

## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

# LA SARNA PLATEADA (*Helminthosporium solani* (DUR. & MONT.)), UNA ENFERMEDAD DE CRECIENTE IMPORTANCIA EN PAPA<sup>1</sup>

Lili Marijke Hofmann<sup>2</sup>

### RESUMEN

La sarna plateada (*Helminthosporium solani* [Dur. & Mont.]), una enfermedad de creciente importancia en papa. El presente trabajo es una revisión bibliográfica sobre la enfermedad de la sarna plateada y su agente causal *Helminthosporium solani* (Dur. & Mont.) en el cultivo de la papa (*Solanum tuberosum* L.). Desde hace 15 años, esta enfermedad juega un papel cada vez más importante en la producción de este tubérculo. Esta revisión abarca la importancia económica de la enfermedad, su detección en los tubérculos y en el suelo, y su aislamiento. También se desarrolla el tema del ciclo de vida de *H. solani*, el cual todavía no se conoce por completo. Además, se incluye el control de la sarna plateada mediante fungicidas, prácticas del manejo del cultivo en el campo y en almacenamiento, uso de antagonistas y a través de la mejora genética.

**Palabras claves:** *Solanum tuberosum*, tubérculos, hongo, protección de plantas, fitomejoramiento.

### ABSTRACT

Silver scurf (*Helminthosporium solani* [Dur. & Mont.]), a disease of increasing importance in potatoes. This work presents a bibliographic review of the silver scurf disease and its causal agent *Helminthosporium solani* (Dur. & Mont.) in potatoes (*Solanum tuberosum* L.). The disease has a worldwide distribution and for at least 15 year it has acquired increasing importance as a limiting factor in the production of these tubers. The review shows the economic importance of the disease, its detection on tubers as well as in the soil, and its isolation procedures. It also explains the life cycle of *H. solani*, which is not completely known yet. It also discusses the possibilities for controlling silver scurf by the use of fungicides, tillage and cultivation methods in the field, storage management, the use of antagonists, and through the breeding of new cultivars.

**Key words:** *Solanum tuberosum*, tubers, fungus, plant protection, plant breeding.



### INTRODUCCIÓN

El cultivo de la papa (*Solanum tuberosum* L.) se originó en los Andes de América del Sur y fue

introducida en Europa durante la segunda mitad del siglo XVI (Zuckerman 1998). Hoy en día la papa es el cuarto alimento básico más importante del mundo después del trigo, el maíz y el arroz (Páez *et al.* 2005)

<sup>1</sup> Recibido: 16 de enero, 2009. Aceptado: 16 de noviembre, 2009.

<sup>2</sup> Centro de Investigación y Protección de Cultivos (CIPROC), Escuela de Agronomía, Facultad de Ciencias Agroalimentarias, Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica. marijke.hofmann@ucr.ac.cr

debido a sus componentes fisiológicos muy valiosos para la dieta humana (Putz 1989). Mundialmente hay alrededor de 19,5 millones de hectáreas de papa, divididas en 8,5 millones de hectáreas en Asia, 7,5 millones en Europa, 2 millones en África y 1,5 millones en América (FAO 2008). En Costa Rica, la papa es el tercer producto agrícola más importante luego del arroz y los frijoles (Hartwich *et al.* 2005). El consumo per cápita por año es alrededor de 20 kilogramos y ocupa un puesto importante en la canasta básica de consumo (Rodríguez y Monge 2002). Según los datos del Ministerio de Agricultura y Ganadería, en el 2005 se sembraron alrededor de 3.100 hectáreas de papa en el país, llegando a producir cerca de 750.000 toneladas al año (Ministerio de Agricultura y Ganadería de Costa Rica 2008). La provincia con mayor producción es Cartago (85 %), luego Alajuela (14 %) y por último San José (Ministerio de Agricultura y Ganadería de Costa Rica 2001). Aparte del mercado fresco de tubérculos, los productos procesados, como las papas fritas, el almidón, las papas tostadas, entre otros, juegan un papel cada vez más importante (Hambloch *et al.* 2007). Veinte por ciento de las papas cosechadas en Costa Rica se destinan para la industria, 15 % a la producción de semilla y el resto para su consumo fresco (Hartwich *et al.* 2005). La alta calidad de los tubérculos es fundamental, debido a la alta demanda de calidad del consumidor y de la industria, la cual requiere tubérculos sanos para el procesamiento mecánico de las papas.

Al igual que otros cultivos, la papa sufre del ataque de numerosas plagas y enfermedades (Páez *et al.* 2005). La enfermedad de la sarna plateada es causada por el hongo *Helminthosporium solani* (Dur. y Mont.) y es una enfermedad que ocurre mundialmente (Hooker 1981). En países tropicales de Latinoamérica fue reportado oficialmente en México, Cuba, Venezuela, Colombia, Brasil, Bolivia y Perú (CAB International 2007). El hongo ataca exclusivamente a los tubérculos (Errampalli *et al.* 2001a, Radtke *et al.* 2000). Hasta hace aproximadamente 15 años la enfermedad tenía un papel secundario (Melhus 1913, Schultz 1916, Hunger y McIntyre 1979), pero en los últimos años su importancia aumentó en todo el mundo (Read *et al.* 1995, Radtke *et al.* 2000, Errampalli *et al.* 2001a, Steck y Zellner 2002, Schwaerzel 2003), al incrementarse la resistencia del hongo a fungicidas (Hide y Hall 1993, Bains *et al.* 1996, Geary *et al.* 2007), así como las modificaciones en la forma de comercialización de las

papas, ya que al lavar y empaquetar los tubérculos en bolsas plásticas se produce un microclima óptimo para el desarrollo del hongo (Hardy *et al.* 1997). Además, para la industria procesadora, los tubérculos afectados por la sarna plateada no sirven para los procesamientos mecanizados (Secor 1993, Rodríguez *et al.* 1996). En Perú es considerada una enfermedad de alta importancia durante el almacenamiento (Centro Internacional de la Papa 2009). En Venezuela la contaminación con *H. solani* causó la incineración de 350 toneladas de semilla de papa importadas de Colombia, ordenado por el Servicio de Sanidad Agropecuaria venezolana (Márquez Romero 2006).

Esta enfermedad se dispersa principalmente durante la fase de almacenamiento (Fireman y Allen 1995, Peters 1999). Los conidios se esparcen con el viento a través del sistema de ventilación o se transmiten mediante el contacto directo de tubérculos sanos con tubérculos enfermos (Rodríguez *et al.* 1996, Peters 1999). La infección puede resultar en la reducción del peso de las papas de 5-7 % a causa de la pérdida de agua (Jellis y Taylor 1977, Radtke *et al.* 2000). Después del almacenamiento, con frecuencia más de 50 % de los tubérculos de algunos cultivares están ya infectados, los cuales, muchas veces tienen más del 20 % de la superficie de la papa cubierta con los síntomas de la sarna plateada (Stachewicz *et al.* 2001). Eso desemboca no solo en un producto con mala apariencia, lo cual no está aceptado ni por los consumidores ni por la industria procesadora, sino que también el rebrote de los tubérculos es reducido (Steck y Zellner 2002), que causa indirectamente una reducción de la cosecha (Scheid 2000, Radtke *et al.* 2000). Según Denner *et al.* (1997) el hongo puede influir directamente de forma negativa en la cosecha por la supresión del crecimiento de la planta. Mooi (1968) encontró que aunque la enfermedad no tiene una influencia en el crecimiento de la planta, sí tiene un impacto en la tasa de germinación de los tubérculos. No obstante, Read y Hide (1984) observaron un efecto supresivo de la infección con *H. solani* en el crecimiento de la planta, pero ninguno en la cosecha. Aparte de estos resultados opuestos, la pérdida de agua eleva el proceso de la maduración fisiológica del tejido que puede causar el aumento de la mancha negra, uno de los defectos de calidad de papas más graves (Langerfeld 1985). En total, la pérdida a causa de la reducción enorme de la calidad y de cosecha de las papas puede alcanzar hasta 80 %.

## Síntomas de la sarna plateada

*Helminthosporium solani* ataca exclusivamente los tubérculos de la papa (Errampalli *et al.* 2001a). El agente patógeno penetra de forma todavía no dilucidada en el peridermo y se expande probablemente dentro de las células peridermales hasta la capa cortical, donde se encuentra exclusivamente (Heiny y McIntyre 1983, Martínez *et al.* 2004). Según los autores anteriormente citados, el hongo no depende del grosor del peridermo, su hábitat único, como lo indican Hunger y McIntyre (1979), sino más bien de la anchura y la composición de las paredes celulares del peridermo (Soliday *et al.* 1979, Cottle y Kolattukudy 1982, Heiny y McIntyre 1983, Putz 1989). Durante el desarrollo de la enfermedad, el peridermo colapsa y después se separa de la capa cortical situada debajo (Heiny y McIntyre 1983, Radtke *et al.* 2000). Eso produce manchas irregulares y plateadas de diferentes tamaños (Stevenson *et al.* 2001). La multiplicación se produce a través de conidios, los cuales pueden infectar otros tubérculos (Radtke *et al.* 2000).

