

CIAT
SB
608
e3
L6e
1975
e.2

Serie DS-5
Septiembre, 1975

Enfermedades de la yuca

(*Manihot esculenta* Crantz)

J. C. LOZANO y R. H. BOOTH



Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT)
Apartado Aéreo 67-13, Cali, Colombia, S.A.
Cables: CINATROP



Ciertas enfermedades en yuca pueden causar defoliación total en una plantación con la consecuente reducción de los rendimientos. **Phyllosticta (Phoma)** sp. es uno de los patógenos de la yuca más severos durante los períodos fríos y lluviosos.

ENFERMEDADES DE LA YUCA*

(*Manihot esculenta* Crantz)

J. C. Lozano** R. H. Booth***

INTRODUCCION

El continuo aumento de la población mundial y la falta de fuentes energéticas han hecho que la atención científica se concentre en los cultivos alimenticios menos investigados, entre ellos, la yuca. Para obtener máximos rendimientos de éste y otros cultivos, es necesario aumentar nuestros conocimientos por medio de la investigación de las enfermedades que disminuyen los rendimientos y de las medidas de control que se deben emplear.

Actualmente, la información disponible sobre enfermedades en yuca es muy limitada. En el presente trabajo se ha intentado recopilar la mayor cantidad de información existente para presentarla junto con datos y observaciones obtenidas recientemente por los autores.

En general, la literatura indica que las enfermedades de yuca son de menor importancia. Aunque existe poca información sobre las pérdidas reales causadas por estas, la simple observación de un cultivo de yuca demostrará que sí son de gran importancia económica.

En general, las publicaciones mencionan solamente la existencia de diferentes patógenos pero no ofrecen información sobre su importancia, epidemiología o control; sirven más bien para ilustrar la deficiencia de nuestros conocimientos al respecto.

* Este artículo fue publicado en idioma inglés por PANS (Pest Articles and News Summaries), Centre for Overseas Pest Research, London, en Marzo, 1974. (PANS, 20:30-54, 1974). La versión española se publica con la respectiva autorización. Traducción y adaptación: J. C. Lozano.

** Fitopatólogo Asistente (Bacteriólogo), Centro Internacional de Agricultura Tropical, CIAT. Apartado Aéreo 67-13. Cali, Colombia, S. A.

*** Científico Visitante (Patología de la Yuca). Centro Internacional de Agricultura Tropical, CIAT. Apartado Aéreo 67-13. Cali, Colombia, S. A. (Dirección permanente: Tropical Products Institute, TPI, 56-62 Gray's Inn Road, London, WC1).

La planta de yuca es atacada por una gran variedad de enfermedades causadas por bacterias, virus, micoplasmas y hongos. Aunque existe poca información sobre la importancia y el efecto de estos agentes patógenos sobre el rendimiento, se considera que, en general, el añublo bacterial de la yuca es una de las enfermedades más devastadoras puesto que, bajo determinadas condiciones, puede causar la pérdida total del cultivo. En Africa, el mosaico de la yuca es sin duda alguna uno de los factores que más limitan la producción. También, son importantes las manchas foliares inducidas por *Cercospora* spp., casi siempre presentes en toda plantación de yuca. Existen otras enfermedades que se encuentran menos diseminadas o que sólo tienen importancia bajo ciertas condiciones ambientales. Por ejemplo, algunos tipos de pudrición radical pueden causar una gran baja en el rendimiento, especialmente en suelos mal drenados. Las manchas foliares causadas por *Phyllosticta* sp. pueden ocasionar defoliación total y muerte descendente en áreas yuqueras en las cuales prevalecen bajas temperaturas. Las pudriciones radicales, en plantas jóvenes, pueden ocasionar pérdidas después de la siembra y exigir resiembras. Igualmente, las pudriciones en el tallo pueden causar pérdidas considerables en la viabilidad de los cangres cuando se hace necesario almacenar material de propagación. Aunque aún no se ha determinado si la causa del rápido deterioro de las raíces de yuca, después de la cosecha, es un fenómeno fisiológico o patológico o una combinación de ambos factores, se ha comprobado que varios microorganismos están siempre presentes cuando ocurren estas pudriciones y fermentaciones.

ENFERMEDADES BACTERIALES

El Añublo Bacterial de la yuca

Es la enfermedad bacterial más importante. Se registró por primera vez en Brasil (Bondar, 1912; Costa, 1940 b; 1960b) y desde entonces, se ha encontrado en Colombia y Venezuela (Lozano, 1972a; 1973; Lozano y Sequeira, 1973a; 1973b) y se ha observado en otros países de América del Sur y de Africa.

Esta enfermedad se considera ahora como una de las más limitantes de la producción en las áreas afectadas, ocasionando a veces pérdidas totales durante la estación lluviosa (Drummond e Hipólito, 1941; Elliot, 1951; Lozano y Sequeira, 1973a). Lozano y Sequeira (1973a; 1973b) han estudiado extensamente los síntomas, la epidemiología, la naturaleza del organismo causal y el control de esta enfermedad.

Los síntomas de la enfermedad se caracterizan por manchas y añublo foliares, marchitez, muerte descendente, exudación de goma y necrosamiento del sistema vascular. Los síntomas primarios, que resultan de la siembra de material infectado, consisten en la marchitez de las hojas tiernas seguida por muerte descendente (Foto 1). Los síntomas secundarios, debidos a infecciones secundarias, se caracterizan por



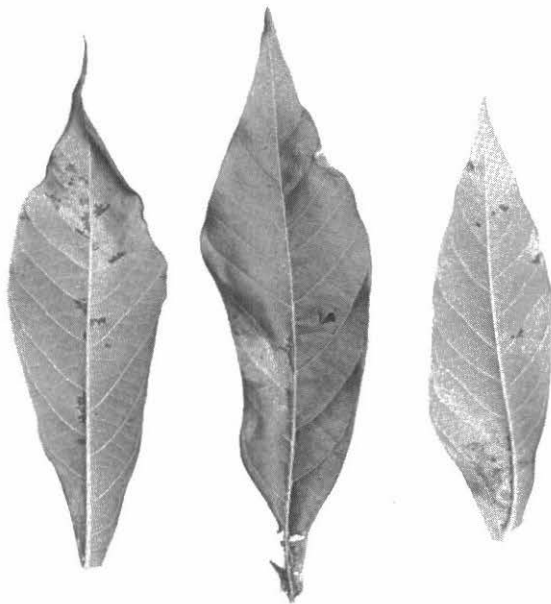
Añublo Bacterial de la yuca

Síntomas típicos de marchitez y de muerte descendente inducidos por el agente causal del Añublo Bacterial.

manchas foliares, añublo y muerte descendente. Al comienzo, las manchas foliares son pequeñas y angulares, de apariencia acuosa, que luego crecen cubriendo total o parcialmente la hoja y adquiriendo un color marrón (Foto 2). Estas hojas necrosadas se secan y permanecen adheridas al tallo por un tiempo corto, pero más tarde se caen. La exudación de goma se presenta en los tallos jóvenes infectados, en los pecíolos y en las manchas foliares. También, los haces vasculares de los pecíolos y de los tallos infectados se necrosan, tomando la

aparición de bandas de color marrón. Esta decoloración vascular puede extenderse también a la raíz, pero ello está relacionado con la susceptibilidad del cultivar afectado (Lozano, 1972a; 1973). Esta enfermedad se ha encontrado sólo en especies o variedades del género *Manihot* (Amaral, 1942b; Bondar, 1915; Burkholder, 1942).

El organismo causal fue llamado primero *Bacillus manihotis* Arthaud-Berthet (Bondar, 1912) pero más tarde se le llamó *Phytomonas manihoti* Arthaud-Berthet y Bondar Viegas (Viegas, 1940). Drummond e Hipólito (1941) encontraron que algunas de las características de sus aislamientos eran diferentes de aquellas de la especie originalmente descrita por Bondar (1912). Burkholder (1942) concluyó que el organismo debería clasificarse en el género *Phytomonas* y entonces se incluyó con el nombre de *Ph. manihotis* en el Manual de Bergey (Bergey, 1948). Amaral y Vanconcellos (1945) hicieron estudios comparativos entre las cepas de Burkholder y de Drummond e Hipólito y concluyeron que estas cepas pertenecían a *Ph. manihotis*. Más tarde, Starr (1946) cambió el nombre de la especie por el de *Xanthomonas manihotis* (Arthaud-Berthet) Starr. Sin embargo, Lozano y Sequeira (1973a), basándose en estudios sobre morfología, fisiología, serología y susceptibilidad a bacteriófagos en aislamientos de Colombia y Brasil, concluyeron que éstos eran diferentes de *X. manihotis* y que podrían ser considerados como pertenecientes a un biotipo de la especie tipo. Ellos encontraron (1973a) que el agente causal del añublo bacterial



②

Añublo Bacterial de la yuca

Lóbulos de hojas de yuca mostrando manchas angulares y añublo foliar.

difiere del *X. manihotis* en el tamaño celular, en flagelación y motilidad, en producción de H_2S , utilización de nitratos, hidrólisis del almidón y en sus relaciones serológicas. También, informaron que, comparando el cultivo-tipo de *X. manihotis*, existían diferencias en patogenicidad, rata de crecimiento, características serológicas y susceptibilidad a bacteriófagos (Lozano y Sequeira, 1973a).

Lozano y Sequeira (1973a) describen al agente causal del añublo bacterial como un bastón fino, Gram-negativo, mótil por medio de un solo flagelo polar; sus células no están encapsuladas y no forman esporas. Es un organismo bacterial aeróbico que crece rápidamente sin formar pigmento en medios con azúcares. Hidroliza el almidón y la gelatina y reduce el litmus. No induce reacciones hipersensitivas en hojas de tabaco ni causa pudrición suave en tubérculos de papa o raíces de yuca. Produce levan, catalasa, arginina dehidrolasa y lipasa, pero no produce H_2S , indol, ureasa, tirosinasa ni fenilalanina deaminasa. Puede crecer en medios que contengan NaCl o cloruro de tetrazolio en concentraciones máximas de 2.5 y 0.2 por ciento, respectivamente. El organismo utiliza nitrato de amonio como fuente de nitrógeno; la mayoría de los azúcares simples pueden servirle como fuente de carbono, sin que haya acidificación; varios aminoácidos y otros ácidos orgánicos son rápidamente utilizados. Puede separarse por métodos serológicos y por tipificación con bacteriófagos de algunas especies de *Erwinia*, *Pseudomonas* y *Xanthomonas*, incluyendo *X. manihotis*. Una especie *Bdellovibrio* causó lisis específicamente a este organismo, la cual podría emplearse para reconocer esta especie bacterial de otras fitobacterias. De estas investigaciones Lozano y Sequeira (1973a) concluyeron que el agente causal del añublo bacterial debe considerarse como un biotipo de *X. manihotis*, pero que su definición taxonómica debe ser revisada.

