

Banano
(Musa spp.)

MAL DE PANAMA, MARCHITEZ POR FUSARIUM

Patógeno: *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* (E.F.S) Snyder y Hans.

Clase: Deuteromycetes

Orden: Moniliales

Familia: Tuberculariaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Este hongo se encuentra en la mayoría de los países que cultivan plátano y constituye un factor limitante en donde se siembra plátanos susceptibles a *F. oxysporum* f. *cubense*.

Los síntomas de la enfermedad se manifiestan comúnmente como un amarillamiento de los bordes de las hojas inferiores de la planta que se extiende rápidamente hacia la nervadura central y hacia las hojas más jóvenes. Como consecuencia, las hojas se marchitan y empardecen. Usualmente las hojas mueren rápidamente sin que hayan expresado un amarillamiento previo. Las vainas foliares en la base del pseudotallo se endurecen y sobre ellas se forman fisuras longitudinales. Por lo común, las raíces de las plantas enfermas se ennegrecen y pudren. Los haces vasculares de los pseudotallos se observan de color amarillo rojizo o púrpura, apareciendo la decoloración al principio en la vaina más externa del pseudotallo, y luego, extendiéndose hacia las vainas internas (Figura 76A). La savia de las plantas enfermas emite un olor característico.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Sobre el pecíolo y las hojas de plantas marchitas o muertas, el hongo produce esporodoquios, masas de micelio, que producen conidióforos de aproximadamente 70 micras de largo, que se ramifican en forma verticilada. Cada una de las ramificaciones mide aproximadamente 14 micras de longitud y en ellas se producen macroconidias hialinas, en forma de hoz, con tres a cinco septas, y miden 4-5 x 22-36 micras (Figura 76B). El diámetro de los conidióforos y ramificaciones es de 4 micras o menos. Las microconidias, que se producen en forma apical sobre filídeos cortos, inicialmente son ovales, pero pueden llegar a tener hasta dos células; son hialinas y miden 2.5 - 3 x 5-7 micras. El hongo también produce clamidosporas de forma globosa, pared gruesa y que pueden sobrevivir en el suelo por más de 20 años en ausencia del cultivo.

EPIDEMIOLOGIA:

El hongo penetra a través de las raicillas que crecen de las raíces principales y en rizomas dañados. El hongo se mueve hacia los vasos del xilema e invade rápidamente el rizoma, destruyendo muchas de sus yemas laterales. El hongo se propaga desde los haces vasculares hacia otros sitios del rizoma en las vainas foliares del pseudotallo, luego se trasloca a las partes aéreas de la planta y finalmente a las hojas.

La diseminación del hongo ocurre a través de la siembra de rizomas infectados, movimiento de suelo, hojas infectadas o inundación. La supervivencia del hongo, así como su crecimiento y esporulación son mayores en suelos francos y franco-arenosos que en suelos arcillosos; lo mismo sucede en suelos ácidos (pH 3.8-5.0) en relación a suelos ligeramente alcalinos (pH 7.2-8.0) que tienen un alto contenido de calcio.

CONTROL:

Las variedades del grupo Cavendish y los tipos Pisang y Lacatan, tienen diferentes grados de resistencia a la marchitez por *Fusarium*. Por otra parte, la variedad de plátano Gros Michel es muy susceptible.

El uso de rizomas libres de la enfermedad en áreas nuevas es indispensable. Asimismo, la erradicación de plantas enfermas y el aislamiento de los focos de la enfermedad son prácticas necesarias para poder detener el avance de la enfermedad. Las herramientas empleadas en la erradicación de las plantas enfermas se deben desinfectar.

La inundación de los campos sin cultivar al parecer destruye al inóculo del hongo que se halla en el suelo. El tratamiento del suelo con cal, disminuye también la población del hongo.

Hasta ahora, no existe un método efectivo de control químico de la marchitez del plátano o mal de Panamá.

Mal de Panamá, marchitez por *Fusarium*

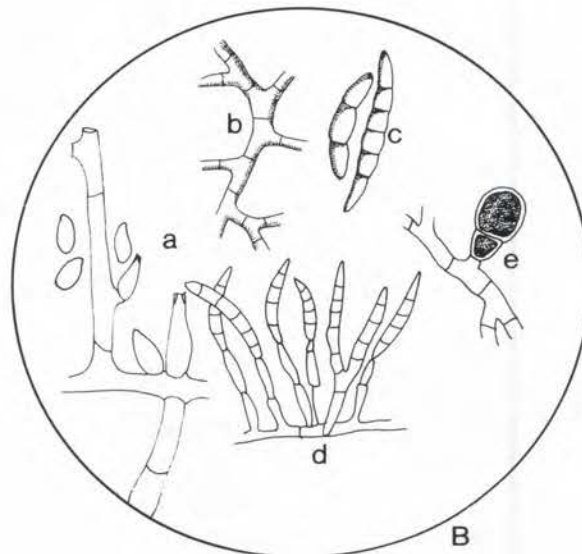


FIGURA 76. Mal de Panamá o marchitez del banano causado por *Fusarium oxysporum* f.sp. *cubense*. A) Síntomas del ataque en el interior del pseudotallo; B) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: detalle de los fiálidos y microconidias (a), detalle del micelio del hongo (b), macroconidias (c), esporoquicio con macroconidias (d) y clamidospora (e).

SIGATOKAS DEL BANANO

Patógeno: *Mycosphaerella musicola* Leach ex Mulder (Sigatoka Amarilla)
Mycosphaerella fijiensis var. *difformis* Mulder y Stover. (Sigatoka Negra).
estado conidial: *Cercospora* sp.

Clase: Ascomycetes
Deuteromycetes

Orden: Dothideales
Moniliales

Familia: Dothideaceae
Dematiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

La Sigatoka es una de las enfermedades más dañinas de la industria del plátano y banano alrededor del mundo. La Sigatoka amarilla inicialmente produce unas pizcas de color amarillo pálido en el haz de las hojas, las cuales se alargan hasta convertirse en estrías amarillas y luego en manchas maduras.

La Sigatoka negra produce inicialmente unas pizcas de color rojizo-carmelita en el envés de las hojas, las cuales se alargan hasta convertirse en manchas pardo-rojizas que aumentan de tamaño al madurar. Estas manchas tienden a presentar una coloración más oscura que la de la Sigatoka amarilla y aparecen con mayor frecuencia a lo largo de la vena central de la hoja (Figura 77A).

Las lesiones alcanzan 12-15 x 1-5 mm. Cuando se agrupan pueden secar áreas considerables de la hoja, dándole un aspecto de quemazón. Esto provoca disminución en el peso de la fruta, madurez prematura y debilidad general de la planta. Al observar las lesiones causadas por cualquiera de ambos tipos de Sigatoka, con una lente de aumento, se distinguen unos puntitos en las áreas muertas, los cuales son las estructuras reproductivas del patógeno (Figura 77B).

DESCRIPCION DE LOS PATOGENOS:

Los peritecios de ambas especies, que se encuentran inmersos en el tejido de la planta, miden aproximadamente 62 micras de diámetro y se localizan distribuidos en las lesiones viejas de la hoja. Cuando están maduros producen ascosporas bicelulares, hialinas y alargadas, de 14-18 x 3-4 micras en tamaño en grupos de ocho en el interior de ascas sin paráfisis. *M. musicola* produce esporodoquios en su fase asexual y las conidias no tienen cicatriz en el punto por donde estaban unidos los esporodoquios (Figura 77C); mientras que *M. fijiensis* produce conidióforos simples y presentan una cicatriz fácilmente visible en la base de las conidias y en los conidióforos (Figura 77D). *M. fijiensis* var. *difformis* es muy parecida a *M.*

fijiensis en su estado sexual. El estado asexual de ambas especies es *Cercospora* sp. cuyas conidias alargadas, hialinas y aciculares (20-80 x 2-6 micras), poseen 6 septas y son claramente distinguibles en esporodoquios dispersos en lesiones maduras. Estas esporas asexuales (conidias) contribuyen a acentuar la enfermedad.

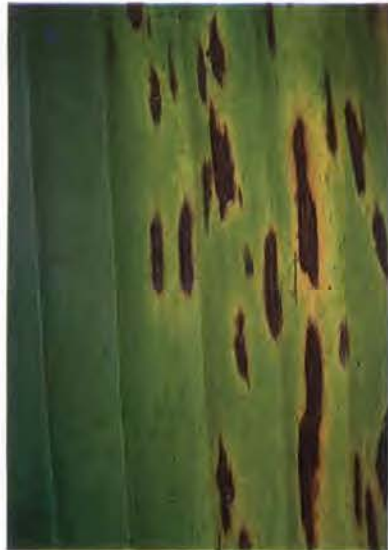
EPIDEMIOLOGIA:

Las esporas asexuales de *M. musicola* se separan de los conidióforos, principalmente por efecto del agua de lluvia o el rocío, mientras que las de *M. fijiensis* lo hacen principalmente por medio del viento. Las esporas germinan sobre la superficie húmeda de la hoja (envés) y penetran por los estomas 48-72 horas después de la inoculación. En clima caliente y húmedo, las lesiones se desarrollan en 2-3 semanas, produciendo nuevas generaciones de esporodoquios y peritecios rápidamente. Al contrario de *M. musicola*, *M. fijiensis* var. *difformis* produce más infección por parte de las ascosporas que por conidias. La producción general de inóculo sigue los patrones de lluvia de la zona, alcanzando las mayores producciones durante los períodos lluviosos y calientes de la temporada.

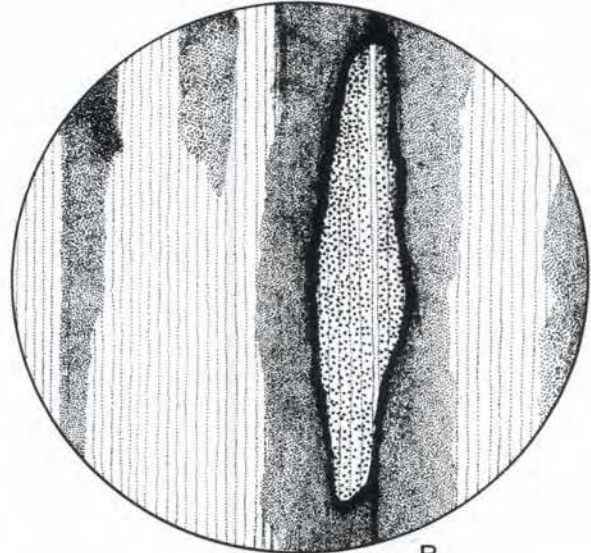
CONTROL:

No existen todavía variedades comerciales con resistencia a Sigatoka Negra, aunque se ha hecho mucho progreso en el Programa de Mejoramiento Genético de la Fundación Hondureña de Investigación Agrícola (FHIA), La Lima, Honduras. Por ejemplo, recientemente la FHIA desarrolló la variedad de banano FHIA-01, resistente a la Sigatoka. El control químico ofrece actualmente la única posibilidad de control, aunque a un costo elevado. Aspersiones periódicas que van desde cada 7 hasta 21 días son necesarias. Aplicaciones de carbamatos, calixin, clorotalonil, benomyl y aceites agrícolas, se usan para el control de la enfermedad. Los productos se aplican en combinación o individualmente.

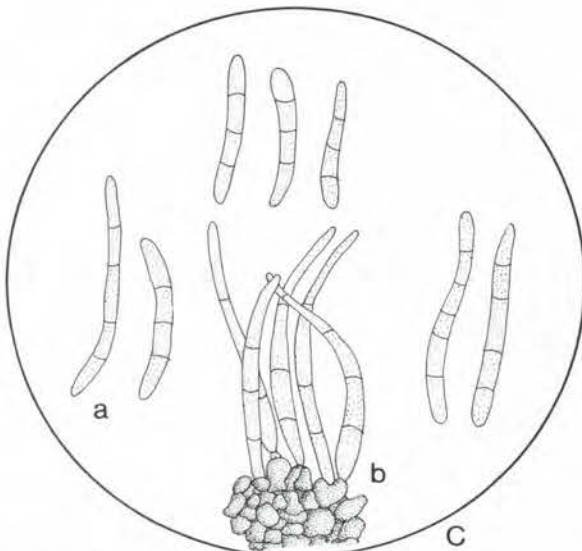
Sigatokas del banano



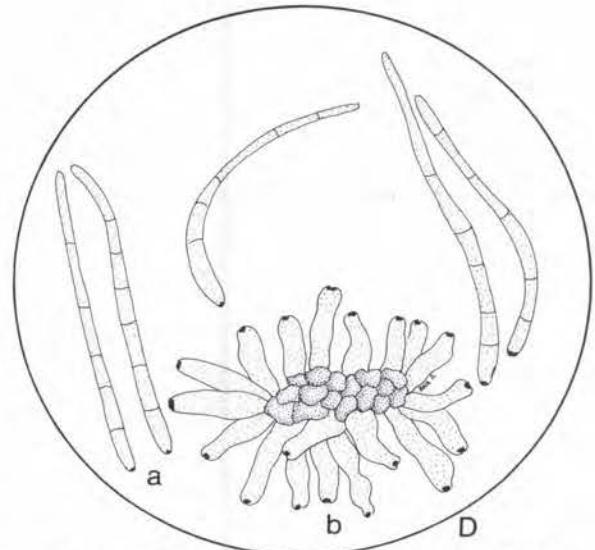
A



B



C



D

FIGURA 77. Sigatokas del banano causada por *Mycosphaerella musicola* y *M. fijiensis* var. *difformis*. A) Lesiones foliares causadas por la sigatoka negra (*M. fijiensis*); B) Vista macroscópica de una lesión foliar mostrando numerosos peritecios en el centro del tejido afectado, en la forma de pequeños puntos negros; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas de *Cercospora* sp., estado asexual de *M. musicola*, conidias (a) y conidióforos (b); D) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del estado asexual de la *M. fijiensis* var. *difformis*, conidias (a) y conidióforos (b).