El color plateado es causado por la pérdida de pigmentos a causa de la degradación de las células y la deposición de suberinas en la pared celular (Frazier *et al.* 1998). Por el colapso y la separación del peridermo se forman cavidades que dejan entrar el aire, lo que causa que el tubérculo desprotegido pierda una gran cantidad de agua y así se empieza a arrugar (Hunger y McIntyre 1979). Estas papas tienen una consistencia gomosa y no sirven para el consumo fresco ni para el procesamiento industrial. Los síntomas de la sarna plateada pueden ser confundidos con los de *Colletotrichum coccodes* (Carnegie *et al.* 2003), que ocupa el mismo hábitat que *H. solani*, por lo que posiblemente estaría compitiendo con éste.

## *Helminthosporium solani*, el agente causal

El hongo pertenece al orden de los Pleosporales de los Ascomycetes y el estado sexual de *H. solani* todavía no ha sido descrito (Errampalli *et al.* 2001a, Vreugdenhil *et al.* 2007). El micelio es oscuro, mientras que los conidióforos y los conidios se desarrollan directamente del estroma (Barnett y Hunter 1998). Un conidióforo produce, dependiendo de la cepa, de 5 a 30 conidios, los cuales poseen una forma cilíndrica y ligeramente cóncava, un color oscuro, una

segmentación en tres a diez segmentos, y una pared gruesa (Hunger y McIntyre 1979). Su tamaño alcanza de 15 a 64 µm de longitud y 4,0 a 8,1 µm de ancho (Hunger y McIntyre 1979).

Temperaturas entre 15 a 25°C y una humedad atmosférica alta (90 %) estimulan la germinación de los conidios (Errampalli *et al.* 2001a). Ninguna otra especie de planta, excepto la papa, es conocida como hospedera (Kamara y Hugellet 1972, Bains *et al.* 1996), mientras tanto el hongo puede sobrevivir necrofíticamente un tiempo determinado en diferentes sustratos, por ejemplo en hojas muertas de avena (Kamara y Hugellet 1972, Mérida y Loría 1994).

## Ciclo de vida

El tubérculo utilizado como semilla fue descrito por Burke en 1938 como la fuente de inóculo determinante, lo cual ha sido posteriormente confirmado muchas veces (Jellis y Taylor 1977, Hunger y McIntyre 1979, Hide y Adams 1980, Errampalli *et al.* 2001a). Una supervivencia prolongada del hongo en el suelo es poco probable a causa de una fuerte supresividad de suelos a la germinación de conidios de *H. solani* (Adams *et al.* 1970, Kurzawínska 2006). Más bien el patógeno es introducido al suelo por tubérculos infectados (Hunger y McIntyre 1979, Fireman y Allen 1995). Una vez en el suelo el hongo puede sobrevivir aproximadamente nueve meses en residuos vegetales, como hojas de avena (Kamara y Hugellet 1972, Hoker 1981, Mérida y Loría 1994).

El hongo penetra el peridermo de seis a nueve horas después de la inoculación. Burke (1938) y Heiny y McIntyre (1983) observaron formaciones parecidas a apresorios, mientras que Martínez *et al.* (2004) no pudieron comprobar dichos resultados, basándose en un proceso tanto mecánico como enzimático para la penetración (Hardham y Mitchell 1998). Una vez que ha penetrado, el hongo crece dentro de las células del peridermo y del cortex, causando la necrosis de las células afectadas (Mims 1991), así como las células alrededor del tejido vegetal sano (Martínez *et al.* 2004). Se desconoce aún si se trata de una reacción de defensa de la planta (Muller 1959) o si *H. solani* se alimenta de la papa en forma necrotrófica (Mims *et al.* 2000) y así causa la muerte celular. Eventos parecidos a los observados en papa con *H. solani* fueron vistos durante la infección de cebada con *Erysiphe graminis*, papas con *Phytophthora*

*infestans* y frijoles con *Uromyces vignae* (Tomiya 1956, Bushnell y Bergquist 1975, Xu y Mendgen 1991), lo cual hizo suponer a Martínez *et al.* (2004) que el hongo suprime las reacciones de defensa de la planta.

La vía de transmisión de los conidios de tubérculos de semilla a tubérculos de cosecha en el campo es desconocida (Rodríguez *et al.* 1996) pero ha sido discutida fuertemente en la literatura como se menciona a continuación. Los síntomas se muestran exclusivamente en la superficie de las papas y no en otras partes aéreas o subterráneas de la planta (Errampalli *et al.* 2001a). En trabajos anteriores se supuso que la transmisión del hongo en el suelo ocurre directamente por contacto de tubérculos de semilla con tubérculos de cosecha o respectivamente por transmisión con agua en el suelo en caso de una cercanía espacial de las papas (Frazier *et al.* 1998). Hide y Adams (1980) describieron una infección reforzada de los ojos de los tubérculos de semilla mientras que Jellis y Taylor (1977), al igual que Fireman y Allen (1995), mostraron que la infección primaria del tubérculo de cosecha puede ocurrir poco después de su desarrollo, y muchas veces localizado en la terminación del estolón. Hide (1987) describió una mala transmisión de la sarna plateada en suelos altamente irrigados. Fireman y Allen (1995) concluyeron que el agua se desplaza a lo largo de los estolones hasta las papas de cosecha transportando los conidios y así causando la infección de los nuevos tubérculos. Sin embargo, determinaron una supervivencia altamente limitada de los conidios en el suelo como mencionado anteriormente. Por otro lado, los estolones normalmente no se forman directamente en la semilla, pero sí en el tallo subterráneo (Hofmann 2005). Eso dificulta el transporte de los conidios a lo largo de los estolones. Según Fireman y Allen (1995), una cantidad relativamente alta de conidios se desarrollan en el suelo sobre los tubérculos de semilla, las cuales son también transportados por el agua. Como se ha mencionado, diferentes suelos muestran una fuerte supresividad contra la germinación de *H. solani*. Esta supresividad puede ser aumentada por determinados tratamientos del suelo como las rotaciones de los cultivos y mínima labranza (Peters *et al.* 2003). Además, la dinámica de diferentes suelos puede ser muy distinta a causa de su composición arenosa hasta la arcillosa, lo cual también tiene un gran impacto en la característica de recorrido del agua. Estos resultados generan la duda de si el hongo es capaz de extenderse sistémicamente (Böner 1997) dentro

del estolón o de forma diferente, como por ejemplo creciendo en la epidermis del estolón.

Heiny y McIntyre (1983) y Martínez *et al.* (2004) no pudieron encontrar micelio del hongo debajo de las capas del peridermo y del cortex indicando que una transmisión sistémica es muy poco probable. La posibilidad de una transmisión por medio de la epidermis debe ser, sin embargo, investigada con más detalle.

Después de la cosecha, la infección de las papas es relativamente baja. La enfermedad prolifera principalmente en almacenamiento por la dispersión de los conidios que producen la infección de los tubérculos (Peters 1999) y empieza una fuerte producción de conidios (Errampalli 2001a). En este momento los conidios son transmitidos por contacto directo de los tubérculos o por movimiento de aire (Peters 1999) y germinan rápidamente (Martínez *et al.* 2004). Según Rodríguez *et al.* (1996), en un día más de 24 000 conidios podrían ser transportados por el sistema de ventilación. Una vez que el hongo penetra el tubérculo, el micelio se expande dentro de las células y se producen nuevos conidios (Martínez *et al.* 2004). Después del almacenamiento, las papas infectadas se cultivan en el campo y el ciclo empieza de nuevo. Bajo condiciones de almacenamiento, los conidios pueden sobrevivir en residuos o polvo, e infectar las papas al año siguiente (Frazier *et al.* 1998). En algunos trabajos se ha postulado que el grado de infección de las semillas puede tener un impacto directo en el desarrollo de la enfermedad en los tubérculos cosechados (Read y Hide 1984, Hide 1987). Según ellos, una infestación grave y rápida de las semillas causa una infestación ligera en los tubérculos de la cosecha mientras semillas con lesiones leves y de crecimiento lento ocasionan una infestación sostenida. Ellos deducen que la germinación de los conidios originarios de lesiones grandes y viejas, está altamente limitada en comparación con la germinación de conidios provenientes de lesiones más jóvenes (Jellis y Taylor 1977, Read y Hide 1984). Muchas interrogantes sobre la infección, la transmisión en el campo y la supervivencia del hongo en el suelo siguen sin aclararse, por lo que aún existe la necesidad de investigación adicional en dichos temas.

