



## SARNA PULVERULENTE DE LA PAPA *Spongospora subterranea* (Wallr.) Lagerh.

### POTATOES POWDERY SCAB

Huberto Lucero \*

#### RESUMEN

Semilla de papa procedente de Tucumán, cuando se solicitó su ingreso en la zona semillera de Malargüe (Mendoza, Argentina), fue inspeccionada sanitariamente para detectar problemas que pudieran poner en peligro al área, encontrándose tubérculos con sarna pulverulenta. Esta enfermedad, causada por el hongo *Spongospora subterranea* (Wallr.) Lagerh., *f. sp. subterranea* Tomlison, es considerada cuarentenaria en nuestro país, siendo ésta la primera cita para el mismo. Para precisar el diagnóstico y la identificación del agente causal se realizaron estudios sintomatológicos, anatomopatológicos y micológicos del material enfermo.

Los síntomas más frecuentes fueron pústulas abiertas, circulares, de 0,5 a 4 mm de diámetro, con un contenido pulverulento pardo rojizo. La observación microscópica de la pulverulencia mostró la presencia de soros ovoides a esféricos, conteniendo zoosporangios de resistencia característicos del agente causal. En el estudio anatomopatológico se observó hiperplasia e hipertrofia en las células de los tejidos adyacentes a la peridermis.

Las existentes en la parte central de la lesión se encontraron necrosadas y destruidas presentando gran cantidad de quistosoros del hongo. Confirmada la enfermedad y su agente causal, se destruyeron ambos lotes de semillas.

#### SUMMARY

The register form to enter at the seed zone in Malargüe (Mendoza, Argentina), of two lots of potatoe's seeds, motivated a Sanitary inspection. The cv. Spunta's seed, foundation category, comes from Tafi del Valle (Tucuman, Argentina).

They were put on study in order to check the symptoma-tology, anatomy pathology, and micologics. The study was made through a paraffin inclusion, microtome's cuts, and different stains techniques, description and identification of the causal organism.

The more frequent symptoms wich were observed were the presence of open circular pustules from 0,5 to 4 mm of diameter. Brown-red coloured powdery contents were observed. In the affected tissues necrosis and destroyed cells with an oval and spherical sorus between the vegetal remainders were observed at the central and external part of the injury.

Hyperplasy and hypertrophy have been observed in the adyacent cells not touched by the pathogen. Inside some, there was one or more sorus with polyedric's zoosporangios with wide walls. The final diagnostyc was the presence of *Spongospora subterranea* (Wallr.) Lagerh. *f. sp. Subterranea* Tomlison. That, was the reason why the potato seed was officially destroyed.

\* Departamento de Ciencias Biológicas. Facultad de Ciencias Agrarias. Universidad Nacional de Cuyo. Alte. Brown 500. (5505) Chacras de Coria. Mendoza. Argentina.  
e-mail: caifca@raiz.uncu.edu.ar

**Palabras clave**

papa • *Spongospora subterranea*  
• sarna pulverulenta • cuarentena

**Key words**

potato • *Spongospora subterranea*  
• powdery scab • quarantine

**INTRODUCCIÓN**

Ante la solicitud de ingreso de una partida de papa semilla, en el área protegida de Malargüe (Mendoza), se la inspeccionó sanitariamente, a pedido del Comité Técnico Asesor de Semilla de Papa (19/10/89) y se observó la presencia de lesiones circulares semejantes a la sarna común, causada por *Streptomyces scabies* (Thaxter) Waksman and Henrici. Ante la sospecha que los síntomas correspondieran a la sarna pulverulenta, se efectuaron los estudios necesarios para confirmar tal presunción.

En la Argentina se han encontrado escasas referencias sobre la enfermedad. Fernández Valiela (1978) señaló textualmente: "*En Argentina ha sido observada por el autor una sola vez en la variedad Kathadin en los altos valles de San Luis, en los ensayos que allí se condujeron para determinar zonas semilleras de papas. La variedad en la cual se ha observado provenía de Maine, EE. UU.*" (11). No aclaró si el diagnóstico fue sintomatológico o etiológico. Además mencionó que Gibbs (1947) la cita para las Islas Malvinas. Calderoni (1978) indicó que Blanchard ya la citaba en 1929 (8), y que el Ing. A. Scande le comunicó la identificación de la enfermedad -en 1973- en papas andígenas, procedentes de Sta. Victoria (Salta). Igualmente, el mismo autor cita que Calderoni y Meyer la registran en el Alto Valle del Río Negro (1978), sin mencionar si este caso fue informado o publicado, y menos aún, el tipo de diagnóstico realizado.

