desde un solo punto de vista, sino que deben tenerse en cuenta la aplicación integrada de varias medidas, según su factibilidad (26), así:

1. Control cultural.

   a. Por rotación: La siembra continua de variedades de papa susceptibles en suelos infestados aumenta significativamente la incidencia de sarna llegando a un máximo después de 8 años, en el que más del 50 por ciento de tubérculos pierden su valor comercial. Se ha encontrado que rotaciones de papa con cebada, remolacha azucarera y algodón aumentan la incidencia de sarna con cada cultivo sucesivo de papa. El aumento en la severidad depende principalmente del número de cultivos de papa que hayan precedido al establecimiento de la rotación del lote infestado (33). Rotaciones de 4 - 6 años con alfalfa se han recomendado como satisfactorias. Usar cultivos de rotación que toleren suelos ácidos (32).

   b. Por cultivo de cobertura e incorporación como abono verde:

   En el estudio del efecto de cultivos de cobertura e incorporación como abono verde se ha encontrado que la cebada aumenta cerca de dos veces la incidencia de "Sarna", comparada con el control sin cobertura. Aún cuando la soya como abono verde previene el incremento de sarna, es completamente inefectiva en reducir la incidencia una vez que el patógeno está bien establecido en el suelo (33). Este cultivo como recomendación no es racional en nuestro medio.

   c. Por irrigación: El suelo húmedo previene infección. En Holanda bajo un régimen adecuado de irrigación se bajó

el porcentaje de sarna de 41% a 0.2% y en el Reino Unido de 32% a 3%.

Si el suelo está seco, el riego debe comenzar al punto de iniciación de formación del tubérculo, o sea cuando las puntas del estolón comienzan a hincharse, debiendo continuarse por al menos 4 - 6 semanas; no se debe dejar secar el suelo. El nomienzo y duración del período de irrigación requerido está relacionado al crecimiento de los tubérculos. (20).

2. Control por tratamiento del suelo.

a. Correlación de acidez: Como filosofía general, se sabe que el uso de correlativos para manipular el grado de acidez del suelo (pH) como medio de control de fitopatógenos es posible en las siguientes condiciones: 1) Cuando el patógeno es capaz de crecer y causar infección solamente a límites de "pH" relativamente estrechos, 2) Cuando la planta huésped es capaz de crecer a un "pH" no adecuado para el patógeno. 3) Cuando la capacidad "buffer" de la solución del suelo es demasiado grande (17).

El "pH" del suelo puede afectar la severidad de la enfermedad ó favorecer la actividad de flora antagonística. La adición de azufre al suelo se ha usado con relativo éxito para reducir el "pH" por debajo de 5.2 - 5.5 con lo cual se reduce la actividad patogénica de S. scabies (17). Sin embargo, excepto en casos muy especiales, esta práctica no ha sido adoptada extensivamente. Registros recientes indican buen control en lotes comerciales con aplicaciones de azufre en surco de siembra en dosis desde 670 Kg/Ha cuando la humedad del suelo se mantiene por encima del 60%. Evitar encalar más allá de la cantidad que eleva el "pH" sobre 5.2 (7).

b. Aplicación de fungicidas: Control comercial de sarna se ha logrado aplicando e incorporando al suelo Pentacloro nitrobenceno (PCNB) en dosis de 17 Kg. ó más por hectárea, siempre y cuando se mantenga un mínimo de 60% de humedad acsequible en el suelo. El PCNB tiene la ventaja de controlar, además de la sarna, al hongo Rhizoctonia solani con relativa igual efectividad (7).

c. Fertilización: Fertilizantes inorgánicos usados comúnmente en agricultura, lo mismo que microelementos, pueden afectar la incidencia y severidad de la enfermedad ya sea directamente suprimiendo el patógeno o indirectamente a través de su efecto sobre la tolerancia del huésped a la enfermedad.