MARCHITEZ BACTERIAL, MOKO

Patógeno: *Pseudomonas solanacearum* E.F. Smith

Orden: Eubacteriales

Grupo: Varillas y cocos aeróbicos
Gram negativos

Familia: Pseudomonaceae

SINTOMAS Y DAÑOS:

Las primeras manifestaciones incluyen un leve amarillamiento de las hojas. Esta decoloración se inicia desde los márgenes y avanza hacia la vena central. Una de las 3 hojas más jóvenes puede ser la primera en presentar el síntoma.

Las hojas afectadas se marchitan rápidamente y quedan colgando de la planta. Al final muere toda la planta. El rizoma puede rebrotar, pero las nuevas plantas muestran retardo en el crecimiento, retorcimiento y no tienen valor comercial.

Las frutas toman una forma irregular y maduran muy rápidamente. Los frutos se ahuecan y se tornan de color negro en su interior (Figura 78A); por esta razón, en algunos lugares esta enfermedad se conoce como corazón negro. Cuando los frutos afectados se parten es posible observar el exudado bacterial brotando del centro de la fruta (Figura 78B).

De las frutas afectadas se obtiene pulpa de baja calidad. Internamente se presentan decoloraciones amarillo, rojo o café en los haces vasculares, que finalmente se tornan completamente negros. El daño se manifiesta en forma de un anillo oscuro alrededor del centro del pseudotallo.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Esta bacteria es Gram negativa, tiene forma de rodillo corto, mide 0.5 x 1.5 micras y posee varios flagelos polares (Figura 78C). Las colonias que se forman en medios de cultivo apropiados (agar nutriente o agar de extracto de levadura, carbonato de calcio y dextrosa) son de color blanco, tamaño pequeño y textura suave. Tienen un óptimo desarrollo en temperaturas que varían entre 25-32°C. Se conocen al menos 4 razas de *P. solanacearum*, de las cuales la raza 2 ataca al banano comercial.

EPIDEMIOLOGIA:

El desarrollo de los síntomas es afectado por la edad de la planta al momento de la infección y por las condiciones ambientales prevalecientes. La enfermedad generalmente progresa más rápido en plantas jóvenes y a temperaturas ambientales elevadas (25-35°C). La humedad del suelo tiene un efecto menos evidente sobre la severidad del ataque, pero sí es importante para la sobrevivencia y disseminación local de la bacteria.

La transmisión ocurre mayormente cuando se realizan labores culturales con las mismas herramientas en varias plantas a la vez. Esta bacteria también se transporta por medio de gotas de agua provenientes de plantas enfermas y en algunos insectos vectores también.

CONTROL:

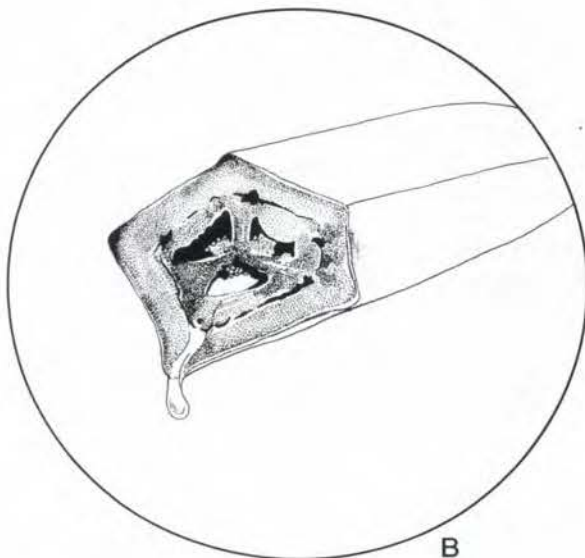
Se recomienda eliminar malezas y proveer de un buen drenaje al cultivo, seleccionar el material vegetativo que se incluirá en la plantación de áreas libres de esta enfermedad, desinfectar cuidadosamente las herramientas para poda y cosecha por medio de su inmersión en una solución de formaldehído al 10% durante 30 segundos y remover los cormos para disminuir la posibilidad de transmisión por medio de insectos.

Las plantas afectadas deben ser destruidas con herbicidas, por ejemplo, inyecciones de Round-up al 25%, evitando el laboreo en el lugar del tratamiento. Un buen tratamiento permite la siembra de una nueva planta después de unos 3 meses.

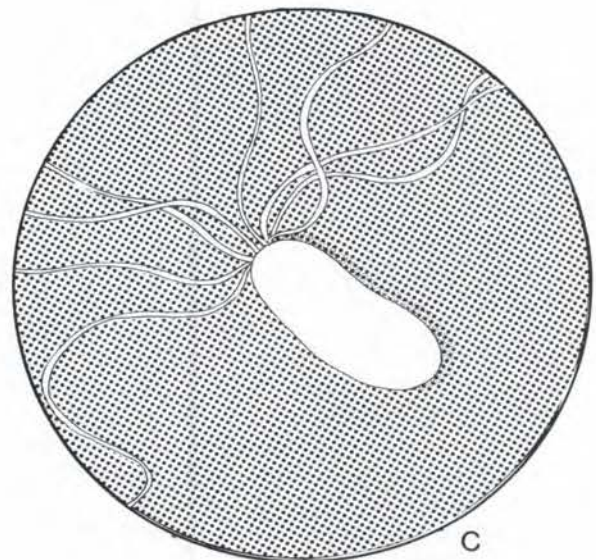
Marchitez bacterial, moko



A



B



C

FIGURA 78. Marchitez bacterial o moko del banano causado por *Pseudomonas solanacearum*. A) Síntomas de ataque en las frutas; B) Vista macroscópica del interior de una fruta afectada mostrando exudado bacterial; C) Vista microscópica de la bacteria causante del moko.

Cítricos
(*Citrus* sp.)

ANTRACNOSIS

Patógeno: *Glomerella cingulata* (Stoneman) Spauld. & H. Schrenk.
estado conidial: *Colletotrichum gloeosporioides* Penz.

Clase: Ascomycetes
Deuteromycetes

Orden: Sphaeriales
Melanconiales

Familia: Polystigmataceae
Melanconiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

En la hoja se presentan lesiones de entre 4 y 10 mm de tamaño, de color blanco, con el centro de aspecto ceniciento y con los bordes de color castaño (Figura 79A). La observación cuidadosa del centro de estas lesiones, utilizando una lente de aumento, permite distinguir una gran cantidad de puntos negros (Figura 79B), los cuales corresponden a los acérvulos o estructuras reproductivas del patógeno. Cuando el hongo ataca las hojas tiernas, éstas se marchitan y mueren. En las ramas afectadas pueden aparecer excreciones gomosas y la corteza se agrieta; con frecuencia, la parte leñosa muere.

El patógeno puede infectar las flores, lo cual provocará la caída de frutos jóvenes. Cuando la infección ocurre más tarde, se puede observar en los frutos unas manchas o picadas de un color inicialmente rojizo o pardo que más tarde se vuelve oscuro. Generalmente la parte afectada se hunde con respecto al resto de la fruta. Estas manchas empiezan generalmente en el pedúnculo y producen la caída prematura de los frutos aún pequeños. El fruto que se mantiene adherido al árbol hasta su madurez, se deforma y se pudre.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El hongo produce acérvulos cerosos en forma de disco con un diámetro aproximado de 140 micras. Estos acérvulos son subepidermales y comúnmente tienen espinas o setas oscuras. Los conidióforos son unicelulares y miden 40-50 micras de longitud y 4-4.5 micras de diámetro.

En su parte distal producen conidias hialinas, unicelulares, de forma ovoide u oblongas y ligeramente curvas, que miden entre 10 y 28 micras de longitud y 3.5 a 7 micras de ancho. En promedio miden 15 x 4 micras. Estas conidias se caracterizan por presentar al menos 2 gúttulas de grasa en su interior (Figura 79C). Una vez que las esporas germinan forman apresorios irregulares de paredes gruesas.

EPIDEMIOLOGIA:

No se trata de un parásito activo y virulento, pero en caso de que los árboles sean débiles o tengan lesiones de otro origen, como deficiencias nutricionales, sequías y heladas, afecta las partes débiles y empeora el estado de los árboles. Una vez iniciada la enfermedad, tiene un desarrollo rápido, perjudicando la fructificación del árbol. Si los árboles están en buen estado, es difícil que la enfermedad ataque. Las conidias son dispersadas por el viento o el agua de lluvia.

Condiciones de alta humedad relativa con temperaturas alrededor de 25°C y una duración de 10 horas de humedad continua en las hojas favorece la germinación de las conidias del patógeno.

Con frecuencia la presencia de *C. gloeosporioides* se asocia con tejidos afectados por *Alternaria citri*; sin embargo, los síntomas causados por *A. citri* incluyen un halo clorótico muy notable alrededor de la lesión.

CONTROL:

Se recomiendan todas las prácticas agronómicas de cultivo que fomenten la vitalidad de los árboles. La aplicación de fungicidas como captan o productos a base de cobre durante la época de la floración ejerce un buen control de la enfermedad. El hongo puede permanecer en frutos momificados, ramas infectadas o en hojas caídas, probablemente en forma de clamidosporas.

APUNTES

Antracnosis

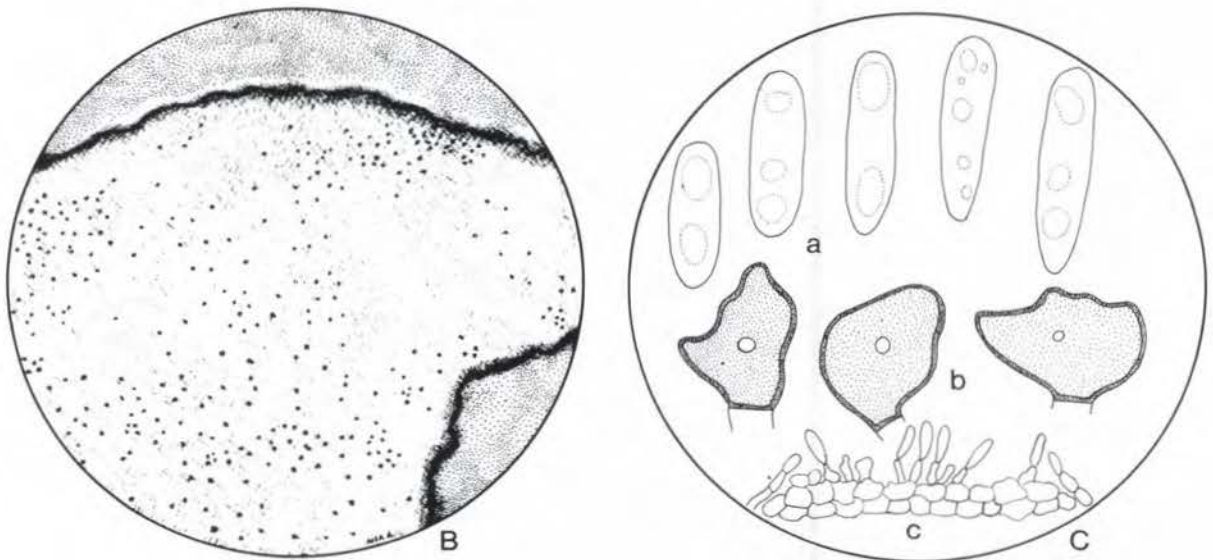


FIGURA 79. Antracnosis de los cítricos causada por *Colletotrichum gloeosporioides*. A) Lesiones foliares en hojas de limón; B) Vista macroscópica de un lesión en la hoja mostrando grupos de acérvulos en el área afectada; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: conidias (a), detalle de los apresorios formados por *C. gloeosporioides* (b) y corte transversal de un acérvulo mostrando fiálidos y conidias (c).