#### **El aislamiento de *H. solani***

En general, el aislamiento del hongo en un medio de cultivo resulta muy problemático debido a su lento

crecimiento (Errampalli *et al.* 2001a). En medios líquidos, el crecimiento del hongo es poco homogéneo y muestra una capacidad muy limitada para formar conidios (Elson *et al.* 1998, Hofmann 2005). El aislamiento del hongo, específicamente a partir de tubérculos de papas con el medio sólido V8, fue descrito por Groth y Webb (1983), pero la contaminación del medio con microorganismos no deseados fue muy alta. Por esa razón es necesario añadir rosa de Bengala (Hofmann 2005), un colorante que produce radicales de oxígeno bajo la influencia de luz, que impiden el crecimiento de distintos hongos y bacterias (Chilvers *et al.* 1999). Además, se puede adicionar estreptomycin, que es un fuerte antibiótico para evitar la contaminación bacteriana. Diferentes grupos de investigación encontraron que la composición del medio sólido con nutrientes tiene una influencia significativa para el crecimiento y la formación de conidios de *H. solani* (Harding 1975, Evans y Black 1981, Coleman y Hodges 1990, Elson *et al.* 1998, Hofmann 2005). Una relación carbono: nitrógeno demasiado alta o un contenido alto de carbohidratos en el medio suprime la formación de los conidios. También, la presencia de determinados aminoácidos reprime el crecimiento (Elson *et al.* 1998). En la superficie de los tubérculos, el desarrollo del hongo es inhibido por la adición de diferentes sales minerales y orgánicas (Hervieux *et al.* 2002). Sin embargo, aminoácidos como leucina, tirosina o arginina como fuentes de nitrógeno pueden promover el crecimiento y la formación de conidios (Elson *et al.* 1998). La composición química exacta del medio sólido V8 no ha sido determinada, así que la presencia de dichos aminoácidos sólo puede ser supuesta. Sin embargo, diferentes grupos de investigación encontraron que el medio sólido V8 es el medio apropiado para el aislamiento de tubérculos y el crecimiento de *H. solani* (Groth y Webb 1983, Mérida y Loría 1994, Hofmann 2005).

El aislamiento del hongo a partir de muestras de suelo es aún más complicado, debido a que diferentes suelos presentan supresividad a la germinación de conidios de *H. solani* (Adams *et al.* 1970, Kurzwínska 2006). Un medio selectivo para *H. solani* fue descrito por Singh (1972), pero en trabajos posteriores resultó poco sensible y difícil en su ejecución (Carnegie *et al.* 2003). El medio sólido V8 a pesar de la adición de rosa de Bengala y estreptomycin no muestra suficiente selectividad a causa de la gran variedad de hongos y

bacterias en muestras de suelo y la baja germinación de los conidios de *H. solani* (Hofmann 2005). Un método de ensayo biológico fue descrito por Hall (1996) y modificado por Carnegie *et al.* (2003), en el cual mini tubérculos se siembran en suelos infectados. Según ellos, una infección de suelo de al menos de 10 conidios por gramo de suelo puede ser aislada en los mini - tubérculos. Este método es muy costoso en tiempo, material y dinero. Otra técnica es el método por flotación de Ledingham y Chinn (1955) para el aislamiento del hongo *Helminthosporium sativum* de suelos. Con este método se aprovecha el hecho de que los conidios de *H. sativum* son altamente lipófilos. Por lo tanto, se pueden disolver fácilmente las partículas de suelo en una suspensión de aceite. Este método tampoco ha resultado para *H. solani* (Hofmann 2005) porque sus conidios no son lipófilos. Todavía existe la necesidad de encontrar un método efectivo para el aislamiento de *H. solani* de suelos.

También la luz ultravioleta puede influir en la germinación del hongo. Según Percival *et al.* (1998) el desarrollo del hongo es inhibido por una iluminación directa de los tubérculos. Esto probablemente se debe a la formación de glicoalcaloides en papas bajo la influencia de luz (Griffiths *et al.* 1994), lo cual suprime el crecimiento de múltiples patógenos. Sin embargo, en medios sólidos, la luz ultravioleta no tiene ninguna influencia en el desarrollo de *H. solani* (Hofmann 2005).

Para un cultivo permanente del hongo se puede usar medio sólido de harina de avena, porque, como fue mencionado anteriormente, Kamara y Huguélet (1972) y Mérida y Loría (1994) observaron una supervivencia de *H. solani* en el suelo por un tiempo prolongado de nueve meses en hojas muertas de avena.

### **Detección de *H. solani***

Para la detección tradicional de *H. solani* los tubérculos deben ser incubados a 20 °C y con una humedad relativa de 90%. Después de alrededor de una semana, se pueden encontrar nuevos conidióforos con conidios en las lesiones causadas por el hongo (Hofmann 2005). Para la detección en suelos se puede usar el método descrito por Hall (1996) y Carnegie *et al.* (2003) de mini-tubérculos anteriormente mencionado. Para una detección más rápida y menos costosa del hongo, Olivier y Loria (1998) desarrollaron un método

basado en técnicas moleculares. Con una reacción en cadena de la polimerasa anidada (nested polymerase chain reaction, nested PCR) e imprimadores específicos para *H. solani* se puede detectar hasta 10  $\mu\text{g}$  de ADN en una muestra. El método fue modificado por Cullen y Errampalli (2000) y después por Errampalli *et al.* (2001b) con imprimadores específicos distintos a los anteriores.

Para la tinción del hongo en secciones transversales de papas, Heiny y McIntyre (1983) usaron violeta genciana amoniaca (Artschwager 1927), Pianese IIIb (Simmons y Shoemaker 1952), tionina de Stoughton y Naranja G (Clark 1973), así como safranina-verde rápido (Johansen 1940). Heiny y McIntyre (1983) y Martínez *et al.* (2004) usaron la microscopía electrónica de transmisión y de barrido para detectar el hongo en tejido vegetal.

### Combate químico

El control del patógeno es sumamente difícil. Diferentes tratamientos al suelo muestran un leve efecto en el campo (Peters *et al.* 2003). En la literatura se indica que *H. solani* se puede desarrollar mejor en suelos arenosos que en suelos arcillosos (Lennard 1980). Además, la rotación de cultivos tiene una influencia en el desarrollo del hongo. Cultivos como el maíz o trigo sembrados el año anterior en la misma parcela tienen un impacto negativo al desarrollo de *H. solani* en papas (Carter *et al.* 2003, Peters *et al.* 2003). Según Adams *et al.* (1970), la composición de los nutrimentos y la cantidad de bacterias en el suelo juegan un papel en el progreso del hongo. Leach *et al.* (1991) describieron además una influencia negativa de los herbicidas en el crecimiento del hongo. Sin embargo, el cultivo del suelo no ayuda significativamente al combate de la sarna plateada, a causa de la propagación y del desarrollo del hongo principalmente bajo condiciones de almacenamiento (Peters 1999).

La aplicación de fungicidas resulta delicada. Tiabendazol (TBZ), que existe en el mercado desde 1968, aplicado a los tubérculos directamente después de la cosecha, dio al comienzo buenos resultados contra *H. solani* (Hide *et al.* 1969). Pero a partir de 1977 se encontraron resistencias severas del hongo contra la sustancia activa (Hide *et al.* 1988, Hide y Hall 1993, Kawchuck *et al.* 1994, Saunders y Errampalli 2001, Geary *et al.* 2007), y a partir de 1988 la mayoría de

las cepas de *H. solani* resultaron resistentes. El uso de otros fungicidas como Imizalil, Prochloraz, Prochloraz manganeso clorado, tiofanato-metílico con Mancozeb, captan con Mancozeb, fludioxonil, y benomil fue evaluada (Jellis y Taylor 1977, Cayley *et al.* 1983, Hall y Hide 1992, Denner *et al.* 1997, Frazier *et al.* 1998, Tsrory y Peretz 2004) pero estos productos mostraron resultados poco exitosos (Tsrory y Peretz 2002). Con estos fungicidas también se ha observado el desarrollo de resistencia del hongo contra las sustancias activas (Hall y Hide 1994, Errampalli *et al.* 2001a). Hoy en día sólo existe el producto MoncerenPlus® (sustancia activa: Pencycurona 75g/kg y Tolyfluanida 100g/kg) que produce un leve efecto contra *H. solani*, pero no suficientemente efectivo.

### Combate biológico

El uso del antagonista *Pseudomonas corrugata* redujo la sarna plateada en el laboratorio (Chun y Shetty 1994). Elson *et al.* (1997) y Michaud *et al.* (2002) también encontraron diferentes agentes antagonistas *in vitro* muy prometedores, pero su efecto contra la sarna plateada bajo condiciones de campo o almacenamiento nunca ha sido investigado. En un trabajo reciente (Kurzawínska 2006) se encontró una gran cantidad de hongos del suelo que inhiben el crecimiento de *H. solani* en suelos. Rivera-Varas *et al.* (2007), por su parte, describieron un mico parasitismo de *Acremonium strictum* en *H. solani in vitro*. Sin embargo, el uso directo de estos hongos como antagonistas requiere de mayor investigación. Dado que el patógeno se desarrolla principalmente en condiciones de almacenamiento, el uso de estos antagonistas es difícil.