Manganeso soluble suprime S. scabies. La liberación de este elemento ocurre en el suelo a niveles de pH bajo; ésta podría ser una explicación para el control de la enfermedad encontrada a estos valores de pH (17).

La aplicación de 35 a 70 Kg/ha de sulfato de manganeso al suelo en el momento de la siembra, redujo la incidencia de sarnay por lo tanto aumentó el número de tubérculos sanos de calidad comercial cosechados en suelos con "pH" de ligeramente ácido a neutro (23). La enfermedad ha sido reducida aplicando como fuente de nitrógeno, fertilizantes amoniacales(NH_4-N) y aumentada aplicando nitratos (NO_3-N). Soluciones de úrea - formaldehído han ayudado también a controlar la sarna cuando se aplican cerca del tubérculo semilla, pero no cuando se aplican lejos de él o son esparcidas e incorporadas al suelo, excepto en dosis muy altas (28).

La fertilización con NH_4-N en presencia de altos niveles residuales de NO_3-N resultó inefectiva. Sin embargo, la siembra de papas después de su rotación con un cereal que removió el NO_3-N, permitió el control de sarna con NH_4-N. La aplicación de azufre, sulfato de calcio, sulfato de potasio o sulfato de aluminio, fallaron en reducir la sarna en suelos alcalinos a menos que se aplicaran con NH_4-N. Se debe tener en cuenta que el control de la enfermedad obtenido con una forma específica de nitrógeno puede depender de la respuesta o preferencia del huésped, cultivo previo, tipo de nitrógeno y estabilidad, nitrógeno residual, proporción NH_4-N a NO_3-N, ó el complejo de enfermedad presente (19).

3. Control biológico.

Control por antagonismo y principalmente por mecanismo de antibiosis, puede ocurrir en la naturaleza. Evidencia de antibiosis tanto por bacteria (Bacillus subtilis, antinomicetos) y hongos (Trichoderma) contra el agente causal de la sarna (S. scabies), han sido registrados (20).

4. Control por variedades resistentes.

Variedades resistentes es la solución ideal para el control de esta enfermedad. Las variedades tolerantes son útiles a este respecto, pero no siempre se comportan exitosamente bajo condiciones estremadamente favorables a la enfermedad (32).

12.3. PATA NEGRA DE LA PAPA.

12.3.1. Importancia.

En nuestro medio, esta enfermedad se presenta generalmente en clima frío de páramo, y es responsable de la pérdida del anclaje, aumento en el número de plantas atrofiadas y débiles y muerte de plantas adultas. Los rendimientos generalmente se reducen de 1 a 20 por ciento, pero pueden llegar hasta el 40% por ciento en casos de extrema virulencia (29).

12.3.2. Etiología.

Plantas con síntomas de Pata negra son atribuídas principalmente a la bacteria Erwinia carotovora var. atroseptica (Van Hall) Dye. Sin embargo, Ciampi (3) en Chile y Stanguellini (29) en Arizona, Estados Unidos, han registrado, respectivamente, la especie Erwinia carotovora y E. carotovora var.carotovora al inocular tallos de papa e incubando a 15 y 30°C, no así cuando se inocularon tubérculos directamente.

12.3.3. Sintomatología.

Tubérculos atacados por la bacteria pierden consistencia tornándose acuosos y despidiendo olores desagradables, debido en parte, a la acción de otras bacterias saprófitas secundarias (32). El cuello y gran parte de raíces y tallo, presentan una coloración negra asociada con la pudrición, de donde la enfermedad deriva su nombre (18). Otros síntomas que se observan, de acuerdo con la rapidez con que progrese la enfermedad son: amarillamiento, rigidez del tallo y de las ramas, encorvadura o enrollamiento de las hojas superiores que adquieren tonos metálicos, ennegrecimiento y desintegración de la médula del tallo, enanismo, marchitez y pudrición de raíces. En el último de los casos, es fácil la extracción del suelo de las plantas afectadas (11).

