

CAPÍTULO 8

Enfermedades del Cultivo de la Yuca y Métodos de Control

Elizabeth Alvarez* y Germán Llano**

Enfermedades Fungosas

La yuca es afectada por muchas enfermedades fungosas y bacterianas cuya distribución geográfica e importancia económica varían considerablemente. Las enfermedades que causan manchas foliares, necrosamiento del tallo y pudriciones radicales se presentan con mayor frecuencia y se distribuyen más ampliamente, causando pérdidas en rendimiento. A continuación se describen las de mayor relevancia.

Manchas foliares

Manchas foliares inducidas por *Cercosporidium* spp.

Varias especies de *Cercosporidium* causan manchas foliares en la yuca. *Cercosporidium henningsii* Allescher y *Phaeoramularia manihotis* Chupp y Ciferri se consideran las más importantes, tanto por su severidad como por su distribución geográfica. Varios registros (Castaño, 1969; Golato y Meossi, 1966) indican que estos hongos se presentan en ciertas áreas geográficas y durante la época lluviosa.

La mancha parda de la hoja (*C. henningsii*)

Importancia. Esta es, probablemente, la más relevante de todas las enfermedades foliares de la yuca. Tiene una amplia distribución

geográfica ya que se ha encontrado en Asia, América del Norte, África y América Latina. De todas las especies de *Cercosporidium* spp. patogénicas de la yuca, ésta parece tener el mayor rango de hospederos, ya que ataca naturalmente a *Manihot esculenta*, *M. glaziovii* y *M. piauhyensis* (Ferdinando et al., 1968; Golato y Meossi, 1966; Powell, 1972).

Etiología. *Cercosporidium henningsii*, el agente causante de la enfermedad, crece en los espacios intercelulares de las hojas y produce estromas de 2 a 6 células de espesor y de 20 a 45 μ de diámetro. En estos estromas se producen conidióforos en fascículos densos. Los conidióforos son de color marrón oliváceo pálido (semioscuros), no ramificados, de punta redondeada, con pequeña o mediana cicatriz esporal, derechos o semicurvos y de 3 a 5 x 10 a 50 μ de tamaño; muy rara vez alcanzan a medir 100 μ de largo y los más largos son poco septados. Son uniformes en su color y anchura. Las conidias son anfigineas y se producen individualmente sobre el ápice de cada conidióforo; son cilíndricas, erectas o ligeramente curvas, con ambas puntas redondas o con una base corta abocónica y con dos a ocho septas oliváceas pálidas cuyo tamaño es de 4 a 6 (7) x 30 a 60 (85) μ (Powell, 1972).

A veces aparecen peritecios negros (100 μ diámetro) diseminados en el tejido necrótico de la mancha foliar, en el haz de la hoja. Las ascas son elongo-clavadas, con ocho ascosporas, subsésiles y miden 55 a 72 x 10 a 13 μ . Las ascosporas son ovoides, uniseptadas, contraídas en la septa y de 17 a 22 x 5.2 a 6.8 μ de tamaño. La célula de estas ascosporas es de un diámetro mayor que la célula inferior y tiene forma de llama de cirio (Powell, 1972).

* Ph.D., Fitopatología, jefe del Proyecto Patología de Yuca, CIAT, Cali, Colombia. E-mail: e.alvarez@cgiar.org

** Ingeniero agrónomo, Asistente de Investigación del Proyecto Patología de Yuca, CIAT.
E-mail: g.llano@cgiar.org

Se ha reportado que el estado perfecto de *C. henningsii* es *Mycosphaerella manihotis* Ghesquière Henrard von Sydon (Ghesquière, 1932), información confirmada más tarde por Chevaugeon (1956).

Síntomas y epidemiología. Los síntomas en las hojas de yuca son manchas foliares visibles a ambos lados de las hojas. En el haz, las manchas de color marrón aparecen de manera uniforme, con borde definido y oscuro. En el envés, las lesiones tienen márgenes menos definidas y hacia el centro de éste, las manchas color marrón tienen un fondo gris-oliváceo debido a la presencia de los conidióforos y de las conidias del hongo. A medida que crecen estas lesiones circulares, de 3 a 12 mm de diámetro, toman una forma irregular y angular, debido a que su expansión está limitada por las venas principales de la hoja.

Las venas que se encuentran dentro del área necrótica presentan color negro. Algunas veces, dependiendo de la susceptibilidad de la variedad, se observa un halo amarillo indefinido o un área decolorada alrededor de las lesiones. A medida que la enfermedad progresa, las hojas infectadas se vuelven amarillas, se secan y después se caen, posiblemente por sustancias tóxicas secretadas por el patógeno. Las variedades susceptibles pueden sufrir defoliación severa y, a veces, total durante la época lluviosa y caliente.

Cuando el viento o la lluvia transportan conidias de las lesiones de tejidos infectados, que se han desprendido de la planta, hacia hojas de una plantación nueva, se presenta allí una infección primaria. Si hay suficiente humedad ambiental, las conidias germinan produciendo tubos germinales ramificados que, con frecuencia, se anastomizan. La penetración se efectúa a través de los espacios intercelulares. En condiciones húmedas y cálidas, la penetración y la infección ocurren, en general, dentro de un lapso de 12 horas, pero los primeros síntomas sólo aparecen después de 12 días de iniciada la infección (Chevaugeon, 1956; Viegas, 1941).

Cuando las lesiones maduran, aparecen estromas de donde emergen conidióforos. Los ciclos secundarios de la enfermedad se repiten durante toda la época lluviosa, cuando el viento

o la lluvia transportan las conidias a nuevos tejidos susceptibles de la planta. El hongo sobrevive durante la época seca en lesiones viejas y con frecuencia en las hojas caídas; renueva su actividad con el advenimiento de la época lluviosa y con el crecimiento de nuevas hojas en el hospedero.

Chevaugeon (1956) observó que en una planta de yuca las hojas bajas eran más susceptibles que las hojas más jóvenes. Otros autores han hecho la misma observación pero sin mostrar evidencia investigativa. Sin embargo, se observó que algunas especies (*M. carthagenensis*) y cultivares susceptibles de *M. esculenta* pueden ser atacadas severamente; también se han observado síntomas severos de la enfermedad en hojas jóvenes, pecíolos y aun en frutos de *M. carthagenensis*. Además, se encontró que las plantas que se han “endurecido” por condiciones desfavorables parecen ser más resistentes; sin embargo, no se encontraron diferencias en susceptibilidad entre plantas que crecen en suelos fértiles y aquellas que crecen en suelos pobres (Chevaugeon, 1956).

Manejo y control. Para disminuir la severidad de la infección se recomiendan prácticas agronómicas que reduzcan el exceso de humedad en la plantación (Golato y Meossi, 1966). Se encontró que los fungicidas a base de óxido de cobre y oxiclورو de cobre, suspendidos en aceite mineral proporcionan un buen control químico (Ghama y Meossi, 1971). El mejor control de la enfermedad está en el uso de variedades resistentes; también se han encontrado diferencias significativas en resistencia varietal en África (Chevaugeon, 1956; Umanah, 1970), en Brasil (Viegas, 1941) y en la extensa colección de variedades de yuca del CIAT, Colombia (CIAT, 1972).

La mancha blanca de la hoja (*Phaeoramularia manihotis*)

Importancia. Se encuentra en las regiones yuqueras húmedas y frías de Asia, América del Norte, África tropical y América Latina (Castaño, 1969; Chevaugeon, 1956; CIAT, 1972). En estas zonas, el patógeno puede causar defoliación considerable en variedades susceptibles de *M. esculenta*, la única especie hospedera conocida (Chevaugeon, 1956; Viegas, 1941).

Etiología. *Phaeoramularia manihotis*, el agente causante, forma estromas tenues sobre las lesiones de las hojas infectadas. De estos estromas se producen conidióforos en fascículos sueltos. Los conidióforos emergen a través de los estromas y son, en general, marrón-oliváceos y de color y ancho uniformes; éstos no son ramificados sino geniculados, sub-truncados en la punta, con cicatriz esporal larga y de $3 \text{ a } 5 \times 50 \text{ a } 200 \mu$ de tamaño. Las conidias hipófilas son hialinas y subhialinas, obclavado-cilíndricas, con puntas claramente redondeadas, septadas 1 a 6, derechas o semicurvas y de $4 \text{ a } 8 \times 20 \text{ a } 90 \mu$ de tamaño (Powell, 1972).