FUMAGINA

Patógeno: *Capnodium citri* B. y P.
estado conidial: *Fumago* sp.

Clase: Ascomycetes
Deuteromycetes

Orden: Dothideales
Moniliaceae

Familia: Capnodiaceae
Dematiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Este hongo se encuentra comúnmente sobre el follaje de diferentes tipos de árboles frutales como cítricos y mango. También se le puede observar sobre algodón y ciertas hortalizas en las que se ha descuidado el control de plagas. En huertos bien manejados no representan un problema muy severo, pero vale la pena conocer el origen de este problema y las maneras de evitarlo.

El síntoma característico es simplemente una costra negra quebradiza y de fácil desprendimiento, que cubre parcial o totalmente la hoja (Figura 80A). Como consecuencia, las hojas cubiertas por el hongo no efectúan el proceso normal de fotosíntesis, lo que afecta la formación de almidones y azúcares; el fruto afectado es más pequeño de lo normal, su tasa de coloración es retardada y está propenso a alteraciones.

En ataques fuertes se disminuye considerablemente el vigor vegetativo de la planta y puede incluso llegar a causarle la muerte. Al observar las hojas afectadas con la ayuda de una buena lente de aumento, se distingue una malla continua de color oscuro, (Figura 80B), la cual está formada por el micelio del hongo.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

La fumagina de los cítricos es un moho negro que progresa enteramente sobre la hoja en la forma de un micelio oscuro y densamente tabicado. De este micelio emergen conidióforos también oscuros y poco diferenciados que forman en su ápice conidias oscuras muriformes con una forma variable difícil de caracterizar. Generalmente las esporas presentan 4 células (Figura 80C).

EPIDEMIOLOGIA:

El hongo se nutre de sustancias azucaradas que se hallan sobre los tejidos del hospedante. Tales sustancias provienen de exudaciones de determinados homópteros como cochinillas y pulgones, que son los verdaderos causantes del

desarrollo posterior del hongo. El hospedante secreta a su vez, bajo la influencia de los insectos, jugos azucarados que contribuyen al incremento de la fumagina. Las conidias son las que diseminan la enfermedad de una hoja a otra, y si al germinar encuentran nutrientes suficientes, comienzan el desarrollo micelial característico.

La época seca es el momento en que esta enfermedad es más comúnmente encontrada, ya que esta época es la más favorable para los insectos a los que se asocia. Debido a esto, es también común que la mayor severidad se localice a las orillas de los caminos que atraviesan las plantaciones.

CONTROL:

Un buen manejo de los insectos-plaga pertenecientes a las familias Coccidae, Pseudococcidae, Aphididae y Aleyrodidae, evitará que se tengan mayores problemas con esta enfermedad.

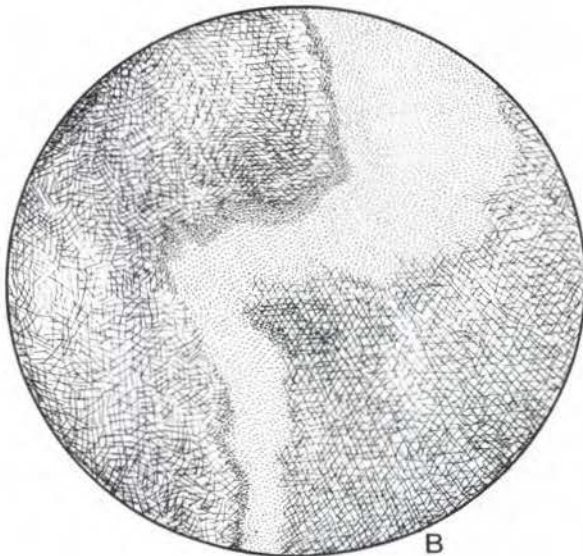
El control biológico, mediante la utilización de enemigos naturales como hongos entomófagos e insectos parásitos, es una práctica recomendable. Si la fumagina se encuentra establecida, es recomendable aplicar un aceite fino como la citrolina. El caldo bordelés puede dar efectos satisfactorios si se tienen los debidos cuidados en su dosificación, ya que puede ser fitotóxico.

APUNTES

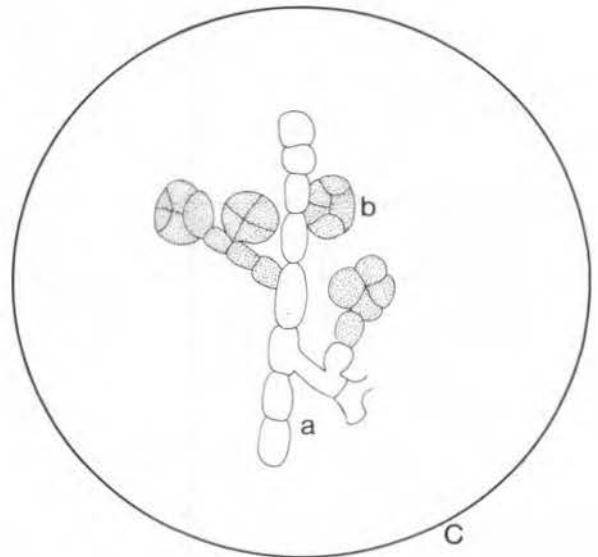
Fumagina



A



B



C

FIGURA 80. Fumagina de los cítricos causada por *Capnodium citri*. A) Fumagina sobre hojas de naranja; B) Vista macroscópica de una hoja con fumagina, la cual se observa como una malla de color negro; C) Conidióforos y conidias de *Fumago* sp. (a), estado asexual de *C. citri*. (b).

GOMOSIS

Patógeno: *Phytophthora citrophthora* (Sn. y Sm.)

P. parasitica Datur

Clase: Phycomycetes

Orden: Peronosporales

Familia: Pythiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

La gomosis es tal vez la enfermedad de origen fungoso más importante que afecta a los cítricos en Centroamérica. El hongo causante de esta enfermedad puede atacar a las raíces o el cuello del tallo. La reacción a la enfermedad va desde alta susceptibilidad (limón común) hasta la resistencia moderada (toronja, limón rugoso, naranja dulce y mandarina) o alta (naranjas trifoliadas). Si el ataque se produce bajo la superficie del suelo, se observan áreas de la corteza muertas pero firmes; la goma se disuelve con la humedad del suelo. Si el ataque se lleva a cabo en el tronco, la corteza permanece firme y hay exudación de goma (Figura 81A). También se observan manchas de color café sobre la madera y una zona gomosa amarilla en el cambium adyacente al área invadida, acompañada de desecamiento y agrietado longitudinal de la corteza (Figura 81B). Cuando se forman cinturones de infección, los árboles presentan clorosis general seguida de la muerte regresiva de la planta, la cual puede ser irregular: una parte viva y otra muerta. Al observar las lesiones con la ayuda de lentes de aumento, no es posible identificar signos del patógeno, excepto la producción de goma (Figura 81C).

DESCRIPCION DE LOS PATOGENOS:

P. citrophthora produce esporangióforos simples o ramificados, con un pedicelo más o menos largo que presenta hinchamientos globosos de hasta 7 micras de diámetro. Los esporangios pueden tener forma de limón, o ser ovalados o globosos (Figura 81D). Miden 23-75 micras de largo y 18-42 de ancho, con un promedio de 43 x 38 micras, son papilados y el pedicelo no se desprende fácilmente. *P. parasitica* produce esporangióforos que pueden ser gruesos o delgados, sencillos o ramificados. Sus esporangios son papilados, limoniformes y miden 25-85 micras de largo y 17-38 micras de ancho. Al desprenderse pueden o no llevar adherido el pedicelo. *P. parasitica* produce clamidosporas esféricas o globosas, y de paredes gruesas, que pueden ser terminales o intercaladas; miden entre 17 y 63 micras de diámetro. *P. parasitica* resiste temperaturas de

35°C, las cuales no son toleradas por *P. citrophthora*.

EPIDEMIOLOGIA:

Phytophthora spp. puede sobrevivir como saprófito en el suelo durante largos períodos. Bajo condiciones favorables del medio ambiente, aire fresco y temperaturas frescas del suelo, suficiente humedad en el suelo y un pH de 5-6.8, el hongo invade los árboles susceptibles a través de heridas. La destrucción de la corteza y el tejido leñoso impide la conducción de agua a través de la planta y como consecuencia el árbol muere.

CONTROL:

Suelos contaminados deben desinfestarse en un radio de dos metros alrededor de donde va a sembrarse una planta, con vapam u otro producto con sus mismas características. Luego de tratar el suelo, espere un mes para iniciar el trasplante. Use patrones resistentes como naranja trifoliada y Troyer Citrange. La semilla para los patrones puede ser tratada con agua a 52°C durante 10 minutos. Se recomienda regar la cama del semillero con agua que contenga en solución 20 ppm de sulfato de cobre. Plante los patrones lo más superficialmente posible, de manera que las primeras raíces laterales principales estén apenas cubiertas por el suelo y pinte lo más pronto posible su base hasta 20 ó 30 cm sobre el nivel del suelo, con una suspensión a base de cobre. Evite el contacto del tallo con el agua de riego; no fertilice con cantidades excesivas de nitrógeno y examine la base de los tallos al menos una vez cada seis meses. En árboles afectados, remueva la corteza infectada, más una tira de 0.6-1.2 cm de corteza sana alrededor de ésta. Desinfecte la herida con 1 cucharada de permanganato de potasio por litro de agua; cuando los bordes de la corteza cicatrizen, cubra la herida con una emulsión de asfalto, pintura blanca o cualquier otro material no tóxico. Fosetyl AI, es un excelente fungicida para controlar estos patógenos.

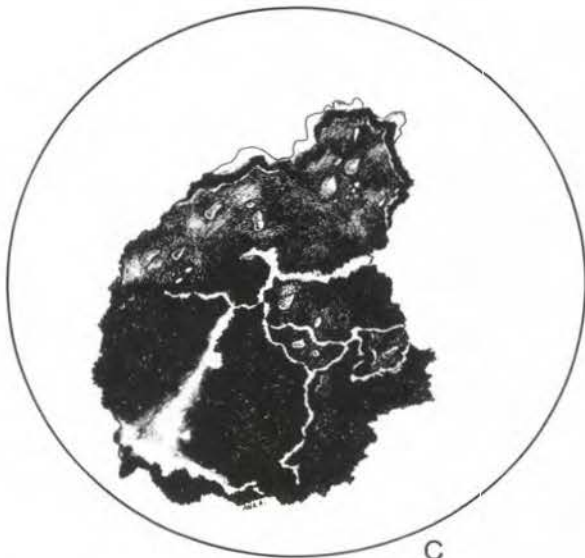
Gomosis



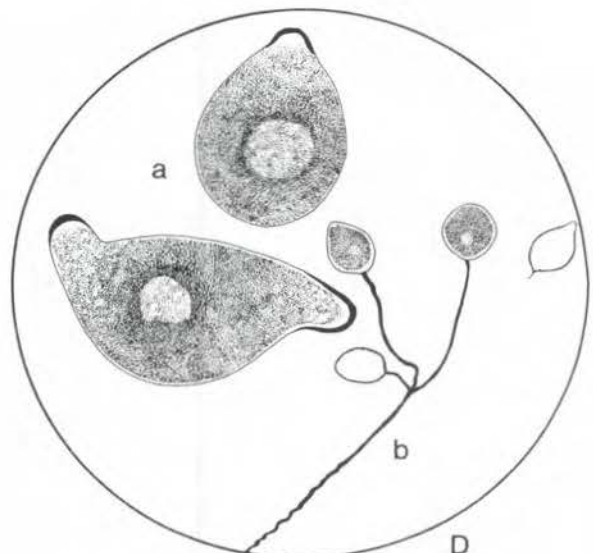
A



B



C



D

FIGURA 81. Gomosis de los cítricos causada por *Phytophthora* spp. Cancros formados en el tronco de un árbol de limón; A) Producción de goma característica de esta enfermedad en ataques al tallo; B) Vista macroscópica de un cancro mostrando algunos puntos de exudados de goma; D) Vista microscópica de las estructuras reproductivas de *P. citrophthora*, detalle de esporangios (a) y esporangióforo con esporangios (b).