El patógeno penetra normalmente en el hospedero a través de las aperturas estomatales y de las heridas del tejido epidermal (Lozano y Sequeira, 1973a; Pereira y Zagatto, 1967). Invade los tejidos vasculares necrosando los tejidos parenquimatosos de las hojas y de los cogollos. El movimiento hacia los pecíolos y el tallo se hace principalmente a través de los vasos del xilema (Amaral, 1942b; 1945; Drummond e Hipólito, 1941) y posiblemente, del floema (Amaral, 1942b; Pereira y Zagatto, 1967). Aunque se ha informado sobre su desplazamiento a través de los tejidos medulares (Drummond e Hipólito, 1941), no existe evidencia al respecto. En los tejidos maduros y altamente lignificados del tallo, el patógeno está circunscrito a los tejidos vasculares. Los síntomas típicos de la enfermedad se presentan después de 11 a 13 días de la infección (Amaral, 1942b; Lozano, 1972a; Lozano y Sequeira, 1973b; Pereira y Zagatto, 1967).

Amaral (1945) señaló la posibilidad de que el patógeno se propague de un área a la otra por medio de cangres infectados o de insectos contaminados. Algunos investigadores (Carneiro, 1940; Drummond e Hipólito, 1941; Goncalves, 1939; 1948; 1953; Lozano, 1972a; 1973;

Lozano y Sequeira, 1973b) han sugerido o demostrado que el patógeno puede diseminarse también por el movimiento del suelo durante las operaciones culturales y por el empleo de herramientas infestadas. La diseminación por salpicaduras de agua-lluvia fue sugerida por Drummond e Hipólito (1941) y demostrada por Lozano y Sequeira (1973b). Esta forma de dispersión constituye el medio más importante de diseminación de la enfermedad en una plantación; la diseminación entre diferentes áreas o ciclos ecológicos ocurre por medio de material de propagación infectado (Lozano y Sequeira, 1973b).

Se ha registrado demora en la diseminación de la enfermedad (CIAT, 1971; 1972; Lozano y Sequeira, 1973b) al podar la mayor parte del epigeo de plantas infestadas. Sin embargo, el éxito de este método depende de la susceptibilidad del cultivar y del intervalo entre la infección inicial y la poda. Lozano y Wholey (1974) han desarrollado un eficiente método de control de la enfermedad que consiste en el enraizamiento de cogollos sanos tomados de plantas infectadas. Este método se puede emplear para limpiar cultivares o colecciones infectadas y proporcionar así "semilla" certificada de yuca, libre de bacteriosis. La existencia de resistencia varietal a esta enfermedad se registró previamente por observaciones de campo (Carneiro, 1940; Drummond y Goncalves, 1953; Goncalves, 1939, 1948). Lozano y Sequeira (1973b) comprobaron estas observaciones por inoculaciones controladas y registraron tipos de resistencia debidos a reacciones hipersensitivas, a restricción a la penetración y a la invasión sistémica del patógeno en el hospedero. Pareciera que una combinación del empleo de variedades resistentes y de material de propagación libre del patógeno sea el método más eficaz para controlar la enfermedad.

Otras enfermedades bacteriales

En Uganda (Hansford, 1938) se encontró otra enfermedad bacterial de la yuca que parece caracterizarse por manchas foliares y necrosis de los pecíolos, con subsiguiente defoliación. El patógeno parece también afectar los tallos, sin causar marchitez. Este agente recibió inicialmente el nombre de *Bacterium cassavae* sp. n., pero luego se le cambió por el de *Erwinia cassavae* (Hansford) Burkholder (Bergey, 1957). El organismo es Gram-negativo, facultativo anaeróbico, en forma de bastón, sin ser encapsulado. Es mótil por medio de unos pocos flagelos peritricos; licúa la gelatina, alcaliniza la leche y acidifica glucosa, sucrosa, maltosa y glicerol, pero no acidifica lactosa, ni reduce nitratos. En cultivo de agar forma colonias suaves, enteras y brillantes, de color amarillo.

Wiehe y Dowson (1953) informaron sobre otra enfermedad bacterial de la yuca en Malawi (Africa). La enfermedad se caracteriza por manchas foliares que al principio son amarillas y circulares, pero que, a medida que crecen, se vuelven angulares con un centro de color marrón y un amplio halo amarillo. Las venas foliares que salen de

los márgenes de estas manchas se vuelven también de color marrón oscuro; las hojas se caen antes de que el patógeno invada los pecíolos previniendo así la infección del tallo. Bajo condiciones húmedas, hay exudación de un líquido pegajoso sobre el envés. Esta exudación es la causa de la diseminación de la enfermedad debido a salpicaduras por agua-lluvia. El agente causal, llamado *Xanthomonas cassavae* sp. n., consiste de un bastón Gram-negativo, mótil por medio de un flagelo polar. Las colonias en agar-nutriente y en agar-glucosa son amarillas pálidas, confluentes y viscosas. Acidifica sucrosa y muy levemente dextrosa y maltosa; no forma ácido de lactosa, salicin, glicerol o manitol. Produce H₂S de peptona y nitritos de nitratos (Dowson, 1957; Wiehe y Dowson, 1953).

Se ha informado (Amaral, 1945; Burkholder, 1942; Kelman, 1953; Orjuela, 1965) que *Pseudomonas solanacearum* E.F.Sm. es en Brasil un patógeno de la yuca. Parece inducir marchitez en plantas jóvenes de yuca sin causar manchas foliares ni exudación de goma.

También, se ha registrado que algunas especies bacteriales inducen pudriciones suaves y/o fermentaciones en raíces cosechadas de yuca. Esto se discutirá en la sección relacionada con pudriciones radicales.

ENFERMEDADES DE TIPO VIROSO Y DE MICOPLASMA

Se han registrado varias enfermedades de tipo viroso o similares pero, aunque algunas —como el Mosaico Africano de la yuca— pueden causar pérdidas considerables, la investigación al respecto ha sido muy esporádica. En un estudio reciente sobre el estado de estas enfermedades, Lozano (1972b) señala que la información disponible es muy limitada e incompleta. Los síntomas de estas enfermedades se describen frecuentemente en términos generales pero muy rara vez en detalle; las pérdidas que ellas causan no están satisfactoriamente determinadas y con frecuencia hay muy poca información disponible sobre temas tan importantes tales como sistemas de transmisión y rango de hospederos. Igualmente, pocos informes tratan sobre las características biológicas, fisiológicas, físicas o químicas de los agentes infecciosos, caracterizándolos parcialmente en el mejor de los casos.

El Mosaico Africano de la yuca

Walburg fue el primero en describir esta enfermedad en 1894. Se encuentra comúnmente en el Africa Central, Oriental y Occidental e islas adyacentes (Chant, 1959; Jennings, 1960a; 1970; Storey, 1936; Storey y Nichols, 1938) causando pérdidas que oscilan entre el 20 y 90 por ciento (Beck, 1971; Chant, 1959; Doku, 1965; Jennings, 1960a; Lefevre, 1935).

El síntoma es el de un mosaico característico. En plantas jóvenes se observan áreas cloróticas y frecuente deformación foliar (Foto 3).



Mosaico Africano de la yuca

Clorosis y deformación foliar característicos del Mosaico Africano de la yuca.

La deformación y reducción en el tamaño de las hojas, con presencia de áreas de color amarillo intenso, separadas por tejido verde normal, es muy común (Foto 4) (Jennings, 1960a). La enfermedad parece ocurrir sólo en *Manihot* spp., aunque se le han atribuido otros hospederos, sin existir estudios concluyentes. Algunas especies del género *Bemisia* spp. (mosca blanca) se han mencionado como vectores de la enfermedad. Para que el vector adquiriera virulencia parece necesario que se alimente, por lo menos durante cuatro horas, de hojas jóvenes enfermas y que haya un período subsiguiente de incubación de otras cuatro horas (Chant, 1958; Jennings, 1960a; Storey y Nichols, 1938).

Se han hecho varios intentos para purificar el agente infeccioso pero hasta ahora no se ha tenido éxito. Gálvez y Kitajima (comunicación personal) no encontraron ninguna partícula de tipo viral después de observar preparaciones por inmersión foliar (leaf dip) o secciones ultrafinas. Sus ensayos sobre purificación del agente infeccioso tampoco tuvieron éxito. Barbee (comunicación personal) informa sobre la posible presencia de dos componentes infecciosos extraídos de muestras de plantas enfermas después de varios intentos de purificación. Como el agente(s) infeccioso de la enfermedad aún es desconocido, ésta no debe clasificarse dentro de las causadas por agentes virales hasta tanto se defina la identidad del agente(s) causal.

El único método de control efectivo de esta enfermedad parece ser el empleo de variedades resistentes (Beck, 1971; Doku, 1965; Dubern, 1972; Hahn, 1972; Jennings, 1960a; Storey, 1936).

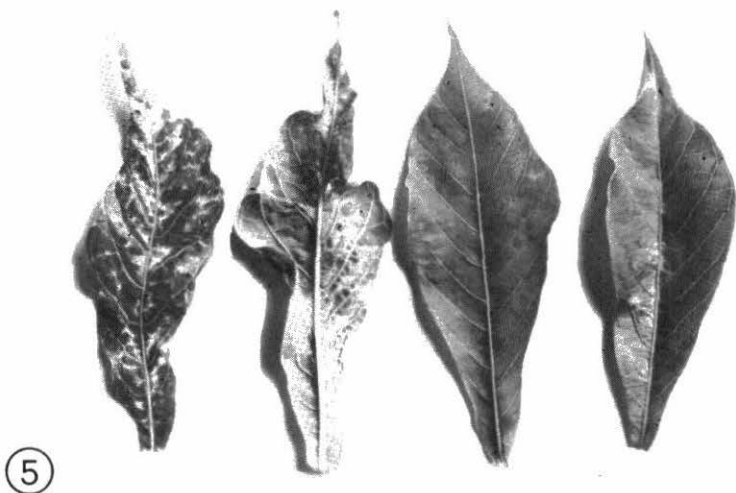
En Kerala, India, (Menon y Raychaudhuri, 1970), se ha observado un mosaico similar al descrito anteriormente. Los síntomas de esta



④

Mosaico Africano de la yuca

La clorosis, la reducción del desarrollo de la lámina foliar y la deformación de las hojas son síntomas severos del Mosaico Africano.



Mosaico Común de la yuca (Mosaico Americano)

Lóbulos de hojas de yuca con síntomas moderados y severos del mosaico común de la yuca.

enfermedad son casi idénticos al Mosaico Africano y sus vectores son también moscas blancas. Sin embargo, se ha registrado que el pepino cohombro (*Cucumis sativus*) (Menon y Raychaudhuri, 1970) es un hospedero del Mosaico Asiático. La confirmación de este hecho no se ha constatado, ni tampoco se ha demostrado en los estudios comparativos que se han hecho con los dos mosaicos (Africanos y Asiáticos) que ambos tengan o no alguna correlación.

El Mosaico Común de la yuca de América

Se ha presentado en varias partes del Brasil (Costa, 1940a; Costa *et al.*, 1970) y también en Colombia (Kitajima y Lozano, comunicación personal). A pesar de que las pérdidas pueden oscilar entre el 10 y el 20 por ciento, por ser fácil su control se le considera de poca importancia (Costa *et al.*, 1970).

Los síntomas son característicos de todo mosaico, consistiendo principalmente en clorosis de la lámina foliar. En general, estas áreas cloróticas no están bien demarcadas, como en el caso del mosaico africano de la yuca, pero, por lo demás, los síntomas generales son muy similares a éste (Foto 5). El virus tiene un número de hospederos relativamente amplio, pudiendo atacar *Manihot* spp., *Euphorbia prunifolia*, *Chenopodium amaranticolor*, *C. guinoa*, *Malva parviflora* y *Gossypium hirsutum* (Costa *et al.*, 1970).

