

El enrollado de las hojas de la Papa

UNA ENFERMEDAD DE ORIGEN VIROSO (+)

NELSON DELGADO MONTOYA

INTRODUCCION

El cultivo de la papa es uno de los más extendidos e importantes en el mundo entero, siendo sus productos básicos en la alimentación de la humanidad. Cualquier trastorno que lo afecte tendrá lógicamente magnas repercusiones.

“El Enrollado de las Hojas de la Papa”, junto con el “Mosaico”, son las enfermedades que más seriamente lo afectan, siendo aún en muchas ocasiones más grave la primera, pues hace bajar el producido de una manera considerable y es tan universal como el mismo cultivo.

Debemos antes advertir, que en las hojas de la papa se presentan varios desórdenes conocidos con el nombre general de enrollado de las hojas, por presentar este sintoma. Según Schander (1927) son los siguientes: a) El verdadero enrollado, enfermedad hereditaria (a través de la semilla vegetativa), asociada con la acumulación de almidón en las hojas y necrosis del floema; b) enrollado de las hojas causado por un exceso de acidez en el suelo y que es más notorio en la cima de la planta; c) enrollado limitado a las márgenes de las hojas, considerado por el autor como una

(*) Presentado como Monografía en el curso de la Fitopatología de la Facultad Nacional de Agronomía. — Medellín Colombia.

peculiaridad genética; d) enrollado causado por el Rhi-zoetonia, que no es total sino que las hojas se presen-tan curvadas y enrojecidas; e) enrollado confinado solamente a la porción terminal (acroneurosis).

Durante el invierno de 1943, también observó Le Clerg (1945: 877) en ciertos "seedlings" —plantas de semilla gámica— una forma de enrollado con márgenes rojizos, que principiaba en las hojas inferiores y se ex-tendía a las apicales. Se comprobó que era un asunto genético, posiblemente debido a un factor recesivo.

La presente Monografía se refiere en una forma concreta a la primera de las afecciones enumeradas o sea a la de carácter viroso asociada con la necrosis del floema.

La reciente información sobre la existencia de es-ta grave enfermedad en Colombia hace necesario pre-sentar el mayor acopio posible de datos, sobre la misma, máxime cuando ahora estamos interesados en defender y propulsar el cultivo de la papa, que es un alimento primordial en la dieta del pueblo colom-biano.

SUSCEPTIVOS

Plantas afectadas.—Aunque son pocas las investi-gaciones que registra la literatura fitopatológica respec-to a las diferentes plantas en que pueda presentarse el virus del Enrollado de las Hojas, parece que éste muestra una marcada especificidad por las distintas va-riedades de la especie **Solanum tuberosum (L.)** y otras de este mismo género.

Así, los ensayos realizados por Helson y Norris, (1943 : 185) tratando de transmitir el virus por medio del injerto y del **Myzus persicae** (Sultz.) al durazno y cierto número de crucíferas, tuvieron resultados com-pletamente negativos.

Salaman y Wortley, (1939) hablan de haber obte-nido éxito en 1938, consiguiendo transmitirla a los gé-neros **Matthiola** y **Campanula**, lo mismo que a nabos y coles de Bruselas, y de ellos nuevamente a papas sa-nas; en el primer caso por medio de injerto y en el segundo por medio del **Myzus persicae**. Ninguna de las crucíferas desarrolló la enfermedad; sólo actuaron co-mo portadoras, pero sí las variedades de papa al ser de nuevo infectadas. Con todo, dicen que estos resulta-dos no son dignos de tenerse en cuenta, ya que última-mente todas las evidencias parecen indicar que el vi-

rus transmitido fue tal vez el Y, que estaba en las plantas de papa hacía más de veinte años sin manifestarse.

Dykstra (1933) lo transmitió con todo éxito, por medio del *Myzus persicae*, a las siguientes especies: *Solanum villosum*, *S. dulcamara*, *Datura stramonium* y tomates. Con estas plantas así infectadas consiguió, sembrándolas entre una plantación de papas sanas, causarles una infección del 82%, lo que pone de presente el papel que pueden jugar las malezas como hospedadoras del virus.

Susceptibilidad de las variedades.—Hasta el presente no se tiene ninguna variedad que sea inmune al Enrollado de las Hojas, pero sí hay algunas que muestran más resistencia que otras o que son más tolerantes a la enfermedad, es decir, que aunque completamente infectadas no muestran una disminución muy marcada en la producción.

En Inglaterra Pethybridge (1924) anota como muy susceptibles las siguientes: Midlothian, Early (Duke of York), May Queen, British Queen, Up-to-Date, King Edward y President; como moderadamente resistentes: Epicure, Eclipse, Ninety-fold, Arran Chief, The Ally, Templar, y Great Scot y como altamente resistente la variedad Resistant Snowdrop (Witchill).

Según Loughnane (1941) experimentos realizados durante los años de 1937 a 1938 en Irlanda, dieron los siguientes resultados: Las variedades más susceptibles, cuyo producido fue reducido a más de un 80% fueron: King Edward, President, May Queen, Arran Crest, Arran Pilot, Arran Signet, Redskin y Dumbar Yeoman; un poco menos susceptibles, cuya producción disminuyó entre un 50 y un 80% fueron: Epicure, Arran Cairn, Dumbar Standard, Ulster Monarch, Arran Banner, Eclipse, Cladstone, Arran Peak, British Queen, Kerr's Pink y Arran Victory; las de menor susceptibilidad con una disminución de menos del 50%, fueron las siguientes: Up-to-Date, Great Scot, Majestic y Flourball. Sigue anotando este autor, que de una manera general se encontró que las pérdidas en el producto eran proporcionales a la disminución en el vigor observado, especialmente en las variedades tempranas, habiendo una ligera variación en las de cosecha tardía.

En Holanda según Botjes (1941) las experiencias indican que la susceptibilidad de las variedades en orden creciente es: Up-to-Date (con una disminución del 5.3%), Wilpo, Eigenheimer, Noordeling, Bintje, y Duivelander, como más resistentes; Voran, Ultenius, Roode

Star, Gloria, Iduna, Bevelander, Magneto, Industria, Matador, Erstling (Duque of York), Thorbecke y Paul Krüger (President), esta última con 84.6% de pérdidas.

Con respecto a las variedades alemanas trae Köhler (1938) los siguientes datos: Son susceptibles Algold, Flava, Jubel, Parnassia, Centifolia, Sickingen, Voran y Stärkereiche, pero las variedades Flava, Voran, y Parnassia son altamente tolerantes, mostrando tanta receptividad como las más susceptibles pero menos daño.

En Maine se encontró, que aun variedades nuevas como la Katahdin, Chippewa y Houma, eran susceptibles al Enrollado de las Hojas, pero que en ellas no se desarrollaba la necrosis en red (Anónimo 1943). Según este mismo escrito Folsom, trabajando con "seedlings", encontró que la enfermedad era adquirida en las siguientes proporciones: Green Mountain 75% y Chippewa en un 91%. También Bonde y Goven, informan que la relación de enrollado a necrosis, en la variedad Green Mountain, fue en los años de 1940 y 1941, de 1 a 4.51 y 1 a 2.82 respectivamente.

McInstosh, (1937) encontró que las variedades eran más susceptibles mientras más tiempo se demoraran retoñando, lo que atribuye a que posiblemente tienen más oportunidad de ser visitadas por los áfidos; tal sucede con las Golden, Wonder, Arran Consul, President, Bishop, de retoñamiento lento y muy susceptibles. No obstante la excepción se presenta en algunas que retoñan rápido y son susceptibles como acontece con la British Queen, pero en ningún caso se tiene que haciéndolo lentamente sean resistentes.

Como dato interesante anotamos el de que al estudiar Bukassoff una colección de variedades recogidas por una expedición que viajó a Méjico y Sur América en busca de plantas resistentes a los virus, halló que la especie diploide colombiana **Solanum rybinnii**, es resistente en alto grado a las enfermedades virosas, incluyendo el Enrollado de las Hojas. Además, encontró como 30 especies más del **Solanum boyacense** que merecían estudio (Hawkers, J. G. 1941).

De cincuenta y nueve variedades recogidas en el Perú, relacionadas con las especies **Solanum chaucha** y **Solanum andigenum**, según Dennis, (1939), cuarenta y ocho estaban infectadas por virus y de las once restantes, que estaban libres, algunas fueron capaces de contraerlos posteriormente.

LA ENFERMEDAD

Historia.—Atanasoff (1924 : 521) dice que en un principio todas las enfermedades virosas de la papa fueron tenidas como una sola degeneración conocida con el nombre de "Rizado" (Curl). Posteriormente se supo que eran varias y diversas, separándose primero en Mosaico y Enrollado de las Hojas y luego en otras más.

Barrus y Chupp (1941 : 41) dicen que según los primeros escritos, la enfermedad existe en Alemania desde hace unos 70 años no poniéndole cuidado sino en 1905 y habiendo causado pérdidas incalculables en Europa durante el año de 1907. Según ellos mismos, la enfermedad en los Estados Unidos fue observada por primera vez en Colorado, donde también causó pérdidas cuantiosas por aquel entonces.