MANCHA GRASIENTA

Patógeno: *Mycosphaerella citri* Whiteside

estado conidial: *Stenella citri-grisea* (F.E. Fisher) Sivanesan

Clase:Ascomycetes
Deuteromycetes

Orden:Dothideales
Moniliales

Familia:Dothideaceae
Moniliaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

El hongo produce pequeñas lesiones color marrón claro, de márgenes indefinidos y bordes verde amarillos de ancho variable. Las áreas lesionadas, especialmente en el envés de las hojas, se levantan ligeramente y secretan una sustancia gomosa de color marrón, que le confiere un aspecto grasiento (Figura 82A).

A medida que la lesión madura, el tejido muere adquiriendo un color negro. Normalmente el patógeno no se reproduce en hojas vivas.

La formación de estructuras reproductivas tiene lugar en hojas en descomposición; por esta razón, al observar el tejido afectado con la ayuda de una lente de aumento, no se observa otra cosa que las áreas negras (Figura 82B).

En las frutas se observan, entre las glándulas de aceite, unos pequeños puntos rosados que a veces se unen produciendo síntomas de daño más extenso, que le dan un aspecto de hundimiento rosado; este síntoma es especialmente visible en las toronjas. Normalmente las lesiones en las frutas permanecen aisladas; a medida que la fruta madura, adquiere un color negro dando un contraste notable entre el fondo anaranjado de la fruta y las lesiones negras.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El hongo se multiplica por medio de peritecios que miden 58-90 micras de diámetro y se producen con frecuencia en las hojas en descomposición.

Estos peritecios contienen ascas obclavadas que miden 5.0-5.5 x 25-35 micras y contienen 8 ascosporas oblongas, hialinas y bicelulares, que miden 2.0-2.8 x 6.2-11.0 micras (Figura 82C). El estado asexual (*Stenella citri-grisea*) produce conidióforos de 2.0-3.5 x 12-40 micras, simples y que poseen 2 a 5 células.

En los conidióforos se producen conidias de paredes rugosas, forma cilíndrica y color oliváceo, que miden 2.0-3.5 x 6-50

micras y pueden ser unicelulares o tener hasta 10 células. Las conidias no se consideran de importancia en el desarrollo de la enfermedad.

EPIDEMIOLOGIA:

La enfermedad es importante únicamente en lugares donde ocurren prolongados períodos de tiempo húmedo y caliente. El estado asexual es poco importante desde el punto de vista epidemiológico.

Aunque la alta humedad relativa promueve la producción y descarga de ascosporas, la disponibilidad de hojas en descomposición es el factor determinante para asegurar la disponibilidad de inóculo en el ambiente. Las ascosporas, al ser liberadas, son transportadas por el viento hacia los frutos en desarrollo.

CONTROL:

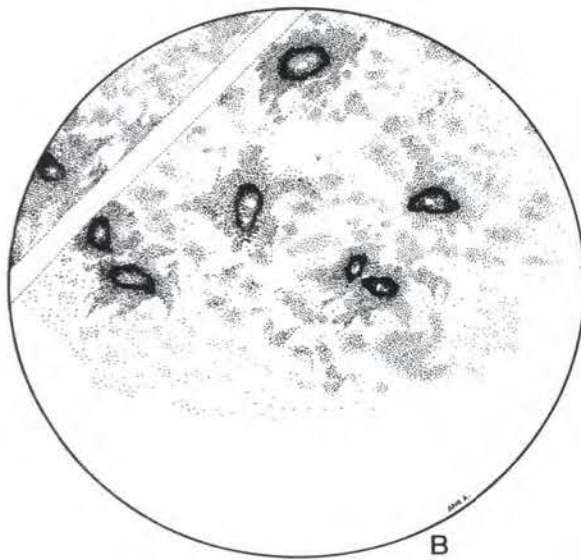
Se recomienda la aspersión de fungicidas a base de cobre aplicados poco después de la floración, solos o en combinación con aceites. Otros productos recomendables incluyen el uso de benomyl a concentraciones de 1 lb en 100 galones de agua. Se recomienda asperjar no solamente la planta, sino también el suelo a su alrededor, debido a que el hongo se reproduce en las hojas en descomposición.

NOTAS:

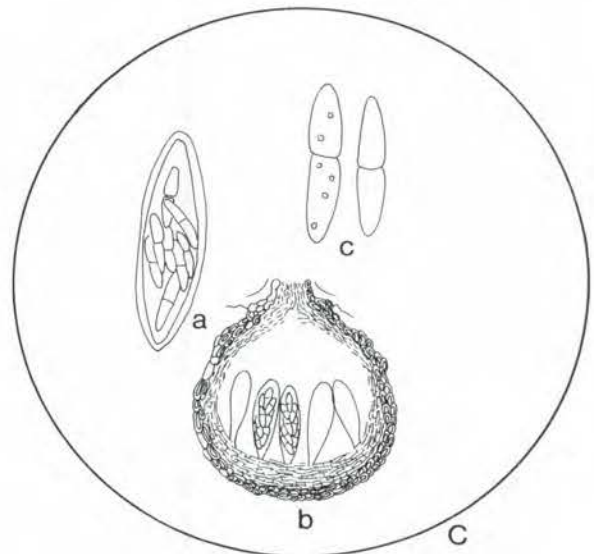
Mancha grasienta



A



B



C

FIGURA 82. Mancha grasienta de los cítricos causada por *Mycosphaerella citri*. A) Síntomas de ataque en las hojas de naranja; B) Vista macroscópica de grupos de puntos blancuecinos compuestos por estructuras reproductivas del patógeno en hojas en descomposición; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: detalle de ascas con ascosporas (a), corte transversal de un peritecio conteniendo ascas (b) y detalle de ascosporas bicelulares hialinas (c).

ROÑA

Patógeno: *Elsinoe fawcetti* Bitanc. y Jenk.,

estado conidial: *Sphaceloma fawcetti* var. *scabiosa* (Mc Alp. y Tryon) Jenkis.

Clase: Ascomycetes
Deuteromycetes

Orden: Mirianguales
Melanconiales

Familia: Elsinoaceae
Melanconiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Este patógeno ataca las hojas, ramas y frutos. En las hojas se producen unas protuberancias en el lado afectado, que corresponden con depresiones en el lado opuesto (Figura 83A). En los frutos, las lesiones se inician como manchitas transparentes difíciles de percibir, pero pronto se transforman en protuberancias cónicas que van creciendo al mismo ritmo que el fruto, achatándose y haciéndose ásperas y escamosas en el transcurso del desarrollo de la enfermedad (Figura 83B). Si el ataque es muy severo, el fruto se puede deformar y dejar de crecer, además de quedar cubierto por las estructuras antes descritas.

Las lesiones jóvenes presentan unas pústulas de forma redondeada y de color anaranjado a marrón claro, que al envejecer se torna corchoso y de color amarillento a café grisáceo y a veces negro. Al observarse con lente de aumento, es muy difícil distinguir las estructuras reproductivas del patógeno (Figura 83C), debido a que éstas son sumamente pequeñas.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Este hongo produce ascocarpos más o menos dispersos, de color castaño oscuro y forma elíptica, que miden entre 38-106 x 36-80 micras. Las ascas en número de 1 a 20 por ascocarpo miden 12-16 micras de diámetro. Las ascosporas son hialinas, oblongas a elípticas y miden 10-12 x 5 micras.

La forma asexual produce acérvulos solitarios, subcirculares de un tamaño menor a 1,000 micras. Los conidióforos son cortos y tabicados; miden 12-22 micras de largo y 3-4 micras de ancho; mientras que las conidias son oblongas o levemente reniformes, hialinas, unicelulares y presentan dos gúttulas en su interior. Estas conidias miden 5-10 x 2-5 micras (Figura 83D). Los dos tipos de esporas que produce este patógeno (conidias y ascosporas) solamente son capaces de invadir tejidos tiernos.

El micelio que coloniza los tejidos del hospedante da lugar a hipertrofias y formación de costra. En la superficie de las "verrugas" se producen los conidióforos y las conidias del estado asexual. En algunos casos se produce el estado perfecto dentro de las celdillas de un pequeño estroma elevado sobre las verrugas.

EPIDEMIOLOGIA:

Tanto las conidias como las ascosporas son transportadas por medio de las gotas de lluvia, el viento o insectos. Para la germinación de las esporas y el desarrollo óptimo de la enfermedad se requiere de un ambiente fresco (aproximadamente 20°C) y alta humedad relativa. El patógeno sobrevive en las hojas y ramillas infectadas. El desarrollo de la costra es favorecido por alta humedad ambiental, temperaturas entre 15 a 25°C y períodos de crecimiento vegetativo acelerado.

Las hojas jóvenes son susceptibles al patógeno, pero se tornan inmunes al alcanzar la madurez, mientras que los frutos permanecen susceptibles hasta 3 veces después que han caído los pétalos de las flores.

CONTROL:

Se debe eliminar y destruir las partes vegetativas infectadas por esta enfermedad. Tanto los semilleros como los huertos definitivos pueden mantenerse libres de roña si se hacen aspersiones de compuestos cúpricos o combinaciones de éstos con aceites minerales al inicio de los períodos de crecimiento vegetativo y floración. Durante el período de lluvias es conveniente realizar aplicaciones preventivas para proteger los capullos, especialmente de productos como captafol, benomyl o metil-tiofanato.

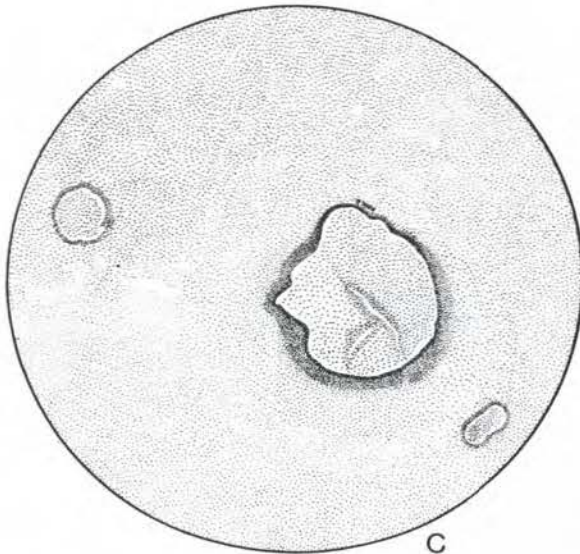
Roña



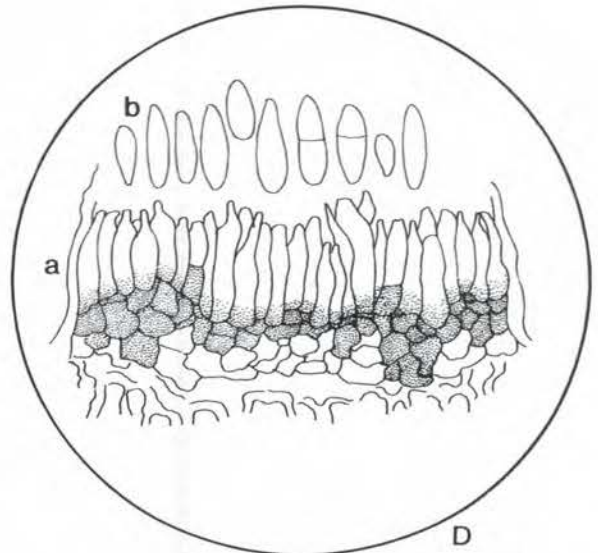
A



B



C



D

Figura 83. Roña de los cítricos causada por *Sphaceloma fawcetti* var. *scabiosa*. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Síntomas de ataque en frutas; C) Vista macroscópica de una lesión mostrando estructuras reproductivas del patógeno en la forma de minúsculos puntos oscuros; D) Corte transversal de un acérvulo mostrando las fiálidos (a) y las conidias unicelulares (b).

TRISTEZA DE LOS CITRICOS

Patógeno: Virus de la Tristeza de los Cítricos

Grupo: Closterovirus

SINTOMAS Y DAÑO:

Las pérdidas producidas por esta enfermedad varían según la combinación patrón-injerto que predomina en el área, la raza del virus y la abundancia y eficiencia de transmisión de los insectos vectores.

Los síntomas varían en un mismo hospedante si está injertado en patrones diferentes. Sin embargo, el síntoma más característico es la producción excesiva de frutos, que maduran prematuramente y se quedan pequeños (Figura 84A). Los árboles enfermos cesan de producir brotes nuevos. La infección del patrón provoca necrosis del floema inmediatamente debajo de la unión del injerto y el patrón. En dicha área, al arrancar la corteza, se pueden observar unos orificios de tamaño diminuto (Figura 84B).