### Combate cultural

Por las razones anteriores, la higiene y el adecuado manejo durante el almacenamiento juegan el papel más importante en la prevención de la dispersión del hongo. El movimiento del aire y del polvo debe ser evitado en la medida de lo posible. Directamente después de la cosecha, los tubérculos deberían permanecer alrededor de 15 días a 10-15°C y 90-95% de humedad relativa para ser curados de las heridas y del estrés que sufrieron durante la cosecha (Hide *et al.* 1994). En zonas tropicales eso no es posible por las temperaturas ambientales demasiado altas. Por eso en estas zonas se

trata de mantener los tubérculos en almacenamiento a temperaturas por debajo de 20°C<sup>3</sup>. Esto, sin embargo, probablemente aumente la presión de infestación. Una ampliación del tiempo de curación, según Hide *et al.* (1994), aumenta la infección con *H. solani*. Contra eso, la reducción de la humedad relativa a 85 % reduce el área superficial infectada de los tubérculos (Frazier *et al.* 1998). Después de estos 15 días de curación, el almacenamiento debería realizarse a temperaturas óptimas a 3-10 °C y una humedad relativa de 90 -95 % (Pringle *et al.* 1998). Nuevamente, esto no es posible en zonas tropicales dada la temperatura ambiental mucho más alta, por lo que sería necesario el uso de equipos de enfriamiento, lo cual no es rentable<sup>3</sup>. Aquí, los tubérculos de semilla se almacenan en lo posible bajo 20 °C. En cambio a las semillas, los tubérculos para el consumo fresco no se almacenan por mucho tiempo, pero muchas veces se empaquetan en bolsas plásticas para la venta en supermercados. Como se mencionó anteriormente, este tipo de empaque produce un microclima ideal para el desarrollo del hongo.

En cualquier condición climática, el área donde se conservan los tubérculos, deben limpiarse cuidadosamente después del almacenamiento para remover posibles residuos del hongo.

### Factores de la planta

Una posible solución del problema puede ser el desarrollo de nuevas variedades con resistencia contra el hongo. Se ha encontrado diferencia en la susceptibilidad contra la sarna plateada en distintos cultivares de papa (Mérida y Loría 1994, Secor 1994, Hilton *et al.* 2000, Stachewicz *et al.* 2001). Sin embargo, en la actualidad, ningún cultivar de *Solanum tuberosum* se muestra completamente resistente contra *H. solani* (Mérida *et al.* 1994, Rodríguez 1994, Hofmann 2005). No existen datos sobre la influencia de factores externos como el clima o el suelo en la susceptibilidad de distintos cultivares. Sin embargo, en condiciones favorables, la infestación de la sarna plateada aumenta independientemente del cultivar (Stachewicz *et al.* 2001). Tampoco se han realizado investigaciones sobre la causa de las diferencias en la resistencia de los cultivares. Hunger y McIntyre (1979) postularon que

cultivares con una piel delgada son más susceptibles a *H. solani* que tubérculos con la piel gruesa, debido a una penetración más fácil en los primeros.

Otra explicación de la resistencia de cultivares puede ser la liberación de sustancias inhibitorias de la planta al suelo o su existencia en las células mismas (Akai y Ouchi 1971, Deverall 1977, Agrios 1998). Estas pueden ser sustancias fenólicas que tienen un efecto negativo sobre los patógenos (Nicholson y Hammerschmidt 1992). Un grupo grande de sustancias fenólicas producidas por plantas son las suberinas, que forman parte de la cutícula de las células del peridermo junto con la capa de cera, la cual impide la pérdida de nutrimentos y agua (Esau 1977, Kolattukudy 1981, Cottle y Kolattukudy 1982). En tubérculos de papas, las suberinas se forman en respuesta a heridas y contra la pérdida de agua (Clarkson 1974, Kolattukudy 1981, Bernards *et al.* 1999) y así juegan un papel indirecto en la defensa contra patógenos. El otro grupo más grande de componentes fenólicos de plantas son las ligninas (Moerschbacher *et al.* 1988, Southerton y Deverall 1990a, 1990c) y sus sustancias elementales, ácido ferúlico y ácido cumárico (Southerton y Deverall 1990b, Sun *et al.* 2001), que contribuyen en diferentes sistemas de resistencia en plantas contra diversos patógenos (Sander 1993, Menden 1995). Estas sustancias pueden formar estructuras en forma de redes tridimensionales y altamente ramificadas (Sander 1993). El gran número de las cadenas laterales de estas estructuras, hacen posible la conexión de la lignina con otros componentes de la célula, que tienen un fuerte impacto a la estabilidad de la pared celular (Sarkanen y Ludwig 1971). Sander (1993) supone que a causa del desplazamiento de las microfibrillas por la penetración del patógeno (Nemec 1971), la red formada por los componentes de la pared celular con los complejos de lignina puede aumentar la solidez de presión y tracción de la pared celular de la epidermis (Fry 1982), con lo cual se dificulta la penetración subsiguiente (Ride 1980, Friend 1981). Además, la intrusión del hongo es más difícil a causa de un diámetro reducido en los poros de la pared celular (Sander 1993). Sin embargo, en investigaciones con microscopía electrónica Martínez *et al.* (2004) no observaron engrosamientos de la pared celular de papas por la penetración de *H. solani*. Ellos encontraron que los conidios de *H. solani* germinaron más rápido en la superficie de papas que en medio sólido, por lo que suponen una estimulación de la germinación a través de los tubérculos (Martínez *et al.* 2004).

<sup>3</sup> Brenes, A. 2008. Comunicación personal. Coordinador del Laboratorio de Biotecnología de Plantas. Centro de Investigaciones Agronómicas, Universidad de Costa Rica.

Eventualmente se puede tratar de un tipo de defensa preestablecida de la planta (Agrios 1998). También la ausencia de determinados nutrientes en dichos cultivos puede causar la resistencia contra un hongo obligadamente parasítico (Bateman 1967). Diferentes nutrientes esenciales pueden ser liberados por la planta de cultivares susceptibles, los cuales el hongo necesita para germinar. Como se ha mencionado, diferentes grupos de investigación encontraron una fuerte supresividad de la infestación en diferentes suelos contra *H. solani*. La supresividad en suelos se puede explicar por diferentes hipótesis (De Boer *et al.* 2003). Por un lado está la hipótesis de la restricción de nutrientes (“nutrient deprivation hypothesis”), en la cual la inhibición de la germinación es causada por una oferta limitada de carbohidratos en el suelo, dado que existe la competencia con otros microorganismos (Lockwood 1977, Ho y Ko 1986). Por ésto, la adición de azúcares al suelo anula la supresividad parcialmente (Lockwood 1977). Se puede sospechar que los tubérculos liberan carbono y nitrógeno al suelo en forma de aminoácidos. Eso puede causar un aumento de la germinación de los conidios del hongo (Lockwood (1977). También, Elson *et al.* (1998) describieron un fomento en la germinación de los conidios a través del suplemento de aminoácidos como leucina, tirosina o arginina en la alimentación del hongo. Por otro lado existe la hipótesis de la supresividad de suelos, que sugiere la presencia de sustancias fungistáticas de origen microbiano (Burgess *et al.* 1999, Liebman y Epstein 1992) o vegetal (Basha *et al.* 2002, Maurya *et al.* 2002) en el suelo. Es posible que los tubérculos en cambio liberen sustancias a sus alrededores que anulen la inhibición fungistática de la germinación del hongo. Pero todavía se desconocen estas posibles sustancias.

También las fitoalexinas pueden jugar un papel en la diferencia de la susceptibilidad de los cultivos. Las fitoalexinas son un grupo químicamente heterogéneo de compuestos con bajo peso molecular y con cualidades anti-microbianas (Halverson y Stacey 1986, Buchanan *et al.* 2002), que se forman en plantas como reacción frente a una infestación o estrés (Kuc 1995). Estas sustancias no están presentes en plantas sanas, pero son liberadas en caso de una infección con cualquier patógeno (Bell *et al.* 1984). Un componente del patógeno, llamado elicitor, es reconocido por parte de la planta, el cual induce la producción de las

fitoalexinas (Halverson y Stacey 1986). La señal es transmitida sistémicamente en toda la planta por medio del ácido salicílico (Hart *et al.* 2007) que funciona como transductor de la señal (Faize *et al.* 2004). Las fitoalexinas encontradas en papas son sesquiterpenoides (Kuc 1973), como la rishitina (Tomiyama *et al.* 1968), la lubimina (Metlitskii *et al.* 1979), la fituberina (Varns *et al.* 1971), y la solavetivona (Coxon *et al.* 1974). Estas fitoalexinas fueron encontradas principalmente como sustancias de defensa contra el patógeno del tizón tardío, *Phytophthora infestans* (Hammerschmidt 1999). Queda por investigar si estas sustancias también juegan un papel en las diferencias de susceptibilidad entre los diferentes cultivares de papas.