En un escrito en que trata de demostrar que la necrosis en red no es un síntoma del Enrollado, sino una enfermedad aparte, Atanasoff, (1926 : 529) suministra los siguientes datos históricos con respecto a la primera de las afecciones nombradas, que consideramos de importancia, ya que como veremos en el capítulo dedicado a la Sintomatología, están estrechamente relacionadas. La primera descripción de la necrosis en red de la papa, fue hecha por Orton (W. A.) en 1914 aunque no estaba seguro de su causa; en 1916, C. R. Orton también describió la misma enfermedad —que concuerda con la tratada por Atanasoff en este estudio— como no asociada con el Enrollado. Lo mismo fue hecho en 1918 por Güssow, sin encontrar hongo o bacteria que la causara, haciendo la primera mención del carácter viroso de la enfermedad. Coons, quien por aquel entonces escribió: "El ennegrecimiento de la pulpa está libre de organismos parásitos y se cree sea de la misma naturaleza del Mosaico o Enrollado de las Hojas". Schultz y Folsom, continúa Atanasoff, fueron los primeros en opinar que se trataba del mismo virus del Enrollado, no siendo más que un síntoma primario presente según la variedad, peso del tubérculo o estado reciente de la infección. De acuerdo con esta opinión estuvo más tarde Gilbert, al afirmar que había una estrecha relación entre las dos enfermedades, pero Murphy y McKay más tarde fueron de opinión contraria y Anderson y Millar escribieron no haber encontrado la necrosis en plantas con Enrollado de las Hojas estudiadas en Escocia.

Considera Morgenthaler (1934) que la historia de la enfermedad durante los últimos 30 años se puede dividir en tres etapas a saber: la primera, anterior a la guerra, durante la cual se trabajó en la investigación de sus causas y medidas de control; la segunda, que empieza durante la guerra, está determinada por la aplicación al problema de las teorías sobre los virus y finalmente la tercera, que comprende unos 6 ó 7 años, durante la cual se ha desarrollado la teoría de la degeneración ecológica.

Amplitud.—En cualquier parte de los cinco continentes donde se cultive papa encontramos esta enfermedad causando gravísimos daños y pérdidas elevadísimas. En Colombia se ha encontrado la enfermedad en la Sabana de Bogotá, entre Chipaque y Bogotá; en Fusagasugá, Pasca y regiones aledañas prácticamente en todos los cultivos (Silberschmidt, K.; 1947 : 31).

Quizás el único país de que se tenga mención en donde no ha causado daños serios es en Estonia, donde según informes de Root, al Congreso de Agricultura de Dresden en 1939, no existen enfermedades virales graves, lo que atribuye el autor que hace la presente cita, a la temperatura media anual de 4.9 grados centígrados, a la intensa selección y cruzamientos y a las severas cuarentenas (Quanjer, H. M. 1939 : 233).

Nombre.—El término "Blattrollkrankheit" (Enfermedad del Enrollado de las Hojas), fue introducido a la literatura fitopatológica por Appel, en el año de 1906, quien criticaba al mismo tiempo el uso ambiguo que se hacía de él al emplearlo para denotar virus y enfermedades fungosas al tiempo. Hoy este término es aceptado plenamente en Alemania para denominar la enfermedad de origen viroso y está claramente diferenciado del mal causado por el Fusarium y el Verticillum, al que se aplicó primero.

En otras naciones la enfermedad se conoce con nombres que son sólo una traducción literal de este término, que se refiere al síntoma principal; así en inglés se conoce como "leaf roll disease" o simplemente "leaf roll"; en francés como "le maladie de l'enroulement".

También en la literatura antigua, no es raro encontrarla descrita bajo el título de "Degeneración de la Papa".

Been (1939) escribe que según el reconocimiento hecho por Fernow en Long Island (EE. UU.), el estado de las papas conocido localmente como "Hairsprout" no es otra cosa sino el mismo Enrollado de las Hojas.

La enfermedad también algunas veces es conocida como "Necrosis del Floema", o en honor a uno de sus más devotos investigadores "Necrosis del Floema de Quanjer".

Importancia económica.—Como al comenzar este escrito, en la Introducción, dijimos algo acerca de la gran importancia que tiene por sus repercusiones económicas esta enfermedad, vamos a continuación a dar algunas cifras y conceptos más autorizados que refuerzan la opinión antes expresada allí, de que era, junto con el Mosaico, la que más daños y pérdidas causaba.

De Bangor, Norte de Gales, donde los síntomas primarios de la enfermedad son raramente vistos y menos en la variedad Arran Conrad de mayor cultivo allí, Whitehead (1924) nos da los siguientes datos: las pérdidas en 1921, 1922 y 1923 fueron de 55.8, 45.6 y 52.6% respectivamente, usando tubérculos infectados para semilla del año siguiente. Usando semillas nuevas y sanas, que posteriormente se infectaban, las pérdidas en las dos cosechas de 1922 fueron de 50 y 44.8% y para 1923, de 60.9 y 57.4%, lo que indica que los efectos de la enfermedad no son acumulativos.

Otros datos de interés suministrados por este mismo autor son los siguientes: en 1922 las plantas enfermas dieron un promedio de 7.9 tubérculos por mata, mientras que para las sanas fue de 15, arrojando una disminución total en el número de ellos del 47.3%; en 1923 las proporciones fueron de 6.2 y 15.9 tubérculos por planta enferma o sana respectivamente y una disminución total en su número del 61%.

En Irlanda la disminución del tonelaje, con la variedad British Queen, fue según Murphy (1923) de 9 a 3.7 toneladas en 1920 y de 5.4 en 1922 y con la variedad Ally de 11.4 a 2.7 en el último año. La cuantía de las pérdidas, según este mismo autor, no parece estar relacionada con la susceptibilidad de las variedades, ya que la Ally que es moderadamente susceptible es fuertemente afectada, mientras que la Up-to-Date, que es muy susceptible, puede dar mejores cosechas.

En Bermuda, con semillas traídas de Long Island, cuando se esperaba a base de cálculos moderados una producción de 1.308 barriles para la variedad British

Queen, sólo se obtuvieron 496, arrojando una pérdida de 812; en el mismo año con la Garnet, se obtuvieron 219 y tres cuartos de barriles cuando se calculaban 1.152, perdiéndose pues 932 y tres cuartos (Wortley 1918 : 508).

En Colombia, según se dijo anteriormente, la enfermedad fue encontrada prácticamente en todos los cultivos de la zona cercana a Bogotá, pero no generalizada, sino en un número relativamente pequeño de plantas, en cada cultivo. No se sabe hasta el presente qué importancia económica representa para nosotros.

Las pérdidas en Inglaterra durante los años de 1921, 1922 y 1923 fueron de 51, 45 y 52% (Pethybridge 1924).

En el Noroeste de Maine en el año de 1933 las pérdidas, durante una severa epifitotia que tuvo lugar por aquella época, ascendieron al 92% (Anónimo 1933).

Es registrada como la más grave enfermedad de las papas, en la India por Pushkarnath (1943); en el estado de São Pablo, Brazil, por Costa (1937); en España por Sardiña (1944) y en Prusia por Schlensener, (1943) entre otras de las muchas naciones que conocen de sus devastadores efectos.

Para finalizar este tema, el siguiente dato nos ilustra mejor la gran importancia que se le concede: La "Danish Agricultural Society" de Copenhagen ofreció a instigaciones de la "Danish Spirit Factories Ltd.", un premio de 5.000 Koronas, para la mejor tesis que sobre el control de la pudrición violeta de las raíces de la papa (*Corticium solani*) y del Enrollado de las Hojas de la misma, se presentara antes de 1937.

Naturaleza de las pérdidas.—La reducción en el producto es para Stevenson, y otros (1943 : 2) un resultado de los daños que sufre la planta, dependiendo su magnitud de las condiciones de cultivo; cuando son adecuadas, la variedad Katahdin puede dar una buena cosecha aunque presente el 100% de infección, mientras que en malas condiciones puede dar muy poco cualquiera que sea el grado de infección. Para estos mismos autores la sola causa de las pérdidas con Katahdin, Chippewa y Sebago, es la reducción en la producción, mientras que en la Green Mountain es debido a la necrosis en red que se desarrolla conjuntamente y demerita la calidad del tubérculo haciéndolo a veces del todo impropio para la mesa, a lo que se agrega que si se usa para semilla resultará un gran número de plan-

tas ahiladas, que morirán pronto causando una buena disminución en la población.

Coïc (1945) considera que en la Bintje la disminución en la producción, que generalmente es del 50%, obedece más bien a la merma en el número de tubérculos, que a la reducción en su tamaño. Considera también, que la reducción en el crecimiento es debida a que los meristemas no utilizan bien, para el crecimiento, los nutrientes de los tubérculos enfermos utilizados como semilla.

Loghane (1941) en sus experimentos realizados en Irlanda encontró que de una manera general se puede tener, que las pérdidas en el producido son proporcionales a las pérdidas en el vigor de la planta.

Es interesante, ya que puede servir de modelo para otros estudios similares, el trabajo de Blodgett (1941 : 132-135) para calcular estadísticamente las pérdidas. Teniendo en cuenta la competencia de las plantas en el surco, una planta esté enferma o sana, puede producir más o menos según que los individuos vecinos a ella estén enfermos o sanos. Es claro que cuando ambas plantas anexas están enfermas, la del medio tendrá una menor competencia y producirá más que si estuvieran ambas en buen estado o una sana y la otra enferma, pero aun en este caso la producción es mayor que cuando ambas están sanas. Este hecho naturalmente compensará en parte las pérdidas reales causadas por la enfermedad.