Para el caso de ataque por E. c. var.carotovora las plantas sólo se presentan marchitas con decoloración parda a negra del tejido vascular y la médula, pudiendo llegar tallo arriba 2 - 10 mm. aproximadamente a partir del tubérculo podrido (29).

12.3.4. Epidemiología.

E. c. var. atroseptica sobrevive sólo por unas pocas semanas en el suelo. La infección de lenticelos de tubérculos en crecimiento es el resultado de la siembra de semilla contaminada, con la consiguiente dispersión de la bacteria, dependiendo del contenido de humedad del suelo (1).

En parcelas cultivadas con papa en las cuales se estudio la población bacterial de rizosfera, se encontró que poblaciones de E. c. vars. atroseptica y carotovora, eran relativamente normales durante todo el período de crecimiento. Aunque se observaron pocos casos de "Pata Negra" en las parcelas aludidas, más de un 67 por ciento de los tubérculos cosechados en dichas parcelas portaban la bacteria en sus lenticelos, corroborándose observaciones anteriores respecto a la manera de diseminación de la bacteria por tubérculo.(8).

Aun cuando la brotación aumenta la susceptibilidad a la infección bacterial de lenticelos en tubérculos maduros, éste no parece ser el único factor que influencia la infección de tubérculos en esta enfermedad (1).

E. c. var. atroseptica es un organismo transmitido principalmente en el tubérculo. E.c. var carotovora puede transmitirse tanto por tubérculos como por suelo infestado (29).

A medida que los tubérculos maduran, éstos se hacen más resistentes a la acción de la bacteria, lo cual sugiere la posible formación de barreras mecánicas de protección, por debajo de los lenticelos. (1).

Los síntomas de "pata negra" se observan generalmente a temperaturas bajas, aproximadamente 18°C, pero existen registros que indican que la enfermedad puede manifestarse a temperaturas mayores (14, 18).

La enfermedad se desarrolla tanto en siembras con semilla entera, como cortada, y en algunos casos se presenta asociada con la podredumbre seca (Fusarium spp.) (18).

La enfermedad se favorece por temperatura y humedad alta, pero progresa en condiciones de clima muy frío porque la planta se retarda en su desarrollo mientras que la bacteria puede multiplicarse a niveles altos que permiten su actividad patogénica en sustrato de papa susceptible (11).

12.3.5. Control.

Las medidas de control tienen que ver tanto con el manejo del cultivo durante su etapa de desarrollo, como en la cosecha, transporte y almacenamiento. La eliminación de plantas enfermas evita las posibilidades de cosechar tubérculos afectados o sembrar semilla infectada después de almacenada. Esta práctica es particularmente importante en lotes destinados para semilla. Se debe evitar estropear las plantas o su producto. La práctica de lavar las papas al momento de cosecha y almacenarla en condiciones desfavorables antes del transporte, es la causa en ocasiones de severas pérdidas en el tránsito, debido a las condiciones ideales de infección y multiplicación que se le presentan a la bacteria patógena. En estos casos, se debe dejar secar la papa convenientemente antes de empacarla para su transporte. Tubérculos de papa rechazados durante la cosecha se deben destruir, evitando así que se conviertan en futura fuente de inóculo. Dado que la alta humedad favorece la incidencia de la enfermedad, se deben escoger suelos bien drenados y mantenerlos en estas condiciones durante el cultivo (11, 32).

Aun cuando el uso de papa partida para semilla no es práctica muy frecuente en nuestro medio, de llegar a usarse semilla cortada, se deben desinfectar las navajas o cuchillos usados en esta labor. Soluciones comerciales de formol en concentraciones de 5 al 10 por ciento, bicloruro de mercurio al 0.2 por ciento, ó cualquier otro desinfectante disponible puede servir para el lavado periódico de las citadas herramientas durante el corte.

Para almacenamiento de tubérculos de papa cosechados deben escogerse

sitios con buena aireación, que permitan un adecuado suministro de oxígeno mediante la renovación periódica del aire en el ambiente del sitio de almacenamiento. También se deben preferir sitios secos en los cuales no exista acumulación de humedad relativa ambiental (9).