La enfermedad ha sido transmitida mecánicamente y por injertos, pero, hasta ahora, no se le conoce ningún vector natural (Costa *et al.*,

1970). La infectabilidad del virus se pierde por tratamientos al calor a 65-70°C por 10 minutos. El zumo de tejido infectado permanece infeccioso durante 24 horas a 20°C (Costa *et al.*, 1970; Kitajima y Costa, 1966a).

Las partículas virales consisten de bastones elongados y flexuosos que miden 15 m μ de diámetro con longitud normal de aproximadamente 500 m μ (Costa *et al.*, 1970; Kitajima y Costa, 1966a; Kitajima *et al.*, 1965), con buenas propiedades serológicas (Costa y Kitajima, 1972a; Silva, 1962).

La enfermedad ha sido relativamente fácil de controlar por medio del empleo de material de propagación sano y de la eliminación de plantas enfermas de las plantaciones afectadas (Costa *et al.*, 1970; Costa y Normanha, 1939).

La enfermedad del estriado marrón de la yuca

Esta enfermedad se registró y describió por primera vez en 1936 (Nichols, 1950), encontrándose sólo en la costa occidental de Africa y en alturas menores de 1.000 msnm (Nichols, 1950; Jennings, 1960b). Es difícil calcular las pérdidas causadas por la enfermedad debido a que generalmente las plantas enfermas se encuentran también afectadas por el Mosaico Africano. Sin embargo, si se considera que las raíces de las plantas enfermas no sirven para el consumo humano, las pérdidas pueden llegar a ser considerables (Lozano, 1972b; Jennings, 1972).

Las plantas infectadas presentan clorosis y cicatrices foliares que duran hasta después de la caída normal de las hojas. Algunas veces, los tallos jóvenes (verdes) presentan lesiones de color marrón y las raíces gruesas (de almacenamiento) muestran necrosis cortical (Jennings, 1960b; Nichols, 1950). El agente causal puede infectar a *Manihot* spp., *Petunia hybrida*, *Datura stramonium*, *Nicotiana tabacum*, *N. glutinosa* (Jennings, 1960b; Kitajima y Costa, 1964; Lister, 1959). Puede ser transmitida mecánicamente o por injerto (Lister, 1959; Nichols, 1950; Storey, 1936) pero, aunque se sospecha transmisión por insectos vectores, no se ha registrado ningún vector (Lister, 1959; Nichols, 1950). La infectabilidad del virus se destruye por tratamientos al calor de 50°C por 10 minutos; el zumo de plantas enfermas pierde su poder infeccioso en menos de 24 horas a 20°C (Kitajima y Costa, 1964). Según Kitajima y Costa (1964), el punto final de dilución del virus es de 1:1.000; las partículas virales parecen estar constituidas por bastones de aproximadamente 600 m μ de longitud, según observaciones al microscopio electrónico de material infectado seco.

Se ha obtenido un control efectivo de la enfermedad por medio del empleo de material de propagación sano. Igualmente, se ha observado que algunas variedades parecen mostrar resistencia (Jennings, 1960b; Nichols, 1950; Storey, 1936).

El mosaico de las nervaduras de la yuca

Esta enfermedad parece ocurrir en sitios esporádicos y en áreas restringidas de Brasil. Quizás debido a esta razón y a su limitada importancia económica, existe muy poca información al respecto (Costa, 1940a; Costa *et al.*, 1970; Kitajima y Costa, 1966b). Los síntomas de la enfermedad se caracterizan por clorosis de las venas y encartuchamiento foliar. La enfermedad parece transmitirse mecánicamente o por injertos. Hasta ahora, los únicos hospederos conocidos son *Manihot* spp. y *Datura stramonium*. El examen de material infectado practicado en el microscopio electrónico ha revelado la existencia de partículas poliédricas de aproximadamente 50-60 $m\mu$ *in vivo* (Costa, 1940a; Costa *et al.*, 1970; Kitajima y Costa, 1966b).

La enfermedad del superbrotamiento de la yuca

Se ha encontrado en Brasil, Venezuela (Costa *et al.*, 1970; Goncalves *et al.*, 1942; Kitajima y Costa, 1971; Normanha *et al.*, 1946) y México (Costa y Kitajima, 1972a; 1972b; Kitajima, Normanha y Costa, 1972), causando reducción en el rendimiento, la que puede ser alta y exceder algunas veces del 80 por ciento (Goncalves *et al.*, 1942; Normanha *et al.*, 1946; Silberschmidt y Campos, 1944). Las plantas enfermas se pueden reconocer por su enanismo, por el acortamiento de los entrenudos y por la excesiva proliferación de los retoños. Sin embargo, se debe tener cuidado al diagnosticar esta enfermedad ya que se ha demostrado que la infestación severa de thrips puede ocasionar síntomas similares (Shoonhoven y Lozano, comunicación personal). Aunque se sabe muy poco sobre esta enfermedad, Costa *et al.*, (1970), Kitajima y Costa (1971) y Costa y Kitajima (1972b) han concluido que se debe a un organismo de tipo micoplasma.

Virus latentes en yuca

Finalmente, Costa *et al.*, (1970) han encontrado un virus latente, el cual no causa síntomas en la yuca pero que se considera ampliamente diseminado en otras plantas. Este es un rhabdovirus de 280-300 $m\mu$ (Costa *et al.*, 1970).

ENFERMEDADES FUNGOSAS

En la yuca se han encontrado muchas enfermedades fungosas cuya distribución e importancia económica varían considerablemente. Las enfermedades que causan manchas foliares, necrosamiento del tallo y pudriciones radicales son las que presentan mayor frecuencia, distribución e importancia, en situaciones generales o particulares. A continuación se describen estos grupos de enfermedades:

A. *Manchas foliares*

Manchas foliares inducidas por Cercospora

Varias especies de *Cercospora* causan manchas foliares en la yuca. *C. benningii* Allescher y *C. caribaea* Chupp y Ciferri, parecen ser las

más importantes (Cardin, 1910; Castaño, 1969; Ghesquiere y Henrard, 1924; Golato, 1963; Golato y Meossi, 1966; Viegas, 1941) tanto por la severidad como por su distribución geográfica. Aunque la importancia económica de estos patógenos no ha sido determinada, varios registros (Castaño, 1969; Chevaugéon, 1956; Deslandes, 1941; Golato y Meossi, 1971; Jennings, 1970; Normanha y Pereira, 1964; Sydow, 1901) sugieren que son importantes en ciertas áreas geográficas y durante la estación lluviosa.

La mancha parda de la hoja (C. henningsii)

Probablemente es la más importante de todas las enfermedades foliares de la yuca. Tiene una amplia distribución geográfica ya que se ha encontrado en Asia y en América del Norte, además de África y América Latina. De todos los *Cercospora* spp. patogénicos a la yuca, éste parece tener el mayor rango de hospederos pues ataca naturalmente *M. esculenta*, *M. glaziovii*, *M. piubhynsis* y, por inoculación artificial, a la batata *Ipomea* (remolacha). (Ferdinando *et al.*, 1968; Golato, 1963; Golato y Meossi, 1971; Powell, 1968; 1972; Viegas, 1941).

C. henningsii, el agente causal, crece en los espacios intercelulares de las hojas y produce estromas de 2-6 células de espesor y de 20-45 μ de diámetro. De estos estromas se producen conidióforos en fascículas densas. Los conidióforos son marrones oliváceos pálidos (semioscuros), de color y anchura uniformes, no ramificados, 0-2 medio geniculados, de punta redondeada, con pequeña o mediana cicatriz esporal, derechos o semicurvos y de 3-5 x 10-50 μ de tamaño; muy rara vez alcanzan a medir 100 μ de largo, pero, los más largos, son poco septados. Las conidias son anfigéneas, producidas individualmente sobre el ápice de cada conidióforo, cilíndricas, derechas o ligeramente curvas, con ambas puntas redondas o con una base corta abocónica; con 2-8 septas, oliváceas pálidas, midiendo de 4-6 (7) x 30-60 (85) μ (Chupp, 1953; Powell, 1968; 1972).

De vez en cuando, aparecen negros peritecios (100 μ diámetro) diseminados en el tejido necrótico de las manchas foliares, hacia el haz de la hoja. Las ascas son elongo-clavadas, con ocho esporas, subsésiles y que miden 55-72 x 10-13 μ . Las ascosporas son ovoides, uniseptadas, contraídas en el septum y de 17-22 x 5.2-6.8 μ de tamaño. La célula de estas esporas es de un diámetro mayor que la célula inferior y en forma de llama de vela (Chupp, 1953; Powell, 1972).

Se ha informado que el estado perfecto de *C. henningsii* es *Mycosphaerella manihotis* Ghesquiere Henrard non Sydow (Ghesquiere y Henrard, 1924; Ghesquiere, 1932), información corroborada más tarde por Chevaugéon (1956). Sin embargo, aún no se han determinado las relaciones genéticas entre los estados sexual y asexual. Powell (1972) registra la necesidad de dar una nueva denominación al estado sexual del hongo ya que el empleado actualmente es un homónimo del nombre dado por Sydow en 1901.

Las especies *C. cassavae* Ell. and Ev.; *C. manihotis* P. Henn.; *C. cearae* Petch; *C. manihotica* Stev. Ined.; *Helminthosporium manihotis* Rangel, *H. hispaniolae* Cif.; y *Septogloerum manihotis* Zinn, se consideran sinónimas de *C. henningsii* (Ciferri, 1933; Chupp, 1953; Powell, 1972).

Los síntomas en hojas de yuca se caracterizan por 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 (Foto 6). En el envés, las lesiones tienen márgenes menos definidas y hacia el centro, las manchas marrones 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 3-12 mm de diámetro, toman una forma irregular y angular, debido a que su expansión es limitada por las venas principales de la hoja. Las veinillas que se encuentran dentro del área necrótica presentan un color negro. Algunas veces, según la susceptibilidad de la variedad, aparece un halo amarillento 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, quizás debido a sustancias tóxi-



La mancha parda de las hojas (*Cercospora henningsii*)

Lesiones angulares con bordes definidos en lóbulos de una hoja de yuca.

cas secretadas por el patógeno. Las variedades susceptibles pueden sufrir defoliación severa y a veces total durante la estación lluviosa y calurosa.

Cuando el viento o la lluvia transportan conidias de las lesiones de tejidos caídos infectados a nuevos sitios susceptibles de la planta (hojas), se presentan las infecciones primarias en una plantación nueva. Si hay suficiente humedad ambiental las conidias germinan, produciendo tubos germinales ramificados que con frecuencia se anastomizan. La penetración se efectúa a través de las cavidades estomatales y la invasión de los tejidos, a través de los espacios intercelulares. En condiciones húmedas y cálidas, la penetración e infección ocurre en general dentro de un lapso de doce horas, pero los primeros síntomas sólo aparecen después de 12 días de iniciada la infección (Chevaugéon, 1956; Viegas, 1941; 1943a; 1943b; Wallace, 1931; Ciferri, 1933).