Ahora bien, las combinaciones posibles entre las plantas (una sana en medio de dos enfermas, que representamos ESE: una sana en medio de una enferma y la otra sana ESS o SSE etc.) son seis y la frecuencia con que cada una se presente, dependerá naturalmente del porcentaje de infección que haya, así que Blodgett da la siguiente fórmula, basada en la distribución binomial de Bernoulli, para calcular tales frecuencias:

$$\begin{aligned}
 (+q)^3 &= p^3 + 2p^2q + p^2q + 2pq^2 + q^3 \\
 &\quad \text{EEE} \quad \text{EES} \quad \text{ESE} \quad \text{ESS} \quad \text{SSS} \\
 &\quad \quad \quad \text{SEE} \quad \quad \quad \text{SEE}
 \end{aligned}$$

en la que: p = porcentaje de plantas enfermas (expresado en decimales)

q (=1 - p) = porcentaje de plantas sanas.

Abajo como dijimos antes, hemos indicado la combinación, representando por E una planta enferma y por S una sana.

Es lógico pensar ahora, que si se multiplica la frecuencia de una clase por su producido tendremos su producción total para dicha clase y si sumamos la producción de las varias clases, tendremos el producto completo de la plantación. Hagamos entonces que Y represente este producto total y A, B, C... el de cada clase y tendremos la siguiente fórmula que resuelve a Y:

$$Y = Ap^3 + 2Bp^2q + Cp^2q + 2Dpq^2 + Eq^3$$

Más tarde Kirkpatrick y Blodgett (1943 : 55) determinaron en un experimento realizado en 1942, que una planta sana limitada por dos enfermas produce 16.8% más que cuando ambas están sanas (ESE), y las que limitaban con una sana y una enferma a sus lados SSE o ESS) producían un 7.9% más que en el caso de estar sanas ambas; una planta enferma compitiendo contra dos enfermas (EEE) producía 8.1 más, y contra una sana y una enferma (EES o SEE) 4.2% veces más.

De acuerdo a estos datos y la fórmula anterior, dan los citados autores los siguientes porcentajes de pérdidas, de acuerdo con el grado de infección:

Porcentaje de Enro- llado presente	Porcentaje de pérdi- das causadas por él.
0.....	0.0
10.....	3.1
20.....	6.5
30.....	10.0
40.....	13.8
50.....	17.8
60.....	22.0
70.....	26.5
80.....	31.3
90.....	36.3
100.....	41.6

Le Clerg y otros (1944 : 63) realizaron experimentos durante los años 1939 a 1942 en las localidades de Alabama, Florida, Lousiana, Maine, Maryland, New Jersey y Virginia, registrando las pérdidas a ocho distintos grados de infección —4, 8, 12,...— encontrando al hacer el análisis estadístico de tales cifras, que

excepto en la variedad Katahdin, las pérdidas sólo son significativas cuando el porcentaje de infección llega al 4% y aun con 8% sólo en tres casos, de los muchos analizados, tuvo significación. No obstante lo anterior agregan que no se debe confiar en esto, ya que bajo condiciones favorables puede diseminarse la infección y causar afecciones primarias que desarrollarán luego la necrosis en red que dañará enormemente la calidad del producto.

Además de los datos anteriores, también pudieron darse cuenta y así lo comunican, que la merma en el producto causada por el Enrollado de las Hojas, varía grandemente según las distintas estaciones, variedades y localidades.

SINTOMATOLOGIA

Síntomas morfológicos.—El síntoma más característico de la enfermedad, que facilita bastante su diagnóstico y al cual hace alusión su nombre, es el enrollamiento hacia arriba de las hojas, que no se desenvuelven ni aun en condiciones húmedas y son más resistentes a marchitarse durante períodos secos.

Wortley (1918) hace una descripción muy completa de la sintomatología de acuerdo con los escritores europeos, especialmente Orton, los que en términos generales coinciden con los de escritores norteamericanos, aunque tienen ligeras diferencias que veremos más adelante. Sumariza los síntomas así:

A — CARACTERES CONSTANTES

1^o Características más importantes en el diagnóstico: En las hojas inferiores es donde más fácilmente se puede diagnosticar el Enrollado de las Hojas, por las siguientes características:

a) Enrollamiento. Uno o más folíolos pueden estar afectados, mostrando o un ligero doblamiento de las márgenes hacia arriba o un completo enrollamiento cilíndrico.

b) Color. Amarillento, especialmente en los folíolos terminales.

c) Textura. Es muy importante el carácter rígido de las hojas afectadas, que se manifiestan al tacto duras, frágiles o quebradizas. Se han usado para describirla los siguientes términos: quebradizo (brittle), turgente, rígido, correoso. Las hojas enrolladas no se

secan ni se muestran flácidas en las épocas de sequía, como lo hacen las normales.

2º **Otros caracteres importantes en el diagnóstico:**
Tamaño de la planta. El tamaño es más pequeño que en las plantas sanas vecinas.

Color de la planta. Muestra toda ella un ligero matiz amarillo, más pronunciado en tiempo seco que en tiempo húmedo.

Producto. Una disminución en la producción que alcanza al 50% es un carácter invariable de la enfermedad.

Estolones. Son más cortos y los tubérculos algunas veces nacen directamente del tallo.

B — CARACTERES COMUNES PERO NO CONSTANTES

Enrollamiento de las hojas superiores. Pueden o no estar conspicuamente enrolladas.

Color rojizo, purpúreo o decoloración de las hojas. Se presenta más bien de acuerdo con la variedad, la estación y frecuentemente también según el clima.

Hábito de crecimiento. El crecimiento anormal erecto toma la forma como de una V, no siendo rara una apariencia truncada; aquí también influye la variedad.

Quanjer (1921) considera que la enfermedad presenta dos estados claramente distinguibles que son: el "Enrollado primario" o infección primaria, manifestada por las plantas al enfermar por primera vez, pero que se demora en aparecer hasta mediados del verano o quizás hasta la estación siguiente. Entonces, se enrollan sólo las hojas superiores, doblándose hacia arriba los pecíolos de hojas y folíolos para tomar una posición erguida y no siendo raro que se desarrolle un color rojizo notorio. En el "Enrollado secundario", que aparece al sembrar los tubérculos de plantas que han sufrido la infección primaria, la sintomatología se desarrolla desde comienzos de la estación y el enrollado se extiende a las hojas inferiores que aparecen como cartuchos, erectas y quebradizas, presentándose en ciertas variedades una decoloración amarillosa que avanza desde las puntas y márgenes y que a veces es seguida por un tinte rojizo o violeta. Siempre ocurre la necrosis del floema en los tallos y venas, siendo inhibido el transporte del almidón, lo cual es muy característico, pues es la única enfermedad que presenta trastornos

patológicos del floema. La planta se enanifica y disminuye su producción, pero la necrosis en red y el ahilamiento de los tubérculos no están siempre asociados con ella.

Refiriéndose a otra opinión anterior de Quanjer, con relación a los dos estados de la enfermedad, Wortley (1918 : 514) dice que él, en los Estados Unidos, Canadá y Bermuda donde la ha estudiado, no ha encontrado el tipo primario; siempre desde un principio ha podido observar enrollamiento en las hojas inferiores.

De acuerdo con Wortley también está Ducomet (1922) quien afirma que desde el comienzo aparecen los síntomas en las hojas inferiores, agregando que aun el mismo Quanjer parecía dispuesto a abandonar su teoría.

McLean (1926) sugiere un método para distinguir los tubérculos procedentes de plantas que han padecido la infección primaria, los que tanto en su aspecto general como composición química son exactamente iguales a los sanos, pudiéndose diferenciar solamente porque desecados en laboratorio a 15.5 grados centígrados, los enfermos son menos pesados.

Síntomas histológicos.—Entre los síntomas histológicos del Enrollado de las Hojas, figura la necrosis del floema, que aunque motivo de serias divergencias, es hoy tenido como estrechamente relacionado con dicha enfermedad.

Artschwager (1922 : 193) figura entre los primeros autores en hablar de la necrosis del floema de los tubérculos y estolones, manifestando él mismo su extrañeza de que no se hubiera mencionado antes con más frecuencia, pues es muy común y aún más grave que en la parte aérea. Lo describe como una necrosis del ciclo interno desarrollada sólo en el tejido vascular, que en sus tempranos estados sólo se encuentra en la parte basal del tubérculo, pero que, al sembrar éste progresa lentamente encontrándose que en los tubérculos de la cosecha siguiente ya ha invadido las yemas laterales donde antes no estaba presente. Concluye, que su desarrollo depende de la actividad durante el crecimiento y del movimiento del alimento iniciado por la germinación. Para él su relativa severidad y temprana aparición son, pues, un índice de la antigüedad de la enfermedad en los descendientes.

Gran importancia en la identificación le da Sheffield (1943) a este síntoma, pues opina que ningún otro patógeno o condición fisiológica causa una necro-

sis confinada solamente a los haces del floema primario, internos y externos, pudiendo ser más grave en los unos que en los otros y aun estar presente en los internos y en los externos no, o viceversa. Más adelante escribe que tal necrosis difiere algo según la especie afectada pero que, cualquiera que ella sea, su gravedad está en estrecha relación con los síntomas aéreos, estando localizada antes del enrollamiento en la base del tallo de donde se extiende hacia arriba, hasta encontrarse en todas partes en casos graves, excepto en los **tubérculos y raíces!**

De acuerdo con investigaciones realizadas en Alberta, durante los años 1935 a 1943, Sanford y Grimble (1944) son de opinión que la necrosis del floema es causada por el virus del "Enrollado", no viniendo a ser más que un síntoma temprano de la enfermedad y que una vez aparecidos sus síntomas definitivos de enrollamiento, no se presenta.