12.4. PUDRICION BLANDA.

12.4.1. Introducción,

El agente causal de la "Pudrición Blanda" puede atacar además de tubérculos de papa, raíces de zanahoria, bulbos de cebolla, frutos de tomate, etc. es decir, órganos de almacenamiento o reserva, con buen contenido de carbohidrato y sustancias nitrogenadas (32).

12.4.2. Etiología.

La pudrición blanda es causada principalmente por la bacteria Erwinia carotovora var. carotovora (Jones) Dye (32). Esta bacteria se caracteriza por su incapacidad de atacar plantas de papa, exceptuándose los registros presentados anteriormente cuando se trató la "pata negra", donde se mencionó a E. carotovora y a E. c. var. carotovora atacando plantas de papa en Chile y Arizona, Estados Unidos, respectivamente.

Al igual que E. c. var. carotovora, E. c. var. atroseptica puede causar también pudrición de tubérculo. Sin embargo, bacterias del género Erwinia no son los únicos organismos pectinolíticos capaces de atacar tubérculos ocasionando pudriciones húmedas. Pueden hacerlo también bacterias del género Bacillus, Xanthomonas, Clostridium, Pseudomonas, bajo condiciones ecológicas anormales de temperatura y humedad. Un estudio de organismos pectinolíticos en el sistema vascular de tubérculos de papa aparentemente sanos dió por resultado una alta incidencia de Bacillus pumilus; en bajo porcentaje se determinó a Pseudomonas fluorescens biotipo II (=P. marginalis). Tubérculos de poco tiempo de cosechados presentaron menos organismos en el sistema vascular con capacidad de podrirlos que los tubérculos con período de almacenamiento prolongado (4).

12.4.3. Sintomatología.

En muchos aspectos esta enfermedad presenta características similares a las de la pata negra. La bacteria ataca los tubérculos. Se presenta generalmente hacia el final del período vegetativo cuando la parte aérea entra en reposo, durante el almacenamiento o en el suelo después de la siembra, siempre y cuando la humedad y temperatura sean favorables (11, 13).

Los tubérculos toman consistencia blanda debido a la destrucción de la laminilla media que une las células; el tejido interno se torna oscuro, se licua y despide olores desagradables a medida que la pudrición progresa (13,32).

12.4.4. Epidemiología.

Se ha demostrado que tubérculos almacenados de diferentes cultivares aparentemente sanos, presentan alto grado de contaminación tanto por E. c. var. carotovora como E. c. var. atroseptica. Perómbelon en Escocia, ha encontrado que tubérculos procedentes de cultivos infestados como libres de la enfermedad, estaban contaminados por E. carotovora, correspondiendo el 80 por ciento restante a aislamientos de la var. atroseptica y el 20 por ciento restante a la var. carotovora. Sin embargo, Lund y Kelman (21) en los E.U.A. encontraron dichos porcentajes invertidos, es decir, 22% para E. c. var. atroseptica y 78% para E. c. var. carotovora al estudiar la bacteria viva sobre la superficie de tubérculos. La mayor contaminación está localizada en la superficie del tubérculo y en los lenticelos. Dado que gran parte de los tubérculos que van a almacenamiento ya están contaminados, el ataque en estas condiciones no debe atribuírse necesariamente a la liberación de bacterias de tubérculos viejos podridos (14).