En ocasiones la corteza en dicho punto se engrosa anormalmente. Seguidamente se produce una marchitez, que puede ser rápida o muy lenta de los árboles, especialmente de aquellos injertados sobre naranjo agrio.

En estadios más avanzados de la enfermedad, las hojas más viejas comienzan a caerse dejando los brotes completamente defoliados. Síntomas de deficiencias de varios elementos como magnesio, manganeso, nitrógeno y zinc, también pueden ser indicio del ataque de este virus.

Algunas veces se presentan grietas en los tallos y clorosis o bronceado del follaje. El daño también se manifiesta en la parte inferior de la planta como decaimiento y muerte de las raicillas, extendiéndose luego a las raíces más importantes.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El virus de la Tristeza de los cítricos es una de las partículas virosas de mayor longitud que se conoce, teniendo la apariencia de un filamento de 2000 nm de largo y 12 nm de diámetro (Figura 84C). Se encuentra presente solo en las células del floema del hospedante. Pueden encontrarse muchas razas diferentes de este patógeno y por lo

menos, tres de ellas inducen los síntomas típicos comúnmente descritos. Un árbol puede estar infectado simultáneamente por una o más razas del virus de la tristeza.

EPIDEMIOLOGIA:

El virus de la Tristeza de los cítricos está ampliamente distribuido por todo el mundo y en ciertas áreas el 100% de los árboles pueden estar infectados. La diseminación de este patógeno puede realizarse rápidamente si se emplea material propagativo proveniente de árboles enfermos o si hay un número suficiente de insectos vectores en el huerto. El virus no se transmite por medio de la semilla.

Los insectos vectores son áfidos y una de las especies más importantes es *Toxoptera citricida*. Unos pocos segundos de alimentación bastan para que estos insectos adquieran o transmitan el virus, aunque también *Aphis citricola* lo transmite. Los primeros síntomas se manifiestan entre 7 y 8 meses después de la inoculación, llegando a su expresión más severa entre 1 a 2 años.

CONTROL:

El control de esta enfermedad en plantaciones con una combinación de patrón-injerto susceptible es muy difícil, si no imposible. En la mayoría de los casos, lo más recomendable y económico es remover los árboles susceptibles después de que éstos son infectados y hacer resiembras con una combinación resistente patrón-injerto. Los patrones más recomendables son: naranja dulce, limón rugoso, mandarina Cleopatra y citrange Troyer. Muchos otros patrones de diferentes especies o variedades son también tolerantes al virus de la tristeza pero no se recomiendan debido a su susceptibilidad a otros patógenos también importantes. Para un diagnóstico positivo seguro de la presencia de esta enfermedad en una zona determinada, es recomendable recurrir a pruebas serológicas.

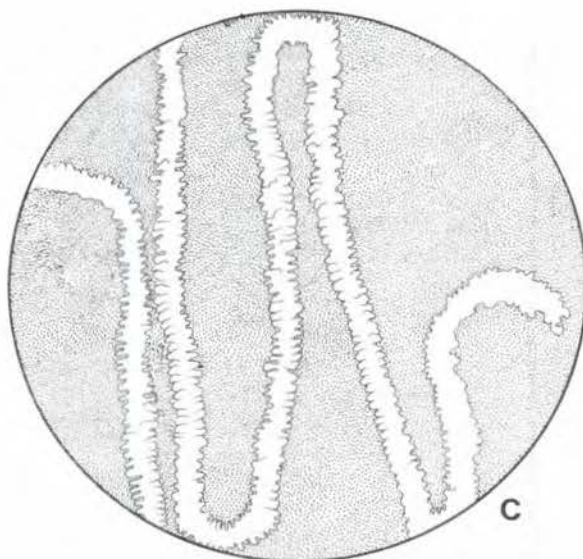
Tristeza de los cítricos



A



B



C

FIGURA 84. Tristeza de los cítricos causada por un Closterovirus. A) Producción excesiva de frutos en un árbol enfermo que muestra señales de declinamiento; B) Pequeños hundimientos producidos, a la altura de la unión entre el injerto y el patrón, en el cambium de la corteza de árboles afectados por la enfermedad; C) Partícula del virus de la Tristeza de los cítricos.

Durazno
(*Prunus* sp.)

ROYA

Patógeno: *Tranzchelia discolor* (Pers.) Tranz. & Litv.

Clase: Basidiomycetes

Orden: Uredinales

Familia: Pucciniaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Inicialmente los síntomas más notables son la aparición de manchas de color amarillo vivo en ambas caras de las hojas. A medida que la enfermedad avanza, las lesiones en el haz se observan algo limitadas por las nervaduras de las hojas, lo cual les confiere un aspecto algo angular (Figura 85A).

En el envés se forman unas pústulas que se cubren de un polvillo color marrón canela (Figura 85B). Eventualmente el tejido infectado se necrosa. En condiciones ambientales favorables, estas lesiones se juntan abarcando grandes porciones de las hojas, lo que provoca su caída.

Aunque la infección generalmente está limitada a las hojas, en ocasiones puede atacar el fruto. En los frutos, las lesiones se observan inicialmente como manchas de aspecto húmedo y color verde oscuro. Las frutas atacadas se quedan pequeñas y las lesiones tienen aspecto hundido y más oscuro que las áreas circundantes. Estas lesiones, al madurar, se tornan de color amarillo intenso.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El patógeno es una roya heteroecia, es decir, que para completar su ciclo de vida requiere de al menos dos hospedantes diferentes. En plantas del género *Prunus*, las pústulas urediales son hipófilas, pulverulentas y del color de la canela.

Las uredosporas son oblongas a clavadas, equinuladas, excepto en la punta de la conidia y mide 15-23 micras de ancho y 28-42 micras de largo. Las teliosporas se forman en las mismas pústulas y adquieren un color marrón oscuro a negro. La célula basal puede ser algo verrucosa o suave y es más clara de color que la célula apical (Figura 85C). Las teliosporas miden 18-27 x 30-39 micras.

Los aecios formados en plantas de la familia Ranunculaceae se parecen a los producidos por *Puccinia* y se producen en el envés de las hojas y a veces en los pecíolos. El estado aecial se produce únicamente en *Anemone coronaria* y las

aeciosporas poseen paredes verrucosas de color marrón canela, de forma globoide a oblonga y miden 15-23 x 18-26 micras.

EPIDEMIOLOGIA:

La enfermedad es más severa en áreas cálidas que en áreas de clima templado, debido principalmente a que el ciclo de la enfermedad no incluye la formación de una fase aecial y hay una continua producción de uredosporas, que son la fuente primaria de inóculo.

El ciclo secundario de la enfermedad se inicia con uredosporas que son transportadas principalmente por el viento. En climas templados, las uredosporas no sobreviven al invierno, por lo que el patógeno debe completar su ciclo con la producción del estado aecial antes de infectar al cultivo.

Para que ésto ocurra, el hospedante alterno debe estar cerca del cultivo, lo cual reduce grandemente la posibilidad de encontrar abundante inóculo primario al inicio del nuevo ciclo del cultivo. Las teliosporas que se producen al poco tiempo de que las uredosporas maduran, eventualmente se dispersan y germinan e infectan los hospedantes alternos.

CONTROL:

Debido a la poca importancia de la enfermedad, rara vez es necesario realizar controles químicos del patógeno. Sin embargo, en caso de ser necesario se recomienda la aplicación de fungicidas protectantes como mancozeb o maneb al observar los primeros síntomas de la enfermedad.

Roya

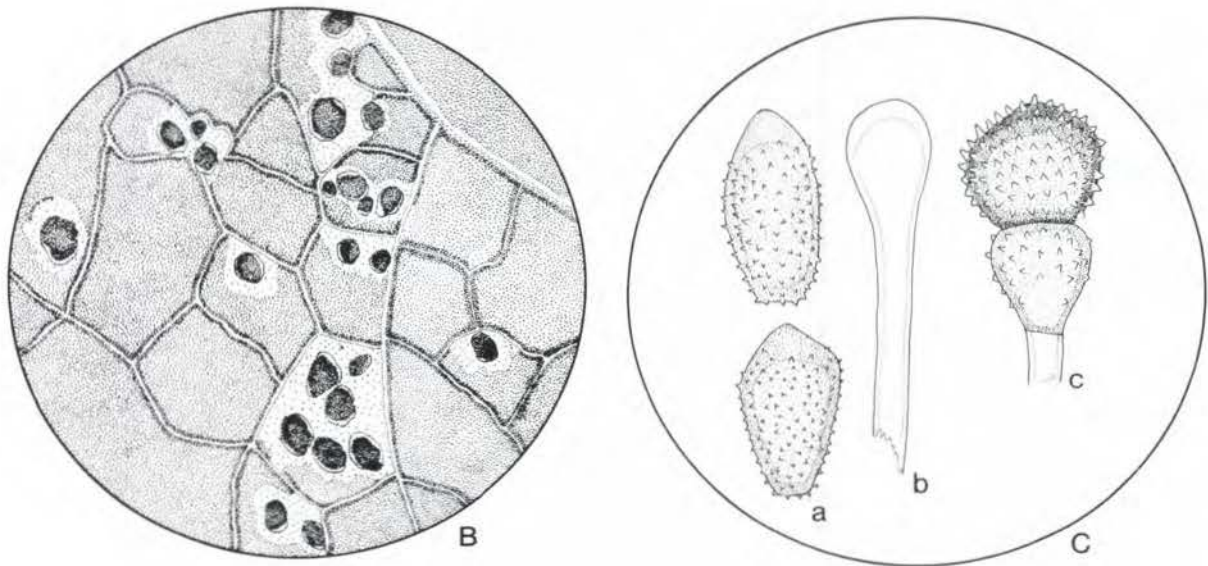


FIGURA 85. Roya del durazno causada por *Tranzchelia discolor*. A) Síntoma característico de la roya del durazno en las hojas; B) Vista macroscópica de una lesión foliar en el envés de una hoja mostrando grupos de pústulas de color oscuro rodeadas de un halo claro; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: uredospora (a), uredospora en formación (b), teliospora bicelulada con célula apical más oscura que la basal (c).

Mango
(*Mangifera indica* L.)

ANTRACNOSIS

Patógeno: *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. & Schrenk
estado conidial: *Colletotrichum gloeosporioides* Penz.

Clase: Ascomycetes
Deuteromycetes

Orden: Diaporthales
Melanconiales

Familia: Diaporthaceae
Melanconiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

El patógeno afecta tejidos suculentos, incluyendo flores y frutos. Inicialmente las lesiones aparecen como manchas de color café oscuro en las ramas o como lesiones angulares, limitadas al inicio por las venas, en las hojas. En las hojas estas lesiones no desarrollan con frecuencia a más de 5 mm de diámetro, pero si se juntan pueden quemar áreas de tejido mayores. Cuando afecta a las flores, las destruye impidiendo su fertilización. Cuando afecta a las frutas, el hongo permanece en latencia mientras la fruta desarrolla y madura. Al aumentar el contenido de azúcar en la fruta, el patógeno reinicia su desarrollo produciendo lesiones de forma circular, color negro y ligeramente hundidas, que con frecuencia son mayores a 1 cm de diámetro (Figura 86A). En ocasiones, el centro de las lesiones se raja. Bajo condiciones de alta humedad relativa, las lesiones se cubren de numerosos acérvulos producidos en arreglos concéntricos, los cuales se llenan de masas húmedas de esporas de color rosado salmón (Figura 86B).

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El estado sexual *G. cingulata* produce peritecios piriformes, con paredes de aspecto membranoso y color marrón oscuro, que miden entre 200 y 350 micras de diámetro y 125 a 250 micras de altura. Estos peritecios son producidos semiinmersos en el tejido afectado y contienen numerosas ascas hialinas, de forma clavada, que miden entre 12 y 14 micras de ancho y 48 a 60 micras de longitud. Cada asca contiene 8 ascosporas hialinas, ligeramente curvadas que miden 4.5-5 x 12.5-19.5 micras (Figura 86C). La fase sexual tiene poca importancia en el desarrollo de la epifitía; sin embargo, se cree que juega un papel importante en la preservación de la patogenicidad de los aislamientos. La fase asexual, *C. gloeosporioides* produce sus conidias sobre conidióforos en acérvulos subepidermales. Los conidióforos miden entre 12.5 y 20.5 micras de longitud y no son ramificados. Las conidias se producen sobre el ápice de los mismos y son hialinas, unicelulares y de forma elipsoidal. Miden entre 3.5 y 6.5 micras de

ancho y 12.5 a 21.5 micras de longitud. Con frecuencia presentan unas gúttulas en su interior. (Figura 86D).