La ambigüedad y falta de precisión de estas referencias origina dudas sobre la determinación de la enfermedad y la identificación de su agente causal. En virtud de estos hechos, el presente trabajo realiza un diagnóstico basado en estudios anatomopatológicos y etiológicos, que permiten determinar con certeza la enfermedad en Tafí del Valle (Tucumán). Como ésta es castigada por la legislación de muchos países, y aun considerada cuarentenaria en algunos de ellos -incluso la Argentina- se informó, en 1989, al Comité Técnico Asesor de Semilla de Papa (Mendoza), que remitió copias a organismos nacionales y de las provincias de Tucumán y Mendoza (27).

**MATERIALES Y MÉTODOS**

- Observación de síntomas y muestreo de tubérculos de bolsas de semilla de la categoría Fundación, procedentes de Tafí del Valle (Tucumán), almacenados preventivamente en un frigorífico de Tunuyán antes de su ingreso en la zona semillera de Malargüe.
- Descripción de los síntomas macroscópicos observados en los tubérculos durante la etapa de almacenaje.

- Montaje de material obtenido de las pústulas existentes en los tubérculos, maceados en Tricolorante de Gueguen (29) y observación microscópica.
- Estudio anatomopatológico, según el siguiente esquema:
  1. Material enfermo fijado en F.A.A. Nº 1 (31).
  2. Deshidratado, imbibición y montaje del material enfermo en parafina, por el método de Zirkle (31).
  3. Cortes al micrótopo de deslizamiento.
  4. Coloración por el método de Stouhthon (13).
  5. Coloración triple (Flemming) (34).
  6. Observación, descripción y documentación fotográfica al microscopio.
  7. Observación, descripción e identificación del agente causal.

## **RESULTADOS**

### **A. Síntomas**

Si bien la enfermedad puede provocar síntomas en toda la planta se ha trabajado solamente en tubérculos. Predominan las pústulas abiertas, de color pardo claro a pardo oscuro; de forma generalmente circular, con los bordes algo sobre-elevados y la peridermis desgarrada y desprendida, quedando levantada -y con frecuencia- enrollada hacia el margen de la lesión. En la parte central de esta última, queda expuesto un contenido pulverulento de color pardo rojizo claro a oscuro, constituido por las fructificaciones del agente causal y el resto de los tejidos afectados (Fotos 1 y 2, pág. 82). Estas pústulas, con frecuencia numerosas, otorgan aspecto harapiento a la piel del tubérculo, denominación que mencionan algunos autores en la bibliografía (3). El diámetro de las lesiones puede oscilar entre 0,5 y 4 mm, llegando hasta 7 mm en algunas ocasiones.

La sintomatología descrita puede confundirse con la de la sarna común, provocada por *Streptomyces scabies* (Thaxter) Waksman and Henrici, hecho citado en la bibliografía (22, 38, 30, 32). En el caso de la sarna pulverulenta, las lesiones son más circulares, más pequeñas y, en las pústulas abiertas presentan la peridermis desprendida y enrollada, coincidentemente con las observaciones de distintos autores (30, 32). Es frecuente, en ataques severos, la coalescencia de las lesiones, que afectan grandes áreas de la superficie del tubérculo. Las lesiones en tubérculos se inician generalmente en las lenticelas, y con menor frecuencia, en heridas y gemarios. En sus primeras etapas son cerradas, sobresalientes, semejantes a una pequeña ampolla de 0,5 a 2 mm de diámetro (Foto 1). El color pardo puede variar de claro a oscuro. En esta etapa son confundibles con la mancha de la piel o de la cáscara, incitada por *Polyscytalum pustulans* (Ower and Wakef) Ellis (= *Ospora pustulans* Ower and Wakef) (22, 35, 38). Esta enfermedad no ha sido señalada para nuestro país.