Es sumamente interesante con respecto a esto, el fenómeno anotado por Quanjer y Elze (1930 : 137) de que en las variedades holandesas, la necrosis del floema no se presenta en los tubérculos sino que está restringida a la parte aérea, llegándose a dudar incluso de la identidad de las dos enfermedades, lo que no obstante fue debidamente probado, sembrando al lado de una variedad holandesa atacada por el "Enrollado de las Hojas" otras especies, una holandesa y una americana sanas, mostrándose luego ambas infectadas, pero en la segunda se encontró el floema necrosado en los tubérculos, lo que en la primera sólo estaba presente en la parte aérea. También se logró transmitir la enfermedad de plantas americanas a las holandesas sin que se notara la más leve indicación de necrosis en el floema del tubérculo, aunque los demás síntomas eran, característicamente, los del "Enrollado de las Hojas".

Téngase en cuenta que en el floema se presentan tres condiciones patogénicas y fisiológicas independientes y distintas que son: necrobiosis, necrosis y obliteración, las cuales no obstante ser frecuentemente tenidas como una sola, presentan las siguientes diferencias fundamentales: La necrobiosis que ocurre tanto en plantas sanas como enfermas, es un proceso de hinchamiento que comienza en los ángulos de las células más viejas y se extiende gradualmente a los tejidos más jóvenes, afectando los vasos cribosos, célula asociadas y parénquima. Las células no son comprimidas sino que

el lumen va siendo disminuído a medida que la hinchazón avanza, permaneciendo siempre redondo; los tejidos así afectados dan las mismas reacciones microquímicas que los tejidos sanos. La necrosis del floema de Quanjer no se origina en los ángulos de las células, sino en distintas partes aunque éstos puedan ser invadidos. Las células se cierran, se destruyen sus núcleos y el citoplasma se contrae quedando sólo un lumen irregular rodeado por una pared gruesa, rota o dentada, que como resultado de las presiones adyacentes forma una fisura asimétrica y cerrada. La obliteración es un fenómeno de senectud, que ocurre únicamente en los tejidos que se están secando. Las células se ven uniformemente obstruídas y se extiende tanto a los vasos cribosos como a las células conductoras y parénquima cortical.

También entre los síntomas más discutidos de esta enfermedad figura la necrosis en red de los tubérculos, que fue primero descrita por Orton, (W. A.) en 1914 y por Orton (C. R.) y Güssow, correspondiendo a Coons, como ya lo vimos en la Historia, hacer la primera mención del carácter viroso de la enfermedad. También vimos en ese parágrafo las distintas opiniones de Schultz y Folsom, la disidente de Murphy y McKay a la que se adhirieron Anderson y Millar. Tócanos ahora hacer notar el hecho de que el mismo Atanasoff, basado en sus concienzudas investigaciones, algunas de ellas realizadas en asocio de Quanjer, concluye que son dos enfermedades completamente distintas y que la necrosis más bien puede ser un síntoma del Mosaico Aucuba que del Enrollado.

Gilbert (1927) replica las anteriores aseveraciones de Atanasoff arguyendo que quizás la confusión radica en alguna de las siguientes causas: a) existen varios tipos de necrosis de los que los autores hablan sin ninguna uniformidad; b) Atanasoff estaba trabajando con una amplia diversidad de virus, como se desprende de su conclusión de que la necrosis por él estudiada podía ser un síntoma de Mosaico Aucuba; c) finalmente, la necrosis como síntoma del Enrollado de las Hojas sólo se presenta en su "estado primario", después de cierto tiempo de almacenamiento, por lo que quizás Atanasoff no pudo encontrarla.

Síntomas citológicos.—Friedrich (1938) encontró que en las hojas enfermas los estomas eran más estrechos y cerrados que en las hojas sanas, explicándolo de acuerdo con la hipótesis de Stalfelt, por el aumen-

to en la turgencia de las células de la epidermis, debida a la mayor producción de glucosa y almidón en tales hojas enfermas.

Clinch (1932), en un estudio de las condiciones citológicas que se presentan en varias enfermedades virosas, declara que la única anomalía que muestran las células infectadas de "Enrollado", es la gran acumulación de almidón en ciertos grupos de ellas, lo que hincha los cloroplastos. Tampoco encontró inclusiones vacuolares de ninguna naturaleza, tal como sucede en otras enfermedades de origen viroso.

Con esta última opinión de la falta de inclusiones vacuolares, también están de acuerdo los resultados obtenidos por Hoggan (1927 : 666) quien, pese a sus numerosas investigaciones, no encontró clase alguna de inclusión.

Brehmer y Bärner (1930) sí dicen haber observado en las células, cuerpos semejantes a amibas.

Kotila y Coons (1923 : 324) al referirse a los descubrimientos de Nelson Ray, de inclusiones vacuolares semejantes a amibas en las células de los tejidos enfermos, confirman que ellos también los encontraron y aun en plantas sanas, pero que todos sus esfuerzos para observar protozoos o algún movimiento fracasaron rotundamente, por lo que son de opinión de que el asunto merece estudios posteriores más completos.

Desórdenes fisiológicos.—Una de las características más salientes de la presente enfermedad, es la acumulación de almidón en las hojas y pecíolos. Campbell (1925 : 427-430) hizo un estudio cuantitativo de ello, demostrando que en el follaje de las plantas enfermas antes de formarse los tubérculos, es mayor el porcentaje de materia seca lo mismo que todas las formas de carbohidratos, azúcares reductores y no reductores, polisacáridos. La relación N/C también fue más amplia. El opina que esto es debido no solamente a trastornos en el traslado del almidón sino también a un retardo en la transpiración o a un estímulo en la actividad fotosintética.

Cockerman (1933) encontró que el contenido de nitrógeno en el follaje disminuía como consecuencia de la infección, mientras que en los tubérculos aumentaba.

Barton y McBain (1933) son de opinión que no hay ninguna diferencia en el metabolismo de las plantas enfermas y que el nitrógeno sigue sus mismos procesos normales.

Las investigaciones de Tsen-Cheng (1929) acusan una mayor cantidad en el contenido de proteína, tanoides, azúcares, almidón y grasas y buenas cantidades de clorofila insoluble en alcohol, para las plantas enfermas.

Los estudios de Müller (1932) realizados en la Universidad de Copenhague, Dinamarca, nos proporcionan los siguientes apuntes: la asimilación del CO_2 se encontró era menor en las hojas enfermas que en las sanas; así cuando para las primeras fue de 2 a 2.5 mg. de CO_2 por cada 50 centímetros cuadrados de superficie a 20 grados C. y presión normal, para las sanas fue de 7 mg. en la misma superficie y condiciones; la cifra para hojas infectadas pero no enrolladas fue de 5 mg.

La rata de respiración en plantas sanas se manifiesta más alta en los tubérculos inmaduros que en los ya maduros, pero al empezar a germinar va subiendo para volver a caer cuando se forman los nuevos tubérculos. En plantas enfermas el curso es el mismo, pero, por debajo de los sanos al momento de la germinación y cuando el tubérculo está almacenado pero cuando se inicia el ascenso, después de la germinación, alcanza límites más altos con mayor liberación de CO_2 (Whitehead 1931).

Con lo anterior está de acuerdo Krüker (1932) y según él, también los investigadores suizos, agregando además que con la transpiración ocurre un caso análogo, al principio es menor pero luego se invierte.

De gran interés son los experimentos realizados por Schweizer (1926), quien por medio de inyecciones de albumen y pepsina combinados logró que las hojas se desenrollaran, adquirieran un color más verde y que poco a poco perdieran su textura coriácea; también los ensayos microquímicos indicaron que el almidón había sido translocado y la actividad de la clorofila renovada y en el floema nuevo no había ocurrido la necrosis. Aplicando cada una de las sustancias por separado se obtuvieron los mismos resultados pero más tardíos.

ETIOLOGIA

Nombre e historia del agente causal.—Motivo de las más diferentes especulaciones y teorías fue en sus comienzos todo lo concerniente al agente causal del Enrollado de las Hojas.

De Quanjer, según Wortley (1918 : 517), son las siguientes palabras que pintan mejor la confusión que

sobre este tema existía por aquel entonces: "Hay casi tantas teorías para la causa del Enrollado de las Hojas como hay de autores", teniendo en cuenta eso sí, que ya Quanjer en ese tiempo creía que la causa era un virus transmitido a través de suelos infectados.

Según el mismo Wortley, Orton que también se quejaba de tantas teorías, le asignó las siguientes causas: uso de semillas faltas de madurez o provenientes de plantas prematuramente expiradas; falta o superabundancia de elementos minerales en el suelo; escasos cuidados culturales; mala semilla; degeneración varietal. Nótese la gran importancia que le concede a la semilla y al hecho de que aunque menciona todas las fases del cultivo no nombra la influencia climática, que constituye para Wortley la verdadera causa.

El primero en transmitir la enfermedad a plantas sanas en el campo y hablar en forma categórica de su agente causal viroso fue Oorwijn Botjes en el año de 1920, lo que fue confirmado independientemente por Schultz y Folsom en 1921 (Dykstra y Whitaker 1938 : 320).