Esta especie puede distinguirse fácilmente por la producción de conidias hialinas.

La mancha parda es muy similar a la mancha blanca de la yuca; sin embargo, la mancha parda ocurre comúnmente en zonas cálidas no muy húmedas y la mancha blanca en zonas frías y húmedas. Estas diferencias en su distribución geográfica son comunes en África y en América Latina y son, probablemente, el resultado de la diferente respuesta a los respectivos agentes de temperatura y humedad. La temperatura óptima para la germinación de conidias de *C. henningsii* y *P. manihotis* es de 39 y 33 °C, respectivamente, con temperaturas máximas de 43 y 33 °C, respectivamente.

Las conidias de *C. henningsii* parecen germinar con sólo 50% de humedad relativa, y tienen óptima germinación a 90% de humedad relativa; las conidias de *P. manihotis* necesitan humedad de saturación para una germinación normal. Estudios nutricionales revelaron diferencias entre estos dos hongos; *C. henningsii* puede utilizar acetato, citrato y varios aminoácidos, pero no puede utilizar pentosas. Sin embargo, *P. manihotis* utiliza pentosas como fuentes de energía y carbono, pero generalmente no utiliza triosas (Chevaugéon, 1956).

Síntomas y epidemiología. Las lesiones causadas por *P. manihotis* son más pequeñas y diferentes en color que las inducidas por *C. henningsii*. Varían de circulares a angulares, por lo general, y son de 1 a 7 mm de diámetro; son blancas y a veces marrón amarillentas. Las lesiones están hundidas en ambos lados de la

hoja, hasta la mitad del espesor de la superficie foliar sana. Aunque se pueden distinguir los puntos blancos, las lesiones tienen con frecuencia un borde de color difuso en el envés de la hoja. El borde aparece, a veces, como una línea irregular pardo-violeta, rodeado por un halo marrón o amarillento. El centro de las manchas tiene un aspecto aterciopelado-grisáceo durante la fructificación del patógeno, lo cual ocurre de manera predominante en el envés de la hoja.

La penetración del hongo en el hospedero se lleva a cabo a través de las cavidades estomatales, y la invasión de los tejidos del hospedero ocurre en los espacios intercelulares; cuando las manchas foliares alcanzan aproximadamente 5 a 7 mm de diámetro, se forma un estroma del cual se producen los conidióforos. Los ciclos secundarios de la enfermedad se repiten durante toda la época lluviosa debido a la dispersión de las conidias por el viento o por salpicaduras del agua lluvia. El hongo sobrevive a la época seca en los tejidos viejos infectados y renueva su actividad con el inicio de la estación lluviosa y el nuevo crecimiento del hospedero.

Manejo y control. Las medidas de control recomendadas para esta enfermedad son similares a las de la "mancha parda". No se conocen variedades resistentes específicas, pero las observaciones de campo sugieren su existencia (Lozano, datos sin publicar).

Añublo pardo fungoso (Cercospora vicosae)

Importancia. Esta enfermedad se encuentra en zonas donde prevalece la mancha parda. Se presenta en áreas yuqueras cálidas de Brasil y Colombia (CIAT, 1972; Viegas, 1941). El patógeno puede causar defoliaciones severas en cultivares susceptibles. Esta enfermedad no ocasiona mayores pérdidas en Colombia.

Etiología. El hongo no forma estromas pero esporula abundantemente. Los conidióforos son producidos en fascículos coremoides, de color marrón rojizo oscuro y de $4 \text{ a } 6 \times 50 \text{ a } 150 \mu$ de tamaño. Las conidias son cilindro-obclavadas y miden $4 \text{ a } 6 \times 25 \text{ a } 100 \mu$ (Chupp, 1953). Se ha registrado *C. vicosae* sólo como patógeno de *Manihot* spp. Esta enfermedad ocurre durante la época lluviosa en áreas yuqueras cálidas, donde

la mancha parda es también prevalente. Como su ocurrencia en una misma planta o en una determinada plantación es muy poca y parece estar confinada a las hojas bajas de la planta, su importancia es relativamente baja.

Síntomas y epidemiología. Esta enfermedad se caracteriza por la presencia de manchas foliares grandes, con bordes indefinidos. Cada mancha puede cubrir una quinta parte o más del lóbulo foliar; son de un color marrón uniforme, con el centro grisáceo en el envés debido a los cuerpos fructíferos del agente causante. La mancha tiene un color marrón uniforme en el haz, mientras que en el envés es marrón pero con centro de fondo grisáceo debido a la presencia de conidias y conidióforos del hongo. La apariencia general de las manchas es similar a la de las inducidas por *Phoma* sp.; sin embargo, las lesiones inducidas por este tienen anillos concéntricos en el haz foliar.

Se puede presentar defoliación en cultivares susceptibles, con mayor severidad al final de la época lluviosa y al final del ciclo vegetativo. Mientras la enfermedad progresa, las hojas se vuelven amarillas, se secan y se caen.

Los síntomas de esta enfermedad pueden confundirse con los del añublo bacteriano; se distinguen por las lesiones acuosas causadas por esta última.

Manejo y control de la enfermedad. Se recomiendan las prácticas siguientes:

- Sembrar cultivares sanos y resistentes.
- Emplear prácticas de cultivo para disminuir la humedad de la plantación.

Mancha de anillos circulares (*Phoma* sp.)

Importancia. Esta enfermedad, causada por especies del hongo *Phoma*, aparece comúnmente en las áreas yuqueras frías de Colombia (CIAT, 1972), Brasil (Viegas, 1943a), Filipinas, Africa tropical e India (Ferdinando et al., 1968). Durante la época lluviosa y cuando la temperatura es menor que 22 °C, la enfermedad puede causar severa defoliación en las variedades susceptibles, casi siempre produciendo muerte descendente en el tallo.

Etiología. El agente causante produce numerosos picnidios superficiales de color marrón oscuro, globosos y sostenidos individualmente o en pequeños racimos sobre hojas o tallos infectados. Los picnidios tienen 100 a 170 μ de diámetro, sus paredes están formadas por células poliédricas y tienen un ostiolo que mide de 15 a 20 μ . Los conidióforos son cortos y hialinos, producen conidias pequeñas (15 a 20 μ), unicelulares, ovoides o elongadas (Ferdinando et al., 1968; Viegas, 1943a). El hongo forma picnidios profusos localizados en anillos concéntricos sobre agar-frijol lima.

Síntomas y epidemiología. La enfermedad se caracteriza por la presencia de grandes manchas foliares de color marrón, generalmente, con márgenes indefinidos. Estas lesiones se encuentran comúnmente en las puntas, en los bordes de los lóbulos foliares o a lo largo de la vena central o de otras venas secundarias. Inicialmente, las lesiones presentan anillos concéntricos hacia el haz de la hoja, los cuales están formados por picnidios de color marrón. Estos anillos no están presentes en las lesiones viejas porque la lluvia arrastra los picnidios maduros. En estos casos, las manchas son de color marrón uniforme, muy parecidas a las causadas por *C. vicosae*. Hacia el envés se producen muy pocos picnidios y, por lo tanto, las lesiones presentan un color marrón uniforme.

Bajo condiciones de alta humedad relativa, las lesiones pueden estar cubiertas por una trenza hifal de color marrón grisáceo. En el envés de las hojas, las nervaduras dentro de las lesiones se necrosan, formando bandas negras que emergen de las manchas. Estas manchas crecen, causando añublo foliar; el hongo invade la hoja infectada y luego el peciolo, el cual toma una coloración marrón oscura al necrosarse. Las hojas se marchitan y luego caen, produciéndose severa defoliación cuando la variedad o cultivar es susceptible. Estos cultivares pueden presentar muerte descendente durante epifitotias y aun muerte total de la planta. Los tallos necrosados toman coloración marrón y frecuentemente aparecen cubiertos de picnidios.