Cuando las lesiones maduran, aparecen los estromas de donde emergen conidióforos. Los ciclos secundarios de la enfermedad se repiten durante toda la estación lluviosa, cuando el viento o la lluvia transportan las conidias a nuevos tejidos susceptibles de la planta. El hongo sobrevive durante la estación seca en lesiones viejas, con frecuencia en las hojas caídas; renueva su actividad con el advenimiento de la estación lluviosa y el crecimiento de nuevas hojas en el hospedero.

Chevaugéon (1956) observó que en una planta de yuca las hojas bajas (viejas) son más susceptibles que las hojas superiores (jóvenes). Igualmente, otros autores han hecho la misma observación pero sin mostrar evidencia investigativa. Sin embargo, se ha observado (Lozano, inédito) que algunas especies (*M. carthagenensis*) y cultivares susceptibles de *M. esculenta* pueden ser atacadas severamente. Se han observado síntomas severos de la enfermedad en hojillas, hojas jóvenes, pecíolos y aún en frutos de *M. carthagenensis*. Además, se ha encontrado que las plantas que han "endurecido" por condiciones desfavorables parecen ser más resistentes (Viennot-Bourgin y Grimaldi, 1950); sin embargo, no se encontraron diferencias en susceptibilidad entre plantas que crecen en suelos ricos y aquellas que crecen en suelos pobres (Chevaugéon, 1956).

Para disminuir la severidad de la infección se recomiendan prácticas culturales que reduzcan el exceso de humedad en la plantación (Golato, 1963; Golato y Meossi, 1966; Springensguth, 1940). Se ha encontrado que los fungicidas a base de óxido de cobre y oxiclóruo de cobre, suspendidos en aceite mineral y aplicados a una dosis de 12 litros/ha, proporcionan un buen control químico (Golato, 1963; Golato y Meossi, 1971). El mejor control de la enfermedad puede efectuarse por el uso de variedades resistentes. Se han encontrado diferencias significativas en resistencia varietal en África (Chevaugéon, 1956; Umanah, 1970), en Brasil (Viegas, 1941; 1943a; 1943b) y en la extensa colección de variedades de yuca del CIAT, Colombia (CIAT, 1972).

La mancha blanca de la hoja (C. caribaea)

Comúnmente, se encuentra en las regiones yuqueras húmedas frías de Asia, América del Norte, África tropical y América Latina (Castaño, 1969; Chevaugéon, 1956; CIAT, 1972; Viennot-Bourgin y Grimaldi, 1950; Viegas, 1941). En estas zonas, el patógeno puede causar defoliación considerable en variedades susceptibles de *M. esculenta*, la única especie hospedera conocida (Chevaugéon, 1956; Viegas, 1941).

C. caribaea, el agente causal, forma estromas tenues sobre las lesiones de las hojas infectadas. De estos estromas se producen conidióforos en fascículas sueltas. Los conidióforos, que emergen a través de los estromas, son por lo general marrón-oliváceos, de color y anchura uniformes; éstos no son ramificados, pero sí 1-15 geniculados, subtruncados en la punta, con cicatriz esporal larga, de 3-5 x 50-200 μ de tamaño. Las conidias hipófilas son hialinas y subhialinas, obclavadas-cilíndricas, con puntas claramente redondeadas, septadas 1-6, derechas o semicurvas y de 4-8 x 20-90 μ de tamaño (Chupp, 1953; Powell, 1968; 1972).

Aunque el nombre *C. caribaea* Chupp y Ciferri es ampliamente aceptado para este hongo, Powell (1972) indica que este nombre no es válido actualmente y que sólo podrá serlo cuando se publique una descripción completa en latín. Esta especie puede distinguirse fácilmente de otras especies de *Cercospora* en *M. esculenta* por los síntomas foliares y por la producción de conidias hialinas (Chupp, 1953; Powell, 1968).

Las lesiones causadas por *C. caribaea* son más pequeñas y diferentes en color a las inducidas por *C. benningsii*. Varían de circulares a angulares, por lo general de 1-7 mm de diámetro; son blancas y a veces marrón-amarillentas (Foto 7). Las lesiones están hundidas en ambos lados, 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, que 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 tiene lugar por entre los espacios intercelulares. Cuando las manchas foliares alcanzan aproximadamente 5-7 mm de diámetro, se forma un estroma del cual se producen los conidióforos. Los ciclos secundarios de la enfermedad se repiten durante toda la estación lluviosa debido a la dispersión de las conidias por el viento o por salpicaduras del agua-lluvia. El hongo sobrevive la estación seca en los tejidos viejos infectados y renueva su actividad con el advenimiento de la estación lluviosa y el nuevo crecimiento del hospedero.



La mancha blanca de las hojas (*Cercospora caribaea*)

Lesiones medianas, angulares u ovaladas, blancas, con bordes definidos y de color marrón-violeta, y halos difusos amarillos.

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, inédito).

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-húmedas. Estas diferencias en su distribución geográfica son comunes en Africa (Chevaugon, 1956) y en América Latina (CIAT, 1972), y son probablemente el resultado de la diferente respuesta de los respectivos agentes causales a la temperatura y a la humedad. La temperatura óptima para la germinación de conidias de *C. henningsii* y *C. caribaea* es de 39°C y 33°C, respectivamente, con temperaturas máximas de 43°C y de 33°C, respectivamente. Las conidias de *C. henningsii* parecen germinar con sólo 50 por ciento de humedad relativa, con óptima germinación a 90 por ciento de humedad relativa; las conidias de *C. caribaea* necesitan humedad a la 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, *C. caribaea* utiliza pentosas como fuentes de energía y carbono pero, generalmente, no utiliza triosas (Chevaugon, 1956; Powell, 1968).

Otras manchas foliares inducidas por *Cercospora* spp.

C. viscosae Muller y Chupp es el agente causal de una mancha foliar parda, grande y sin bordes definidos que ocurre en áreas yuqueras cálidas de Brasil y Colombia (CIAT, 1972; Viegas, 1941). Cada mancha cubre frecuentemente una quinta parte o más del lóbulo foliar; la mancha tiene un color marrón uniforme en el haz, mientras que en el envés, el color es también 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 *Phyllosticta* sp., sin embargo, las lesiones inducidas por *Phyllosticta* sp. tienen anillos concéntricos en el haz foliar.

El hongo no forma estromas pero esporula profusamente. Los conidióforos son producidos en fascículos coremoides, de color marrón-rojizo oscuro y de 4-6 x 50-150 μ de tamaño. Las conidias son cilindro-obclavadas y miden 4-6 x 25-100 μ (Chupp, 1953). Se ha registrado *C. viscosae* sólo como patógeno de *Manihot* spp. La enfermedad ocurre durante la estación lluviosa en áreas yuqueras cálidas en 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 poca.

Se ha encontrado que *C. manihobae* Viegas en Brasil induce manchas foliares en *M. esculenta* (Chupp, 1953; Viegas, 1941; 1943b). Estas manchas foliares (Viegas, 1941; 1943b) se caracterizan por tener un color blanco-nieve, pero la descripción de la enfermedad en sí no ha sido registrada.

El hongo produce conidióforos semioscuros que miden 3-5 x 50-200 μ . Las conidias son hialinas o subhialinas, obclavadas-cilíndricas, de 4-8 x 20-90 μ (Chupp, 1953).

Manchas foliares inducidas por *Phyllosticta* sp.

Esta enfermedad aparece comúnmente en las áreas yuqueras frías de Colombia (CIAT, 1972; Lozano y Sarrazín, inédito), Brasil (Viegas, 1943a), Filipinas (Sydow, 1913), Africa Tropical (Vincens, 1915) y en India (Ferdinando *et al.*, 1968). Durante la estación lluviosa y cuando la temperatura es menor de 22°C, la enfermedad puede causar severa defoliación en las variedades susceptibles, casi siempre produciendo muerte descendente en el tallo. La enfermedad parece ocurrir en *Manihot heptaphylla*, *M. dichotoma* (Reinking, 1919; Viegas, 1943a) y *M. aipi* (Spegazzini, 1913; Viegas, 1943a), además de *M. esculenta* (Viegas, 1943b).

El agente causal de la enfermedad no ha sido totalmente caracterizado y varias especies de *Phyllosticta* (CIAT, 1972; Reinking, 1919; Sydow, 1913; Vincens, 1915; Viegas, 1943a) han sido indicadas como causantes del mismo síndrome de la enfermedad. Vincens (1915) fue

el primero en llamar al agente causal como *Haplographium manihotica* Vincens, pero Viegas (1943a) dudó sobre la patogenicidad de este hongo en yuca. Desde entonces, *Phyllosticta manihotica* Sydow (1913), *P. manihot* Sacc. (Saccardo 1931) y *P. manihobae* Viegas (1943a) han sido registrados como causantes del síndrome. Como no se ha definido ni determinado la validez taxonómica de estas especies, existe la posibilidad de que estas denominaciones sean sinónimas y correspondan sólo a un mismo patógeno. Los estudios y observaciones recientes indican que este hongo debería clasificarse como *Phoma* sp. (Powell, comunicación personal) y no como *Phyllosticta* sp. Por lo anterior, se hace necesario llevar a cabo un estudio taxonómico sobre un amplio número de aislamientos del hongo para lograr la caracterización del patógeno.

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

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 o 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 (Foto 8). 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. viscosae*. 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 venas y venillas 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 pecíolo, los cuales toman una coloración marrón oscura al necrosarse. Las hojas se marchitan y luego caen, produciéndose severa defoliación cuando la variedad o cultivar es susceptible. Estos cultivos pueden presentar muerte descendente durante epifitotias (Foto 8) y aún 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 con muerte

descendente parcial o total de cultivares susceptibles. Igualmente, se ha observado 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°C 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 por ciento (Lozano, inédito). Igualmente, bajo condiciones de campo, la enfermedad se encuentra siempre durante la estación 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.



8

Manchas foliares inducidas por *Phyllosticta* (*Phoma* sp.)

Lóbulos con lesiones grandes, marrones, con anillos concéntricos. Muerte descendente en el cogollo; la parte necrosada muestra picnidios.

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 estación lluviosa podrían ser igualmente efectivos en aquellas áreas en donde la enfermedad es endémica, pero se desconocen los fungicidas que podrían ser específicos al patógeno.

↳ La ceniza de la yuca

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 estación seca, la enfermedad es considerada de menor importancia debido a que generalmente sólo ataca las hojas bajas en las que induce poca necrosis.

El agente causal 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 ovas o cilíndricas, unicelulares, hialinas, miden 12-20 x 20-40 μ y se producen en cadenas basipetales (Ferdinando *et al.*, 1968; Saccardo, 1913; Viegas, 1943b).

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 (Foto 9). 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 comúnmente aparece durante la estación seca y en las zonas cálidas.

Aunque un control específico de la enfermedad se considera innecesario, observaciones hechas indican que parecen existir variedades resistentes (CIAT, 1972; Lozano y Sarrazín, inédito). Se ha sugerido (Ferdinando *et al.*, 1968) que la aspersión con compuestos a base de azufre pueden controlar la enfermedad.



La ceniza de la yuca (*Oidium manihotis*)

Lesiones foliares indefinidas y de color amarillento, síntomas típicos de la ceniza de la yuca.