Naturaleza del agente causal.—Si el pleno conocimiento del carácter viroso de la enfermedad constituye un paso de gran significación y trascendencia, ello está desafortunadamente limitado y ensombrecido por causa de lo poco que se conoce acerca de la verdadera naturaleza de los virus en sí y de muchas de sus características.

Para Grainger, (1940) un virus es una entidad viviente y autónoma, que se mueve a través del huésped pero siendo independiente de él en sus relaciones de temperatura.

Lannete (1943 : 415) considera que los virus pueden ser considerados organismos vivos en vista de su especificidad por ciertos huéspedes y capacidad para adaptarse a nuevas y variadas condiciones ambientales; aun puntos que se tenían como básicos para su diferenciación con las bacterias, tales como: invisibilidad, paso a través de ciertos filtros, reproducción solamente en las células vivas y no en medios artificiales de cultivo, hoy han perdido su importancia, pues agentes infecciosos reconocidos como virus y con todas las características de tales, han podido ser vistos bajo el microscopio, mientras que otros pasan con dificultad a través de filtros que dejan pasar las más pequeñas bacterias. Su propiedad de no reproducirse por medios artificiales parece también ser relativa y no absoluta

y por otra parte, bacterias tales como el **Homophilus influenzae** y la **Pasteurella tularensis** son tan altamente parásitos que necesitan en los medios artificiales de cultivo de los tejidos animales o sus extractos.

Propiedades.—Continúe el mismo Lannete, que si bien en el estudio de su naturaleza real no se han obtenido datos conclusivos, sí en cambio se han obtenido ciertos conocimientos valiosos. Así por ejemplo, el estudio de las proteínas virosas, purificadas por ultracentrifugación y con todas las características de los virus (infectividad), muestran gran homogeneidad en sus moléculas, las cuales tienen un peso altísimo superior al encontrado en las de otras proteínas conocidas. Para el virus del tabaco este peso sería de 43 millones según Laufer y Stanley. De las constantes de sedimentación, Beard y Wyckoff deducen para las partículas asimétricas de este mismo virus un tamaño de 280 μ por 1.5 μ aproximadamente.

En cuanto a propiedades químicas, aunque de difícil estudio por falta de material purificado, en lo que se ha estudiado se ha encontrado invariablemente ácido nucléico, que en los virus de las plantas es el ribonucleico del tipo fungo-nucleico (yeast-nucleic). Esto se considera que puede servir como base para diferenciarlos de los virus de los animales, donde el ácido que se encuentra es el desoxy-riboso o tipo thymo-nucleico. Otros virus de las plantas (la proteína obtenida de ellas), parecen contener amino-ácidos, algunos polisacáridos conjugados y también ciertos lipoides asociados.

Incompleta quedaría la presente monografía si no citáramos los trabajos de Iwanowsky, quien hizo época en la historia médica, cuando el 12 de febrero de 1892 en su segundo escrito titulado "Sobre la Enfermedad del Mosaico del Tabaco" en su parte final dijo: "He encontrado que la savia de las hojas atacadas por la enfermedad del Mosaico, retiene sus cualidades infectivas aun después de pasar a través de filtros Chamberland". Con esto ponía en evidencia una de las cualidades más salientes de los virus, pero desgraciadamente por una de aquellas paradojas del destino, él ignoró la magnitud de su descubrimiento y atribuyó el mal a una bacteria y el resultado de su experimento: defectos en la filtración o a una toxina segregada por la misma bacteria. Los resultados de Iwanowsky fueron confirmados seis años más tarde por Beijerinck, quien probó que la causa de la infección que pasaba a través de los filtros no era ninguna toxina bacterial

ni tenía su naturaleza, sino que era una entidad inorganizada a que él se refirió como: "Contagium vivum fluidum". Iwanowsky volvió en 1903 a publicar un nuevo escrito sobre sus experimentos con el virus del Mosaico, los cuales, lo mismo que sus exactas descripciones de las inclusiones intracelulares, de los cristales que se forman por adición de ácidos etc., lo colocan como el investigador más capacitado de la Virología y de tanta importancia en esta ciencia como son Pasteur y Koch en la Bacteriología (Stanley, 1944 : 136-137).

Clasificación.—La falta de conocimientos más completos sobre la exacta naturaleza de los virus, que hemos venido viendo, ha traído como consecuencia lógica la más completa de las anarquías en cuanto a su clasificación y nomenclatura.

Folsom (1927 : 161) es partidario de que se reúna un comité que determine los nombres apropiados y sugiere que se puede emplear para ello los números arábigos y llamar un virus por ejemplo así: "Solanum tuberosum (L.) virus 1".

Para Johnson y Hoggan (1935 : 328-343) la dificultad en la nomenclatura se debe entre otros motivos a la gran importancia que se le dio en un principio a los distintos huéspedes creyéndose que el agente causal era único y a lo que se agregó después la preponderancia que se le dio a la sintomatología como base de clasificación. Son de opinión que en la identificación de tales patógenos se deben tener en cuenta las siguientes cuestiones esenciales: 1º Modo de transmisión, incluyendo cualquier insecto vector conocido; 2º Susceptivos naturales y diferenciales; 3º Longevidad **in vitro**; 4º Ciertos síntomas distintos o específicos. Dentro de su esquema de agrupación de los virus, el que nos ocupa queda identificado así:

A1—TRANSMISIBLES POR INSECTOS CHUPADORES

B1—No transmisibles mecánicamente por extracto de las plantas.

D2—Transmisible por Afidos.

E1—Susceptivos: Papas **Solanum tuberosum L.**
Transmitido por el **Myzus persicae** (Sultz).

F1—Enrollamiento de las hojas, fragilidad, necrosis del floema.

VIRUS DEL ENROLLADO DE LAS HOJAS DE LA PAPA

Thornberry (1941 : 23) da un sistema bastante artificioso de clasificación en órdenes, familias, géneros, etc. sugiriendo que la especie debe llamarse prefiriéndole las primeras sílabas del nombre del grupo de huéspedes, así por ejemplo: **Phytovirus nicomosaicum var. vulgare**, para el virus del Mosaico común del tabaco.

Como un resumen de las teorías de Johnson, Smith y Holmes, es de opinión Fawcett (1940) que se designen agregándole al nombre genérico del huésped preferido o donde fue primero encontrado, modificadas sus últimas letras, la partícula "vir" (del Latín). Así el virus de la roseta del duraznero, el del rayado de las fresas, el del encrespamiento de la cima de la remolacha y finalmente el de la enanificación amarilla de la papa, podrían llamarse respectivamente: **Prunivir rosetae**, **Rubivir orientale**, **Betavir eutetticola** y **Solanivir vastans**.

Patogenicidad.—Ya vimos al hablar de la historia del agente causal, que el primero en lograr transmisiones de plantas enfermas a sanas fue Oorwijn Botjes en 1920 y que esto fue comprobado también más tarde por Schultz y Folsom en 1921 (Dykstra y Whitaker 1938 : 320).

Schaffnit y Jöhnsen (1933) dicen que los maravillosos resultados obtenidos en los experimentos de transmisión del Enrollado de plantas enfermas a sanas, por medio del **Myzus persicae** y el injerto establecen con toda certeza el origen viroso de la enfermedad y descartan las teorías fisiológicas de Schander, Schweizer y Merckenschlager.

A pesar de que en toda la literatura se descarta la posibilidad de obtener éxito en infecciones causadas con jugos obtenidos por la maceración de plantas enfermas, no obstante Kasai (1922) escribe haberlos obtenido, aplicando el jugo con motas de algodón sobre leves heridas previamente hechas con una navaja.

PATOGENESIS

Inoculación.—Un hecho plenamente comprobado en esta enfermedad es el de que su transmisión se realiza año tras año por medio de los tubérculos infectados que se usan como semillas, los que darán origen

naturalmente a plantas infectadas de donde los insectos se encargarán de distribuirla por toda la plantación e infectando aquellas plantas que crecieron de tubérculos sanos.

La transmisión por medio de los insectos es quizás también uno de los tópicos mejor estudiados de este tema y las referencias son innumerables, por lo que sólo citaremos algo de las más importantes.

El principal transmisor entre los insectos es sin lugar a dudas el áfido de las espinacas y durazneros, **Myzus persicae** (Sultz.) tal como lo indican entre otros los escritos de Heinze y Profft (1941) en Alemania, los que dicen que lo pueden hacer tanto las formas aladas como las ápteras. Agrega como transmisor ocasional el **Aulacorthum (M.) pseudosolani**.

Elze (1931 : 675-686) nos suministra una preciosa información con respecto a las relaciones entre la anatomía y biología de los insectos y su poder para transmitir los virus. De las tablas en que condensa los resultados de sus experimentos, calculamos los siguientes porcentajes de infección causados: **Myzus persicae** 100% ; **Aphis rhamni** 59% ; **Aphis fabae** 27% y **Psyllyodes affinis** 36%.

En este mismo artículo Elze explica la diferencia en la transmisión de los virus que ofrecen los distintos insectos, como condicionada por la diferencia en sus órganos bucales; en los masticadores el canal salivar desemboca en la faringe, donde se mezcla con el alimento, mientras que en los chupadores va por un conducto distinto y la saliva es inyectada primero en el alimento que luego es chupado, creyendo Elze que por este medio se verifica la infección con mayor certeza y el insecto no pierde su poder infectivo ni aun después de las mudas. Con referencia a los distintos porcentajes de infección exhibidos dentro de los mismos insectos chupadores, los explica como debidos a la diferencia en el ataque que sufre el virus al pasar por los distintos órganos, intestino, sangre, glándulas salivales, etc. Aun en el caso del **Psyllyodes affinis**, insecto chupador, su menor poder transmisor puede ser debido, de acuerdo con Smith, a que quizás cause con su estilete una herida demasiado fuerte y las células reaccionan o muy fuertemente o su protoplasma muere, ofreciendo al virus un medio poco propicio para su desarrollo.