Las observaciones de campo sugieren que las hojas bajas maduras pueden ser más resistentes que las hojas superiores jóvenes. Sin

embargo, se ha observado defoliación total acompañada de muerte descendente parcial o total de cultivares susceptibles. Se ha observado también que la aparición de la enfermedad está correlacionada con condiciones favorables para la germinación de las esporas del hongo. Se obtuvo un máximo porcentaje de germinación de esporas entre los 20 y 25 °C; por inoculación artificial sólo se logró infección cuando las plantas inoculadas se guardaron por 48 horas a menos de 24 °C y con humedad relativa del 100% (Lozano, datos sin publicar). Igualmente, bajo condiciones de campo, la enfermedad se encuentra siempre durante la época lluviosa y en áreas en las cuales la temperatura es inferior a los 22 °C.

Se desconoce el mecanismo de supervivencia del hongo durante los períodos secos y calientes. Se sugiere (Viegas, 1943b) que el hongo puede producir su estado sexual en el tallo infectado y en desechos foliares, pero esto aún no ha sido observado ni registrado.

Manejo y control. Hasta ahora no existen medidas de control de la enfermedad, a pesar de que ésta causa considerables pérdidas en áreas bajo condiciones ambientales propicias para su desarrollo. Aunque no hay informes sobre resistencia varietal, en Colombia se ha observado resistencia de campo en plantaciones infectadas naturalmente. Los tratamientos químicos durante la época lluviosa podrían ser igualmente efectivos en aquellas áreas donde la enfermedad es endémica; se usan Carbendazim (3 g/lt de i.a.) y Benomyl (0.6 g/lt de i.a.).

La ceniza de la yuca (*Oidium manihotis*)

Importancia. Esta enfermedad fue registrada por primera vez en Africa, en 1913 (Saccardo, 1913) y desde entonces se ha encontrado en América Latina (CIAT, 1972; Viegas, 1943a) y en Asia (Park, 1934). La enfermedad se caracteriza por la presencia de manchas foliares amarillentas e indefinidas en *M. esculenta*. Aunque se encuentra ampliamente diseminada y ocurre frecuentemente durante la época seca, la enfermedad es considerada de menor importancia porque, generalmente, sólo ataca las hojas bajas, en las que induce poca necrosis.

Etiología. El agente causante ha sido llamado *Oidium manihotis* P. Henn., cuyo estado sexual es *Erysiphe manihotis* (Ferdinando et al., 1968). El micelio del hongo es blanco y produce numerosos haustorios sobre la epidermis del hospedero. Los conidióforos están en posición erecta; son sencillos y su parte superior aumenta tanto en longitud como en anchura, a medida que se forman las conidias. Las conidias son ovals o cilíndricas, unicelulares, hialinas, miden 12 a 20 x 20 a 40 μ y se producen en cadenas basipétalas (Ferdinando et al., 1968; Saccardo, 1913; Viegas, 1943b).

Síntomas y epidemiología. Los primeros síntomas de la enfermedad se caracterizan por la aparición de un micelio blanco que crece sobre la superficie foliar. El hongo penetra en las células del hospedero por medio de haustorios; las células infectadas se vuelven cloróticas formando lesiones amarillentas indefinidas. Dentro de estas zonas amarillentas aparecen con frecuencia áreas necróticas angulares, de color marrón pálido y de diferentes tamaños. En algunas variedades, la enfermedad se detiene en el estado de lesión amarillenta indefinida. Estos síntomas se pueden confundir con aquellos inducidos por insectos y ácaros.

Las hojas maduras, plenamente desarrolladas, parecen ser las más susceptibles al ataque del patógeno, aunque las hojas jóvenes de algunas variedades también presentan con frecuencia síntomas de la enfermedad. La enfermedad aparece generalmente durante la época seca y en las zonas cálidas.

Manejo y control. Aunque un control específico de la enfermedad se considera innecesario, observaciones realizadas indican que parecen existir variedades resistentes (CIAT, 1972). Se ha sugerido (Ferdinando et al., 1968) que la aspersión con compuestos a base de azufre puede controlar la enfermedad.

Superalargamiento (*Sphaceloma manihoticola*)

Importancia. Esta enfermedad ocasiona pérdidas a cultivares susceptibles. Su mayor incidencia se registra durante la época lluviosa, disminuyendo en los períodos secos.

Los perjuicios causados por el superalargamiento son bastante variables, y depende del nivel de resistencia de los cultivares, de las condiciones climáticas, de la concentración del inóculo inicial y del material de propagación contaminado.

Las pérdidas pueden superar el 80% de la producción total en plantaciones jóvenes, mientras que en plantaciones con más de 6 meses no se presentan pérdidas significativas. En Colombia se presenta en los Llanos Orientales, en la Costa Atlántica y en los valles interandinos.

Etiología. Esta enfermedad es causada por el hongo *Sphaceloma manihoticola*, el cual crece inicialmente sobre la epidermis del hospedante; luego de su penetración, crece en los espacios intercelulares de los tejidos de la epidermis y la corteza. El hongo produce giberelinas, las cuales promueven el crecimiento exagerado de los entrenudos de la planta.

Los conidióforos se encuentran, ocasionalmente, en capas compactas formando acérvulos verdaderos, pero también están presentes en capas continuas o discontinuas sobre la superficie de la lesión. Los fascículos de conidióforos son bastante comunes. La superficie de los conidióforos, en las lesiones jóvenes, es continua respecto al margen más externo de las lesiones, frecuentemente rojizas, que progresan bajo la superficie; son fialídicos, a menudo con terminales agudos o con collar, isodiamétricos hasta de tres septas y filamentos, hialinos y oscuros, con 5 a 24×1 a 5μ , y producen conidias agrupadas lateral o apicalmente entre fascículos o formando una capa continua (Zeigler y Lozano, 1983).

Los fialoconidios se encuentran solitarios; son ovoides, unicelulares, de paredes hialinas y lisas (Molina, 1998).

Las conidias son unicelulares y pequeñas con unas dimensiones promedio de 2.5 a 6.5μ de largo por 1 a 4.5μ de ancho. Son elípticas, de pared delgada, hialinas y a menudo con una a dos gúttulas refringentes polares, produciendo frecuentemente conidias secundarias lateral o subapicalmente. La germinación ocurre a partir de tubos germinales producidos a uno o ambos

extremos, que se tornan más grandes antes de la germinación (Zeigler y Lozano, 1983).

El hongo puede mutar fácilmente en medios artificiales, produciendo colonias fenotípicamente diferentes de los cultivos originales. Los mutantes son más virulentos que los hongos aislados originalmente en el mismo cultivar. Este hecho señala la posible existencia de razas fisiológicas en la naturaleza o la posibilidad de formar nuevos biotipos o razas, en períodos relativamente cortos (Molina, 1998). Sin embargo, se ha detectado poca variación genética entre los aislamientos (Alvarez y Molina, 1997; Alvarez et al., 2000a; 2001).

Síntomas y epidemiología. El patógeno causa distorsión o enroscamiento de las hojas jóvenes y chancros en las nervaduras (visibles en el envés), en tallos y en pecíolos. El síntoma característico de esta enfermedad es el alargamiento exagerado de los entrenudos del tallo (Zeigler et al., 1980). El tallo afectado es delgado y débil; las plantas enfermas son mucho más altas o raquílicas que las sanas: en la parte verde del tallo, en los pecíolos y en las hojas, se observan deformaciones que están asociadas con la formación de chancros, a menudo con bordes oscuros, los cuales tienen forma de lente y son de diferente tamaño. En las hojas, estos chancros se encuentran localizados a lo largo de las nervaduras primarias o secundarias, y en los tallos pueden ser más difusos. Con frecuencia, las hojas jóvenes no se desarrollan plenamente ni la lámina foliar alcanza una expansión completa; las hojas presentan igualmente manchas blancas irregulares.

A veces ocurre muerte descendente de la planta y muerte parcial o total de la lámina foliar, dando como resultado una defoliación considerable.