También es frecuente observar lesiones en cadena, en forma de semicírculo, o hilera, como consecuencia de la división de una célula infectada al principio del desarrollo del tubérculo (22). Las sintomatologías descritas anteriormente obedecen a la formación de un tejido cicatrizal de defensa por parte de la planta, que limita

la colonización del patógeno a los tejidos adyacentes. Pero en condiciones de excesiva humedad (25), este tejido defensivo fracasa en la contención del patógeno. La formación de grandes áreas con cavidades y verrugas constituye la forma ulcerosa de la enfermedad (Foto 2). Una sintomatología no observada en el presente estudio es la tumerosa, que se encuentra citada en la bibliografía. Se produce cuando los tejidos afectados por un crecimiento descontrolado de las células -hipertrofia e hiperplasia- forman excrescencia, verruga o tumor, de color variable, entre pardo claro y oscuro. Esta manifestación se puede confundir con la sarna verrugosa, provocada por *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc., enfermedad que no ha sido señalada en el país.

### **B. Montaje microscópico de material existente en las pústulas**

Realizado mediante raspado y maceración usando como líquido de montaje Tricolorante de Gueguen, resultó muy eficaz para la diferenciación e identificación del organismo causal, en los mismos se destacaron claramente los soros conteniendo los zoosporangios del hongo coloreados de azul del resto de elementos que componen el preparado: restos de tejidos del vegetal, tierra, fructificaciones de otros hongos, etc.

### **C. Estudio anatomopatológico**

Después de realizadas las coloraciones diferenciales por el método de Stoughton y Triple, la observación microscópica puso de manifiesto la presencia de soros conteniendo zoosporangios del hongo causal, tanto dentro de células muertas como intactas, en algunos casos totalmente destruidas del parénquima amiláceo del tubérculo (Foto 4, pág. 82). Se observa la peridermis original, muerta y desgarrada en la zona afectada y la formación de un nuevo periderma, por debajo del parénquima amiláceo afectado por el hongo, a fin de servir de barrera de contención al avance de aquel. Además, se evidencia hiperplasia e hipertrofia en los tejidos afectados. En las células aún no destruidas se observa un número variable de soros -entre 1 y 5- ocupando gran parte del volumen celular.

### **D. Observación, descripción e identificación del agente causal**

Los soros observados son los característicos de la forma de resistencia del hongo, conocidos como quistosoros (*Cystosorus* o Spore-balls). La forma varía de esférica a oval y el tamaño, de 20 a 75 micrones de largo x 20 a 60 micrones de ancho. Contienen los zoosporangios de resistencia, caracterizados por paredes gruesas, cuyo número varía desde algunos centenares a más de un millar. Los zoosporangios adoptan generalmente una forma poliédrica debido a la compresión ejercida por las paredes de los mismos entre sí, apretados dentro de una vesícula conformando el quistosoro (Foto 3, pág. 82). Su tamaño es de 2 a 4 micrones de diámetro y su color, pardo a pardo claro. Dentro del quistosoro, se observan cavida-

des vacías entre las masas de zoosporangios, que le dan aspecto de esponja marina. Este soro define la etapa final del ciclo biológico del hongo que es holocárpico y transforma todo su talo en la citada fructificación, lo cual es de importancia capital en la identificación. Esta etapa va precedida por la existencia de un plasmodio multinucleado dentro de la célula parasitada del hospedero. Las zoosporas son de forma esférica a oval de 2 a 4 micrones de diámetro, presentando movimientos muy rápidos en montajes vitales en medio acuoso.