Los siguientes son los resultados obtenidos por Dykstra y Whitaker (1938 : 319-334) en sus experi-

mentos con los distintos vectores del virus del enrollado de las hojas de la papa: En 1919 el **Myzus persicae**, **M. circumflexus** y el **M. solani**, dieron un alto porcentaje de infecciones, las que fueron muy pocas con el **Macrosiphum (Illinoia) solanifolii**. En 1932 y 1933 los trabajos realizados en el invernadero, mostraron un poder de transmisión del **Myzus persicae** del ciento por ciento en todas las pruebas mientras que el **Macrosiphum (I) solanifolii** fue efectivo en unas y en otras no. Con el objeto de que los insectos pudieran alimentarse de las plantas sanas inmediatamente después de haber comido de las enfermas, se colocaron ambas bajo la misma jaula y no por separado como había venido haciéndose, cuidando eso sí de evitar infecciones por las raíces. Los resultados fueron los siguientes: **Myzus persicae** 80% de infección; **M. solani** 100%; **Macrosiphum (I.) solanifolii** 20%; esto durante 1933 a 1934 pues durante los años de 1934 a 1935 el **Macrosiphum (I.) solanifolii** causó el 75% de infección.

Completa el estudio de Dykstra y Whitaker un cuidadoso examen de los hábitos alimenticios de los insectos, para ver su posible relación con su aptitud transmisora, hallándose que el **Myzus persicae** siempre dirige sus estiletes a los vasos del floema, los que se muestran plasmolizados indicando así que el insecto succionó de ahí su alimento. Los otros tejidos son atravesados intercelularmente y se notó que cuando el insecto había errado la punzada, no estaban plasmolizados. En el **Macrosiphum solanifolii** las condiciones eran distintas pues en la mayoría de las veces su estilete no llegaba hasta el floema.

Otro punto que debemos considerar aquí es la transmisión de la enfermedad a través de la semilla verdadera (sexual), lo que ha sido registrado como positivo por Murphy y McKay (1924), que dicen hay una transmisión directa de la planta madre al embrión en la semilla.

Con respecto a infecciones por el suelo son negadas rotundamente por Wortley (1918 : 525).

Incubación.—Los experimentos realizados en el este de Irlanda durante los años 1926 a 1935, indicaron en un principio que la incubación de la enfermedad en infecciones causadas con áfidos era de 37 días; posteriormente este período se encontró variar entre 40 y 60 días (Murphy y Loughnane, 1937).

Wortley (1918 : 515) dice que en el caso de la semilla infectada, la enfermedad aparece de la quinta

a la octava semana después de sembrados los tubérculos y que si a la novena semana no se ha presentado el síntoma de enrollamiento, es seguro que ya no aparezca más tarde, salvo que venga de otra fuente.

Infección.—Ya vimos que Quanjer (1921) habla de dos estados de infección; uno "primario" manifestado solamente en las hojas superiores y que al segundo año se manifiesta la infección "secundaria" caracterizada por la aparición del enrollado en las hojas inferiores, la enanificación, amarillamiento etc. También vimos las teorías de Ducomet con respecto a este mismo asunto.

Heinze y Börger (1937) dicen que en inoculaciones producidas por los áfidos el estado de infección aparece tan rápido y tan característico, que permite en los experimentos descontar por lo menos el 50% de las plántulas contagiadas.

Epifitología.—Según Gram (1922) los estudios realizados en distintas regiones de Dinamarca, pusieron de relieve una marcada influencia del suelo en el desarrollo del Enrollado de las Hojas de la Papa. En los suelos turbosos lo mismo que en los arenosos se obtuvo buenas cosechas y las arcillas ligeras y aún más las pesadas, favorecieron notablemente el aumento de la enfermedad, lo que quizás sea debido a que en ellos es más largo el período vegetativo habiendo más posibilidades de infectarse y más tiempo para que el virus pase de la parte aérea al tubérculo.

Resultados similares también fueron obtenidos en Suiza según Neuweiler (1931), donde con las variedades tempranas se tuvo un aumento en la infección, de 19% a 32% según que los suelos fueran livianos o pesados; con las variedades medianas el aumento fue de 28% a 30% y con las tardías de 6% a 25%. Como se ve, la variedad también juega un gran papel.

Según Gram (1922) en Dinamarca se pudo comprobar que el clima tiene una influencia más marcada que el suelo. Aun los buenos producidos obtenidos en los suelos turbosos, se piensa a veces que pueden ser debidos a que ellos estaban situados en regiones donde por la noche ocurrían heladas que quizás mataban los áfidos. Tales regiones donde la enfermedad es escasa son conocidas como "sanatorios" y son especialmente indicadas para la producción de semilla.

Murphy y Wortley (1920 : 407) también hablan de la influencia que el medio ambiente tiene y opinan

que aun dentro de una misma localidad pueden presentarse notables cambios debidos a las diferencias en las estaciones.

Butler y Murray (1932) opinan que el exceso de fertilizantes potásicos tiene gran influencia en el progreso del mal, estando hasta cierto punto de acuerdo con la hipótesis de Wantemberg, quien llegaba a considerarlos como su verdadero agente causal.

CONTROL

EXCLUSION.—Intercepción.—Conocido suficientemente el hecho de que el principal medio de transmisión de una cosecha a la siguiente se efectúa por medio de la semilla vegetativa, las medidas de control más lógicas serán de consiguiente aquellas que traten de eliminar el virus durante esta fase.

Así, entre las medidas más aconsejadas está la de proveerse para las siembras de semillas "**certificadas**", o sea aquellas que hasta donde los medios humanos lo permiten, se garantizan como libres de infección. A título de ilustración damos las condiciones que se exigen en Victoria para la certificación, pues esto varía de acuerdo a las leyes de los diferentes países.

a) Cuidadosa selección de las semillas que van a ser sembradas para su multiplicación.

b) Inspección en el campo al cabo de ocho semanas de sembrada la plantación, que debe no mostrar más del 10% de plantas enfermas y el menor porcentaje que resulte infectado, debe ser erradicado.

c) Una segunda inspección dos semanas después, exigiéndose entonces menos del 2% en enfermedades virosas y menos del 1% en otras no virosas. A pesar de todo esto la semilla queda sujeta a las inspecciones regulares al tiempo del despacho (Mattingley, 1943).

También han sido preconizados varios sistemas para conocer cuándo una semilla está enferma, pero su uso no se ha generalizado debido a que han resultado poco prácticos o antieconómicos. Tales son: el método de la pieza de cobre de Bechhold y Erbe, el del potenciómetro de Wartember y Hay, que han sido descritos en detalle por Appel (1934 : 482-494).

Köhler (1935), detalla el método del "tubérculo índice", que consiste en sembrar en cajas especiales con arena, sólo una porción y guardar el resto en un lugar apropiado para después usarlo como semilla en

caso de resultar bueno. La parte sembrada germinará y antes de ocho semanas dará idea de la calidad y sanidad de todo el tubérculo; entonces los que se guardaron se pueden emplear en siembras al campo.

ERRADICACION.—Remoción.—Stewart (1924 :8) duda de la efectividad del raleo y aislamiento como medida para controlar el Enrollado y Mosaico de la papa, pero opina que como práctica cultural no deja de ser recomendable, ya que por este medio siempre se elimina un buen número de plantas débiles, sea cual fuere su causa.

Whitehead (1927) opina que el raleo de las plantas enfermas, sólo sirve en plantaciones ligeramente infectadas, donde la transmisión sea muy lenta y eso que hay que empezarlo desde muy temprano verificándolo con la mayor frecuencia posible.

Eliminación.—Salaman (1938) recomienda que se destruyan todos los focos de infección, como serían aquellas malezas que puedan ser portadoras del virus, especialmente el **Solanum dulcamara**. También recomienda destruir los durazneros, albaricoqueros y crucíferas donde los insectos invernan y cumplen su fase sexual.

PROTECCION.—El control de los áfidos, como medio para evitar la diseminación de la enfermedad dentro de la plantación, no da ningún resultado satisfactorio debido a los siguientes factores que anota Caesar (1922 : 231-233) :

1º Son insectos sorprendentemente prolíficos; muy pocos habrá que les igualen.

2º Tienen infinidad de plantas hospedadoras, sobre todo entre las malezas. El **Myzus persicae**, principal vector, cuenta con más de 50. Téngase esto muy en cuenta, pues mientras en la plantación se hacen las aspersiones ellos están tranquilamente comiendo en las vecindades.

3º Abundan durante casi todas las épocas del año.

4º Producen el enrollamiento de las hojas, donde se esconden, de modo que se hace difícil alcanzarlos con el insecticida.

5º Los insecticidas de contacto son los indicados, cuyo efecto dura poco, a más de que el que mejores resultados da es el sulfato de nicotina que por lo regular es más caro.

INMUNIZACION.—Coïc recomienda la aplicación de fertilizantes, particularmente abonos nitrogenados, a los que las plantas responden bien reduciendo sus trastornos fisiológicos y haciéndose menos aparentes los síntomas externos.