La enfermedad se disemina de un lugar a otro mediante el uso de estacas afectadas; los principales focos de infección son, con frecuencia, las socas que crecen en las plantaciones provenientes de desechos de plantas viejas, dejados en el campo después de la cosecha anterior. La enfermedad se difunde rápidamente durante la época lluviosa. Se cree que la diseminación rápida se lleva a cabo mediante la formación de esporas en los chancros que pueden sobrevivir por períodos de

más de 6 meses en plantas infectadas que son transportadas por medio de la lluvia y el viento.

Manejo y control de la enfermedad. Se recomiendan las siguientes prácticas:

- El superalargamiento debe manejarse en forma integrada, incluyendo la selección de variedades resistentes.
- Dado que la enfermedad puede diseminarse mediante estacas tomadas de plantaciones afectadas, se debe utilizar siempre semilla sana.
- Tratar las estacas sumergiéndolas en una solución de Difolatan (captafol) o Benlate (benomyl) en dosis de 6 g/lit de producto comercial.
- Rotar el cultivo con gramíneas.
- Plantar la yuca durante períodos de menor precipitación.

La antracnosis de la yuca (*Glomerella manihotis*)

La antracnosis es una enfermedad que se ha considerado de menor importancia. Se caracteriza por la presencia de manchas foliares hundidas, de 10 μ de diámetro, similares a las causadas por *Cercospora henningsii*, aunque aparecen hacia la base de las hojas, causando, posteriormente, la muerte total de las mismas.

El patógeno ataca también los tallos tiernos causando marchitez y los tallos maduros induciendo chancros (Irvine, 1969). Las hojas nuevas, producidas al comienzo de la época lluviosa, son las más susceptibles. La enfermedad tiende a desaparecer cuando comienza la época seca (Irvine, 1969). Esto concuerda con resultados obtenidos por la inoculación artificial hecha con una suspensión acuosa de esporas del patógeno. La inoculación tiene éxito si la incubación se hace a 100% de humedad relativa durante 60 horas y el hongo deja de invadir el tejido de la planta cuando la humedad relativa baja del 70% (CIAT, 1972).

El organismo causante de esta enfermedad ha sido denominado *Glomerella manihotis* Chev., *Colletotrichum manihotis* Henn. (Vanderweyen, 1962), *Gloeosporium manihotis* (Bouriquet, 1946) y *Glomerella cingulata* (Irvine, 1969). Estos

nombres se refieren posiblemente a una misma especie, aunque esto no se ha confirmado.

En Nigeria se registró una antracnosis del tallo causada por un *Colletotrichum* sp. (IITA, 1972). La porción verde de los tallos presentaba depresiones ovals, poco profundas, de color marrón pálido, con un punto de tejido verde normal en el centro. En la porción leñosa de los tallos las lesiones eran redondas, abultadas y en bandas, formando chancros profundos sobre la epidermis y la corteza que, a veces, deformaban el tallo. Su importancia se desconoce, pero su prevalencia, ocurrencia y diseminación son considerables.

La roya de la yuca (*Uromyces spp.*)

Importancia. Registrada en Brasil y Colombia, esta enfermedad se considera de poca importancia. Aparece al final de los períodos secos causando a veces un tipo de superbrotamiento en el ápice de los tallos (Normanha, 1970).

Etiología. En yuca se han registrado varias especies de agentes patógenos de roya, los cuales se encuentran en diferentes partes del mundo; sin embargo, su incidencia y severidad son bajas. Parece que algunas especies de roya ocurren únicamente donde la temperatura es moderada y el clima lluvioso. Otras especies predominan durante las épocas cálida y seca del año.

Síntomas y epidemiología. Se caracteriza por la formación de pústulas sobre las nervaduras, pecíolos o ramas verdes, de color marrón claro a oscuro, según la edad de la pústula o la clase de fructificación del hongo. Las pústulas maduras muestran alto parasitismo de *Darlucá filum*. Algunas veces están rodeadas de un halo clorótico y, generalmente, inducen distorsión de las partes afectadas. El principal agente de diseminación es el viento.

Pudriciones del tallo

En muchas áreas yuqueras no es posible la siembra continua de yuca; es necesario, por tanto, almacenar los tallos para propagación posterior. En tallos almacenados se han observado tres enfermedades que inducen necrosis (CIAT, 1972); estas enfermedades

reducen la viabilidad de las estacas de manera considerable, directa e indirectamente, aumentando su deshidratación y causando necrosis.

Aunque se han reconocido tres agentes diferentes, las enfermedades inducidas por éstos no se diferencian claramente en la mayoría de los casos. Macroscópicamente, estas enfermedades pueden parecer similares, de manera particular durante sus primeras etapas de desarrollo. Además, es posible que se halle presente más de un organismo causante del síndrome total.

Necrosamiento del tallo debido a *Glomerella* sp.

Importancia. Esta enfermedad es la más común de las que inducen pudriciones o necrosamiento en las estacas de yuca almacenadas y ataca igualmente los desechos de tallos viejos que se dejan en las plantaciones de yuca.

Etiología. El organismo causal parece pertenecer a *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spaud. Schrenk (Commonwealth Mycological Institute, comunicación personal). Las ascosporas son hialinas, unicelulares y ligeramente curvas. Se cree que la infección ocurre a través de heridas y es favorecida por una alta humedad relativa ambiental.

La relación entre este hongo y *Colletotrichum* sp., causante de la antracnosis en la yuca, no ha sido determinada todavía. Es posible que la aparición de dos tipos de síntomas se deba a dos estados diferentes del mismo organismo.

Síntomas. El necrosamiento de los tallos almacenados aparece primero hacia las puntas y progresa gradualmente hacia el centro del tallo; luego se disemina en todas las estacas. La enfermedad se presenta como una decoloración negra de los haces vasculares; posteriormente, se desarrollan ampollas superficiales que más tarde rompen la epidermis, exponiendo grupos negros de peritecios en un estroma bien desarrollado.

Pudrición seca del tallo y la raíz (*Diplodia* sp.)

Importancia. Se ha encontrado que esta enfermedad ataca el material de propagación de yuca almacenado y los desechos de tallos que se dejan en el campo; su ocurrencia no es tan común como los ataques de *Glomerella* sp.

Etiología. El agente causal de la enfermedad ha sido identificado como *Diplodia manihotis*. Tanto en el hospedero, como en el cultivo artificial, este organismo produce picnidios erumpentes, confluentes, estromáticos y ostiolados. Los conidióforos son cortos y simples, y producen conidias oscuras de dos celdas y ligeramente elongadas al alcanzar la madurez. Se cree que la infección ocurre a través de heridas y es favorecida por alta humedad relativa ambiental.

Síntomas y epidemiología. La enfermedad tiene dos fases. La primera consiste en una pudrición radical que se inicia cuando los suelos están infestados o cuando se usan estacas tomadas de plantas enfermas. El síntoma, similar al inducido por patógenos radicales, consiste en la muerte repentina de la planta causada por el deterioro de las raíces.

La segunda fase comprende la pudrición del tallo ocasionada por la invasión sistémica del hongo desde las raíces o por penetración a través de heridas. La enfermedad se caracteriza por una decoloración negra y por necrosis de los haces vasculares, los cuales se extienden desde las heridas del tallo, que es el sitio de infección. En la epidermis aparecen ampollas bajo las cuales los tejidos internos del tallo se decoloran, presentando apariencia negra o marrón oscura. Las ampollas se rompen mostrando masas de picnidios negros, confluentes. Se puede producir emisión de goma y marchitez parcial o total, y muerte descendente.

El patógeno se disemina a gran distancia cuando se usan estacas de plantaciones afectadas; dentro de la misma plantación, por la acción del viento y la lluvia sobre fructificaciones del hongo, por el uso de herramientas infestadas, con el agua de riego y durante la preparación del terreno para plantaciones posteriores.

Manejo y control. Se debe rotar con cultivos no susceptibles como maíz o sorgo, cuando la

incidencia sea superior al 3%. Se deben utilizar estacas de plantaciones sanas y hay que desinfectar las herramientas (CIAT, 1981). La inmersión de las estacas en un fungicida también contribuye al control de la enfermedad.