El superelongamiento de la yuca

Esta enfermedad ha causado epifitotias recientes en varias regiones de Colombia (CIAT, 1972; Lozano, 1972b; Lozano y Booth, 1973) en donde parece ser endémica. La enfermedad ocurre durante la estación lluviosa; durante los períodos secos su ocurrencia y diseminación disminuyen. La producción de las plantas severamente afectadas se reduce considerablemente.

Se ha encontrado que un hongo, dentro del grupo de los Ascomycetos inferiores (Commonwealth Mycological Institute, comunicación privada), es el agente causal de la enfermedad. Este organismo crece bien en un medio artificial que contenga peptona y azúcares, formando colonias tipo levadura. Cada colonia es circular, corrugada, ligeramente hundida en el medio y de consistencia dura. Inicialmente, las colonias son amarillentas pero después de quince días de incubación toman un color marrón oscuro. Estas colonias se forman a partir de una estructura de tipo pro-micelial. Hacia el margen de las colonias es visible un delicado micelio, septado y compuesto por células binucleadas, elongadas o vasculares. En medio artificial el hongo produce esporas pequeñas binucleadas después de 10 días de incubación a 28°C. Observaciones preliminares sugieren que éstas son blastosporas

que pueden multiplicarse por el proceso de gemación (Lozano y Booth, 1973).

Estudios histológicos muestran que, inicialmente, el hongo crece sobre la epidermis del hospedero y que después de la penetración crece por entre los espacios intercelulares de la epidermis y de la corteza. No se ha observado infección en los tejidos vasculares o medulares. Después de la infección se forman agregados miceliales en la corteza los cuales presionan y rompen las células epidermales que los rodean, formando un chancro. Las células del hospedero que se encuentran alrededor de estos chancros son en su mayoría anormalmente grandes (Lozano y Booth, 1973).

La enfermedad se reconoce por el elongamiento exagerado de los entrenudos de los tallos jóvenes, los cuales tienen apariencia débil y delgada (Foto 10). Las plantas enfermas son mucho más altas que las



El superelongamiento de la yuca (inducido por un Ascomiceto inferior)

Los síntomas generales son: elongamiento de los cogollos y pecíolos, deformación foliar y presencia de chancros.



11

El superelongamiento de la yuca (inducido por un Ascomiceto inferior)

Hoja de yuca mostrando encartuchamiento, lesiones blancas irregulares y chancros sobre las venas principales y pecíolo.

sanas; los tallos jóvenes, los pecíolos y las hojas enfermas frecuentemente muestran deformación asociada con la presencia de los chancros. Estos, que tienen forma de lente, se encuentran a lo largo de las venas principales o de otras secundarias de las hojas y pueden estar también presentes en los pecíolos y a lo largo del tallo. Con frecuencia, las hojas jóvenes no se desarrollan plenamente ni la lámina foliar alcanza una expansión completa; las hojas igualmente presentan manchas blancas irregulares (Foto 11). A veces ocurre una necrosis parcial

o total en las láminas de las hojas enfermas, lo cual resulta en defoliación considerable. Normalmente, los chancros son de diferente tamaño y tienen forma de lente pero, en los tallos, éstos pueden ser más difusos y tomar la apariencia del daño causado por thrips.

Durante la estación lluviosa la diseminación de la enfermedad es rápida. Parece que esta diseminación ocurre por acción de la lluvia y el viento sobre las esporas del hongo, las cuales son transportadas a partes sanas y susceptibles del hospedero. Parece, igualmente, que una alta humedad relativa es necesaria para la germinación de las esporas y para la infección del susceptible. Los primeros síntomas, que se caracterizan por la presencia de marcas foliares amarillas, aparecen a los seis u ocho días de la inoculación; los chancros se forman un poco después (2-5 días), pero la elongación sólo ocurre después de los 15-20 días de la inoculación.

Observaciones de campo hechas en más de 200 cultivares de *M. esculenta* indican que existen muy buenas fuentes de resistencia a esta enfermedad. Estudios preliminares con varios productos químicos también parecen prometedores. En México (Normanha, comunicación personal) se ha encontrado una enfermedad similar; produce elongamiento del tallo, manchas foliares y pústulas en los tallos, en los pecíolos y en las venas principales.

La antracnosis de la yuca (Wither-tip)

Aunque se le conoce desde hace mucho tiempo en muchos países (Affran, 1968; Bouriquet, 1946; CIAT, 1972; Doku, 1969; Vanderweyen, 1962), se le ha considerado de menor importancia. Se caracteriza por la presencia de manchas foliares hundidas, de 10 mm de diámetro, similares a las causadas por *C. beningsii*, pero éstas 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; Vanderweyen, 1962). Las hojas nuevas, producidas al comienzo de la estación lluviosa, son las más susceptibles. La enfermedad tiende a desaparecer cuando comienza la estación seca (Doku, 1969; Irvine, 1969). Esto concuerda con resultados obtenidos por inoculaciones artificiales con suspensión acuosa de esporas del patógeno. La inoculación tiene éxito si la incubación se hace a 100 por ciento de humedad relativa durante 60 horas y el hongo deja de invadir el tejido del susceptible cuando la humedad relativa baja del 70 por ciento (CIAT, 1972; Lozano, sin publicar).

El organismo causal de esta enfermedad ha sido denominado *Glomerella manihotis* Chev., *Colletotrichum manihotis* Henn. (Vanderweyen, 1962). *Gloesporium manihotis* (Bouriquet, 1946) y *Glomerella cingulata* (Irvine, 1969). Es posible que todos estos nombres se refieran a una misma especie causal pero esta posibilidad no se ha confirmado.

Recientemente, en Nigeria (IITA, 1972) se registró una *antracnosis* del tallo causada por un *Colletotrichum* sp. La porción verde de los tallos presentaba depresiones ovales, 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 sobre la epidermis y corteza chancros profundos que a veces deformaban el tallo. Su importancia se desconoce pero su prevalencia, ocurrencia y diseminación es considerable.

La roya de la yuca

Registrada en Brasil y Colombia (Amaral, 1942a; Normanha, 1970; Lozano, sin publicar), aparece al final de los períodos secos causando a veces un tipo de superbrotamiento en el ápice de los tallos (Normanha, 1970). Lozano (inédito) ha observado pústulas en las hojas, en los pecíolos y en los tallos jóvenes en áreas yuqueras altas y frías de Colombia, pero Normanha (1970) afirma que la enfermedad sólo es seria en el nordeste brasileño, durante la estación cálida y seca.

B. *Pudriciones del tallo*

Como en muchas áreas yuqueras no existe la posibilidad de la siembra continua de yuca, es necesario el almacenamiento de tallos para propagación posterior. En tallos almacenados se han observado tres enfermedades que inducen necrosis (CIAT, 1972). En el CIAT, estas enfermedades reducen la viabilidad de la "semilla" de manera considerable, directa e indirectamente, aumentando la deshidratación de las estacas y causando necrosis (Wholey, comunicación privada). Cerca del 18 por ciento del material de propagación, que inicialmente parecía sano, se descartó por ataque de patógenos después de 50 días de almacenamiento en condiciones ambientales controladas. Con el fin de reducir la deshidratación, Wholey sumergió las estacas en parafina, pero el proceso aumentó considerablemente la incidencia de patógenos.

Aunque se han reconocido tres agentes causales diferentes, las enfermedades inducidas por éstos no se diferencian claramente en la mayoría de los casos. Macroscópicamente, estas enfermedades pueden parecer similares, particularmente 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.

Esta enfermedad es la más común de las que inducen pudriciones o necrosamiento en las estacas de yuca almacenadas. Este agente causal ataca igualmente los desechos de tallos viejos que se dejan en las plantaciones de yuca. El necrosamiento de tallos almacenados aparece primero hacia las puntas y progresan gradualmente hacia el cen-

tro, para luego diseminarse a 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 (Foto 12).

El organismo causal parece pertenecer a *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. Schrenk (Commonwealth Mycological Institute,



12

Pudrición del tallo inducida por *Glomerella* (*Glomerella cingulata*)
Trozos de tallos que muestran ampollas eruptivas que son grupos de peritecios negros.

comunicación privada). 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. Existe la posibilidad de que la aparición de dos tipos de síntomas se deba a dos estados diferentes del mismo organismo.

Necrosamiento del tallo causado por Botryodiplodia sp.

Se ha encontrado que esta enfermedad ataca el material de propagación de yuca durante el almacenamiento y desechos de tallos que se dejan en el campo; su ocurrencia no es tan común como los ataques de *Glomerella* sp. La enfermedad se caracteriza por una decoloración negra y por necrosis de los haces vasculares que se extiende desde las heridas del tallo, sitio de infección. En la epidermis aparecen ampollas, bajo las cuales los tejidos internos del tallo se decoloran presentando apariencia negra o marrón oscuro. Las ampollas se rompen mostrando masas de picnidios negros, confluentes.

El agente causal de la enfermedad ha sido identificado como *Botryodiplodia theobromae* Pat. (Commonwealth Mycological Institute, comunicación privada). Tanto en el hospedero como en cultivo artificial, este organismo produce picnidios erupentes, confluentes, estromáticos y ostiolados. Los conidióforos son cortos y simples que producen conidias oscuras y biceldadas 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.

Otros tipos de necrosamiento en el tallo

Otro tipo de necrosamiento en el 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 cuartos para 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 emergen de la epidermis de las estacas severamente infectadas pequeños basidiocarpos blancos, en forma de taza (Foto 13).

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 causales, al igual que 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.



13

Pudriciones de tallo (inducidas por un Basidiomiceto aún no identificado).
Trozo de tallo que muestra basidiocarpos típicos; el trozo no infectado es el testigo.

En general, la presencia de las pudriciones en el tallo parece ser favorecida por una alta humedad relativa y la infección probablemente ocurre 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 sembrar sólo aquellos cangres con yemas viables. Aunque no existe información sobre el uso de fungicidas, actualmente en el CIAT se está investigando sobre este aspecto con el fin de minimizar la incidencia de estas enfermedades.

C. *Pudriciones radicales*

Las pudriciones radicales en yuca son importantes en áreas con suelos mal drenados o en donde ocurren excesivos períodos de lluvia. Muchos microorganismos son capaces de inducir pudriciones radicales no sólo en plantas jóvenes de yuca, durante las primeras etapas de crecimiento, sino también en raíces de almacenamiento de plantas maduras. Aunque se han registrado varias enfermedades radicales, muy poca información existe al respecto. Además, los síntomas descritos no son bien definidos. Generalmente, la infección en las plantas jóvenes causa la muerte de las mismas a la germinación o poco después de ella. La infección en plantas ya maduras (mayores de cuatro meses) puede resultar en marchitez parcial o total por consecuencia de pudrición radical que puede ser suave o seca. Generalmente, después de la invasión de uno o varios patógenos primarios, las raíces infectadas pueden ser invadidas por un amplio espectro de microorganismos, generalmente saprófitos o parásitos débiles, capaces de degradar los tejidos radicales y que enmascaran la identidad del agente causal primario haciendo aparecer las pudriciones radicales con el mismo síndrome. Algunas de estas enfermedades ocurren con frecuencia cuando la plantación de yuca se establece inmediatamente después de cultivos leñosos, como el café, o de florestas (selva). Generalmente, estos suelos se encuentran infestados de patógenos que atacan cultivos leñosos, como la yuca. Estos patógenos pueden ser hongos o bacterias que pueden causar deterioro radical durante el cultivo, o también después de la cosecha y durante el almacenamiento de las raíces.