## **DISCUSIÓN**

Con los estudios sintomatológicos, anatomopatológicos y referentes al organismo causal se identifica el hongo *Spongospora subterranea* (Wallr.) Lagerh. f. sp. *subterranea* Tomlinson, concordando con las especificaciones dadas (17, 25, 22, 38). Según la clasificación propuesta, pertenece a la clase Plasmodioforomicetas, familia Plasmodioforáceas (2). Es un hongo que presenta parasitismo obligado, (19, 37); carece de micelio y presenta plasmodio de vida intracelular. En síntesis, en el ciclo biológico del hongo las zoosporas primarias, que son aquellas producidas por los zoosporangios de resistencia formados dentro de los quistosoros, nadan en la fracción acuosa del suelo hasta ponerse en contacto íntimo con los distintos órganos subterráneos, raíces, tallos y tubérculos. Penetran dentro de los tejidos generalmente por las lenticelas (Wild 1929, en 22), aunque también lo pueden hacer por heridas y estomas (36). Canto encuentra que existe también una cierta relación en la infección con el nematode *Nacobbus aberrans* (9). Una vez dentro de la célula crecen formando plasmodios multinucleados. Finalmente se fraccionan en zoosporangios uninucleados. Éstos liberan las zoosporas secundarias que invaden las células vecinas, o se dirigen a otros órganos para iniciar una nueva infección. Esto se podría repetir varias veces durante el ciclo del cultivo, constituyendo la fase de multiplicación asexual del hongo. La fase sexual se presenta cuando ocurre la fusión entre dos zoosporas (copulación plano-gamética). El cigoto resultante penetra en la célula del hospedero. Posteriormente crece y forma un plasmodio multinucleado que, finalmente, da lugar a los soros de resistencia o quistosoros conteniendo los zoosporangios de resistencia (24).

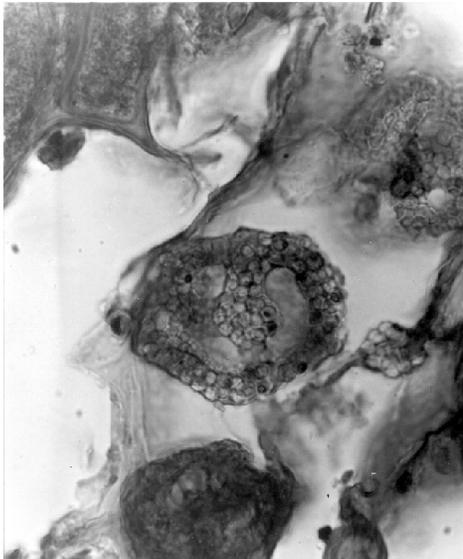
Si bien en el presente trabajo no se tuvo en cuenta las sintomatologías de otros órganos y de la planta entera es importante hacer algunos comentarios al respecto. Porque puede afectar raíces y tallos subterráneos, caracterizándose por la presencia de excrescencias con forma de agallas o tumores, generalmente de 1 a 10 mm de diámetro y, algunas veces mayores (25). El color, al principio blanco, se vuelve pardo oscuro en el momento en que se desintegran. Los mismos autores citan que, en esta etapa, se puede confundir con la sarna verrugosa, causada por *S. endobioticum*. Pero esta última no afecta las raíces. Los ataques producidos por *S. subterranea* en los órganos citados pueden provocar enanismo, marchitez, y aun muerte prematura de las plantas con serios daños a la producción. Otro de los problemas graves acarreados es la disminución de los rendimientos de tubérculos comerciables y la predisposición al ataque de agentes que provocan podredumbre durante el almacenaje y mercadeo, que aminoran su valor comercial (16, 30, 36, 32).



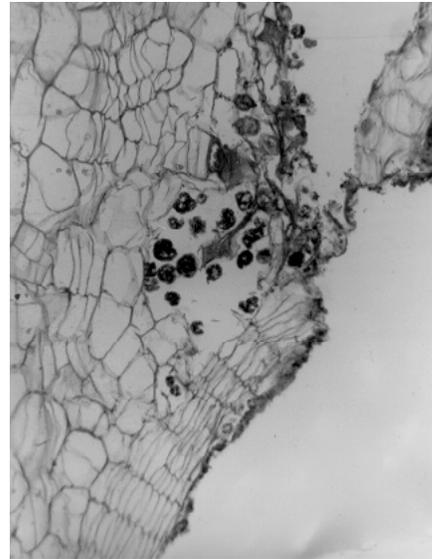
❶ Síntomas en tubérculos donde se observan pústulas aisladas y confluentes.



❷ Detalle de la pústulas mostrando la peridermis levantada y enrollada.