Otros tipos de necrosamiento

Otro tipo de necrosamiento del tallo es causado por un basidiomiceto aún no identificado. Esta enfermedad, aunque relativamente poco común, ha sido observada en trozos de tallos viejos, maduros y jóvenes, tanto en el campo como en los cuartos de almacenamiento.

Los trozos de tallos infectados se necrosan mostrando una ligera decoloración marrón, en la que a veces se puede observar un micelio blanco en la epidermis. Durante períodos de alta humedad relativa, de la epidermis de las estacas severamente infectadas emergen pequeños basidiocarpos blancos, en forma de taza.

La falta casi absoluta de información sobre enfermedades en los tallos de yuca hace imperativa la necesidad de investigaciones relacionadas con aspectos etiológicos de los organismos causantes, así como estudios epidemiológicos y de control de estas enfermedades. En la sección relacionada con las pudriciones radicales se mencionan otros patógenos que atacan el sistema leñoso de la planta. Estos infectan comúnmente la base del tallo pudiendo causar muerte de la planta o pérdidas durante el almacenamiento de cangres.

En general, la presencia de las pudriciones del tallo parece ser favorecida por una alta humedad relativa y la infección ocurre probablemente a través de heridas en el tallo. Se sugiere que el material de propagación sea manejado y seleccionado cuidadosamente antes y después del almacenamiento. Se deben plantar sólo aquellos cangres o yemas viables. Se recomienda hacer inmersión de los cangres en una solución que contenga Captan (3 g/lit) y Benomyl (3 g/lit), durante 5 minutos.

Pudriciones radicales

Las pudriciones radicales de la yuca son importantes en áreas con suelos mal drenados o en regiones donde ocurren períodos con excesiva

lluvia. Durante las primeras etapas de crecimiento, muchos microorganismos son capaces de inducir pudriciones radicales no sólo en plantas jóvenes de yuca, sino también en raíces de plantas maduras. Aunque se han registrado varias enfermedades radicales, muy poca información existe al respecto. Además los síntomas descritos no están bien definidos.

Generalmente, la infección causa en las plantas jóvenes la muerte a la germinación o poco después de ella. La infección en plantas de más de 4 meses puede resultar en marchitez parcial o total, a consecuencia de la pudrición radical, que puede ser suave o seca. Después de la invasión de uno o varios patógenos primarios, las raíces infectadas pueden ser invadidas por un amplio espectro de microorganismos, generalmente saprófitos y parásitos débiles, capaces de degradar los tejidos radicales; esta degradación enmascara la identidad del agente primario, haciendo que las pudriciones radicales manifiesten un mismo síndrome.

Algunas de estas enfermedades ocurren con frecuencia cuando la plantación de yuca se establece inmediatamente después de un cultivo leñoso, como el café. Generalmente, estos suelos se encuentran infestados de patógenos que atacan cultivos leñosos, como la yuca. Estos patógenos pueden ser hongos o bacterias que causan deterioro radical durante el cultivo, o también después de la cosecha y durante el almacenamiento de las raíces.

Las medidas de control de estas enfermedades son similares, siendo mejores las prácticas agronómicas como buen drenaje, selección de suelos con textura suelta, rotación, cosecha precoz y plantación en suelos que no se inundan. Los tratamientos con fungicidas pueden ayudar al establecimiento de la plantación porque evitan pudriciones radicales durante los primeros meses del cultivo. Ridomil (2.5 kg/ha) aplicado al suelo y Alliette (0.4 kg/ha) aplicado foliarmente, han mostrado buenos resultados. Fungicidas a base de extractos vegetales, aceites y citoquininas, como el Sincocin, contribuyen al control de hongos del suelo y son una alternativa orgánica no contaminante. Se ha reportado la existencia de variedades resistentes (Castaño, 1953; Drummond y Gonçalves, 1957; Fassi, 1957; Muller y De Carneiro, 1970; CIAT, 1998 y Sánchez, 1998).

Pudrición radical inducida por *Phytophthora* spp.

Importancia. Esta enfermedad se ha encontrado en Africa (Fassi, 1957) y América tropical (Muller y De Carneiro, 1970), causando pérdidas en el rendimiento que llegan hasta el 80% de la producción total.

Las regiones donde principalmente se ha presentado la enfermedad son: norte del Cauca, Valle del Cauca, Quindío, Bolívar y Amazonia.

Etiología. Se han identificado siete especies de *Phytophthora* que causan pudriciones en yuca: *P. drechsleri* Tucker en Brasil (Muller y De Carneiro, 1970) y Colombia (CIAT, 1972); además, *P. erythroseptica* Pethyb., *P. cryptogea* Pethyb. y Laff, *P. nicotianae* var. *parasitica*, *P. melonis*, *P. tropicalis* y *P. palmivora* (CIAT, 1999; 2000). Estos hongos causan también pudriciones radicales en otras especies de plantas cultivadas. Se ha detectado gran variación genética entre aislamientos del hongo, mediante técnicas moleculares (Alvarez et al., 1997a; 1997b; 2000b; Sánchez, 1998).

Síntomas y epidemiología. El patógeno ataca las plantas jóvenes o maduras, especialmente cuando están cerca de zanjas de drenaje o de zonas mal drenadas, causando marchitez repentina en la planta y severa pudrición blanda en las raíces. Inicialmente, las raíces jóvenes infectadas presentan manchas acuosas que se extienden y luego adquieren una coloración marrón. Las raíces infectadas frecuentemente exudan un líquido de olor repugnante y luego se deterioran completamente en el suelo.

El hongo *Phytophthora* es un habitante natural del suelo, que puede afectar el cultivo en cualquier etapa; su desarrollo está favorecido por los suelos encharcados que se secan rápidamente o que tienen bajo contenido de nutrientes.

El hongo puede hacer una invasión primaria en la planta; después, a esta lesión llegan parásitos débiles o saprófitos que degradan los tejidos radicales y enmascaran así al agente primario que causa la enfermedad.

Manejo y control de la enfermedad. Se recomiendan las prácticas siguientes:

- Seleccionar un suelo apropiado y medianamente profundo.
- Drenar el terreno y sembrar sobre caballones.
- Si la pudrición llega a un 3%, se debe rotar la yuca con gramíneas.
- Mantener el terreno limpio y drenado por un período no inferior a 6 meses.
- Plantar variedades resistentes.
- Erradicar plantas enfermas.
- Seleccionar plantas sanas para obtener semilla.
- Usar semilla limpia. En caso de presentarse la enfermedad en el cultivo, se recomienda tratar las estacas con Ridomil (metalaxyl) en dosis de 3 g/lt.
- Dar tratamiento térmico a las estacas en agua a 49 °C durante 49 minutos.
- El control biológico con algunos aislamientos de *Trichoderma* ha mostrado resultados promisorios (Bedoya et al., 2000).

Mediante investigación participativa con los agricultores, se han identificado genotipos con resistencia a la enfermedad (Alvarez y Llano, 1999).

Pudrición radical inducida por *Rosellinia* spp.

Importancia. Esta enfermedad se ha registrado en muchas regiones yuqueras de suelos pesados, mal drenados y con un alto contenido de materia orgánica, y en plantaciones de yuca posteriores a cultivos forestales o a especies leñoso-perennes (Castaño, 1953; Viegas, 1955). La enfermedad ha sido llamada también "pudrición negra", a causa del característico color negro de los tejidos infectados y de los chancros radicales.

En Colombia se ha presentado esta pudrición en la zona cafetera, en plantaciones donde previamente se hallaban cultivos de café, cacao o guamo, especie que se emplea para dar sombra a las plantaciones de café.

Etiología. *Rosellinia necatrix* (Harting.) Berl., estado peritecial de *Dematophora necatrix*, es el agente causante de esta enfermedad (Castaño,

1953; Viegas, 1955). Este hongo induce pudriciones radicales en otras plantas leñosas y herbáceas (Castaño, 1953; Viegas, 1955). Sin embargo, hay muy poca información sobre la epidemiología del hongo en la yuca; en general, se cree que su estado sexual ocurre muy rara vez (Castaño, 1953). Otras especies de *Rosellinia* también atacan la planta de yuca.