Según Rodríguez *et al.* (1995), diferentes especies que forman tubérculos en el género *Solanum*, entre ellos *Solanum demissum*, fueron caracterizadas por presentar una fuerte resistencia contra *H. solani*. Es conocido que las especies silvestres de *Solanum* spp. contienen genes de resistencia contra prácticamente todas las enfermedades importantes de la papa (Bamberg *et al.* 1994, Ortiz 1998, Jansky 2000). Jansky y Rouse (2003) trataron de usar estos genes de resistencia contra diferentes enfermedades para el desarrollo de híbridos inter-específicos. Estos estudios no incluyeron la investigación sobre genes de resistencia contra la sarna plateada, lo cual es importante de considerar en el corto plazo.

Un factor que puede contribuir a una mayor susceptibilidad de los cultivos contra la sarna plateada puede ser la infección de las papas con *Colletotrichum coccodes*. Este hongo, primero descrito por Dickson en 1926, también es un parásito de la piel de los tubérculos que ocupa el mismo hábitat como *H. solani* y cuyos síntomas se pueden confundir fácilmente con los de la sarna plateada (Jellis y Taylor 1974, Radtke *et al.* 2000, Lees y Hilton 2003). Es probable que exista una competencia entre ambos hongos por ocupar el mismo hábitat. Tampoco se conocen resistencias completas de *Solanum tuberosum* contra *C. coccodes* (Lees y Hilton 2003) pero asimismo, existen diferencias en la susceptibilidad de distintos cultivares (Read 1991, Gans *et al.* 2002). Esta susceptibilidad se atribuye al grosor (Hunger y McIntyre 1979) y la coloración con sus componentes fenólicos (Jellis y Taylor 1974, Read 1991) de la piel de los tubérculos.



## CONCLUSIONES

La sarna plateada juega un papel cada vez más importante en la producción de papas en todo el mundo, debido a la resistencia del hongo frente a distintos fungicidas además de la comercialización de los tubérculos en bolsas plásticas que crea un microclima óptimo para su desarrollo. También el procesamiento mecánico industrial de las papas requiere tubérculos de primera calidad, lo cual aumenta la problemática de la sarna plateada. Los síntomas típicos son lesiones de color plateado-gris que se pueden dispersar por todo el tubérculo. El aislamiento del hongo resulta difícil por su lento crecimiento en medios sólidos. La detección del hongo es posible por medio de una PCR con imprimadores específicos o de un ensayo biológico. El ciclo de vida aún no es comprendido por completo. Tanto la penetración como la transmisión del hongo de tubérculos de semilla a tubérculos de cosecha es también aún desconocida. La enfermedad se expande principalmente durante el almacenamiento de los tubérculos cosechados. El control de la enfermedad resulta sumamente difícil a causa de resistencia del hongo a las sustancias activas de los fungicidas. Medidas culturales tienen poco efecto sobre el desarrollo del hongo durante el almacenamiento. El uso de antagonistas parece ser prometedor, pero todavía hace falta investigación en este campo. Una posible solución al problema puede ser el fitomejoramiento, para crear cultivares resistentes de papa contra *H. solani*. Hasta ahora, no existen cultivares completamente resistentes, pero si se han observado diferencias en la susceptibilidad de distintos cultivares a la enfermedad. La causa de estas diferencias en la susceptibilidad puede ser de múltiples orígenes y debe investigarse en detalle. Por el momento, un buen manejo durante el almacenamiento, incluyendo limpieza, y poco movimiento de aire son las medidas más adecuadas en el combate de la sarna plateada en papa.

## LITERATURA

- Adams, AP; Sandar, N; Nelson, DC. 1970. Some properties of soils affecting russet scab and silver scurf of potatoes. *American Potato Journal* 47:49-57.
- Agrios, GN. 1998. How plants defend themselves against pathogens. In: GN Agrios. ed. *Plant Pathology*. Academic Press. Inc. FL., Estados Unidos. 4 ed. 72 p.
- Akai, S; Ouchi, S. 1971. Morphological and biochemical events in plant – parasite interaction. The Phytopathology Society of Japan, Tokyo. 415 p.
- Artschwager, E. 1927. Wound periderm formation in the potato as affected by temperature and humidity. *Journal Agricultural Research* 35(11):995-1000.
- Bains, PS; Bisht, VS; Benard, DA. 1996. Soil survival and thiabendazole sensitivity of *Helminthosporium solani* isolates from Alberta, Canada. *Potato Research* 36:76.
- Bamberg, JB; Martin, MW; Schartner, JJ. 1994. Elite selections of tuber-bearing *Solanum* species germplasm. Inter-Regional Potato Introduction Station, NRSP-6. Sturgeon Bay, WI, Estados Unidos 52 p.
- Barnett, HL; Hunter, BB. 1998. *Helminthosporium*. In: "Illustrated Genera of Imperfect Fungi"; H.L. Barnett; B.B. Hunter eds.; 4 ed. St Paul, Minnesota, American Phytopathological Society Press. 124 p.
- Basha, SA; Mishra, RK; Jha, RN; Pandey, VB; Singh, UP. 2002. Effect of berberine and (+/-)-biccuculline isolated from *Corydalis chaerophylla* on spore germination of some fungi. *Folia Microbiol. (Praha)* 47(2):161-165.
- Bateman, DF. 1967. Alternation of cell wall components during pathogenesis by *Rhizoctonia solani*. In: "The Dynamic Role of Molecular Constituents in Plant –Parasite Interaction"; C.J. Mirocha; B. I. Uritani. eds. St. Paul, Minnesota, American Phytopathological Society Press. Estados Unidos. 58 p.
- Bell, JN; Dixon, RA, Bailey, JA; Rowell, PM, Lamp, CJ. 1984. Differential induction of chalcone synthase mRNA activity at the onset of phytoalexin accumulation in compatible and incompatible plant pathogen interactions. *Proc. Natl. Acad. Sci. Estados Unidos* 81: 3384-3388.
- Bernards, MA; Flemming, WD; Llewellyn, DB; Priefer, R; Xiaolong, Y; Sabatino, A; Plourde, GL. 1999. Biochemical characterization of the suberization-associated anionic peroxidase of potato. *Plant Physiology* 121: 135-145.
- Böner, H. 1997. *Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz*. UTB für Wissenschaft; Ulmer GmbH y Co., Stuttgart, Alemania. 478 p.
- Buchanan, BB; Gruissem, W; Jones, RJ. 2002. *Biochemistry y Molecular Biology of Plants*. Wiley y Sons. Somerset NY, Estados Unidos. 1408 p.
- Burgess, JG; Jordan, EM; Bregu, M; Mearns-Spragg, A; Boyd, KG. 1999. Microbial antagonism: a neglected avenue of natural products research. *J. Biotechnol.* 70:27-32.