❸ Quistosoro de *S. subterranea* dentro de una célula de tubérculo de papa donde se aprecian los zoosporangios de resistencia de formas esféricas a poliédricas -aumento 1600 veces-.



❹ Corte histológico de la peridermis original levantada, células destruidas del parénquima y grupos de quistosoros de *S. subterranea*.

Un importante daño indirecto es que *Spongospora subterranea* es vector de la enfermedad conocida como enanismo de los tallos de papa (Mop-Top de la papa), causada por el potato Mop-Top virus (PMTV), que provoca marcada disminución de los rendimientos y afecta severamente la calidad comercial de los tubérculos. Para un control efectivo de esta enfermedad viral se recomienda la introducción del vector (21, 14). Esta enfermedad, aunque ampliamente distribuida a nivel mundial, sólo causa daños graves en algunos ambientes, relacionados con climas y suelos fríos y húmedos (11, 18, 36). Por esto, es considerada enfermedad de menor importancia por algunos autores (36, 32). Sin embargo, cuando el patógeno tiene condiciones favorables para su desarrollo, produce graves daños en el cultivo, afectando todos los órganos subterráneos de la papa e incluso, provocando la muerte prematura de la planta (16, 25, 22, 38). En 1983, Sampson (33) la señala como la mayor causa de daños en los cultivos de los cultivares Kennebec, Sebago y Sequoia (Australia).

En Mendoza, la enfermedad no ha sido detectada hasta el presente, de acuerdo con la experiencia reunida en más de 20 años de observaciones de papas de todas las áreas de producción, en especial de aquellas dedicadas a semillas, como es el caso de Malargüe, Uspallata y el Valle de la Carrera (Tupungato). Afecta a otras especies de Solanáceas, entre ellas el tomate. Además, también posee otros hospedantes, como especies de dicotiledóneas, monocotiledóneas y gimnospermas (25). Muchos autores señalan la alta capacidad de sobrevivencia del patógeno, para pasar períodos críticos; los quistosoros -las vesículas que contienen los zoosporangios de resistencia (spore-balls)- pueden permanecer viables en el suelo por más de 6 años (25). A esto se suma la capacidad de pasar por los tractos digestivos de los animales, sin pérdida de viabilidad, lo que facilita su dispersión y la contaminación de nuevos campos por intermedio de las heces (Pethybridge 1911, en 22). Otra probable forma de dispersión es a través de la semilla botánica de algunas especies, pasturas entre ellas (26).

Todas las características precedentes reflejan la potencial gravedad que significa la enfermedad al introducirse en una región. Actualmente muchos países tienen, dentro de sus reglamentaciones de ingreso, medidas cuarentenarias más o menos severas, que pueden llegar a la exclusión de áreas o países en que esté presente el patógeno. Esto incluye también cualquier otra especie que pueda transportar suelo, su habitat natural. En Mendoza, con un perfil exportador creciente y promisorio de ajo, cebolla, chalote, puerro, etc., sería lamentable e irresponsable no tomar medidas para evitar su introducción. Con respecto a medidas de control la primera y fundamental está basada en la legislación y la policía agrícola (11, 18,19). El control químico ha dado resultados polémicos, porque sólo puede servir de paliativo una vez que la enfermedad ya se encuentra presente. Además no ha dado resultados contra *Spongospora subterranea* (19). Posteriormente, se ha señalado que los tratamientos químicos de los tubérculos semilla son poco satisfactorios o ineficaces (30, 32, 1). En 1975 se mencionó que tratamientos con un órgano-mercurial, combinado con penta-cloro-nitro-benceno, incrementaron los rendimientos respecto de testigos sin control pero, simultáneamente, incrementó la incidencia de sarna pulverulenta de 9,7 % a 20 % (4). La inmersión en la precitada mezcla controló efectivamente el inóculo que lleva el tubérculo de la sarna pulverulenta y la fumi-

gación de suelos con bromuro de metilo o el uso de metham-sodium en el agua de irrigación, controló el inóculo del suelo (28). En un año seco, 18 tratamientos no fueron estadísticamente significativos con el control y 4, que redujeron la enfermedad, produjeron gran merma en los rendimientos (3). En el año siguiente, muy húmedo, 14 tratamientos fueron altamente significativos en la reducción de la enfermedad y, en particular, el hidróxido de estaño dio completo control. Varios compuestos de zinc -en particular, su óxido- han dado resultados promisorios tanto en los tratamientos de tubérculos usados para semilla como en los realizados al suelo, sobre todo en condiciones de baja presión y predisposición a la enfermedad, sugiriéndose como medidas a tener en cuenta en un control integrado (6, 7).