Síntomas y epidemiología. Inicialmente, la epidermis radical se cubre de rizomorfos blancos que luego se tornan negros. Internamente, los tejidos infectados de las raíces gruesas se decoloran ligeramente y exudan líquido al comprimirse. Los haces miceliales negros penetran en los tejidos, en los cuales crecen formando pequeñas cavidades que contienen micelio blancuzco. Las raíces infectadas tienen un olor característico a madera en descomposición. La enfermedad no ha sido registrada en plantas jóvenes, pero se sugiere que no se seleccione material de propagación procedente de plantaciones infectadas.

Manejo y control. Se recomienda las prácticas siguientes:

- Rotar con gramíneas cada vez que las plantas muertas o la pudrición radical lleguen al 3%.
- Eliminar residuos de yuca afectados y desechos de árboles perennes (troncos y ramas en descomposición).
- Sembrar en suelos sueltos.
- Mejorar el drenaje del suelo.
- Hacer un tratamiento de solarización, exponiendo el suelo al sol durante 3 meses.
- Control químico con Topsin (tiofanato), en dosis de 2 g/lit de producto comercial, aplicado al suelo antes de la siembra.
- Se recomiendan aplicaciones al suelo de Sincocin (extracto vegetal), en dosis de 1 lit/ha. También se pueden tratar las estacas con inmersión en solución de este producto al 1%.

Pudrición radical inducida por *Sclerotium rolfsii*

Esta enfermedad se presenta comúnmente en estacas jóvenes y en raíces maduras como

una cubierta algodonosa que cubre la parte afectada. Se ha registrado sólo en América Latina (CIAT, 1972; Ferdinando et al., 1968). El micelio blanco, que se encuentra en las raíces infectadas o hacia la base de los tallos, también se disemina en el suelo. Este micelio puede, en ocasiones, penetrar en las raíces a través de heridas causando luego la pudrición. Aunque rara vez es letal para las plantas jóvenes, este hongo puede causar un porcentaje considerable de necrosamiento radical en una misma planta.

La enfermedad es causada por *Sclerotium rolfsii* Sacc., un organismo común en el suelo que se considera débil como patógeno; tiene un micelio blanco, de apariencia algodonosa y forma numerosos esclerocios redondos producidos tanto en el hospedero como en cultivos de laboratorio.

Pudrición algodonosa de la yuca

Esta enfermedad es conocida en América Latina, pero en la actualidad no tiene mayor importancia. La enfermedad se reconoce por la presencia de una masa de micelio blanco bajo la corteza de las raíces gruesas y por la presencia de hilos miceliales blancos, como fibras de algodón, que cubren parte o toda la epidermis de las raíces infectadas, hasta la base del tallo. Internamente, los tejidos infectados parecen deshidratados y emiten un olor característico a madera en descomposición. Las plantas jóvenes pueden llegar a infectarse y a veces sufren marchitez repentina, defoliación y necrosamiento radical.

El organismo causante de la enfermedad es *Fomes lignosus* (Klot.) Bres. (Jennings, 1970; IITA, 1972).

Otras pudriciones radicales

Existen otras especies de hongos que pueden inducir pudriciones radicales en plantas de yuca en diferentes estados de su desarrollo, pero hay muy poca información disponible sobre estas enfermedades y su importancia.

Se ha reportado que el hongo *Armillariella mellea* Vahl. está asociado con la pudrición de la base del tallo y de la raíz de plantas maduras (Arraudeau, 1969; CIAT, 1972).

Otros hongos que pueden causar pudriciones radicales en la yuca son *Phoeolus manihotis* (Heim, 1931), *Lasiodiplodia theobromae* Griff. et Mubl. (Vanderweyen, 1962), *Pythium* sp., *Fusarium* sp. (CIAT, 1972), *Clitocybe tabescens* (Arraudeau, 1969), *Sphaceloma manihoticola* B. et Jenkins (Bitancourt y Jenkins, 1950), *Rhizopus* spp. (Majumder et al., 1956), *Rhizoctonia* sp. (Gonçalves y Franco, 1941) y *Aspergillus* spp. (Clerk y Caurie, 1968).

Algunas especies bacterianas pertenecientes a *Bacillus*, *Erwinia* y *Corynebacterium* se consideran también como causantes de pudriciones suaves o de fermentaciones en raíces gruesas de yuca (Akinrele, 1964; Averre, 1967). Los síntomas de estas pudriciones suaves son similares y frecuentemente van acompañados de fermentación. Se cree que estos organismos penetran dentro de las raíces a través de heridas producidas por el hombre durante las operaciones de cultivo, por animales, por insectos o por hongos; están, con frecuencia, acompañados de otros microorganismos saprófitos que pueden ayudar al deterioro.

El agente causante del añublo bacteriano puede inducir también necrosamiento, decoloración y pudrición seca en los tejidos vasculares de las raíces infectadas (Lozano, 1973; Lozano y Sequeira, 1974).

Pudrición del "corazón" de la yuca

Es un trastorno fisiológico que causa daños en las raíces gruesas (Averre, 1967). Ocurre en suelos húmedos y mal drenados en los que la raíz presenta una necrosis interna seca que se extiende irregularmente del centro a los tejidos corticales. Este trastorno se observa sólo en un 10% a 20% de las raíces de una planta infectada y se cree que las raíces de mayor tamaño y espesor son las susceptibles.

Aunque se desconoce si el rápido deterioro de las raíces de yuca después de la cosecha proviene de efectos fisiológicos o patológicos, o de una combinación de los dos, se han aislado numerosos microorganismos de las raíces deterioradas. Además, se sabe que varios de estos organismos causan decoloración y pudrición. Booth (1972) describe la importancia del daño mecánico en el deterioro de las raíces, el cual puede controlarse mediante la técnica del curado en silos subterráneos.

Enfermedades Bacterianas

Añublo bacteriano (*Xanthomonas axonopodis* pv. *manihotis*)

Importancia

El añublo bacteriano se considera una de las enfermedades más limitantes de la producción de yuca en las áreas afectadas por él, ocasionando pérdidas hasta del 100%.

Es una enfermedad que durante los años 60 y 70 ocasionó grandes daños al cultivo de la yuca, pero la aplicación de programas integrales de manejo han permitido su control satisfactoriamente.

En Colombia, el añublo bacteriano se presenta con mayor incidencia y severidad en los Llanos Orientales. En la Costa Atlántica se ha movilizó material de siembra de plantaciones afectadas hacia zonas libres de la enfermedad, ocasionando una amplia diseminación e incidencia de la enfermedad en los departamentos de Atlántico, Bolívar, Córdoba, Magdalena y Sucre, lo que constituye una limitante de la producción de yuca en las sabanas de Sucre, Sincelejo y Bajo Sinú. Recientemente se ha detectado con relativa severidad, en el departamento de Quindío y con menor importancia al sur del Valle del Cauca.

Etiología

El organismo causante, *Xanthomonas axonopodis* pv. *manihotis*, es una bacteria gram-negativa en forma de bastón fino, presenta movilidad por medio de un flagelo polar, y sus células no están encapsuladas y no forman esporas.

La bacteria penetra al hospedero por los estomas y por heridas en la epidermis. Es sistémica y se mueve en los tallos y pecíolos a través de los vasos del xilema y posiblemente por el floema.

Según Verdier et al. (1993), la diversidad del patógeno es limitada en Africa y amplia en América del Sur, centro de origen de la yuca. La diversidad de las cepas colombianas es muy amplia, tanto a nivel patogénico como genético (Restrepo et al., 1996).

Síntomas y epidemiología

Los síntomas característicos del añublo bacteriano son manchas foliares que inicialmente son pequeñas y angulares y de apariencia acuosa en el envés; luego crecen cubriendo totalmente la hoja y adquieren un color marrón de añublo o quemazón foliar. Hay entonces marchitez, muerte descendente, exudación gomosa en los tallos jóvenes infectados, en los pecíolos y en las manchas foliares; además, los haces vasculares de los pecíolos y de los tallos infectados se necrosan, tomando la apariencia de bandas de color marrón o negro. Los síntomas se presentan 11 a 13 días después de la infección (Lozano, 1972; Lozano y Booth, 1979).