Las medidas de control para estas enfermedades son similares, siendo las mejores por medio de prácticas culturales tales como buen drenaje, selección de suelos con textura suelta, rotación, cosecha precoz y la no utilización de suelos que se inundan. Los tratamientos con fungicidas pueden ayudar al establecimiento de la plantación para evitar pudriciones radicales durante los primeros meses del cultivo. En unos pocos casos se ha informado sobre la existencia de variedades resistentes (Castaño, 1953; Drummond y Goncalves, 1946; 1957; Fassi, 1957; Muller y Carneiro, 1970).

Pudrición radical inducida por Phytophthora sp.

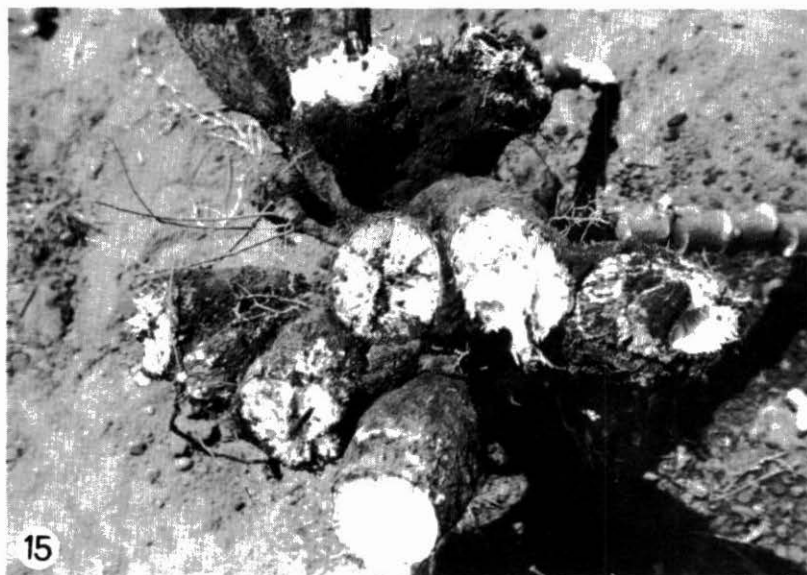
Esta enfermedad se ha encontrado en África (Fassi, 1957) y en América tropical (Muller y Carneiro, 1970; Vanderweyen, 1962), causando pérdidas en el rendimiento que llegan hasta el 80 por ciento



14

Pudrición radical inducida por *Phytophthora* (*Phytophthora drechsleri*).
 Pudrición radical en plántulas comparada con un testigo no inoculado.

de la producción total. El patógeno ataca las plantas jóvenes o maduras, especialmente cuando están cerca a zanjas de drenaje, causando marchitez repentina de la planta y severa pudrición suave en las raíces. Inicialmente, las raíces jóvenes infectadas presentan manchas acuosas que se extienden y luego adquieren una coloración marrón (Foto 14). Las raíces infectadas frecuentemente exudan un líquido de olor repugnante y luego se deterioran completamente en el suelo (Foto 15).



15

Pudrición radical inducida por *Phytophthora* (*Phytophthora drechsleri*).
 Pudrición y deterioro radical total en una planta de yuca adulta.

Se han identificado tres especies de *Phytophthora* como causantes de esta enfermedad en la yuca: *P. drechsleri* Tucker en Brasil (Muller y Carneiro, 1970) y en Colombia (CIAT, 1972; Oliveros, Lozano y Booth, sin publicar) y *P. erythroseptica* Pethyb. y *P. cryptogea* Pethyb. y Laff. en Africa tropical (Fassi, 1957; Vanderweyen, 1962). Estos hongos son bien conocidos pues causan también pudriciones radicales en otras especies de plantas cultivadas.

La pudrición algodonosa de la yuca

Es la enfermedad radical más seria del cultivo y la más prevalente en Africa, en donde su aparición se toma como indicio de la madurez del cultivo. Aunque esta enfermedad es conocida en la América Latina, en la actualidad no tiene mayor importancia. La enfermedad se reconoce por la presencia de una masa del 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 causal de la enfermedad es *Fomes lignosus* (Klot.) Bres. (Affran, 1968; Doku, 1969; Jennings, 1970; IITA, 1972; Vanderweyen, 1962).

Pudrición radical inducida por Rosellinia sp.

Se ha registrado en muchas regiones yuqueras con suelos pesados, mal drenados, con un alto contenido de materia orgánica, y en plantaciones de yuca posteriores a cultivos forestales o especies leñoso-perennes (Castaño, 1953; Drummond y Goncalves, 1957; Viegas, 1955). A la enfermedad se le ha llamado también "pudrición negra" a causa del característico color negro de los tejidos infectados y de los chancros radicales. Inicialmente, la epidermis radical se cubre de rizomorfos blancos que más tarde tornan a negro. 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 (Foto 16). Las raíces infectadas tienen un olor característico a madera en descomposición. La enfermedad no ha sido registrada en plantas jóvenes, pero se sugiere el evitar la selección de material de propagación procedente de plantaciones infectadas.

Rosellinia necatrix (Hartig.) Berl., que es el estado peritecial de *Dematophora necatrix*, es el agente causal de esta enfermedad (Castaño, 1953; Viegas, 1955). Este hongo induce pudriciones radicales en otras plantas leñosas y herbáceas (Alexopoulos, 1962; Castaño, 1953; Viegas, 1955) y está ampliamente descrito en la literatura. 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 (Alexopoulos, 1962; Castaño, 1953).



①6

Pudrición radical inducida por *Rosellinia* (*Rosellinia necatrix*).
Síntomas característicos en raíces gruesas de yuca.

Pudrición radical inducida por Sclerotium

Esta enfermedad se observa comúnmente en estacas jóvenes y en raíces maduras como una cubierta algodonosa cubriendo la parte afectada. Se ha registrado sólo en la América Latina (CIAT, 1972; Ferdinando *et al.*, 1968; Martin, 1970; Viegas, 1943a; 1943b). El micelio blanco, que se encuentra en las raíces infectadas o hacia la base de los tallos, está también diseminado en el suelo. Este micelio puede, en ocasiones, penetrar en las raíces a través de heridas causando la pudrición subsecuente (Booth, inédito). Aunque rara vez es letal a

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., organismo que es común en el suelo pero débil como patógeno; tiene un micelio blanco, de apariencia algodonosa, y forma numerosos esclerocios redondos producidos característicamente en el hospedero o en cultivos de laboratorio.

Otras pudriciones radicales

Existen otras especies fungosas que pueden inducir pudriciones radicales en plantas de yuca a diferentes estados de crecimiento, pero hay muy poca información disponible sobre estas enfermedades y su importancia. Se ha informado que el hongo *Armillariella mellea* Vahl. está asociado con la pudrición de la base del tallo y de la raíz de plantas maduras (Arraudeau, 1967; CIAT, 1972; Vanderweyen, 1962). Otros hongos que pueden causar pudriciones radicales en la yuca son *Pheolus manihotis* (Heim, 1931), *Lasiodiplodia theobromae* Griff. et Mubl. (Vanderweyen, 1962), *Pythium* sp., *Fusarium* sp. (CIAT, 1972), *Clitocybe tabescens* (Arraudeau, 1967) y *Sphaceloma manihoticola* B. et Jenkins (Bitancourt y Jenkins, 1950), *Rhizopus* spp. (Majumder *et al.*, 1956), *Rhizoctonia* sp. (Goncalves y Franco, 1941) y *Aspergillus* spp. (Clerk y Caurie, 1968).

Algunas especies bacteriales pertenecientes a *Bacillus*, *Erwinia* y *Corynebacterium* se consideran también como causantes de pudriciones suaves y/o fermentaciones en raíces gruesas de yuca (Akinrele, 1964; Averre, 1967; Collard, 1963). Los síntomas de estas pudriciones suaves son similares y frecuentemente van acompañadas de fermentaciones. 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 y están, con frecuencia, acompañados de otros microorganismos saprofitos que pueden ayudar al deterioro.

Las especies bacteriales patógenas pertenecientes al género *Bacillus* forman esporas en la mayoría de los medios de cultivo que contienen azúcar. Las especies pertenecientes a *Erwinia* pueden aislarse y distinguirse empleando el medio de Kado y Heskett (1970), o bien por la capacidad para producir pectinasas lo cual se determina por el uso de un medio con polipeptato de sodio y por la presencia de flagelos peritricos. *Corynebacterium* spp. puede también ser aislado y distinguido empleando medios selectivos (Kado y Heskett, 1970), por el pleomorfismo celular y por su reacción Gram-positiva.

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

La pudrición del "corazón" de la yuca

Es un trastorno fisiológico que causa daños en las raíces gruesas en Africa Tropical (Averre, 1967; Barat *et al.*, 1959). Ocurre en suelos húmedos y mal drenados en los que presenta una necrosis interna seca que se extiende irregularmente del centro a los tejidos corticales. Este trastorno se observa sólo en un 10-20 por ciento 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 es el resultado 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. La literatura relacionada con el deterioro de las raíces de yuca durante el almacenamiento ha sido revisada por Ingram y Humphries (1972). Booth (1972; 1973a; 1973b) describe la importancia del daño mecánico en el deterioro de las raíces, el cual puede ser controlado por medio del curado en silos subterráneos.

RESUMEN

En general, existe un conocimiento limitado sobre las muchas enfermedades que atacan a la yuca y que reducen los rendimientos, aunque se sabe que sí producen pérdidas considerables. Todo intento de máxima utilización de este importante cultivo alimenticio hace necesario el conocimiento del mismo por la intensificación de la investigación, en todos los aspectos relacionados con producción y utilización de la yuca. El énfasis que se dé a la importancia en la reducción de las pérdidas causadas por patógenos fungosos, bacteriales y virales, nunca puede ser excesivo debido a que éstas alcanzan siempre a ser considerables. Sin embargo, exceptuando la literatura existente sobre el control del añublo bacterial, se carece en la actualidad de información sobre métodos para controlar muchas enfermedades de la yuca. En numerosos casos se ha comprobado la existencia de cultivares resistentes pero éstos no han sido confirmados ni descritos con precisión bajo condiciones controladas. En algunos casos, la resistencia a la enfermedad puede encontrarse en cultivares agrónomicamente aceptables, pero en otros, se necesita trasladar esta resistencia por mejoramiento genético a cultivares promisorios. Para ello se requiere una investigación extensa con el fin de evaluar las reacciones del hospedero y del respectivo patógeno, para determinar en esa forma las fuentes de resistencia.

Esta información valiosa la pueden emplear los fitomejoradores y agrónomos al hacer la selección de cultivares y de material genético para producir clones, híbridos o variedades mejoradas. Se deben investigar otros sistemas de control de enfermedades en yuca, específicamente en aquellos casos en que la resistencia varietal no es aplicable o que su intento no resultare económicamente factible.