Aunque a menudo se asume que tubérculos de todos los cultivares son susceptibles a la pudrición tanto por E. c. var. A. atroseptica y E. c. var. carotovora, dicha susceptibilidad es el resultado principalmente de: 1) Condiciones ambientales particularmente temperatura, humedad relativa, aireación y presencia o ausencia de película de agua a las que se someten los tubérculos. Experimentos sobre pudrición bacterial de tubérculos implican frecuentemente la incubación a alta humedad, posiblemente cubiertos por una película de agua, en recipientes cerrados. Bajo esta condición se puede presentar escasez de oxígeno a el tubérculo, disminuyendo la resistencia normal a la bacteria. Las pudriciones que se forman en presencia de aire difieren, algunas veces, considerablemente en tubérculos diferentes, pudiéndose clasificar en pudriciones limitadas y oscuras, y pudriciones más extensivas ligeramente pardas; en ambos casos se mantiene bastante cohesión entre las células. En contraste, las pudriciones que se presentan en concentraciones de oxígeno del 1 por ciento o menos, son cremas en color y blandas en textura debido a la completa pérdida de cohesión entre las células (21, 22). Esto indica, igual que en el caso de "pata negra" que el almacenamiento de tubérculos de papa debe hacerse en sitios con buena aireación, que permita un adecuado suministro de oxígeno mediante la renovación periódica del aire en el ambiente del sitio de almacenamiento. 2) Lesión a los tubérculos durante la cosecha y manipuleo. 3) La cantidad de suelo o residuos de plantas llevados a almacenamiento junto con los tubérculos. 4) El tipo y cantidad de químicos aplicados a las plantas durante la estación de crecimiento y en almacenaje. 5) Los tipos y número de microorganismos, particularmente, bacterias causantes de pudrición dentro o sobre el tubérculo. 6) La condición fisiológica inherente y rata del metabolismo del tubérculo. (Boyd, citado por Lund y Kelman (21).

Estudios realizados recientemente por Lund y Kelman (21) indican que tubérculos que han pasado a través de un sistema de transporte por canal con agua y enjuague por aspersión en planta comercial de empaque tuvieron

un potencial de pudrición mayor, aún después de pasar por una secadora de aire caliente, que los tubérculos sin lavar. Los mismos investigadores encontraron diferencias en el potencial de pudrición entre tubérculos que fueron sometidos a métodos mecanizados de cosecha y elevación al depósito, y aquellos que fueron cosechados a mano.

El hecho de que en material de papa afectado con la bacteria Erwinia carotovora, vars. atroseptica y carotovora los tubérculos menos afectados, presentan la mayor concentración del compuesto rishitina, da alguna evidencia de que este compuesto pueda llegar a contribuir a la resistencia ó la pudrición (22).

12.4.5. Control.

Como medidas de prevención y control se recomiendan las mismas sugeridas para la "pata negra" de la papa.

12.5. DORMIDERA O MARCHITEZ DE LA PAPA.

12.5.1. Importancia.

Entre las enfermedades bacteriales de la papa presentes en Colombia, la "Dormidera" ó "Marchitez bacterial" se puede considerar como una de las más graves por la severidad de los daños que ocasiona.

12.5.2. Etiología.

La dormidera o marchitez bacteriana es causada por la bacteria Pseudomonas solanacearum, E.F. Smith, raza 3. Otras razas de la bacteria (raza 1) (12), pueden causar "dormidera" en papa, pero la raza 3, se considera como la prevalente en Colombia.

12.5.3. Sintomatología.

La dormidera es una enfermedad que ataca primariamente el sistema vascular de la planta. Los síntomas de marchitamiento que ocasiona la acción de esta bacteria pueden confundirse con los de falta de agua, o acción de otros microorganismos patológicos. Inicialmente no todo el follaje de planta se marchita a la vez; puede observarse la marchitez afectando los foliolos de un lado de la hoja, las hojas de un lado del tallo, ó un tallo dentro de la planta, es decir, en sentido unilateral. En estado avanzado este síntoma afecta todo el follaje produciéndose la muerte de la planta enferma. De acuerdo con el estado de desarrollo de las plantas, se pueden llegar a presentar otros síntomas como clorosis y necrosis del follaje. Generalmente el sistema vascular se torna de color pardo oscuro. Aun cuando los síntomas del follaje pueden facilitar el diagnóstico de la enfermedad, los subterráneos observados en los tubérculos se consideran como los más típicos. Los

tubérculos en estado avanzado de infección exudan un moco, equivalente a masa bacterial, por los ojos o yemas, a los que se adhiere tierra. En este estado, se presenta pudrición blanda y olor fétido característico. Tubérculos procedentes de plantas marchitas, pero en estado menos avanzado de infección, al partirse, presentan exudación bacterial de los haces vasculares afectados (11).