La bacteria se disemina ampliamente por las estacas provenientes de plantas afectadas, de un ciclo de cultivo a otro y de un área a otra. En el cultivo, el principal medio de dispersión es por salpicaduras a causa de las lluvias y por herramientas contaminadas. También el movimiento de personas y animales dentro de la plantación, principalmente durante o después de la lluvia, puede contribuir a la dispersión del patógeno (Lozano, 1972; 1973).

Aunque el patógeno sobrevive pobremente en el suelo, éste puede ser fuente de inóculo si está contaminado; también el agua de riego, aunque en baja proporción. La bacteria puede sobrevivir epifíticamente sobre muchas malezas, sirviendo como fuente de inóculo si no se hace un control adecuado. Los insectos diseminan la enfermedad en cortas distancias.

La severidad del añublo bacteriano es mayor cuando hay fluctuaciones de temperatura amplias entre el día y la noche, razón por la cual la enfermedad no es importante en áreas de temperatura estable como la Amazonia, donde la nubosidad no permite fluctuaciones marcadas de temperatura.

Manejo y control de la enfermedad

Se debe realizar un control integral que incluya las siguientes estrategias:

- **Resistencia varietal.** Para identificar variedades resistentes se deben hacer evaluaciones en sitios donde la enfermedad sea severa y endémica. Existen variedades

tolerantes como ICA Catumare, ICA Cebucán, La Reina y Chiroza. Sin embargo, se ha observado aumento de la severidad de la enfermedad en ICA Catumare, cuando no se hace una adecuada selección de semilla limpia (observaciones de Germán Llano en evaluaciones entre 1998 y 2000). Se han identificado varios genotipos con resistencia a diversos patotipos de la bacteria (Alvarez et al., 1999).

- **Prácticas del cultivo.** Se recomiendan las siguientes:
 - Usar material de siembra sano, obtenido de plantaciones sanas, de plantas provenientes de cultivos de meristemas y por enraizamiento de cogollos o de brotes.
 - Tratar las estacas sumergiéndolas durante 5 minutos en una solución de fungicidas cúpricos como oxiclورو de cobre u Orthocide (Captan) en dosis de 3 a 6 g/lit. La inmersión en Ridomil (3 g/lit) también ha dado buen resultado. Productos biológicos como Lonlife al 4%, a base de semillas de cítricos, son promisorios.
 - Rotar el cultivo con maíz o sorgo.
 - Sembrar barreras de maíz para evitar la diseminación por el viento.
 - Mejoramiento del drenaje del suelo.
 - Control de malezas.
 - Fertilización adecuada principalmente con fuentes de potasio.
 - Erradicación de plantas enfermas.
 - Evitar el movimiento de personas, máquinas y animales de lotes afectados a lotes sanos.
 - Eliminación de material afectado después de cosecha: quemar ramas y tallos e incorporación al suelo de residuos de cosecha.
 - Siembras al final de períodos lluviosos.

Se está investigando la aplicabilidad del tratamiento térmico de estacas para semilla en agua a 49 °C durante 49 minutos, el cual ha

dado buen control de la bacteria en estacas afectadas. El efecto mejora al hacer un pretratamiento a 49 °C durante 10 minutos, y al día siguiente sumergir las estacas en agua a 49 °C durante 49 minutos. Tiempos mayores, hasta de 5 horas previo pretratamiento, han mostrado reducción de la bacteria, aunque la emisión de brotes puede disminuir, dependiendo de la calidad de las estacas (Ramírez et al., 2000; CIAT, 2000; CIAT, información a publicar en el Informe Anual, 2001).

Pudrición bacteriana del tallo (*Erwinia carotovora* pv. *carotovora*)

Importancia

Esta enfermedad tiene importancia porque causa daño a las estacas que se usan para la siembra, afectando su calidad y su desarrollo en el suelo.

Síntomas

La enfermedad se caracteriza por la pudrición acuosa y olorosa del tallo o por la necrosis medular de la porción leñosa de la planta. Las plantas afectadas muestran marchitez en los cogollos. En la superficie del tallo se pueden observar perforaciones hechas por insectos del género *Anastrepha*, que son agentes diseminantes de la bacteria. Estos orificios son fáciles de distinguir por las huellas de látex, ya seco, que fue exudado después de la perforación del tallo. Las estacas enfermas que se planten no brotarán o si lo hacen producirán plantas raquílicas con un número limitado de raíces gruesas (CIAT, 1981).

Manejo y control de la enfermedad

- Usar siempre material de siembra (estacas) sano.
- Plantar variedades resistentes al insecto vector.
- Quemar los tallos afectados.
- Quemar los residuos de la cosecha.

Bibliografía

- Akinrele IA. 1964. Fermentation of cassava. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 15:589-594.
- Alvarez E; Chacón MI; Loke JB; Sánchez N J. 1997a. Genetic variation in strains of *Phytophthora* spp. affecting cassava. *Phytopathology* 87(6):S3-S4.
- Alvarez E; Sánchez N J; Chacón M I; Loke JB. 1997b. Pudrición de raíces en Colombia: Avances en la caracterización de aislamientos de *Phytophthora* spp. de yuca. En: Pineda B (ed.). XVIII Congreso de la Asociación Colombiana de Fitopatología y Ciencias Afines (ASCOLFI), julio-agosto de 1997. Universidad Nacional, sede Palmira, Colombia. p. 67.
- Alvarez E; Molina M L. 1997. Caracterización morfológica y molecular de aislamientos de *Sphaceloma manihoticola* (Bitancourt y Jenkins) en Colombia. En: Pineda B (ed.). XVIII Congreso de la Asociación Colombiana de Fitopatología y Ciencias Afines (ASCOLFI), julio-agosto de 1997. Universidad Nacional, sede Palmira, Colombia. p. 66-67.
- Alvarez E; Cadena SF; Llano GA. 1999. Evaluación de resistencia de yuca a 12 cepas de *Xanthomonas axonopodis* pv. *manihotis*. *ASCOLFI Informa (Colombia)* 25(4-6):57-59.
- Alvarez E; Llano GA. 1999. Investigación participativa para el control de pudrición de yuca en comunidades indígenas de Mitú (Colombia). En: Simposio internacional y talleres sobre fitomejoramiento participativo en América Latina y el Caribe: un intercambio de experiencias. Quito, Ecuador, agosto 1999. CDR Programa de Investigación Participativa y Análisis de Género del GCAI. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia.
- Alvarez E; Molina M L. 2000. Characterizing the *Sphaceloma* fungus, causal agent of superelongation disease in cassava. *Plant Disease* 84:423-428.