LITERATURA CONSULTADA

- AFFRAN, D. K. 1968. Cassava and its economic importance. *Ghana Farmer* 12: 172-8.
- AKINRELE, I. A. 1964. Fermentation of cassava. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 15: 589-594.
- ALEXOPOULOS, C. J. 1962. *Introductory mycology*. 613 pp. John Wiley & Sons Inc. Nueva York y Londres.
- AMARAL, J. F. do 1942a. Ferrugen (**Uromyces**) da mandioca. *O Biológico* 8: 148.
- AMARAL, J.F. do 1942b. Estudo do organismo causador de bacteriose da mandioca. *Arquivos do Instituto Biológico, São Paulo* 13: 129-126.
- AMARAL, J. F. do 1945. Doenças vasculares das plantas causadas por bacterias. *O Biológico, São Paulo* 11: 250-53.
- AMARAL, J.F. do y Vasconcellos, L. G. 1945. Novos estudos do agente etiológico da bacteriose da mandioca, *Arquivos do Instituto Biológico, São Paulo* 10: 361-8.
- ARRAUDEAU, M. 1967. Cassava in the Malagasy Republic. **En**: Proceedings of the First International Symposium on Tropical Root and Tuber Crops; Trinidad, 1967. 1(3): 180-84.
- AVERRE, C. W. 1967. Vascular spreading of stored cassava roots. Proceedings of the First International Symposium on Tropical Root and Tuber Crops; Trinidad, 1967. 1(4): 31-5.
- BARAT, H., Dadant, R., Baudin, P. y Fritz, J. 1959. La pourriture du coeur du manioc. *Bulletin Doctclut de Recherches Agronomique de Madagascar* 3: 79-80.
- BECK, B.D.A. 1971. The breeding goals in a cassava breeding program in West Africa. The Ford Foundation. Lagos, Nigeria, 5 pp.
- BERGEY, D.H. 1948. *Manual of Determinative Bacteriology*. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 6th ed. 1529 pp.
- BERGEY, D. H. 1957. *Manual of Determinative Bacteriology*. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 7th ed. 1094 pp.
- BITANCOURT, A. A. y Jenkins, A. E. 1950. **Sphaceloma manihoticola** sp. nov. *Arquivos do Instituto Biológico, São Paulo* 20: 15-16.
- BONDAR, G. 1912. Una nova molestia bacteriana das hastes da mandioca. *Chacaras e quintaes* 5: 15-18.
- BONDAR, G. 1915. Molestia bacteriana da mandioca. *Boletim de Agricultura, São Paulo* 16: 513-24.

- BOOTH, R. H. 1972. Cassava production systems: Fresh Root Storage. Informe Anual del Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) 1972. pp. 74-8.
- BOOTH, R. H. 1973a. Control of deterioration of tropical root crops. Trabajo presentado en el 2nd International Congress of Plant Pathology. Minneapolis. Setiembre 1973.
- BOOTH, R. H. 1973b. The storage of fresh cassava roots. Proceedings of the Third International Symposium on Tropical Root and Tuber Crops. Ibadan, Nigeria, Diciembre 1973 (en prensa).
- BOURIQUET, G. 1946. Les maladies du manioc a Madagascar. Bulletin Economique de Madagascar, Tananarive 65: 198-237.
- BURKHOLDER, W. H. 1942. Three bacterial plant pathogens: **Phytomonas caryophylli** sp. n., **Phytomonas alliiicola** sp. n., y **Phytomonas manihotis** (Arthaud-Berthet et Bondar) Viegas. Phytopathology 32: 146-8.
- CARDIN, P. 1910. Insectos y enfermedades de la yuca en Cuba. Boletín Estación Experimental Agronómica de Cuba 20: 1-28.
- CARNEIRO, J.G. 1940. Doença bacteriana da mandioca. Notas e Informações. Portaria do Ministerio da Agricultura, São Paulo 573: 447.
- CASTAÑO, J.J. 1953. La llaga negra o podredumbre negra radicular de la yuca. Agricultura Tropical, Bogotá 8: 21-9.
- CASTAÑO, J. J. 1969. Mancha foliar de **Cercospora caribea** en yuca (**Manihot utilissima** Pohl.) en la región de Barbosa (Antioquia). Agricultura Tropical, Bogotá 25: 327-9.
- CHANT, S. R. 1958. Studies on the transmission of cassava mosaic virus by **Bemisia** sp. (Aleyrodidae). Annals of Applied Biology 46: 210-15.
- CHANT, S. R. 1959. A note on the inactivation of mosaic virus in cassava (**Manihot utilissima** Pohl.) by heat treatment. Empire Journal of Experimental Agriculture 27: 55-8.
- CHEVAUGEON, 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., pp. 667.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical) 1971. CIAT Informe Anual 1971. CIAT, Cali, 120 pp.
- CIAT (Centro Internacional de Agricultura Tropical) 1972. CIAT Informe Anual 1972. CIAT, Cali, 192 pp.
- CIFERRI, R. 1933. Le malattie della manioca (**Manihot esculenta** Crantz) in Santo Domingo. II. La malattia della manchie fogliari circolari (**Helminthosporium hispaniolae** Cif.). Bolletina della Stazione di Patologia Vegetale di Roma 8: 241-308.

- CLERCK, G. C. y Caurie, M. 1968. Biochemical changes caused by some **Aspergillus** species in root tubers of cassava (**Manihot esculenta** Crantz). *Tropical Science* 10: 149-54.
- COLLARD, P. 1963. A specie of *Corynebacterium* isolated from fermenting cassava roots. *Journal of Applied Bacteriology* 26: 115-16.
- COSTA, A. S. 1940a. Observações sobre o mosaico comun e mosaico das nervuras da mandioca (**Manihot utilissima** Pohl.). *Journal de Agronomia, Piracicaba* 3: 239-248.
- COSTA, A. S. 1940b. Regioes infestadas pela bacteriose da mandioca, notas e informações. *O Biológico, São Paulo* 6: 322.
- COSTA, A. S. y Kitajima, E. W. 1972a. Cassava common mosaic virus. Commonwealth Mycological Institute/Annals of Applied Biology Descriptions of Plant Viruses No. 90.
- COSTA, A. S. y Kitajima, E. W. 1972 b. Studies on virus and mycoplasma diseases of the cassava plant in Brazil. En Proceedings IDRC/IITA Cassava mosaic workshop, International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan, Nígeria, 1972. 48 pp.
- COSTA, A. S., Kitajima, E. W., Pereira, A. S., Silva J. R. y Carvalho Díaz, C. A. 1970. Molestias de virus de micoplasma da mandioca no Estado de São Paulo. *Boletim Secretaria de Agricultura, Industria e Comercio, São Paulo*. 18 pp.
- COSTA, A. S., y Normanha, E. 1939. Nota sobre o tratamento de manivas de mandioca (**Manihot utilissima** Pohl.) em água aquecida a diversas temperaturas. *Revista de Agricultura, Piracicaba* 14: 227-30.
- DESLANDES, J. A. 1941. Doenças da mandioca no Nordeste. *Boletim do Ministerio da Agricultura, Rio de Janeiro* 30: 23-41.
- DOKU, E. V. 1965. Breeding for yield in cassava. I. Indices of yield, Ghana *Journal of Science* 5: 42-59.
- DOKU, E. V. 1969. Cassava in Ghana. Faculty of Agriculture, Department of Crop Science, Ghana Universities Press, Ghana University.
- DOWSON, W. J. 1957. Plant diseases due to bacteria. Cambridge University Press. Cambridge, England 2nd ed., 232 pp.
- DRUMMOND, O. A. 1946. Doenças da mandioca. *Ceres, Minas Gerais* 7: 24-33.
- DRUMMOND, O. A. y Gonçalves, R. D. 1946. Podridão das raízes. *O Biológico* 16: 17-18.
- DRUMMOND, O. A. y Gonçalves, R. D. 1953. A bacteriose da mandioca guaxupe. *O Biológico, São Paulo* 19: 114-17.
- DRUMMOND, O. A. y Goncalves, R. D. 1957. Apodrecimento das hastes e raízes da mandioca. *O. Biológico* 23: 244-5.

- DRUMMOND, O. A. e Hipólito, O. 1941. Notas sobre a bacteriose da mandioca. Boletim da Escola Superior de Agricultura, Minas Gerais 4: 86-124.
- DUBERN, J. 1972. A contribution to the study of african cassava mosaic disease. **En:** Proceedings IDRC/IITA Cassava Mosaic Workshop, International Institute of Tropical Agriculture. Ibadan, Nigeria, 1972. 48 pp.
- ELLIOT, C. 1951. Manual of bacterial plant pathogens. Chronica Botanica Co. Waltham, Mass. 2nd ed., 186 pp.
- FASSI, B. 1957. Premieres observations sur une pourriture des racines du manioc causée par un Phitophthora. Bulletin d'Information INIAC 6: 313-17.
- FERDINANDO, G., Tokeshi, H., Carvalho, P. C. T., Balmer, E., Kimati, H., Cardoso, C. O. N. y Salgado, C. L. 1968. Manual de fitopatologia. Doenças das plantas e seu control. Biblioteca Agronomica, Ceres, São Paulo. 640 pp.
- GHESEQUIERE, J. 1932. Sur la "Mycosphaerellose" des feuilles du manioc. Bulletin of the Institute of the Royal College of Belgium 3: 160-78.
- GHESEQUIERE, J. y Henrard, J. 1924. Sphaeriaçae nouvelle de feuilles du manioc au Congo Belge. Revue Zoologique Africaine: Supplement Botanique 12: 530-31.
- GOLATO, C. 1963. *Cercospora henningsii* sulla manioca in Nigeria. Rivista di Agricoltura Subtropicale e Tropicale 57: 60-6.
- GOLATO, C. y Meossi, E. 1966. Una nuova malattia fogliare della manioca in Somalia. Rivista di Agricoltura Subtropicale e Tropicale 60: 182-6.
- GOLATO, C. y Meossi, E. 1971. Una grave infezione fogliare della manioca in Ghana. Rivista di Agricoltura Subtropicale e Tropicale 65: 21-26.
- GONÇALVES, R. D. 1939. A bacteriose da mandioca no vale do Paraíba. Notas e Informações. O Biológico, São Paulo 5: 117-118.
- GONÇALVES, R. D. 1948. A bacteriose da mandioca. Notas e Informações. O Biológico, São Paulo 14: 145-146.
- GONÇALVES, R. D. 1953. A bacteriose da mandioca guaxupe. Notas e Informações. O Biológico, São Paulo 19: 114-117.
- GONÇALVES, R. D. y Franco, J. 1941. Rhizotoniose em mandioca e podridão das raízes (Diplodia) em tunque. O Biológico 7: 360-361.
- GONÇALVES, R. D., Normanha, E. S. y Book, O. J. 1942. O Superbrotamento ou envassouramento da mandioca. Boletim da Secretaria de Agricultura Industria e Comercio, São Paulo, 8 pp.
- HAHN. S. K. 1972. Breeding for resistance to cassava mosaic. **En:** Proceedings IDRC/IITA Cassava Mosaic Workshop, International Institute of Tropical Agriculture. Ibadan, Nigeria, 1972. 48 pp.