En la lucha con cultivares resistentes, la bibliografía también es abundante. Entre las más susceptibles figuran Kennebec, Shepodi, Sebago, Atlantic, Spunta y Cara (33, 23, 12, 10, 5). La Russet Burbank, si bien muestra resistencia a la afeción en tubérculos, es muy susceptible a la infección en raíces (20, 5, 10). En los métodos de diagnóstico, últimamente se ha propuesto la detección de los quistosoros por el método serológico ELISA (enzyme linked immunosorbent assay) (15). Si bien presentaría gran sensibilidad, la reacción fue inhibida por altas concentraciones de jugos del tubérculo. En la investigación de quistosoros en muestras de suelo, se detectaron débilmente a pesar de estar presentes en gran número. Tampoco hubo reacción con el estado plasmodial. Por lo tanto el método ELISA podría ser una futura herramienta si se corrigen las dificultades anotadas.

## **CONCLUSIÓN**

Se confirmó la presencia de *Spongospora subterranea* (Wallr.) Lagerh en una partida de semilla de papa fiscalizada, proveniente de Tafí del Valle (Tucumán, Argentina).

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Adams, M. J. et al. 1987. The effect of irrigation on powdery scab and other tuber diseases of potatoes. *Annals of Applied Biology*. 110 (2):287-294.
2. Alexopoulos, C.J. and Mims, C. W. 1985. *Introducción a la Micología*. Omega . Barcelona. 638 p.
3. Bannon, E.; J. A. Kavanagh and H. Lahert. 1986. Chemical seed treatments and control of powdery scab. Research report 1984-1985. Faculty of General Agriculture. University College. Dublin, p.163-165.
4. Bhattacharyya, S. K. 1975. Soil and tuber treatment for the control of powdery scab. *Centr. Potato Res. Inst. Simla. (India)*. 25 th Scientific Report for the year 1974.
5. Boer, R. F. 1991. Evaluation of potato cultivars in the greenhouse and field for resistance to powdery scab. *Australian Journal of Experimental Agriculture* 31(5):699-703.
6. Burgess, P. J. et al. 1992. An overview of the influence of zinc on the severity of powdery scab in potatoes. *Aspects of Applied Biology* N° 33:143-150.
7. Burnett, F. J. and S. J. Wale. 1993. The effect of environmental conditions on the efficacy of zinc treatments to control powdery scab. In *Crop protection in Northern Britain 1993*. Proceedings of a conference held at Dundee University. p. 353-358.