Un método útil para diagnosticar la presencia de la bacteria en plantas enfermas consiste en cortar un trocito de tallo de 1 centímetro de largo y colocarlo ligeramente sumergido en una vasija con agua cristalina, no perturbando el líquido por espacio de 2-4 minutos. La presencia de un exudado blanquecido que se difunde en el agua en forma capilar, indicar la presencia de la bacteria patógeno en los tejidos de observación (11).

12.5.4. Epidemiología.

La enfermedad se presenta generalmente en cultivos de papa localizados entre 1.500 y 2.600 m.s.n.m.

Alta temperatura favorece el desarrollo de la enfermedad, siendo por tanto los daños más severos en cultivos de zona baja. En cultivos de clima frío por encima de 2.800 m, la enfermedad se presenta con síntomas más leves (11). En Colombia sin embargo, la enfermedad se presentó con características graves a la altura de 2.600 m.s.n.m., en la Sabana de Bogotá, cuando se utilizó papa partida de la variedad ICA-Monserrate en el año de 1.959 (39).

La dormidera se transmite principalmente en tubérculos portadores de la bacteria. Puede ser transportada a otras localidades por el agua, suelo adherido a maquinaria agrícola y otros objetos empleados en el manejo de la papa.

12.5.5. Control.

Bajo condiciones de Rionegro, Antioquia, se ha encontrado que la bacteria se reduce significativamente en su población manteniendo los lotes sin cultivo de papa y libres de malezas susceptibles por espacio de 6 meses. Se registró que la incidencia de plantas de papa enfermas después de este período fué de sólo 0.8 por ciento, con una buena producción. Períodos de rotación menores de 2 meses mostraron una incidencia muy alta de la enfermedad. Con una rotación de 4 meses, el porcentaje de plantas marchitas fué moderado, aproximadamente 10 por ciento. El Programa de Fitopatología del I.C.A. estudia en la actualidad en la región de Rionegro (Antioquia), las rotaciones de cultivos más adecuados; se incluyen maíz, arracacha, fríjol, trigo y repollo, principalmente (25).

Usualmente la raza 3 de P. solanacearum tiene un número restringido de

huéspedes en plantas cultivadas; papa y tomate. Sin embargo puede atacar algunas malezas tales como el nabo (Brassica campetris L.), el flongue (Datura stramonium L.), la uchuva (Physalis peruviana L.), los llorones (Solanum caripense H.B.K.), la hierbamora (Solanum nigrum L.). Otras malezas pueden actuar como portadoreas de la bacteria sin presentar ningún síntoma, entre estas podemos citar: Cenizo rojo (Chenopodium amarantico-lor) Coste et Reyn, paico (Chenopodium ambrosiodes L.), cenizo (Chenopodium paniculatum L.), alfileres (Gnaphalium elegans H. B.K.), sangre de toro (Rumex acetosella L.), lenguevaca (Rumex crispus L.), abrojito (Spergula arvensis L.), verbena (Verbena brasiliensis Vell) y Soliva anthemidifolia R. Br. (2).

La presencia de malezas hospedantes susceptibles ó portadoras, mantiene una alta población de la bacteria en el suelo cuando se dejan crecer espontáneamente. Por tanto se espera que, un control de maleza adecuado mantenga los niveles de bacteria relativamente bajos (2).

La presencia de nemátodos favorece la penetración de la bacteria y acelera la muerte de las plantas, la interacción de la bacteria patógena con nemátodos fitoparásitos del género Meloidogyne, nemátodo del nudo radical, pueden quebrar la resistencia de materiales de papa resistentes a la enfermedad. (15).