EPIDEMIOLOGIA:

La humedad relativa necesaria para que las conidias germinen es superior a 95%, mientras que la temperatura óptima es 25°C. La diseminación de las esporas ocurre principalmente por acción del agua de lluvia. Lluvias ligeras ayudan a concentrar estas esporas alrededor del pedicelo de las frutas. Tanto conidias como ascosporas pueden permanecer viables entre 3 y 5 meses en hojas infectadas o frutos dañados y pueden funcionar como fuentes de inóculo. Para penetrar en los tejidos del mango, el patógeno no necesita de aberturas naturales o heridas.

CONTROL:

En áreas con fuerte presión de inóculo, se sugiere asperjar las plantas semanalmente desde el inicio de la floración. Algunas prácticas culturales, como podar las ramas afectadas y eliminar hojas y frutos infectados debajo de los árboles, únicamente serán efectivas si se combinan con un programa de aspersión de fungicidas. Algunos de los fungicidas de mayor uso en mangos son oxiclورو de cobre, clortalonil y derivados metálicos de ditiocarbamatos. Actualmente se puede combinar estos productos con benomyl, fungicida sistémico muy efectivo, pero que si es mal usado puede conducir al desarrollo de cepas resistentes. En ambientes favorables para la enfermedad se sugiere la aspersión de fungicidas a intervalos cortos, haciendo de 6 a 13 aplicaciones durante el año, en mezcla con adherentes. La aplicación de una dosis fuerte de oxiclورو de cobre antes del inicio de la floración (dosis de hasta 18 g de producto/planta) protege mejor a las plantas que 5 aplicaciones con dosis menores y asperjadas después del inicio de floración. Debido a que la enfermedad se manifiesta con mayor intensidad en frutas maduras, se recomienda sumergirlas en agua a 51°C durante 15 minutos antes de almacenarlas.

Antracnosis

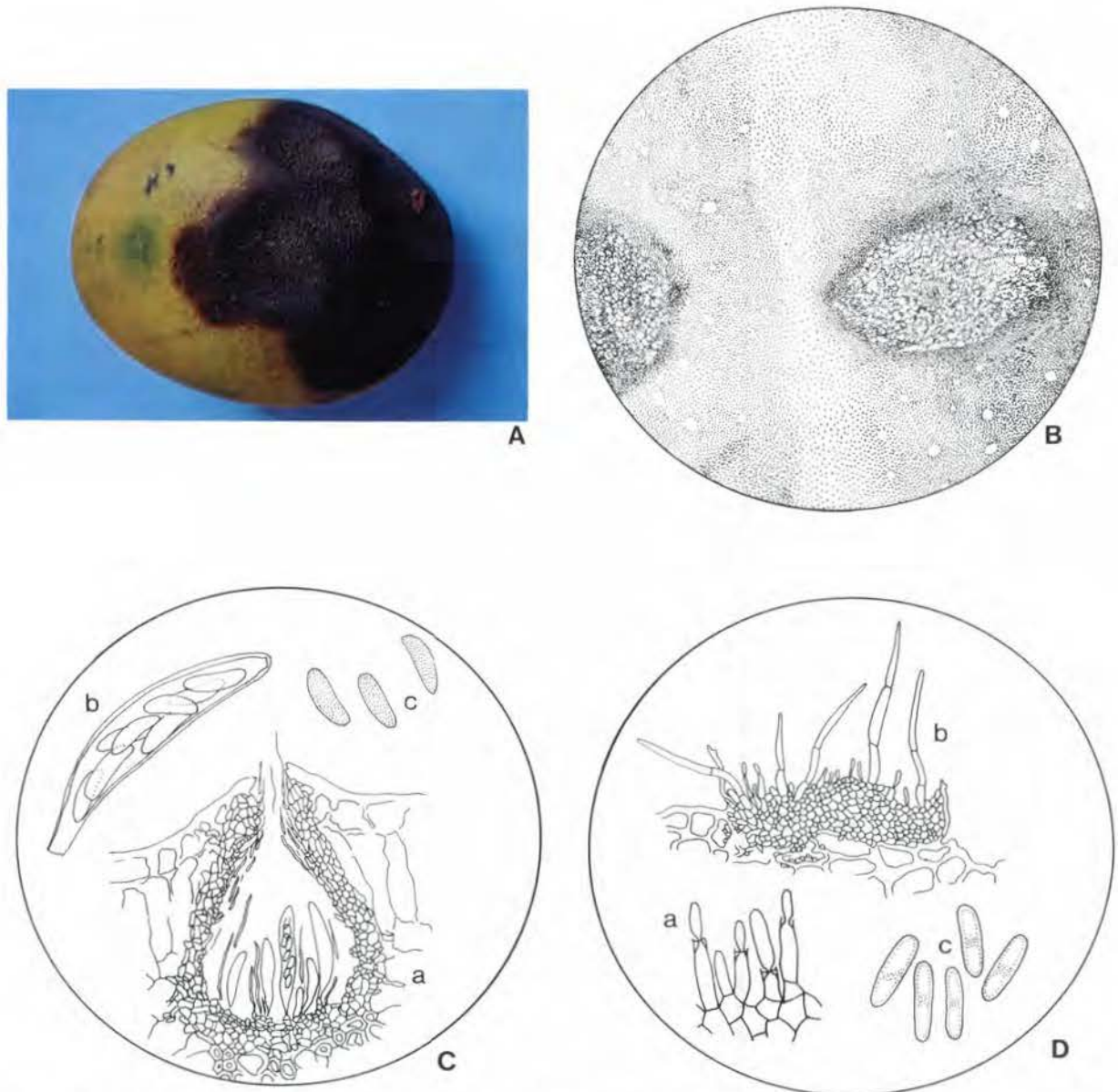


FIGURA 86. Antracnosis del mango causada por *Colletotrichum gloeosporioides*. A) Síntomas del ataque de antracnosis en una fruta de mango; B) Vista macroscópica de una lesión de antracnosis mostrando una serie de minúsculos puntos pequeños de aspecto húmedo (acérvulos); C) Vista microscópica de un corte transversal de un peritecio (a), ascas (b), ascosporas (c); D) Vista microscópica de un corte transversal de un acérvulo mostrando los filídios (a), setas (b) y las esporas (c) que en ellos se producen.

Papaya
(*Carica papaya* L.)

Mancha foliar

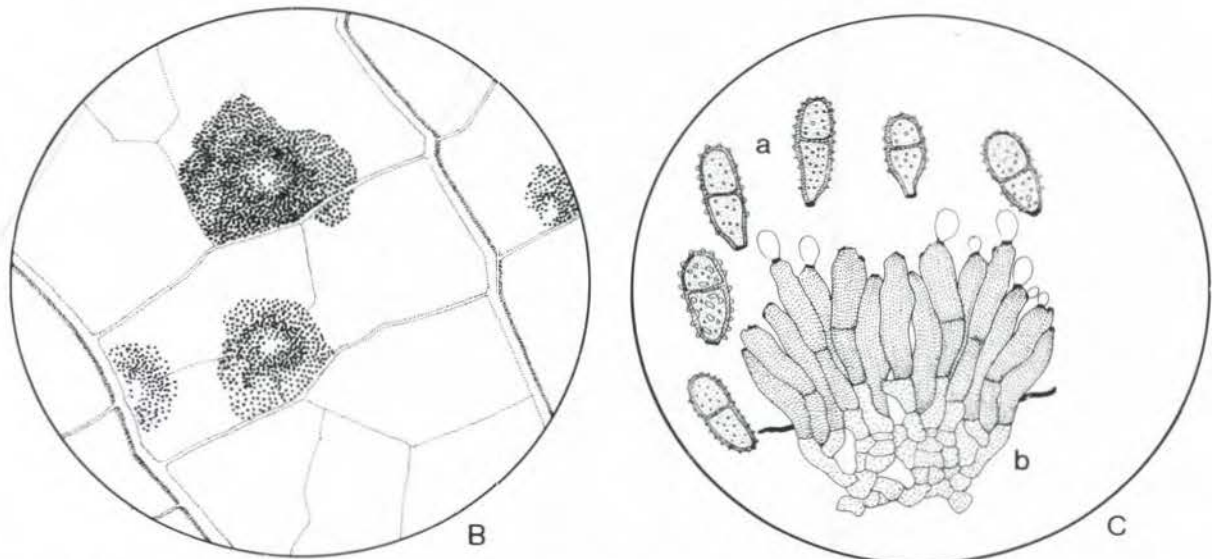


FIGURA 87. Mancha foliar por *Asperisporium* en papaya causada por *Asperisporium caricae*. A) Síntomas del ataque en un hoja; B) Vista macroscópica de una lesión foliar mostrando una superficie irregular compuesta por abundantes estructuras reproductivas del patógeno; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: detalle de conidias verrucosas, bicelulares y oscuras (a) y esporodocio formado por conidióforos cortos y oscuros (b).

MANCHA ANULAR

Patógeno: Virus de la mancha anular de la papaya (PRSV)

Grupo: Potyvirus

SINTOMAS Y DAÑO:

El virus de la mancha anular de la papaya se encuentra diseminado a través de América, Asia y África. Aunque pérdidas reales debidas a este virus aún no se han estimado, se considera una de las enfermedades más importantes de la papaya en muchos países.

Las plantas infectadas exhiben inicialmente una clorosis en las hojas más jóvenes, la cual es seguida por un aclaramiento de las venas, rugosidad, y moteado prominente de la lámina foliar (Figura 88A).

En un estado avanzado de la enfermedad hay deformación y reducción de la lámina foliar, la cual se puede tornar extremadamente filiforme. Característicamente se desarrollan sobre los pecíolos y parte superior del tallo unas rayas o vetas de color verde oscuro de aspecto aceitoso. Eventualmente las vetas pueden abarcar a todo el tronco.

Estas vetas generalmente aparecen después de la aparición de los síntomas foliares. Las plantas de papaya infectadas por el virus se atrofian, los pecíolos se acortan y la fructificación es severamente reducida a medida que la enfermedad progresa.

Sobre los frutos se pueden formar anillos de color verde o café oscuro (Figura 88B). El sabor y aroma de los frutos afectados por el virus de la mancha anular son afectados notablemente.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El virus de la mancha anular de la papaya está serológicamente relacionado con el virus del mosaico de la sandía, y también son partículas largas y flexuosas cuya longitud promedio es de 800 nm con un diámetro de 12 nm (Figura 88C).

En el citoplasma las partículas pueden estar distribuidas al azar o en un arreglo algo paralelo. El virus se inactiva si se expone durante 10 minutos a una temperatura de 55°C. El punto de dilución es superior a 10⁻³.

EPIDEMIOLOGIA:

Ei virus de la mancha anular de la papaya es transmitido mecánicamente y mediante injerto. Varias especies de áfidos, tales como *Aphis spiraecola*, *A. gossypii*, *A. craccivora*, *A. rumicis* y *Myzus persicae*, transmiten el virus. El período de adquisición del virus por el áfido *M. persicae* es de 10 segundos, siendo el período de inoculación igual.

La expresión de síntomas de la mancha anular es afectada por la temperatura. La expresión de síntomas es más severa en tiempo frío. El follaje producido durante los meses de verano puede carecer de síntomas de la enfermedad (síntomas enmascarados).

CONTROL:

Los intentos de control de la mancha anular de la papaya mediante la aplicación de insecticidas para controlar a los áfidos vectores del virus no han sido exitosos. Tampoco la erradicación de plantas enfermas ni el aislamiento de plantaciones de papaya han dado un control satisfactorio.

Por consiguiente, el desarrollo de variedades resistentes parece ser el método más efectivo de control de esta enfermedad.

Mancha anular

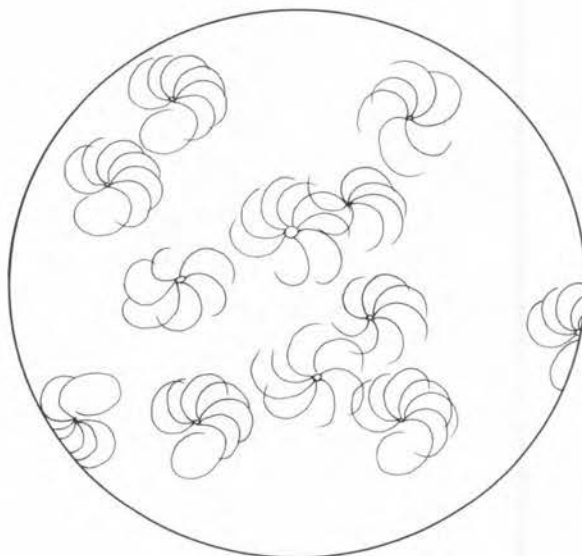


FIGURA 88. Mancha anular de la papaya causada por un Potyvirus. A) Síntomas de ataque en una hoja; B) Manchas anulares en un fruto de papaya afectado por la enfermedad C) Partículas virales del virus de la Mancha anular de la papaya.