8. Calderoni, A. 1978. Enfermedades de la papa y su control. Hemisferio Sur. Bs. As. 143 p.
9. Canto, M. 1992. Life cycle and pathogenicity of *Nacobbus aberrans* (Thorne, 1935) Thorne and Allen, 1994. In Nematology from molecule to ecosystem: Proceedings Second International Nematology Congress. 11-17 August 1990. p. 113-127. Veldhoven, Holanda.
10. Eraslan, F. and G. Turhan. 1989. Studies on powdery scab of potato with special regard to the reactions of certain potato cultivars and clones. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz. 96(4):353-360.
11. Fernández Valiela, M. V. 1978. Introducción a la Fitopatología. V.III: hongos. Colección Científica INTA, 779p.
12. Gans, P. T.; W. D. Carson and M. B. Bishop. 1987. The susceptibility of potato cultivars to powdery scab caused by *Spongospora subterranea* (Wallr.) Lagerh. Journal of the National Institute of Agric. Botany, U.K. 17(3):337-343.
13. Gatenby, J.B. and T. S. Painter. edit. 1937. The Microtomist's Vademecum (Bolles Lee). Blakiston, Philadelphia. 784 p.
14. Harrison, B. D. 1974. Potato Mop-Top Virus. CMI/AAB, Descriptions of Plant Virus Nº 138.
15. Harrison, J. G. et al. 1993. Detection of spore balls of *Spongospora subterranea* on potato tubers by enzyme linked immunosorbent assay. Plant Pathology 42(2):181-186.
16. Heald, F. D. 1933. Manual of plant diseases. Mc. Graw-Hill. 953 p.
17. Hims, M. J. and T. F. Preece. 1975. *Spongospora subterranea* f. sp. *subterranea*. Description on pathogenic fungi and bacteria Nº 477. Commonw. Mycol. Inst. Kew, Surrey, England. 2p.
18. Hodgson, W. A. and D. D. Pond. 1974. Diseases and pests of potatoes. Canada Department of Agriculture. Pub. 1492. 70 p.
19. Horsfall, J. G. and A. E. Dimond. 1960. Plant pathology. V. 3. Academic Press. New York. 675 p.
20. Hughes, I. K. 1980. Powdery scab (*Spongospora subterranea*) of potatoes in Queensland; occurrence, cultivar susceptibility, time of infection, effect of soil pH; chemical control and temperature relations. Australian Journal Experimental Agriculture and animal husbandry 20(106):625-632.
21. Jones, R. A. 1975. Presence of potato Mop-Top virus in Bolivia. Plant. Dis. Repr. 59(3):193.
22. Mc Kay, R. 1955. Potato Diseases. Irish Potato Marketing. Dublin-Irlanda. 126p.
23. Kirkham, R.P. 1986. Screening for resistance to powdery scab disease of potatoes. Australian Journal of Experimental Agriculture 26(2):245-247.
24. Kole, A. P. and A. J. Gielink. 1963. The significance of the zoosporangial stage in the life cycle of the plasmodiophorales. Netherlands J. Plant Path. 69:258-262.
25. Lawrence, C. H. and R. Mc Kenzie. 1980. Roña polvosa - Powdery Scab. *Spongospora subterranea*. In Compendio de las enfermedades de la papa .W. J. Hooker ed.. American Phytopathological Society Minnesota. CIP. 166 P.
26. Letham, D. B. et al. 1989. Occurrence of *Spongospora subterranea* in an area of improved pasture at Barrington Tops, New South Wales. Australian Plant Pathology 18(1):17-19.
27. Lucero, H. 1989. Presencia de la Sarna Pulverulenta de la Papa, causada por *Spongospora subterranea*, en una partida de papa semilla de Tafí del Valle (Tucumán). Informe al Comité Técnico Asesor de Semilla de Papa de Mendoza, y por su intermedio al Servicio Nacional de Sanidad Vegetal, Servicio Nacional de Semillas y Gobiernos de las provincias de Tucumán y Mendoza; el 13-II-1989. 8 p.
28. Nachmias, A. and J. Krikun, 1988. Plant diseases 72(11): 925.
29. Negroni, P. 1938. Morfología y biología de los hongos. Buenos Aires. 312 p.
30. O'Brien, M. J. and A. Rich. 1976. Potato diseases. Agriculture Handbook Nº 474. Washington D. C.. 80 p.
31. Rawlins, T. E. 1933. Phytopathological and botanical research methods. John Wiley & Sons. London. 156 p.
32. Rich, A. E. 1983. Potato diseases. Academic Press. New York. 238 p.

33. Sampson, P. J. 1983. Resistance in potato to powdery scab, due to *Spongospora subterranea*. In "Research for the potato in the year 2000". Proceedings International Congress. CIP.p.169
34. Sass, J. 1958. Botanical Microtechnique. Iowa State College, Iowa. 228 p.
35. Shapovalov, M. 1923. Relation of potato skin spot to powdery scab. Journal of Agr. Res. Wash. D. C. XXIII (4):285-298.
36. Walker, J. C. 1965. Patología Vegetal. Omega. Barcelona. p.200-204
37. Waterhouse, G. 1973. Plasmodiophoromycetes. In The fungi. Vol. IV-B. Ainsworth, G.; F. Sparrow and A. Sussman; edit. Academic Press. New York. p. 75-82.
38. Whitehead, T.; T. Mc Intosh and W. Findlay. 1953. The potato in health and disease. Oliver and Boyd. London. 744 p.