- Burke, OD. 1938. The silver scurf disease of potatoes. Bulletin of Cornell University Agricultural Experimental Station 692:1-30.
- Bushnell, WR; Bergquist, SE. 1975. Aggregation of host cytoplasm and the formation of papillae and haustoria in powdery mildew of barley. *Phytopathology* 65:310-318.
- CAB International 2007. Crop protection compendium: Distribution map for *H. solani* (silver scurf) (en línea). Consultado: 10 feb. 2009. Disponible en: <http://www.cabicompendium.org/cpc/map.asp?CCODE=HELMISO>
- Carnegie, SF; Choiseul, JW; Roberts, AMI. 2003. Detection of *Colletotrichum coccodes* and *Helminthosporium solani* in soils by bioassay. *Plant Pathology* 52(2):13-21.
- Carter, MR; Kunelius, HT; Sanderson, JB; Kimpinski, J; Platt, HW; Bolinder, MA. 2003. Productivity parameters and soil health dynamics under long – term 2 – year potato rotations in Atlantic Canada. *Soil and Tillage Research* 72(2):153-168.
- Cayley, GR; Hide, GA; Read, PJ; Dunne Y. 1983. Treatment of potato seed and ware tubers with imazalil and thiabendazole for control of silver scurf and other storage diseases. *Potato Research* 26: 163-173.
- Centro Internacional de la Papa 2009: Manual de las enfermedades más importantes de la papa en el Perú (en línea). Consultado: 14 feb. 2009. Disponible en: <http://www.cipotato.org/csd/materials/htorres/HTorresEMIE.pdf>
- Chilvers, KF; Reed, RH; Perry, JD. 1999. Phototoxicity of rose bengal in mycological media-implications for laboratory practice. *Lett. Appl. Microbiol.* 28(2): 103-107.
- Chun, WWC; Shetty, KK. 1994. Control of silver scurf disease of potatoes caused by *Helminthosporium solani* Dur. y Mont. with *Pseudomonas corrugata*. *Phytopathology* 84:1090.
- Clark, G. 1973. Staining procedure used by the biological stain commission. Published for the biological stain commission. The Williams y Willkins Co., Baltimore, Estados Unidos. 418 p.
- Clarkson, D. 1974. Ion transport and cell structure in plants. Halsted Press, John Wiley and Sons, NY, Estados Unidos. 350 p.
- Coleman, IW; Hodges, CF. 1990. Growth and conidiation of *Bipolaris sorokiniana* in response to methionine and ethylene. *Mycol. Res.* 94:1013-1016.
- Cottle, W; Kolattukudy, PE. 1982. Biosynthesis, deposition, and partial characterization of potato suberin phenolics. *Plant Physiology* 69:393-399.
- Coxon, DT; Price, KR; Howaed, B; Osman, SF; Kalan EB; Zacharias, RM. 1974. Two new vestipirone derivatives: stress metabolites from potato (*Solanum tuberosum*) tubers. *Tetrahedron Lett.* 34:2921-2924.
- Cullen, DW; Errampalli, D. 2000. PCR detection of *Helminthosporium solani*, the causal agent of silver scurf of potato. *Canadian J. of Plant Pathology* 22:183.
- De Boer, W; Verheggen, P; Klein Gunnewiek, PJA; Kowalchuk, GA; van Veen, J.A. 2003. Microbial community composition affects soil fungistasis. *Appl. Environ. Microbiol.* 69(2):835-844.
- Denner, FDN; Millard, C; Geldenhuys, A; Wehner, FC. 1997. Treatment of seed potatoes with prochloraz for simultaneous control of silver scurf and black dot on progeny tubers. *Potato Research* 40:221-227.
- Deverall, BJ. 1977. Defence mechanisms of plants. Cambridge Univ. Press, Cambridge, Inglaterra. 117 p.
- Dickson, BT. 1926. The black dot disease of potato. *Phytopathology* 16:23-40.
- Elson, MK; Schisler, DA; Bothast, RJ. 1997. Selection of microorganisms for biological control of silver scurf (*Helminthosporium solani*) of potato tubers. *Plant Disease* 81:647-652.
- Elson, MK; Schisler, DA; Jackson, MA. 1998. Carbon – to nitrogen ratio, carbon concentration, and amino acid composition of growth media influence conidiation of *Helminthosporium solani*. *Mycologia* 90(3):406-413.
- Errampalli, D; Saunders, JM; Holley, JD. 2001a. Emergence of silver scurf (*Helminthosporium solani*) as an economically important disease of potato. *Plant Pathology* 50:141-153.
- Errampalli, D; Saunders, J; Cullen, D. 2001b. A PCR-based method for detection of potato pathogen, *Helminthosporium solani*, in silver scurf tuber tissue and soils. *J. Microbiol. Methods* 44(1):59-68.
- Esau, K. 1977. Anatomy of seed plants. 2 ed; John Wiley and Sons. New York, Estados Unidos. 576 p.
- Evans, RC; Black, CI. 1981. Interaction between nitrogen sources and xylose affecting growth, conidiation, and polyphenoloxidase activity in *Bipolaris maydis* race T. *Can. J. Bot.* 59:2102-2107.
- Faize, M; Faize, L; Koike, NO; Ishizaka, MO; Ishii, H. 2004. Acibenzolar-s-methyl-induced resistance to japanese scrub is associated with potentiation of multiple defence responses. *Phytopathology* 94:604-612.

- FAO – Food and Agriculture Organization of the United Nations 2008. FAOSTAT: ProdSTAT. (en línea). Consultado: 6 dic. 2008. Disponible en: <http://www.faostat.fao.org/site/526/default.aspx>
- Fireman, DM; Allen, EJ. 1995. Transmission of *Helminthosporium solani* from potato seed tubers and effects of soil conditions, seed inoculum and seed physiology on silver scurf disease. *J. Agric. Science, Cambridge* 124:219-234.
- Frazier, MJ; Shetty, KK; Kleinkopf, GE. Nolte P. 1998. Management of silver scurf (*Helminthosporium solani*) with fungicide seed treatments and storage practices. *Am. J. Potato Res.* 75:129-135.
- Friend, J. 1981. Plant phenolics, lignification and plant disease. *Progr. Phytochem.* 7:197.
- Fry, SC. 1982. Phenolic components of the primary cell wall. *Biochem. J.* 203:493-504.
- Gans, PT; Vaughan, JE; Thomas, J.E. 2002. The evaluation of potato cultivar resistance to fungal diseases causing tuber blemishes. *In: "Crop Protection in Northern Britain"*; Farnham, Surrey, Inglaterra; British Crop Protection Council 263-268.
- Geary, B; Johnson, DA; Hamm, PB; James, S; Rykbost, K.A. 2007. Potato silver scurf affected by tuber treatments and locations, and occurrence of fungicide resistant isolates of *Helminthosporium solani*. *Plant Disease* 91:315-320.
- Griffiths, DW; Dale, MFB; Bain, H. 1994. The effect of cultivar, maturity and storage on photo – induced changes in the total glycolalcaloid and chlorophyll contents of potatoes (*Solanum tuberosum*). *Plant Science* 98:103-109.
- Groth, RW. Webb R.E. 1983. Maintenance and growth of *Helminthosporium solani*. *American Potato Journal* 60:281-287.
- Hall, SM. 1996. Sources of *Helminthosporium solani* inoculum during the potato crop cycle and its importance in contaminating healthy tubers. Abstract of the 13<sup>th</sup> Triennial conference of the European Association for Potato Research, 1996. Wageningen, Países Bajos: European Association for Potato Research 234-235.
- Hall, SM; Hide, GA. 1992. Fungicide treatment of seed tubers infected with thiabendazole-resistant *Helminthosporium solani* and *Polyscytalum pustulans* for controlling silver scurf and skin spot on stored progeny tubers. *Potato Res.* 35:143-147.
- Hall, SM; Hide, GA. 1994. The control of silver scurf and development of thiabendazole resistance in *Helminthosporium solani* as affected by the rate of fungicide applied to potato seed tubers. *Potato Res.* 37:403-411.
- Halverson, LJ; Stacey, G. 1986. Signal exchange in plant-microbe interactions. *Microbiol. Reviews* 50(2):193-225.
- Hambloch, C; Menth, H; Stelzer, M; Schaack, D; Wilckens, A; Graf, G. 2007. ZMP-Marktbilanz Kartoffeln 2007. ZMP Zentrale Markt und Preisberichtsstelle, Bonn Alemania. 127 p.
- Hammerschmidt, R. 1999. Phytoalexins: What have we learned after 60 years? *Ann. Rev. Phytopathol.* 37:285-306.
- Hardham, AR; Mitchell, HJ. 1998. Use of molecular cytology to study the structure and biology of phytopathogenic and mycorrhizal fungi. *Fungal Genetics and Biology* 24:252-284.
- Harding, H. 1975. Effects of d-amino acids on conidium size and numbers of pseudosepta per conidium in isolates of *Bipolaris sorokiniana*. *Can. J. Bot.* 53:600-603.
- Hardy, CE; Burgess, PJ; Pringle, RT. 1997. The effect of condensation on the sporulation of *Helminthosporium solani* on potato tubers infected with silver scurf and held in simulated store conditions. *Potato Research* 40:169-180.
- Hart, H; Craine, LE; Hart, DJ; Hadad, CM. 2007. *Organische Chemie*. Wiley-VCH Verlagsgesellschaft mbH, Weinheim, Alemania. 770 p.
- Hartwich, F; Jiménez, A; Quirós, O; Valladares, R. 2005. Opciones de formación de alianzas de innovación para mejorar la competitividad en la cadena de la papa en Costa Rica. Informe técnico: Alianzas de Innovación en la Cadena de la Papa en Costa Rica. Ministerio de Agricultura y Ganadería. 31 p.
- Heiny, DK; McIntyre, A. 1983. *Helminthosporium solani* dur. y mont. development on potato periderm. *American Potato Journal* 60:773-789.
- Hervieux, V; Yaganza, ES; Arul, J; Tweddell, RJ. 2002. Effects of organic and inorganic salts on the development of *Helminthosporium solani*, the causal agent of potato silver scurf. *Plant Diseases* 86:1014-1018.
- Hide, GA; Hirst, JM; Griffith, RL. 1969. Control of potato tuber diseases with systemic fungicides. *In: Proceedings of the Fifth British Insecticide and Fungicide Conference*, Brighton. Croydon, Inglaterra: British Crop Protection Council 310-314.