Uva
(*Vitis vinifera* L.)

MILDIU LANOSO

Patógeno:*Plasmopara viticola* (Berk. y Curt.) Berl. y de T.

Clase:Phycomycetes

Orden:Peronosporales

Familia:Peronosporaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Se presenta con manchas de color amarillo pálido y forma variable, casi siempre circular, en el haz de las hojas (Figura 89A), con su correspondiente mezcla de esporóforos y micelio en el envés. Las manchas se secan y queman virtualmente la hoja. También pueden producirse lesiones en las ramitas y frutos (Figura 89B). Esta enfermedad se considera como una limitante para el cultivo de la uva en zonas donde las condiciones ambientales favorecen la presencia del patógeno.

Cuando las lesiones se observan con la ayuda de una lente de aumento es posible distinguir un crecimiento algodonoso de color blanquecino, constituido por las estructuras reproductivas del patógeno (Figura 89C).

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Este hongo es un parásito obligado, que desarrolla un micelio intercelular hialino en las hojas y frutos. Los esporangios, que salen en grupos de 3-5 por los estomas, son erguidos, simples en su tercio inferior respecto al tronco basal, con 5 a 7 ramificaciones en ángulos rectos y con puntas obtusas. Estos esporangióforos se ubican sobre las lesiones en el envés de las hojas y sostienen esporangios hialinos de contenido granuloso y forma ovalada a piriforme con un pequeño esterigma. Los esporangios pueden germinar a través de un tubo germinativo o formando zoosporas móviles bajo ciertas condiciones ambientales. El micelio blanco es también claramente visible en el envés de la hoja, sobre la lesión. Los esporangios miden 9-12 x 12-30 micras y en su interior se forman entre 5 y 9 zoosporas biflageladas.

Las ramificaciones inferiores de los esporangióforos son más largas y vuelven a ramificarse, mientras que las ramificaciones superiores son más cortas y simples. Estas ramificaciones se dividen en 3 puntas, en cada una de las cuales se forma un esporangio (Figura 89D).

Este patógeno produce oosporas de forma esférica y paredes gruesas que pueden servir como estructuras de sobrevivencia, aunque se forman por reproducción sexual.

EPIDEMIOLOGIA:

La infección original se produce en el envés de la hoja, por medio de conidias, zoosporas o micelio proveniente de tejido antes afectado. En 1-3 semanas el micelio invade parte de la hoja y esporula profusamente. Inicia los ciclos secundarios bajo condiciones de alta humedad y temperaturas medias-bajas. Las oosporas se forman en condiciones de bajas temperaturas y constituyen estructuras de dormancia o resistencia del hongo. La diseminación de este patógeno ocurre principalmente por el viento. Las épocas de mayor presión se dan cuando hay formación y expansión de hojas nuevas.

CONTROL:

Se recomienda revisar constantemente el cultivo para notar la presencia de la enfermedad, así como podar, recolectar y destruir el tejido afectado para reducir la cantidad de inóculo disponible en el campo.

Puede realizar aspersiones periódicas durante el desarrollo del cultivo, con fungicidas cúpricos, carbamatos, clorotalonil u otros.

APUNTES

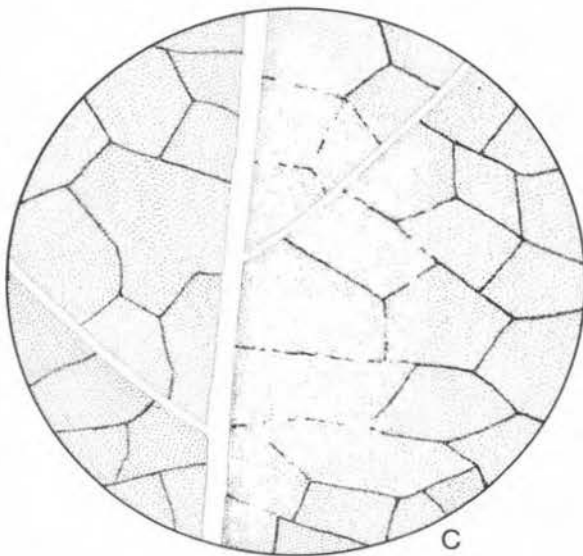
Mildiu lanoso



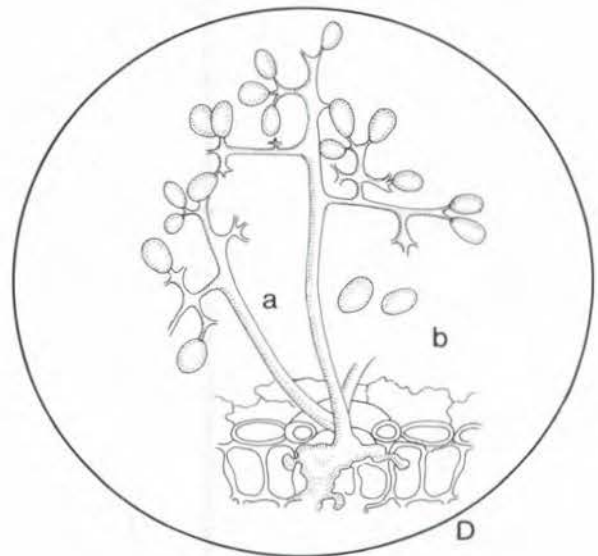
A



B



C



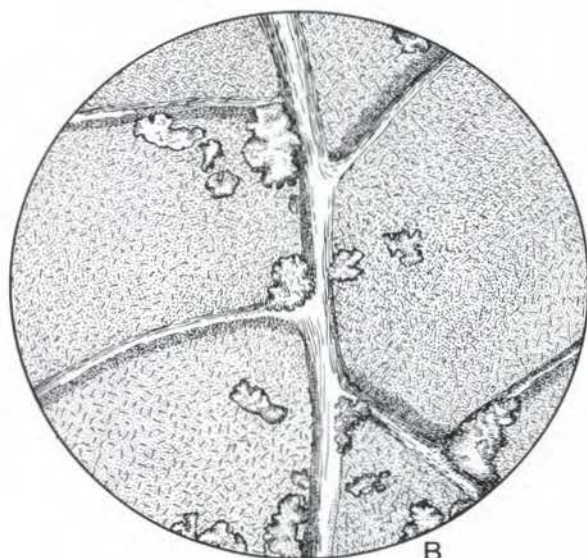
D

FIGURA 89. Mildiu lanoso de la uva causado por *Plasmopara viticola*. A) Síntomas de ataque en la hoja; B) Síntoma del ataque a la fruta; C) Vista macroscópica de una lesión en el envés de la hoja presentando un crecimiento blanquecino compuesto por estructuras reproductivas del patógeno D) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: esporangióforo emergiendo a través de un estoma en una hoja afectada (a), esporangios (b).

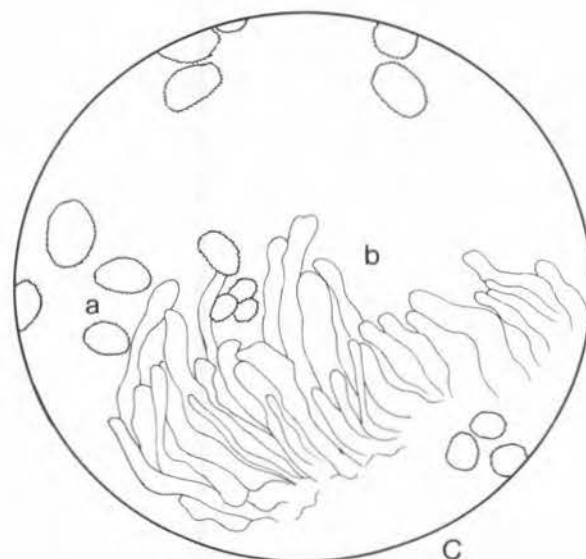
Roya



A



B



C

FIGURA 90. Roya de la uva causada por *Physopella ampelopsidis*. A) Síntomas del ataque en una hoja; B) Vista macroscópica de varias pústulas de forma irregular y aspecto polvoso; C) Corte transversal de una pústula mostrando uredosporas equinuladas (a) y paráfisos y fiálidos (b).

AGALLA DE LA CORONA

Patógeno: *Agrobacterium tumefaciens* (Smith & Townsend) Conn.

Orden: Eubacteriales

Grupo: Varillas y cocos aeróbicos,
Gram negativos

Familia: Rhizobiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

La bacteria *Agrobacterium tumefaciens* se caracteriza por estimular la producción de agallas en las plantas atacadas. Estas agallas se forman con células que crecen en forma desordenada en el floema primario y secundario. Las células del parénquima en las agallas tienen forma irregular y en ellas se pueden encontrar haces vasculares desorganizados. Las agallas se encuentran principalmente en la parte baja de los tallos, cerca de la línea del suelo o ligeramente por debajo de ésta (Figura 91A). También se pueden encontrar en las raíces laterales, pero esto es poco frecuente. La aparición de agallas grandes puede provocar graves deformaciones en ramas jóvenes, las cuales presentan tasas de crecimiento reducido e inclusive, algunas porciones por encima de las agallas se secan. El tamaño de las agallas está con frecuencia determinado por el tamaño de las heridas que favorecieron la entrada de la bacteria, la variedad de uva afectada y el biotipo del patógeno. Generalmente, las agallas aparecen al inicio de época lluviosa en forma de callos frescos de aspecto blanquecino y textura suave, que crecen cerca de heridas hechas en las ramas. A medida que las agallas envejecen se tornan de color café y luego se secan adquiriendo un aspecto corchoso (Figura 91B). Después de uno o dos años, las agallas muertas pueden desprenderse. En algunas ocasiones se encuentra mayor número de agallas cerca de los puntos de unión entre el patrón y el injerto, lo cual dificulta la identificación de la misma.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Es una bacteria Gram negativa, con forma de bacilo que tiene 1 a 4 flagelos en posición peritrica (Figura 91C). Mide 0.7-0.8 micras de diámetro y 2.5-3.0 micras de longitud. La bacteria es encapsulada y puede estar sola o en pares. Las colonias que crecen en medios no específicos son pequeñas, de color blanco a crema, de elevación

convexa, forma circular y aspecto suave, brillante y translúcido. En medios ricos en carbohidratos posee un aspecto mucoso debido a la gran cantidad de polisacáridos extracelulares que produce. Se conocen tres biotipos de esta especie, de los cuales el biotipo 3 es el que ataca a la uva. En ocasiones cepas no patogénicas de la especie *A. radiobacter* pueden ser aisladas cohabitando con *A. tumefaciens* en tejidos aparentemente sanos o en agallas.

EPIDEMIOLOGIA:

Muestreos realizados directamente debajo de plantas infectadas, han indicado la presencia de muy bajas poblaciones de bacterias, lo cual indica que el papel del suelo como fuente de inóculo aún no es claro. La principal fuente de inóculo es el uso de material contaminado que puede no presentar síntomas de infección, pues la bacteria sobrevive dentro de las agallas y en ramas sistémicamente infectadas. Es posible detectar la bacteria en la savia de la planta y en las raíces de material enraizado. La bacteria requiere de alta humedad en el suelo y la presencia de heridas que pueden ser provocadas por herramientas al deshierbar o cortar brotes, para ser transmitida de una planta a otra.

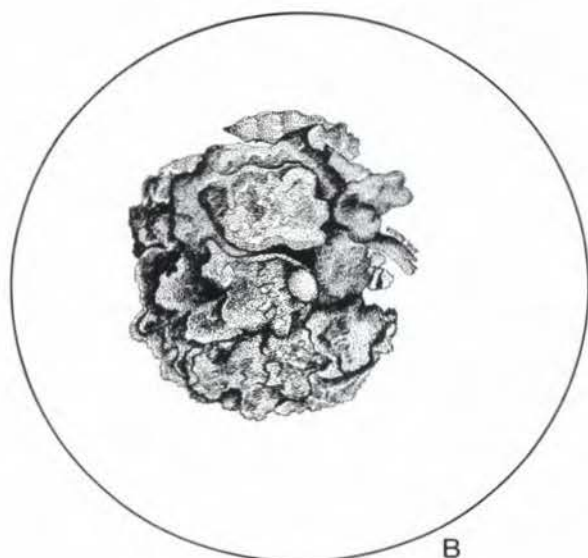
CONTROL:

El uso de la cepa K-84 de *Agrobacterium radiobacter* ha sido utilizada con éxito en el control de esta bacteria en algunos cultivos; desafortunadamente, los antibióticos producidos por esta cepa, que inhiben el desarrollo de otras cepas, no son efectivos para controlar la cepa 3 que es la más común en uvas. La aplicación de keroseno es efectivo para matar las agallas, pero al año siguiente éstas se desarrollan nuevamente en los sitios tratados.