Para evitar pérdidas seguras no deben sembrarse lotes en los cuales se determine la presencia tanto del nemátodo de la nudosidad radical como de la bacteria causante de la dormidera.

Se ha registrado hasta un 100 por ciento de pérdidas por dormidera, en lotes sembrando con papa partida. En lo posible, se debe sembrar tubérculos enteros, máximo en aquellos casos en los que se conoce de la presencia de la bacteria causante de la dormidera. La práctica de lavar la papa al momento de la cosecha, si es verdad que favorece la identificación de tubérculos afectados por dormidera, es peligroso en el sentido de contaminar, el resto de la cosecha, principalmente cuando se trata de papa para semilla. Siendo el agua uno de los principales agentes de diseminación, se corre peligro igualmente de contaminar por este medio otros terrenos de la región. Se recomienda no almacenar papa procedente de lotes afectados por "dormidera", ni utilizarlos para semilla por ningún motivo. Debe tenerse mucho cuidado en el uso de maquinaria agrícola evitando la diseminación de suelo infestado a lotes libres de la enfermedad (24).

Algunos clones de la especie Solanum phureja, nativa de Colombia, son resistentes a la dormidera o marchitez bacterial (31). Híbridos con buenas características comerciales y resistencia a la bacteria se han obtenido cruzando S. phureja x S. tuberosum (27), y se encuentran en proceso de evaluación y mejoramiento. Por esta razón, aún cuando las variedades comerciales actuales varían entre susceptibles y escasamente tolerantes, se espera disponer en un futuro de material varietal resistente ó con alta tolerancia a la enfermedad bajo nuestras condiciones.

12.6 BIBLIOGRAFIA.

1. ADAMS, M.J. 1975. Potato tuber lenticels: Susceptibility to infection by Erwinia carotovora var. atroseptica and Phytophthora infestans. Ann. Appl. Biol. 79:275-282.

2. BELALCAZAR, S., G. Uribe y H.D. Thurston. 1968. Reconocimiento de hospedantes a Pseudomonas solanacearum. E.F. Smith en Colombia. Rev. ICA 3:37-45.

3. CIAMPI, L.R. 1972. Enfermedades bacterianas de la papa en Chile. Fitopatología (ALF) 7:5-14.

4. CIAMPI, L.R., H.J. Dubin y C. Jofré. 1976. La flora bacteriana vascular en tubérculos de papa en el sur de Chile. Fitopatología (ALF) 11(2): 57-61.

5. COOK, R.J. and R.I. Papendick. 1972. Influence of water potential of soils and plants on root disease. Ann. Rev. Phytopathol. 10:349-374

6. CORBAZ, R. 1964. Etude des streptomycetes provoquant la gale commune de la pomme de terre. Phytopathology Z. 51:351-361.

7. DAVIS, J.R., G.M. McMaster, R.H. Callihan, F.H. Nissley, and J.J. Pavek. 1976. Influence of soil moisture and fungicide treatments on Common scab and mineral content of potatoes. Phytopath. 66: 228-233.

8. DE BOER, S.H., D. Cuppels and A. Kelman. 1974. Population of pectolytic Erwinia spp. in the rhizosphere of potato plants. Procc. A. P. S. 1:90.

9. DE BOER, S.H., A. Kelman and F.H. Buelow. 1975. An improved method for emeasuring influence of chemical treatments and environmental factors on susceptibility of potato tubers to Erwinia soft rot in storage. Proc. A.P.S. 2:68.

10. ERINLE, I.D. 1975. Blackleg of potatoes: Induction through tuber inoculation. Pl. Path. 24:172-175.

11. FRENCH, R.E. et. al. 1972. Enfermedades de la papa en el Perú. Min. Agric. Biol. Tec. 77. Lima, Perú, 36p.

12. FRENCH, E.R. y C. Martin. 1977. Biotipos y razas de Pseudomonas solanacearum de la papa en las Américas. Resúmenes XVI Reunión Anual A.P.S. - División Caribe. David - Panamá. Enero 10-14.