- Hide, GA; Adams, MJ. 1980. Relationship between disease levels on seed tubers, on crops during growth and in stored potatoes 3. Silver scurf. *Potato Res.* 23:229-240.
- Hide, GA. 1987. Effects of irrigation and tuber size on yield and infection of potatoes from commercial and healthier seed stocks. *Potato Research* 30:637-649.
- Hide, GA; Hall, SM; Boorer, KJ. 1988. Resistance to thiabendazole in isolates of *Helminthosporium solani*, the cause of silver scurf disease of potatoes. *Plant Pathology* 37:377-380.
- Hide, GA; Hall, SM. 1993. Development of resistance to thiabendazole in *Helminthosporium solani* (silver scurf) as a result of potato seed tuber treatment. *Plant Pathol.* 42:707-714.
- Hide GA, Boorer KJ, Hall S.M. 1994. Controlling potato tuber blemish diseases on cv. Estima with chemical and non-chemical methods. *Annals of Applied Biology* 124:253-265
- Hilton, JA; Stewart, HE; Linton, SL; Nicolson, MJ; Lees, AK. 2000. Testing the resistance to silver scurf in commercial potato cultivars under controlled environmental conditions. *Potato Research* 43(3):263-271.
- Ho, WC; Ko, WH. 1986. Microbiostasis by nutrient deficiency shown in natural and synthetic soils. *J. Gen. Microbiol.* 132:2807-2815.
- Hofmann, L. 2005. Untersuchungen zur Resistenz von Kartoffeln gegenüber *Helminthosporium solani*, dem Erreger des Silberschorfs, sowie dessen Übertragung von Mutter- auf Tochterknollen. Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Fakultät für Agrarwissenschaftender Georg-August-Universität Göttingen, Alemania (en línea). Consultado 5 diciembre 2008. Disponible en: <http://webdoc.sub.gwdg.de/diss/2005/hofmann/>
- Hooker, WJ. 1981. Compendium of potato diseases. Amer. Phytopath. Society Press, St Paul, MN 125 p.
- Hunger, RM; McIntyre, A. 1979. Occurrence, development, and losses associated with silver scurf and black dot on Colorado potatoes. *American Potato Journal* 56: 289-306.
- Jansky, SH. 2000. Breeding for disease resistance in potato. *Plant Breed. Rev.* 19:69-155.
- Jansky, SH; Rouse, DI. 2003. Multiple disease resistance in interspecific hybrids of potato. *Plant Disease* 87: 266-272.
- Jellis, GT; Taylor, GS. 1974. The relative importance of silver scurf and black dot: two disfiguring diseases of potato tubers. *ADAS Quarterly Review* 14:53-63.
- Jellis, GT; Taylor, GS. 1977. The development of silver scurf (*Helminthosporium solani*) disease of potato. *Annals of Applied Biology* 86:19-28.
- Johansen, DA. 1940. *Plant Microtechnique*. McGraw-Hill Book Co.; Inc., NY 523 p.
- Kamara, AM; Huguélet, JE. 1972. Host range and overwintering of *Helminthosporium solani*. (Abstr.) *American Potato Journal* 49:365.
- Kawchuck, LM; Holley, JD; Lynch, DR; Clear, RM. 1994. Resistance to thiabendazole and thiophanate-methyl in Canadian isolates of *Fusarium sambucinum* and *Helminthosporium solani*. *American Potato Journal* 71:185-192.
- Kolattukudy, PE. 1981. Structure, biosynthesis, and biodegradation of cutin and suberin. *Annu. Rev. Plant Physiol.* 32:539-567.
- Kuč, J. 1973. Metabolites accumulating in potato tubers following infection and stress. *Teratology* 8:333-338.
- Kuč, J. 1995. Systemic induced resistance. *Asp. Appl. Biol.* 42:235-242.
- Kurzkawinska, H. 2006. An interaction of potato crop soil fungi population on fungi responsible for potato tuber superficial diseases. *J. Plant Prot. Research* 46(4):339-346.
- Langerfeld, E. 1985. Silberschorf an Kartoffelknollen. *Der Kartoffelbau* 30(11):414-115.
- Leach, SS; Murdoch, CW; Gordon, C. 1991. Response of selected soilborne fungi and bacteria to herbicides utilized in potato crop management systems in Maine. *American Potato Journal* 68:269-278.
- Ledingham, PJ; Chinn, SHF. 1955. A flotation method for obtaining spores of *Helminthosporium sativum* from soil. *Can. J. Bot.* 33:298-303.
- Lees, AK; Hilton, AJ. 2003. Black dot (*Colletotrichum coccodes*): an increasingly important disease of potato. *Plant Pathology* 52:3-12.
- Lennard, JH. 1980. Factors affecting the development of silver scurf (*Helminthosporium solani*) on potato tubers. *Plant Pathology* 29:87-92.
- Liebman, JA; Epstein, L. 1992. Activity of fungistatic compounds from soil. *Phytopathology* 82:147-153.
- Lockwood, JL. 1977. Fungistasis in soils. *Biol. Rev.* 52:1-43.
- Márquez Romero, RD. 2006: Agenda de las relaciones Colombo – Venezolanas. Aldea Mundo, Revista sobre Fronteras e Integración (en línea). Consultado: 15 feb. 2009. Disponible en: <http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/18221/2/articulo10.pdf>
- Martínez, C; Rioux, D; Tweddell, RJ. 2004. Ultrastructure of the infection process of potato tuber by

- Helminthosporium solani*, causal agent of potato silver scurf. Mycol. Research 108:828-836.
- Maurya, S; Srivastava, JS; Jha, RN; Pandey, VB; Singh, UP. 2002. Efficacy of alkaloid (-)-corypalmine against germination of some fungi. Folia Microbiol. (Praha) 47(3):287-290.
- Melhus, IE. 1913. Silver scurf a disease of the potato. Bureau of Plant Industry Circ. No. 127:15-24.
- Menden, B. 1995. Biochemische Analysen zur Bedeutung von Phenolsäuren und Lignin für Resistenz und Anfälligkeit von Weizenpflanzen gegen Schwarzrost (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*). Dissertation an der Rheinisch – Westfälischen Technischen Hochschule Aachen, Alemania. 144 p.
- Mérida, CL; Loría, R. 1994. Survival of *Helminthosporium solani* in soil and *in vitro* colonization of senescent plant tissues. Am. Potato J. 71:591-598.
- Mérida, CL; Loría, R; Halseth, DE. 1994. Effects of potato cultivar and time of harvest on the severity of silver scurf. Plant Disease 78(2):146-149.
- Metlitskii, DB; Ozeretskowskaya, OC; Vulfson, NS; Chalova, CJ. 1979. Effects of lubimin on potato resistance to *Phytophthora infestans* and its chemical identification. Mikologiya i fitopatologiya 5:439-443.
- Michaud, M; Martínez, C; Simao-Beauvoir, AM; Belanger RR; Tweddell RJ. 2002. Selection of antagonist microorganisms against *Helminthosporium solani*, causal agent of potato silver scurf. Plant Disease. 86 (7):717-720.
- Mims, CW. 1991. Using electron microscopy to study plant pathogenic fungi. Mycologia 83:1-19.
- Mims, CW; Copes, WE; Richardson, EA. 2000. Ultrastructure of the penetration and infection of pansy roots by *Thielaviopsis basicola*. Phytopathology 90: 843-850.
- Ministerio de Agricultura y Ganadería de Costa Rica (MAG). 2001. Foro Nacional de la Papa. Programa nacional de papa. Secretaría ejecutiva de planificación sectorial agropecuaria, Costa Rica. 14 p.
- Ministerio de Agricultura y Ganadería de Costa Rica. 2008. Programa nacional sectorial de la papa (en línea). Consultado: 8 diciembre 2008. Disponible en: <http://www.mag.go.cr/oficinas/prog-nac-papa-estadistica.html>
- Moerschbacher, BM; Noll, U; Flott, BE; Reisener, HJ. 1988. Lignin biosynthetic enzymes in stem rust infected, resistant and susceptible near isogenic wheat lines. Physiol. Mol. Plant Pathol. 33:33-46.
- Mooi, JC. 1968. The silver scurf disease of potato. Mededeling van het Instituute voor Plantenziektenkundig Onderzoek 482:1-62.
- Muller, KO. 1959. Hypersensitivity. In: "Plant Pathology"; JG Horsfall; AE Dimond. eds. Academic Press. NY Estados Unidos p. 469-519
- Nemec, S. 1971. Mode of entry of *Pythium perniciosum* into strawberry roots. Phytopathology 61:711-714.
- Nicholson, RL; Hammerschmidt, R. 1992. Phenolic compounds and their role in disease resistance. Ann. Rev. Phytopathol. 70:369-389.
- Olivier, C; Loria, R. 1998. Detection of *Helminthosporium solani* from soil and plant tissue with species-specific PCR-primers. FEMS Microbiology Letters 168:235-241.
- Ortiz, R. 1998. Potato breeding via ploidy manipulations. Plant Breed. Rev. 16:15-86.
- Páez, O; Valverde, R; Gómez, L; Brenes, A. 2005. Diversidad genética de aislamientos de *Phytophthora infestans* en plantaciones de papa en Costa Rica con el uso de RAPDs. Agronomía Costarricense 29(1):41-55.
- Percival, GC; Karim, MS; Dixson, GR. 1998. Light induced bio-control of potato storage pathogens *in vitro*. Potato Research 41:143-153.
- Peters, R. 1999. Einfluss des Erntetermins und der Lagerung auf den Silberschorfbefall. Mitt. der Dt. Phytomedizin. Gesellschaft 29(2):27.
- Peters, RD; Sturz, AV; Carter, MR; Sanderson, JB. 2003. Developing disease-suppressive soils through crop rotation and tillage management practices. Soil and Tillage Research 72 (2):181-192.
- Pringle, RT; Hardy, CH; Clayton, R; McGovern, R; Potter, K. 1998. Chemical free storage of potatoes. Scottish Agriculture College Information Bulletin. Aberdeen, Inglaterra: SAC 1-3.
- Putz, B. 1989. Kartoffeln: Züchtung, Anbau, Verwertung. Behr's Verlag Hamburg, Alemania. 264 p.
- Radtke, W; Rieckmann, W; Brendler, F. 2000. Kartoffel – Krankheiten, Schädlinge, Unkräuter. Verlag Th. Mann, Gelsenkirchen-Buer Alemania 272 p.
- Read, PJ. 1991. The susceptibility of tubers of potato cultivars to black dot (*Colletotrichum coccodes* (Wallr.) Hughes). Annals of Applied Biology 119: 475-482.
- Read, PJ; Hide, GA. 1984. Effects of silver scurf (*Helminthosporium solani*) on seed potatoes. Potato Research 27:145-154.