La creación de variedades resistentes, único medio que ofrece las más sólidas bases y mejores garantías para la solución de esta clase de problemas, como ha sido el caso con otras enfermedades, en esta ocasión y hasta el presente, ha sido un fracaso casi total.

Para lograr esto hay que vencer innumerables dificultades, por ejemplo las que se presentan para probar la resistencia de las variedades, pues si se hacen ensayos por medio del injerto se opone la objeción de que esta no será la condición en el campo y si las plantas se dejan a libre exposición, la enfermedad no se distribuye uniformemente. Hay veces en que ni los mismos testigos, que son plantas altamente susceptibles, se infectan, y por el contrario una planta que se había venido teniendo como resistente se muestra de un momento a otro altamente susceptible siendo debida su aparente resistencia a que no se le habían presentado condiciones favorables para infectarse.

A pesar de todo ello las esperanzas no están completamente perdidas y hay un buen número de fitopatólogos que continúan pacientemente sus investigaciones. Schultz y otros (1937 : 190-197), ya han obtenido por lo menos variedades que son más tolerantes a tan grave enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

Appel, O. Vitality and vitality determination in potatoes. *Phytopath* **24** : 482-494. 1934.

Atanasoff, D. Methods of studying the degeneration diseases of potato. *Phytopath*. **14** : 521-533. 1924.

—Net necrosis of potato. *Phytopath*. **16** : 929-940. 1926.

Artschwager, E. Occurrence of phloem necrosis in leaf roll tubers. *Phytopath*. **12** : 193-194. 1922. (Resumen).

Anónimo. (Título en danés). A prize thesis on directions for the control of violet root rot of potato

(Hypochnus solani) and leaf roll disease of potato. Tidsskr. for Planteavl. **38** : 535-536. 1932. (Abstr. en R. A. M. **11** : 800. 1932).

— Plant pathology. Maine Agr. Exp. Sta. bul. 369 : 558-581. 1933. (Abstr. en R. A. M. **13** : 495. 1934).

Barton-Wright, E. & McBain, A. Studies in the Physiology of the virus diseases for the potato. II, A comparison of the carbohydrate metabolism of normal with that of crinkle potatoes; together with some observations on carbohydrate metabolism in a "carrier" variety. III A comparison of the nitrogen metabolism of normal with that of leaf roll potatoes. Ann. Appl. Biol. **20** : 525-589. 1933. (Abstr. en R. A. M. **13** : 321 1934).

Barrus, M. F. & Chupp, Ch. Potato diseases and their control. Cornell Ext. bul. 135 : 43-48. 1942.

Been, W. G. Incidence of Potato leaf roll on Long Island. Plant. Dis. Rept. **23** : 219. 1939. (Abstr. en R. A. M. **18** : 757. 1939).

Blodgett, F. M. A method for the determination of losses due to diseased or missing hills. Amer. Potato Jour. **18** : 132-135. 1931.

Brehmer, W. von. (Título en holandés). The anatomical and microchemical changes of potato phloem. Holland Intern. Conf. Phytopath. & Entom. Rept. **1923** : 79-85. 1923. (Abstr. en R. A. M. **3** : 417. 1924).

— & Bärner, J. On the virus diseases of the potato. Arb. Biol. Reichsanst. für Land und Forstwirtschaft. **18** : 1-54. 1930. (Abstr. en R. A. M. **9** : 799. 1930).

Botjes, J. G. O. (Título en holandés). The influence of leaf roll disease on yield of different potato varieties. Tijdschr. Pl. Ziekt. **47** : 25-31. 1941. (Abstr. en R. A. M. **23** : 117. 1944).

Butler, O. & Murray, H. L. Effect of nitrate of potash on the vigor and productivity of healthy and leaf roll Green Mountain potato plants and their progenies. Jour. Amer. Soc. Agron. **24** : 881-887. 1932. (Abstr. en R. A. M. **12** : 236. 1933).

Campbell, E. G. Potato leaf roll as affecting the carbohydrate, water, and nitrogen content of the host. Phytopath. **15** : 427-430. 1925.

Caesar, L. Insect disseminators of plant diseases. II Control problems. Phytopath. **12** : 231-233. 1922.

Clevelland, C. R. The relation of insects to the transmission of potato leaf roll and tomato mosaic in Indiana. Lafayette, Indiana Agr. Exp. Sta. bul. 351 : 1-13. 1931.

Clinch, Phyllis. Cytological studies of potato plants affected with certain virus diseases. Dublin Scient. Roy. Soc. Proc. N. S. **20** : 143-172. 1932. (Abstr. en R. A. M. **11** : 532. 1932).

Costa, A. S. & Krug, H. P. Molestias da Batatinja em São Paulo. Campinas Inst. Agron. bol. 14 : 1-55, 1937. (Abstr. en R. A. M. **17** : 57. 1938).

Cockerham, G. Variations in the total nitrogen content of normal and leaf-roll potatoes. Leeds. Phil. and Lit. Soc. Proc. (Scient. Sect.) **2** : 375-382. 1933. (Abstr. en R. A. M. **12** : 388. 1933).

Coïc, Y. Contribution à l'étude de l'action du virus de l'enroulement sur la physiologie générale de la Pomme de terre. Paris Ann. Agron. N. S. **15** : 86-109. 1945. (Abstr. en R. A. M. **25** : 237. 1946).

Dennis, R. W. G. Notes on the photoperiodic reactions and virus contents of some Peruvian potatoes. Ann. Appl. Biol. **26** : 87-101. 1939. (Abstr. en R. A. M. **18** : 410. 1939).

Dykstra, T. P. Weeds as possible carriers of leaf roll and rugose mosaic of potato. Jour. Agr. Res. **47** : 17-32. 1933. (Abstr. en R. A. M. **13** : 49. 1934).

— & Whitaker, W. C. Experiments on the transmission of potato virus by vectors. Jour. Agr. Res. **57** : 319-334. 1938.

Ducomet, V. Observations et expériences sur les maladies dégénérescence de la Pomme de terre. Soc. Path. Vég. de France. bul. 9 : 29-38. 1922. (Abstr. en R. A. M. **1** : 446. 1922).

Elze, D. L. The relation between insect and virus as shown in potato leaf roll, and a classification of viroses based on this relation. Phitopath. **21** : 675-686. 1931.

Fawcett, H. S. Suggestions on plant virus nomenclature as exemplified by names for citrus virus. Science N. S. **92** : 559-561. 1940. (Abstr. en R. A. M. **20** : 174. 1941).

Folsom, D. Uniformity of nomenclature for the viroses of *Solanum tuberosum*. Phytopath. **17** : 161-165. 1927.

— & Rich, A. E. Potato tuber net-necrosis stem-end browning studies in Maine. *Phytopath.* **30** : 313-322. 1940.

Friedrich, H. Über die Spaltöffnungsweiten blattrollkanker Kartoffelpflanzen. Untersuchungen mit der Interfiltrations methode. *Angew. Bot.* **20** : 129-155. 1938. (Abstr. en R. A. M. **17** : 547. 1938).

Gilbert, A. H. Net necrosis of the potato. *Phytopath.* **17** : 555-561. 1927.

— Net necrosis of Irish potato tubers. Vermont Agr. Exp. Sta. bul. 289 : 1-36, 1928. (Abstr. en R. A. M. **9** : 476. 1930).

Gram, E. (Título en dinamarqués). Experimentos sobre la influencia del ambiente en el enrollado de las hojas de la papa. *Tidsskrift for Planteavl.* **28** : 769-806. 1922. (Abstr. en R. A. M. **2** : 289. 1923).

Grainger, J. Virus and vital organization. London *Nature* **146** : 539-541. 1940.

Hawkers, J. G. Potato-collecting expeditions in Mexico and S. America. Cambridge Imp. Bur. Pl. Breed. P. 1-30. 1941. (Abstr. en R. A. M. **20** : 379. 1941).

Heinze, K. & Börger, H. Versuche zur Übertragung von Kartoffelvirosen auf Kartoffelsämlinge. *Landw. Jb.* **85** : 165-180. 1937. (Abstr. en R. A. M. **17** : 265. 1938).

— & Profft, J. Über die and der Kartoffel lebenden Blattlausarten und ihren Massenwechsel in Zusammenhang mit dem Auftreten von Kartoffelvirosen. *Berlin Mitt. biol. Anst. (Reichsanst)* **60** : pp. 1 et seq. 1940. (Abstr. en R. A. M. **20** : 420. 1941).

Helson, G. A. H. & Norris, D. O. Transmission of potato virus disease. Susceptibility of Cruciferae to potato leaf roll virus. *J. Coun. Sci. Intrustr. Res. Aust.* **16** : 261-262. 1943. (Abstr. en R. A. M. **23** : 185. 1944).

Hoggan, A. I. Cytological studies in virus diseases of solanaceous plants. *Jour. Agr. Res.* **35** : 651-669. 1927.

— The peach aphid (*Myzus persicae* Sulz) as an agent in virus transmission. *Phytopath.* **19** : 109-123. 1929.

Johnson, J. Some points of view on the plant virus problem. *Phytopath.* **16** : 745-751. 1926.

Johnson, J. & Hoggan, A. I. A descriptive key for plant viruses. *Phytopath.* **25** : 328-343. 1935.