13. GALLI, F. et al. 1968. Manual de Fitppatología. Biblioteca Agronómica Ceres. Sao Paulo, Brasil. 640 p.

14. GRAHAM, D.C. and W.J. Dowson. 1960. The colif rm bacteria associated with potato black-lag and other soft rots. Ann.Appl. Biol. 48: 51-52.

15. GUTARRA, L., P. Jatala y E.R. French. 1975. Interacción de Meloidogyne incognita y Pseudomonas solanacearum raza 3 en papa. Fitopatología (ALF) 10:75 (Res.).

16. HAYWARD, A.C. 1974. Latent infections by bacteria. Ann. Rev. Phytopathology 12:87-97.

17. HENIS, Y. and I. Chet. 1975. Microbiological control of plant pathogens.Adv. Appl. Microbiol. 19:85-111.

18. HIDALGO, O.A., L.W. Nielsen y E. R. French. 1971. Pierna negra (Erwinia atroseptica) de la papa en elPerú. Fitopatología (ALF): 4:15-18.

19. HUBER, D.M. and R.D. Watson. 1974. Nitrogen form and plant disease. Ann. Rev. Phytopathol. 12:139-165.

20. LAPWOOD, D.H. and M.J. Adams. 1975. Mechanisms of control of common scab by irrigation. In Biology and control of soil-borne plant pathogens. pp. 123-129. G.W. Bruehl, ed. A.P.S. St. Paul. Minn.

21. LUND, B.M. and A. Kelman. 1977. Determina tion of the potential for development of bacterial suft rot of potatoes. Am.Potato J. 54: 211-225.

22. LYON, G.D. et al. 1975. Resistance of potato tubers to Erwinia carotova and formation of rishitin and phytuberin in infected tissue. Physiological Plant Pathology 6:43-50.

23. McGREGOR, A.J. and G.C.S. Wilson. 1966. The influence of manganese on the development of potato scab. Plant and Soil. 25:3-16.

24. MESA, A. y J.J. Castaño. 1970. Cultivo de la papa. Instituto Colombiano Agropecuario. Regional # 4. Boletín de Divulgación 24. Medellín, Colombia.

25. NAVARRO, R. 1975. Supervivencia ede Pseudomonas solanacearum E.F. Smith en suelos cultivados con papa. Noticias Fitopatológicas 4: 160-166.

26. SARASOLA, A.A. y M.A. Rocca de Sarasola. 1975. Fitopatología Curso Moderno. Tomo III. Edit. Hemisfero Sur. Buenos Aires. 222 p.

27. SEQUEIRA, L. and P.R. Rowe. 1969. Selection and utilization of Solanum phureja clones with high resistance to different strain of Pseudomonas solanaccarum. Am. Potato J. 46: 451-462.

28. SMILEY, R.W. 1975. Forms of nitrogen and the pH in the root-zone and their importance to root infections. In Biology and control of soil-oorne plant pathogens. pp. 55-62. G.W. Bruehl, ed. A.P.S. St. Paul, Minn.

29. STANGHELLINI, M.E. and J.C. Meneley. 1975. Identification of soft rot Erwinia associated with blackleg of potato in Arizona. Phytopathology 65:86-87

30. THURSTON, H.D. 1963. Bacterial wilt of potatoes in Colombia. Am. Potato J. 40:381-390

31. THURSTON, H.D. and J.C. Lozano. 1968. Resistance to bacterial wilt of potatoes in Colombian clones of Solanum phureja. Am. Potato J. 45:51-55

32. WALKER, J.C. 1957. Plant Pathology. McGraw-Hill Book Co., Inc. New York. 707 p.

33. WEINHOLD, A.R. et al. 1964. Influence of green manures and crop rotation of common scab of potato. Amer. Potato J. 41:265-273.