- Read, PJ; Storey, RMJ; Hudson, DR. 1995. A survey of black dot and other fungal tuber blemishing diseases in British potato crops at harvest. *Annals of Applied Biology* 126:249-258.
- Ride, JA. 1980. The effect of induced lignification on the resistance of wheat cell walls to fungal degradation. *Physiol. Mol. Plant Path.* 16:187-196.
- Rivera-Varas, VV; Freeman, TA; Gudmestad, NC; Secor GA. 2007. Mycoparasitism of *Helminthosporium solani* by *Acremonium strictum*. *Phytopathology* 97 (10):1331-1337.
- Rodríguez, DA. 1994. Studies on epidemiology and epidemiology of silver scurf of potato. Ph.D. diss. North Dakota State University, Fargo, Estados Unidos. 144 p.
- Rodríguez, DA; Secor, GA; Gudmestad, NC; Grafton, K. 1995. Screening tuber-bearing *Solanum* species for resistance to *Helminthosporium solani*. *American Potato Journal* 72:669-679.
- Rodríguez, DA; Secor, GA; Gudmestad, NC; Francl, LJ. 1996. Sporulation of *Helminthosporium solani* and infection of potato tubers in seed and commercial Storage. *Plant Disease* 80(9):1063-1070.
- Rodríguez, CA; Monge, M. 2002. Plan estratégico nacional para el desarrollo de la agro-cadena de la papa. In: Foro situación y perspectivas del cultivo de la papa hacia el año 2005. Ministerio de Agricultura y Ganadería/ Iniciativa Costarricense para la Competitividad Internacional. San José, Costa Rica. 74 p.
- Sander, JF. 1993. Biochemisch-physiologische Ursachen der durch die Stickstoffernährung modifizierten Anfälligkeit des Weizens (*Triticum aestivum* L.) gegenüber dem echten Mehltau (*Erysiphe graminis* DC f. sp. *tritici* Marchal). Dissertation an der Georg August Universität, Göttingen, Alemania. 148 p.
- Saunders, JM; Errampalli, D. 2001. Comparison of methods to detect resistance of *Helminthosporium solani* to a thiabendazole fungicide. *Phytoprotection* 82(3):103-112.
- Sarkanen, KV; Ludwig, CH. 1971. Lignins, occurrence, formation, structure and reactions. Wiley, NY, Estados Unidos. 934 p.
- Scheid, L. 2000. Silberschorf – weit mehr als nur ein Schönheitsfehler! *Kartoffelbau* 51(5):198-200.
- Schultz, E. 1916. Silver scurf of the Irish potato caused by *Spondylocladium atrovirens*. *J. Agric. Res.* 6: 339-350.
- Schwaerzel, R. 2003. Veränderte Vermarktungspraxis fördert den Silberschorf der Kartoffeln und beunruhigt die Forscher der RAC. Pressemitteilung der eidgenössischen Forschungsanstalt für Pflanzenbau in Changins (en línea). Consultado: 4 dic. 2008. Disponible en: <http://www.blw.admin.ch/aktuell/medien/d/0305222.pdf>
- Secor, GA. 1993. Silver scurf becoming a major problem of cosmetics. *Valley Potato Grower* 58: 16-18.
- Secor, GA. 1994. Management strategies for fungal diseases of tubers. In: "Advances in potato pest biology and management." GW Zhender; ML Powelson; RK Jansson; KV. Raman eds; St Paul, Estados Unidos: American Phytopathol. Society Press. p. 155-157.
- Simmons, SA; Shoemaker, RA. 1952. Differential staining of fungus and host cells using a modification of Pianese IIIb. *Stain Technol.* 27:121.
- Singh, A. 1972. A selective antibiotic medium for isolation of *Helminthosporium solani* from soil. *Indian Journal of Mycology and Plant Pathology* 2:160-164.
- Soliday, CL; Kolattukudy, PE; Davis, RW. 1979. Chemical and ultrastructural evidence that waxes associated with the suberin polymer constitute the major diffusion barrier to water vapor in potato tuber (*Solanum tuberosum*). *Planta* 146:607-614.
- Southerton, SG; Deverall, BJ. 1990a. Histochemical and chemical evidence for lignin accumulation during the expression of resistance to leaf rust fungi in wheat. *Physiol. Mol. Plantpath.* 36:483-494.
- Southerton, SG; Deverall BJ. 1990b. Changes in phenolic acids in wheat leaves expressing resistance to *Puccinia recondite* f. sp. *tritici*. *Physiol. Mol. Plant Path.* 37: 437-450.
- Southerton, SG; Deverall, BJ. 1990c. Changes in phenylalanine ammonia-lyase and peroxidase activities in wheat cultivars expressing resistance to leaf-rust fungus. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 39:223-230.
- Stachewicz, H; Schumann, G; Peters, R; Käppeler, L. 2001. Prüfung der Silberschorfanfälligkeit. *Kartoffelbau* 52 (1/2):13-17.
- Steck, U; Zellner, M. 2002. Integrierter Pflanzenschutz Kartoffelkrankheiten. Mitteilung der Bayerischen Landesanstalt für Bodenkultur und Pflanzenbau (en línea). Consultado: 10 dic. 2008. Disponible en:[http://www.lfl.bayern.de/publikationen/daten/merkblaetter\\_url\\_1\\_39.pdf](http://www.lfl.bayern.de/publikationen/daten/merkblaetter_url_1_39.pdf)
- Stevenson, CL; Loría, R; Franc, DG; Weingartner, DP. 2001. Compendium of potato diseases. 2 ed. Americ. Phytopath. Society Press, St. Paul, MN, Estados Unidos. 106 p.

- Sun, RC; Sun, XF; Zhang, SH. 2001. Quantitative determination of hydroxycinnamic acids in wheat, rice, rye, and barley straws, maize stems, oil palm frond fiber, and fast-growing poplar wood. *J. Agric. Food Chem.* 49(11):5122-5129.
- Tomiyaama, K. 1956. Cell physiological studies on the resistance of potato plants to *Phytophthora infestans*. IV. On the movements of cytoplasm of the host cell induced by the invasion of *Phytophthora infestans*. *Annals of the Phytopathological Society Japan* 21: 54-62.
- Tomiyaama, K; Sakuma, T; Ishizaka, N; Sato, N; Katsui, N; Takasugi, M; Masanume, T. 1968. A new antifungal substance isolated from resistance tuber tissue infected by pathogens. *Phytopathology* 58:115-116.
- Tsrer, L; Peretz, AI. 2002. Reduction of silver scurf on potatoes by pre-and post-storage treatment of seed tubers with imazalil. *Amer. J. of Potato Research* 79 (1):33-37.
- Tsrer, L; Peretz, AI. 2004. Control of silver scurf on potato by dusting or spraying seed tubers with fungicides before planting. *Amer. J. of Potato Research* 81: 291-294.
- Varns, JL; Kuć, J; Williams, EB. 1971. Terpenoid accumulation as a biochemical response of the potato tuber to *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 61: 174-177.
- Vreugdenhil, D; Bradshaw, J; Gebhardt, C; Govers, F; Mackarron, DKL; Taylor, MA; Ross, HA. 2007. *Potato Biology and Biotechnology. Advances and Perspectives.* Elsevier. Oxford UK. 651 p.
- Xu, H; Mendgen, K. 1991. Early events in living epidermal cells of cowpea and broad bean during infection with basidiospores of the cowpea rust fungus. *Canadian Journal of Botany* 69:2279-2285.
- Zuckerman, L. 1998. *The potato. From the Andes in the sixteenth century to fish and chips, the story of how a vegetable changed history.* Macmillan, London, Inglaterra. 303 p.