Kasai, Mikio. Observations and experiments on the leaf roll disease of the Irish potato in Japan. *Berichte d. Ohara Inst. f. Landwirtsch. Forsch.* **2** : 47-77. 1922. (Abstr. en R. A. M. **1** : 359. 1922).

Kirkpatrick, H. C. & Blodgett, F. M. Yield losses caused by leaf roll of Potatoes. *Amer. Potato Jour.* **20** : 53-56. 1943.

Kotila, J. E. & Coons, G. H. Trypanosome-like bodies in solanaceous plants. *Phytopath.* **13** : 324-325. 1923.

Köhler, E. Der Nachweis von Virusinfektionen am Kartoffelpflanzgut mit der Stecklingsprobe. *Züchter* **7** : 62-65. 1935. (Abstr. en R. A. M. **15** : 43. 1936).

— Beobachtungen über Virusresistenz bei Kartoffelsorten. *Züchter* **20** : 321-324. 1938. (Abstr. en R. A. M. **18** : 409. 1939).

Krüker, K. Beiträge zur Physiologie der Blattrollkrankheit der Kartoffel. *Arch. für Pflanzenbau A.* **9** : 496-524. 1932. (Abstr. en R. A. M. **12** : 238. 1933).

Lennette, E. H. Recent advances in viruses. A brief survey of recent work on viruses and diseases. *Science N. S.* **98** : 415-423. 1943.

Le Clerg, E. L., Lombard, P. M., Eddins, A. H., Cook, H. T. & Campbell, J. C. Effect of different amounts of spindle tuber and leaf roll on yields of Irish potatoes. *Amer. Potato Jour.* **21** : 60-71. 1944.

— Genetic leaf roll of Irish potato seedlings. *Phytopath.* **35** : 877-878. 1945. (Resumen).

Loughnane, J. B. The susceptibility to leaf roll of certain potato varieties and its effect on their yield. *Eire J. Dep. Agr.* **38** : 48-67. 1941. (Abstr. en R. A. M. **20** : 421. 1941).

Müller, D. Die Assimilation der Blattrollkranken Kartoffelpflanzen. *Planta* **16** (1) : 10-15. 1932. (Abstr. en R. A. M. **11** : 467. 1932).

Mattingley, G. H. Seed potato certification scheme. Objects and conditions. *Victoria J. Dep. Agr.* **41** : 433-436. 1943. (Abstr. en R. A. M. **23** : 73. 1944).

McLean, W. The control of leaf roll disease in potatoes by the diagnosis of "primarily infected" tubers. Preliminary note. *Jour. Agr. Sci.* **16** : 149-157. 1926. (Abstr. en R. A. M. **5** : 380. 1926).

McIntosh, T. P. Potato notes. *Scotland J. Agr.* **20** : 67-70. 1937. (Abstr. en R. A. M. **16** : 399. 1937).

McKinney, H. H. Certain aspects of the virus diseases. *Phytopath.* **15** : 189-202. 1925.

Morgenthaler, O. Die Blattrollkrankheit der Kartoffel, eine Infektion oder eine Ernährungsstörung? *Mitt. Naturforsch. Gesellesch. Bern.* **1933** : 44-45. 1934. (Abstr. en R. A. M. **14** : 54. 1935).

Murphy, P. A. & Wortley, E. J. Relation of climate to the development and control of leaf roll of potato. *Phytopath.* **10** : 407-414. 1920.

— Investigations on the leaf roll and mosaic diseases of the potato. *Ireland Jour. Dept. Agr. & Tech. Instr.* **23** : 20-34. 1923. (Abstr. en R. A. M. **3** : 160. 1924).

— & McKay, R. Investigations on the leaf roll and mosaic diseases of the potato. *Ireland Jour. Dept. Agr. & Tech. Instr.* **23** : 344-364. 1924. (Abstr. en R. A. M. **3** : 601. 1924).

— & Loughnane, J. B. A ten year's experiment on the spread of leaf roll in the field. *Dublin Sci. Proc. R. Soc. N. S.* **21** : 567-579. 1937. (Abstr. en R. A. M. **17** : 56. 1938).

Neuweiler, E. (Título en alemán). Potato cultivation experiments of the association of Swiss Experiment Stations and Agencies for Seed Potatoes. *Landw. Jahrb. der Schweiz* **14** : 513-538. 1931. (Abstr. en R. A. M. **11** : 120. 1932).

Pethybridge, G. H. Potato leaf roll. *Jour. Min. Agr.* **31** : 863-869. 1924. (Abstr. en R. A. M. **4** : 373. 1925).

— History and connotation of the term "Blattrollkrankheit" as applied to certain potato diseases *Phytopath. Z.* **12** : 283-291. 1939. (Abstr. en R. A. M. **18** : 757. 1939).

Pushkarnath. Good seed potatoes and how to produce them. *Indian Fmg.* **4** : 14-17. 1943. (Abstr. en R. A. M. **22** : 398. 1943).

Quanjer, H. M. New work on leaf curl and allied diseases in Holland. *London Royal Hort. Soc. Rep. Internat. Potato Conference of 1921* : 127-145. 1921. (Abstr. en R. A. M. **1** : 255. 1922).

— & Elze, D. L. American and European leaf roll of potatoes. *Phytopath.* **20** : 137. 1930. (Resumen).

—The methods of classification of plant viruses, and an attempt to classify and name potato viruses. *Phytopath.* **21** : 577-613. 1931.

—(Título en holandés). The Peach Aphid, a threat to the cultivation of potatoes and other crops. *Tijdschr. Plziekt.* **14** : 224-232. 1939. (Abstr. en R. A. M. **19** : 233. 1940).

Reddick, D. Seed transmission of potato virus diseases. *Amer. Potato Jour.* **13** : 118-124. 1936.

Salaman, R. N. The fight against potato disease. *J. Minist. Agr.* **14** : 881-889. 1938. (Abstr. en R. A. M. **18** : 131. 1939).

— & Wortley, W. R. S. Potential host of potato viruses in garden and field. *Londres Nature* **144** : 1049-1050. 1939. (Abstr. en R. A. M. **19** : 233. 1940).

Sardiña, J. R. La degeneración de las patatas. *Madrid, Agricultura* **13** (142) : 83-87. 1944. (Abstr. en R. A. M. **23** : 354. 1944).

Sanford, G. B. & Grimble, J. G. Observations on phloem necrosis of potato tubers. *Canadá J. Res. Sect. C.* **22** : 162-170. 1944. (Abstr. en R. A. M. **24** : 70. 1945).

Shaffnit, E. & Jöhnssen, A. (Título en alemán). Studies on virus diseases. (Note II) Contribution to the knowledge of the potato leaf roll disease. *Phytopath. Z.* **5** : 603-612. 1933. (Abstr. en R. A. M. **12** : 597. 1933).

Schander, R. Physiologische Untersuchungen an blattrollkranken Kartoffeln. *Landw. Versuchs. Stat.* **105** (3-4) : 198-204. 1927. (Abstr. en R. A. M. **6** : 633. 1927).

Schleusener. Was lehren uns die Kartoffelkrankheiten der Jahres 1943. *Berlin. Mitt. Landw.* **59** (7) : 141-143. 1944. (Abstr. en R. A. M. **23** : 355. 1944).

Schultz, E. S., Clark, C F., Raleigh, W. P., Stevenson, J. J., Bonde, R. & Beaumont, J. H. Recent developments in potato breeding for resistance to virus diseases. *Phytopath.* **27** : 190-197. 1937.

Schweizer, G. Zur Blattrollkrankheit der Kartoffelplanze. *Berlin Deutsch. Bot. Gesellsch.* **44** : 551-561. 1926. (Abstr. en R. A. M. **6** : 370. 1927).

Stanley, W. M. Soviets studies on virus. *Science N. S.* **99** : 136-138. 1944.

Sheffield, F. M. L. Value of phloem necrosis in the diagnosis of potato leaf roll. *Ann. Appl. Biol.* **30** : 131-136. 1943. (Abstr. en R. A. M. **22** : 447. 1943).

Stevenson, F. J. Folsom, D. & Dykstra, T. P. Virus leaf roll resistance in the potato. *Amer. Potato Jour.* **20** : 1-10. 1943.

Stewart, F. C. Control of leaf roll and mosaic in potatoes by isolating and roguing the seed plant. New York (Geneva) Agr. Exp. Sta. bul. 522 : 14. 1924.

Silberschmidt, Karl. Enfermedades de virus de la papa en Colombia. *Agricultura Tropical* **3** : 27-35. 1947.

Tsen Cheng. Recherches sur la maladie de dégénérescence (enroulement) chez *Solanum tuberosum*. Paris These Fac. Sci. 111 : 7 pp. 1929. (Abstr. en R. A. M. **9** : 262. 1930).

Thornberry, H. H. A proposed system of virus nomenclature and classification *Phytopath.* **31** : 23. 1941.

Whitehead, T. Potato leaf roll and degeneration in yield. *Ann. Appl. Biol.* **11** : 31-41. 1924. (Abstr. en R. A. M. **3** : 736. 1924).

—Experiments on the control of potato leaf roll. *Welsh. Jour. of Agric.* **3** : 169-180. 1927. (Abstr. en R. A. M. **6** : 573. 1927).

—Respiration of the healthy and leaf roll potatoes. *Nature* **128** : 967. 1933. (Abstr. en R. A. M. **11** : 319. 1932).

Wortley, E. J. Potato leaf roll its diagnosis and cause. *Phytopath* **8** : 507-529. 1918.