- HANSFORD, C. G. 1938. Annual report of the plant pathologist, Uganda, 1937. Part 2. 49 pp.
- HEIM, R. 1931. Le *Phoeolus manihotis* sp. nov., parasite du manioc a Madagascar, et considerations sur le genre *Phoeolus* Pat. Annales de Cryptogamie Exotique 6: 175-189.
- INGRAM, J. S., y Humphries, J. R. O. 1972. Cassava Storage - a review. Tropical Science 14(2): 131-148.
- INTERNATIONAL INSTITUTE OF TROPICAL AGRICULTURE (IITA) 1972. Report of Root, Tuber and Vegetable Improvement Program. IITA, Ibadan, Nigeria. 48 pp.
- IRVINE, F.R. 1969. Cassava (*Manihot utilissima*) in West African Agriculture 2: West African Crops, Oxford University Press, London, England. 153-159 pp.
- JENNINGS, D. L. 1960a. Observations on virus diseases of cassava in resistant and susceptible varieties. I. Mosaic, disease. Empire Journal of Experimental Agriculture 28: 23-34.
- JENNINGS, D. L. 1960b. Observations on virus of cassava in resistant and susceptible varieties. II. Brown-streak disease. Empire Journal of Experimental Agriculture 28: 261-70.
- JENNINGS, D. L. 1970. Cassava in Africa. Field Crop Abstracts 23: 271-7.
- JENNINGS, D. L. 1972. Breeding for resistance to cassava virus in East Africa. En: Proceedings IDRC/IITA Cassava Mosaic Workshop, International Institute of Tropical Agriculture, Ibadan. Nigeria, 1972. 48 pp.
- KADO, C.I., y Heskett, M. G. 1970. Selective media for isolation of Agrobacterium, Corynebacterium, Erwinia, Pseudomonas y Xantomonas. Phytopathology 60: 969-76.
- KELMAN, A. 1953. The bacterial wilt caused by *Pseudomonas solanacearum*. A literature review and bibliography. Technical Bulletin of the North Carolina Agricultural Experimental Station 99: 1-194.
- KITAJIMA, E. W., y Costa, A. S. 1964. Elongated particles found associated with cassava brown-streak. East African Agricultural Journal 30: 28-30.
- KITAJIMA E. W., y Costa, A. S. 1966a. Microscopia electrónica de tecidos foliares de mandioca infectados pelo virus do mosaico comum da mandioca. Bragantia 25: 23-8.
- KITAJIMA, E. W., y Costa, A. S. 1966b. Partículas esféricas asociadas do virus do mosaico das nervaduras da mandioca. Bragantia 25: 211-22.
- KITAJIMA, E. W., y Costa, A. S. 1971. Corpúsculos do tipo micoplasma associados a diversas molestias das plantas, do grupo amarelo, no Estado de São Paulo. Ciência e Cultura 23: 285-91.
- KITAJIMA, E. W., Normanha, E. S., y Costa, O. S. 1972. Corpúsculos do tipo micoplasma associados a un forma de superbrotaemento da mandioca, na região de Tapachula, Chiapas, México. Ciência e Cultura 24: 852-4.

- KITAJIMA, E. W., Wetter, C., Oliveira, A. R., Silva, D. W., y Costa, A. S. 1965. Morfología do virus do mosaico comun da mandioca. *Bragantia* 24: 247-60.
- LEFEVRE, P. 1935. Quelques considerations sur le mosaïque du manioc. *Bulletin Agricole du Congo Belge* 26: 442-7.
- LISTER, R. M. 1959. Mechanical transmission of cassava brown-streak virus. *Nature*, London, England 183: 1588-9.
- LOZANO, J. C. 1972a. Bacterial blight of cassava (***Manihot esculenta*** Crantz) in Colombia: Etiology, epidemiology, and control. Ph. D. Thesis, University of Wisconsin, Madison. 114 pp.
- LOZANO, J. C. 1972b. Status of virus and mycoplasma-like diseases of cassava. **En:** Proceedings of the IDRC/IITA Cassava Mosaic Workshop, International Institute of Tropical Agriculture. Nigeria, 1972. 48 pp.
- LOZANO, J. C. 1973. Bacterial blight of cassava in Central and South America: Etiology epidemiology and control. **En:** Proceedings of the 3rd. Int. Symp. of Trop. Root and Tuber Crops, Ibadan, Nigeria, 1973 (en prensa).
- LOZANO, J. C., y Booth, R. H. 1973. The superelongation disease of cassava. **En:** Proceedings of the Third International Symposium of Tropical Root and Tuber Crops, Ibadan, Nigeria, 1972 (en prensa).
- LOZANO, J. C., y Sequeira, L. 1974a. Bacterial blight of cassava in Colombia: I. Etiology. *Phytopathology* 64: 74-82 (en prensa).
- LOZANO, J. C., y Sequeira, L. 1974b. Bacterial blight of cassava in Colombia: II. Epidemiology and Control. *Phytopathology* 64: 83-88.
- LOZANO, J. C., y Wholey, O. 1974. A technique for the production of a bacterial-free planting stock of cassava. *World Crops* 26(1) (en prensa).
- MAJUNDER, S. K., Pingale, S. Y., Swaminathan, M., y Subrahmanyam, V. 1956. Control of spoilage in fresh tapioca tubers. *Bulletin Central Food Technological Research Institute, Mysore* 5: 108-9.
- MARTIN, F. W. 1970. Cassava in the world of tomorrow. **En:** Proceedings Second International Symposium of Tropical Root and Tuber Crops, Hawaii, 1970. pp. 53-82.
- MENON, M. R., y Raychaudhuri, S. P. 1970. Cucumber: A herbaceous host of cassava mosaic virus. *Plant Disease Report* 54: 34-5.
- MULLER, M. F., y De Carneiro, F. A. 1970. Podridão mole das raízes da mandioca (***Manihot esculenta***). *Boletim Técnico do Instituto de Pesquisas Agropecuárias Brasileiras* 5: 389-93.
- NICHOLS, R. F. W. 1950. The brown-streak disease of cassava. Distribution, climatic effects and diagnostic symptoms. *East African Agricultural Journal* 15: 154-60.

- NORMANHA, S. E. 1970. General aspects of cassava root production in Brazil. **En:** Proceedings Second International Symposium on Tropical Root and Tuber Crops, Hawaii, 1970. pp. 61-3.
- NORMANHA, S. E., y Pereira, A. S. 1964. Cultura da mandioca. Boletim Instituto Agronômico, Campinas, Brasil 124: 1-7.
- NORMANHA, S. E., Boock, O. J., y De Castro, J. B. 1946. Observações de campo como contribuição do estudo do superbrotamento ou envassouramento da mandioca. Revista de Agricultura, Piracicaba 21: 271-302.
- ORJUELA, J. 1965. Índice de enfermedades de plantas cultivadas en Colombia. Boletín Técnico, Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), Bogotá, Colombia 11: 1-66.
- PARK, M. 1934. Report of the work of the mycological division. Ceylon Administration Reports: Reports of the Director of Agriculture, 1933. pp. 125-33.
- PEREIRA, A. L. G., y Zagatto, A. G. 1967. Etiology of angular leaf spot of cassava (**Manihot utilissima**). Arquivos do Instituto Biológico, São Paulo, Brasil 34: 153-60.
- POWELL, P. W. 1968. The cercospora leaf spots of cassava. University of Cornell, Ithaca, New York, 10 pp.
- POWELL, P. W. 1972. The cercospora leaf spots of cassava. Tropical Root and Tuber Crops Newsletter 6: 10-14.
- REINKING, O. A. 1919. Philippines plant disease. Phytopathology 9: 114-140.
- SACCARDO, P. A. 1931. **Sylloge fungorum**. Vol. 25, p. 36,773.
- SACCARDO, P. A. 1913. **Sylloge fungorum**. Vol. 22, p. 1250.
- SILBERSCHMIDT, K., y Campos, A. R. 1944. Estudos relativos a doença do superbrotamento ou envassouramento da mandioca. Arquivos do Instituto Biológico, São Paulo, Brasil 15: 1-26.
- SILVA, D. M. 1962. Obtenção de antissoro contra o virus do mosaico da mandioca. Bragantia 21: 49-52.
- SPEGAZZINI, C. 1913. Mycetes argentinenses. Annales del Museo Nacional de Buenos Aires 24: 167-86.
- SPRINGENSGUTH, W. 1940. Die Kultur des manioks, seine krankheiten und schadlinge im litoral des Staates Sta. Catharina. (Brasilien). Tropenpflanzer 43: 286-306.
- STARR, M. P. 1946. The nutrition of phytopathogenic bacteria. I. Minimal nutritive requirements of the genus Xanthomonas. Journal of Bacteriology 51: 131-43.
- STOREY, H. H. 1936. Virus diseases of East African plants - VI. East African Agricultural Journal 2: 34.

- STOREY, H. H., y Nichols, R. F. W. 1938. Studies on the mosaic disease of cassava. *Annals of Applied Biology* 25: 790-806.
- SYDOW, H. P. 1901. *Mycosphaerella manihotis* Syd. n. sp. Fungi novi brasilienses. *Bulletin de l'Herbier Boissier* 1: 78.
- SYDOW, H. P. 1913. Enumeration of Philippine fungi, with notes and descriptions of new species. I. Micromycetes. *Philippines Journal of Science* 8: 265-85.
- UMANAH, E. E. 1970. Identification and cultivation of currently recommended improved cassava varieties. Memo of the Federal Department of Agricultural Research. Ibadan, 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, Brussels. Septieme partie, pp. 471-480.
- VIEGAS, A. P. 1940. Mofo dos afideos e alerirodideos. *Revista de Agricultura, Piracicaba* 15: 475-85.
- 7 VIEGAS, A. P. 1941. Manchas das folhas da mandioca produzidas por cercosporas. *Bragantia* 1: 233-48.
- 7 VIEGAS, A. P. 1943a. Alguns fungos da mandioca. I. *Bragantia* 3: 1-19.
- 7 VIEGAS, A. P. 1943b. Alguns fungos da mandioca. II. *Bragantia* 3: 20-9.
- 12 VIEGAS, A. P. 1955. A podridão das raízes da mandioca. *Revista Agronômica, Porto Alegre, Brasil* 17: 202-8.
- VIENNOT-BOURGIN, C., y Grimaldi, J. 1950. Les cercospora parasites de manioc. *Revue de Botanique Appliquée et d'Agriculture Tropicale* 30: 138-46.
- VINCENS, F. 1915. Une maladie cryptogamique de *Manihot glaziovii*, arbre a caoutchouc du Ceara. *Boletim de la Société de la Pathologie Végétale de France* 2: 22-5.
- WALLACE, G. B. 1931. Les maladies du manioc. *Tropical Agriculture* 8: 198-236.
- WIEHE, P. O., y Dowson, W. J. 1953. A bacterial disease of cassava (*Manihot utilissima*) in Nysaland. *Empire Journal of Experimental Agriculture* 21: 141-3.

AGRADECIMIENTO

Al Sr. Neil Mac Lellan, fotógrafo de la Fundación Rockefeller, por su colaboración en el trabajo fotográfico.



Se ha encontrado que existe resistencia a la mayoría de las enfermedades comunes en la yuca, con grandes ventajas económicas. La resistencia al añublo bacterial de la yuca ha sido determinada en el CIAT, después de la evaluación de más de 1.500 cultivares.