- Alvarez E; Mejía JF; Losada T. 2000a. Pathogenic and molecular characterization of Brazilian isolates of *Sphaceloma manihoticola*. American Phytopathological Society, New Orleans, E.U. p. 58.
- Alvarez E; Chacón M I; Sánchez N J. 2000b. DNA polymorphism and virulence variation of a *Phytophthora* population isolated from cassava *Manihot esculenta* Crantz. En: Carvalho L; Thro AM; Duarte A (eds.). Cassava biotechnology fourth international scientific meeting (CBN), noviembre, 1998. EMBRAPA/CENARGEN y CBN. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 279-287.
- Alvarez E; Mejía JF; Losada T. 2001. Assessing virulence and genetic variability of *Sphaceloma manihoticola*, causal agent of superelongation in cassava, in Brazil and Colombia, using RAMS and AFLP. Phytopathology 91(6):S101.
- Arraudeau M. 1969. Cassava in the Malagasy Republic; research and results. En: Proceedings of the International Symposium on Tropical Root Crops, 1, St. Augustine, Trinidad, 1967. St. Augustine, University of West Indies. v. 1, p. 180-184.
- Averre CW. 1969. Vascular streaking of stored cassava roots. En: Proceedings of the International Symposium on Tropical Root Crops, 1, St. Augustine, Trinidad, 1967. St. Augustine, University of West Indies. v. 2, p. 31-35.
- Bedoya FA; Alvarez E.; Loke JB. 2000. Selección *in vitro* de aislamientos de *Trichoderma* spp. para el control biológico de la pudrición radical en yuca. Fitopatología Colombiana 23(2):65-67.
- Bitancourt AA; Jenkins AE. 1950. *Sphaceloma manihoticola* sp. nov. Arquivos do Instituto Biológico, São Paulo, Brasil 20:15-16.
- Booth RH. 1972. Cassava production systems: fresh root storage. Informe anual CIAT 1972. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 74-78.
- Bouriquet G. 1946. Les maladies du manioc a Madagascar. Bulletin Economique de Madagascar (Tananarive) 65:198-237.
- Castaño J J. 1953. La llaga negra o podredumbre negra radicular de la yuca. Agricultura Tropical (Bogotá, Colombia) 8: 21-9.
- Castaño J J. 1969. Mancha foliar de *Cercospora caribae* en yuca (*Manihot utilissima* Pohl.) en la región de Barbosa (Antioquia). Agricultura Tropical (Bogotá, Colombia) 25:327-329.
- Chevaugéon J. 1956. Les maladies cryptogamiques du manioc en Afrique Occidentale. Encyclopédie mycologique 28:1-205.
- Chupp C. 1953. A monograph of *Cercospora*. Cornell University, Ithaca, N.Y. 667 p.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1972. CIAT Informe Anual 1972. Cali, Colombia. 192 p.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1981. Problemas en el cultivo de la yuca. Cali, Colombia. 205 p.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1998. CIAT Informe Anual 1998. Cali, Colombia. 192 p.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 1999. CIAT Informe Anual 1999. Cali, Colombia. 192 p.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical). 2000. CIAT Informe Anual 2000. Cali, Colombia. 192 p.
- Clerk GC; Caurie M. 1968. Biochemical changes caused by some *Aspergillus* species in root tubers of cassava (*Manihot esculenta* Crantz). Tropical Science 10:149-154.
- Drummond OA; Gonçalves R D. 1957. Apodrecimiento das hastes e raizes da mandioca. O Biologico 23:244-245.
- Fassi B. 1957. Premieres observations sur une pourriture des racines du manioc causée par un *Phytophthora*. Bulletin d'Information INIAC 6:313-317.
- Ferdinando G; Tokeshi H; Carvalho P C T; Balmer E; Kimati H; Cardoso CON; Salgado CL. 1968. Manual de fitopatología: Doenças das plantas e seu control. Biblioteca Agronômica, Ceres, São Paulo. 640 p.

- Ghama C; Meossi E. 1971. Una grave infezioni fogliare della manioca in Somalia. Rivista di Agricoltura Subtropicale e Tropicale 65:21-26.
- Ghesquière J. 1932. Sur la "Mycosphaerellose" des feuilles du manioc. Bulletin of the Institute of the Royal College of Belgium 3:160-178.
- Golato C; Meossi E. 1966. Una nuova malattia fogliare della manioca in Somalia. Rivista di Agricoltura Subtropicale e Tropicale 60:182-186.
- Gonçalves RD; Franco J. 1941. Rhizotoniose em mandioca e podridão das raízes (Diplodia) em tunque. O Biológico 7:360-361.
- Heim R. 1931. Le *Phoeolus manihotis* sp. nov., parasite du manioc à Madagascar, et considérations sur le genre *Phoeolus* Pat. Annales de Cryptogamie Exotique 6:175-189.
- IITA (International Institute of Tropical Agriculture). 1972. Report of root, Tuber and Vegetable Improvement Program. Ibadán, Nigeria. 48 p.
- Irvine FR. 1969. Cassava (*Manihot utilissima*) in West African Agriculture; 2: West African Crops. Oxford University Press, Londres, Inglaterra. p. 153-159.
- Jennings DL. 1970. Cassava in Africa. Field Crops Abstracts 23:271-277.
- Lozano JC. 1972. Bacterial blight of cassava (*Manihot esculenta* Crantz) in Colombia: Etiology, epidemiology, and control. Tesis (Ph.D.). University of Wisconsin, Madison. 114 p.
- Lozano JC. 1973. Bacterial blight of cassava in Central and South America: Etiology epidemiology and control. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. 19 p.
- Lozano JC; Sequeira L. 1974. Bacterial blight of cassava in Colombia; II: Epidemiology and control. Phytopathology 64:83-88.
- Lozano JC; Booth RH. 1979. Enfermedades de la yuca (*Manihot esculenta* Crantz). En: Yuca: Investigación, producción y utilización. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Cali, Colombia. p. 163-216.
- Majunder SK; Pingale SY; Swaminathan M; Subrahmanyam V. 1956. Control of spoilage in fresh tapioca tubers. Bulletin Central Food Technological Research Institute (Mysore) 5:108-109.
- Molina M. 1998. Caracterización morfológica y molecular de aislamientos del hongo *Sphaceloma manihotica* Bitancour & Jenkins, agente causante del superalargamiento en yuca, *Manihot esculenta* Crantz. Universidad Católica de Manizales, Facultad de Bacteriología, Manizales, Colombia. 74 p.
- Muller MF; De Carneiro FA. 1970. Cucumber: A herbaceous host of cassava mosaic virus. Plant Disease Report 54:34-35.
- Normanha SE. 1970. General aspects of cassava root production in Brazil. En: International Symposium on Tropical Root and Tuber Crops, 2o., Honolulu y Kapaa, Kauai, Hawaii. University of Hawaii, Honolulu. p. 61-63.
- Park M. 1934. Report of the work of the mycological division. Ceylon Administration Reports: Reports of the Director of Agriculture. p. 125-133.
- Powell PW. 1972. The Cercospora leaf spots of cassava. Tropical Root and Tuber Crops Newsletter 6:10-14.
- Ramírez JA; Alvarez, E; Marmolejo de la TF. 2000. Determinación *in vitro* de la sensibilidad térmica de cepas de *Xanthomonas axonopodis* pv *manihotis*, agente causante de la bacteriosis vascular de la yuca. Fitopatología Colombiana 23(2):87-91.
- Restrepo S; Verdier V; Alvarez E. 1996. Variabilidad de *Xanthomonas campestris* pv. *manihotis* en Colombia. ASCOLFI Informa 22(1):1-4.
- Saccardo PA. 1913. Sylloge fungorum omnium hucusque cognitorum. Typis Seminarii (Patavii, Italia) 22:1250.

- Sánchez NJ. 1998. Caracterización de *Phytophthora* spp., agente causal de pudrición de raíz de yuca (*Manihot esculenta* Crantz), utilizando pruebas de patogenicidad y técnicas moleculares. Tesis. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Ciencias, Bogotá, Colombia. 198 p.
- Umanah EE. 1970. Identification and cultivation of currently recommended improved cassava varieties. Memo of the Federal Department of Agricultural Research (Ibadán, Nigeria) 93:1-18.
- Vanderweyen A. 1962. Maladies cryptogamiques. En: Précis des maladies et des insectes nuisibles sur les plantes cultivées au Congo, au Rwanda et au Burundi. Institut National pour l'Etude Agronomique du Congo, Bruselas. p. 471-480.
- Verdier V; Dongo P; Boher B. 1993. Assessment of genetic diversity among strains of *Xanthomonas campestris* pv. *manihotis*. Journal of General Microbiology (Reino Unido) 139:2591-2601.
- Viegas AP. 1941. Manchas das folhas da mandioca producidas por cercosporas. Bragantia 1:233-248.
- Viegas AP. 1943a. Alguns fungos da mandioca. I. Bragantia 3(1):1-17.
- Viegas AP. 1943b. Alguns fungos da mandioca. II. Bragantia 3(2):20-9.
- Viegas AP. 1955. A podridão das raízes da mandioca. Revista Agronômica (Porto Alegre, Brasil) 17:202-208.
- Zeigler RS; Powell LE; Thurston D. 1980. Gibberellin A4 production by *Sphaceloma manihoticola*, causal agent of cassava superelongation disease. Phytopathology 70(7):589-593.
- Zeigler RS; Lozano JC. 1983. The relationship of some *Elsinoe* and *Sphaceloma* species pathogenic on cassava and other members of the Euphorbiaceae in Central and South America. Phytopathology 73(2):293-300.