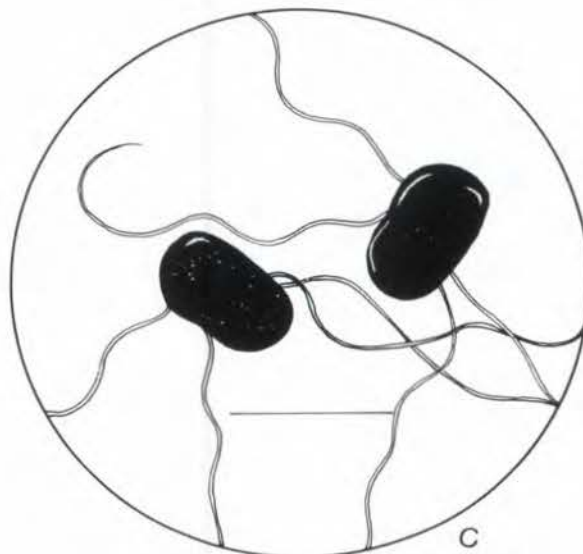
Agalla de la corona



A



B



C

FIGURA 91. Agalla de la corona de la uva causada por *Agrobacterium tumefaciens*. A) Producción de agallas cerca de la base del tallo de una planta enferma; B) Aspecto macroscópico de una agalla madura; C) Vista microscópica de la bacteria causante de la agalla de la corona de la uva.

Principales
Enfermedades
de los
Cultivos Industriales

Achiote
(*Bixa orellana* L.)

MILDIU POLVOSO

Patógeno: *Erysiphe polygoni* DC. ex St. Amans.
estado conidial: *Oidium bixae* Viégas

Clase: Ascomycetes
Deuteromycetes

Orden: Erysiphales
Moniliales

Familia: Erysiphaceae
Moniliaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

El mildiu polvoso aparece inicialmente como pequeñas manchas blancas polvosas sobre el haz de las hojas, las cuales pueden alargarse rápidamente cubriendo toda la hoja (Figura 92A). Bajo condiciones ambientales favorables, también puede atacar la inflorescencia, tallos y bellotas.

Ataques severos pueden ocasionar deformaciones de las hojas, las cuales se tornan amarillas y luego caen. El ajonjolote es una planta muy susceptible al mildiu polvoso. Al observar las lesiones con la ayuda de una lente de aumento, se puede apreciar un crecimiento algodonoso y de color blanquecino (Figura 92B), compuesto por el micelio y las estructuras reproductivas del patógeno.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Este patógeno ataca a más de 200 especies en 90 géneros de plantas. Produce cleistotecios globosos, algunas veces cóncavos, que contienen muchas ascas, cada una de las cuales contiene de 2 a 8 esporas. Estos cleistotecios poseen apéndices algodonosos simples o que se ramifican en forma irregular y se producen sobre el tejido del hospedante.

La forma asexual de este patógeno, *Oidium* sp., es el que predomina. *Oidium bixae* se caracteriza por producir conidias unicelulares, hialinas que presentan una especie de chupón en su parte distal (Figura 92C). Se producen sobre conidióforos sencillos, no ramificados, formando cadenas de varias conidias.

EPIDEMIOLOGIA:

Las esporas de *E. polygoni* tienen poca vida y a menudo mueren en 2 días si es que no encuentran un hospedante apropiado. Cuando la humedad es alta y la superficie de la hoja está seca, las esporas germinan en pocas horas y los tubos germinativos entran en la planta.

Los primeros síntomas del mildiu son visibles de 8 a 10 días después de la inoculación. El estado asexual, *Oidium* sp. puede crecer a temperaturas entre los 15 y 30°C, pero la germinación de sus conidias es mejor a temperaturas entre los 20 y 24°C. Las conidias contienen un mayor porcentaje de agua que muchos otros patógenos y es por eso que pueden germinar con aire relativamente seco y la ausencia de agua libre sobre las hojas. La lluvia lava las esporas de las hojas, las cuales caen al suelo y mueren. Un suelo parcialmente seco y aplicaciones altas de fertilizantes tienden a promover un ataque severo de la enfermedad.

Como el patógeno está presente en todas partes, no se considera a la semilla como un medio importante de transporte del patógeno. Las conidias son fácilmente transportadas por el viento, lluvia e insectos.

CONTROL:

Para un manejo adecuado de esta enfermedad se recomienda sembrar las plantas con un adecuado espaciado para permitir una buena aireación. También es recomendable realizar las podas en el momento que se necesiten y evitar las aplicaciones excesivas de fertilizantes.

Se debe evitar el riego por aspersión, debido a que de esta manera se propagan fácilmente las esporas del patógeno.

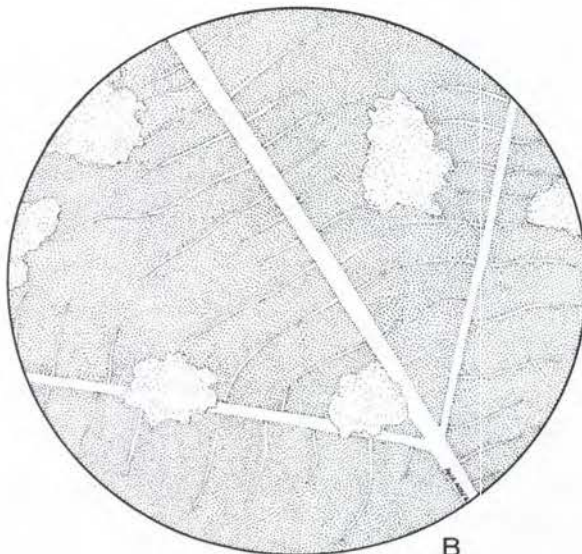
El control químico del patógeno se logra asperjando productos a base de azufre tan pronto como se detecte el mildiu y repitiendo las aplicaciones a intervalos de 7 días. También se puede aplicar sulfato de cobre, captan o benomyl entre otros.

Se ha encontrado que aspersiones con agua a una presión de 70 PSI reducen la severidad del mildiu.

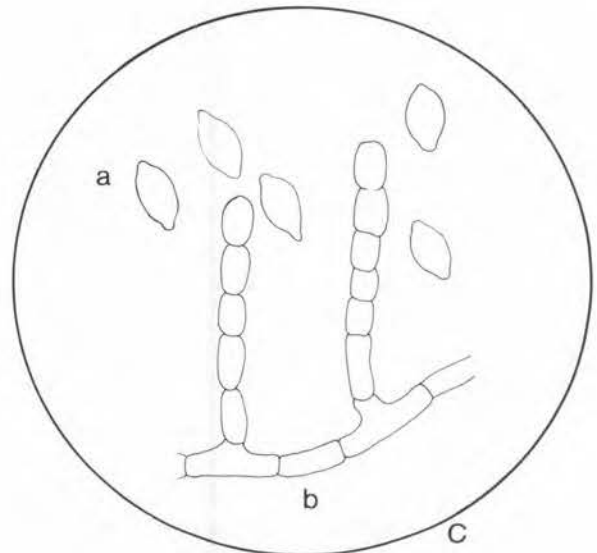
Mildiu polvoso



A



B



C

FIGURA 92. Mildiu polvoso u oidio del achote causado por *Oidium bixae*. A) Síntomas característicos del mildiu polvoso en las hojas; B) Vista macroscópica de una hoja mostrando en el envés un crecimiento algodonoso de color blanquecino compuesto por las estructuras reproductivas del patógeno; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: conidias hialinas y unicelulares (a) y conidióforo con conidias en cadena (b).

Café
(*Coffea arabica* L.)

ANTRACNOSIS

Patógeno: *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld y Schrenk.,
estado conidial: *Colletotrichum coffeanum* Noak (Syn. *C. gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc.)

Clase: Ascomycetes
Deuteromycetes

Orden: Sphaeriales
Melanconiales

Familia: Polystigmataceae
Melanconiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Sobre el haz y el envés de las hojas se presentan lesiones bien delimitadas de color pardo claro a pardo oscuro, que pueden llegar a alcanzar un diámetro de 3 cm. Las lesiones tienen un centro grisáceo blanco, y en una fase más avanzada, se tornan completamente grises. Generalmente, las lesiones presentan puntitos negros situados en forma concéntrica. La infección generalmente comienza desde el borde de la hoja y causa su caída (Figura 93A). En ataques severos también puede presentarse muerte regresiva de las ramas. En los frutos, la infección se manifiesta como manchas negras y deprimidas. Al empezar el ataque en una fase temprana del desarrollo de los frutos, las semillas se ennegrecen y se pudren (Figura 93B). El daño en los frutos y ramas es el de mayor importancia económica. Como consecuencia, la pulpa de los granos afectados se pega a la semilla, dificultando la separación de estas partes durante el beneficio. Bajo condiciones ambientales favorables, en el tejido muerto se forman numerosos acérvulos, los cuales al ser observados con la ayuda de una buena lente de aumento, semejan pequeños puntos oscuros (Figura 93C).

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

La antracnosis es una de las enfermedades más importantes del café y se presenta en todas las regiones donde éste se cultiva. Ataques muy severos han sido observados en *Coffea arabica*. Especialmente susceptibles son aquellas plantas debilitadas por otras enfermedades o por desequilibrios fisiológicos. En cultivo artificial *C. coffeanum* produce micelio algodonoso color chocolate claro que algunas veces es gris y con el centro más claro. Las colonias se forman a partir de hifas individuales en lugar de acérvulos en medio de cultivo y no hay formación de setas. En tejido vegetal, *G. cingulata* produce peritecios subepidérmicos con o sin paráfisis, que miden 85-300 micras. En su interior se producen ascas evanescentes, hialinas, sésiles y claviformes, que

miden 55-70 x 9 micras. Las ascosporas son hialinas, unicelulares, ligeramente curvadas y miden 12-22 x 3-5 micras.

La forma asexual produce conidias hialinas, unicelulares, de forma oblonga y que miden 10-28 x 3.5-7 micras. Estas conidias se forman en acérvulos con pelos o setas oscuras que miden 60-90 x 2-8 micras (Figura 93D). Los conidióforos son también hialinos y muy cortos en longitud. Cada acérvulo (que es fácilmente visible con ayuda de un estereoscopio) tiene un diámetro aproximado de 0.2 mm.

EPIDEMIOLOGIA:

La incidencia de esta enfermedad depende en gran parte de las condiciones ambientales prevalecientes. Un grado elevado de humedad relativa, niebla y temperaturas bajas favorecen el desarrollo y dispersión de esta enfermedad; de ahí que las plantaciones localizadas a alturas considerables son más susceptibles a ataques severos de antracnosis. Los ataques más fuertes ocurren durante la época lluviosa, deteniéndose el desarrollo de la enfermedad cuando se inicia la estación seca.

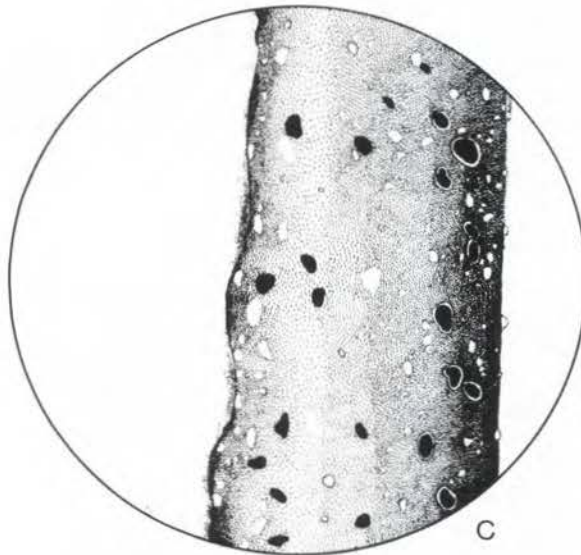
CONTROL:

Las medidas dirigidas a mejorar las condiciones de las plantas son de gran ayuda para evitar que esta enfermedad produzca pérdidas considerables en el rendimiento. Es recomendable mejorar las condiciones de microclima, controlando las malezas dentro de la plantación y haciendo podas periódicas. Tanto el exceso, como la falta de sombra, favorecen el desarrollo de este patógeno, por lo que una sombra balanceada es de vital importancia. Al presentarse los primeros síntomas, y si las condiciones ambientales son favorables para el desarrollo de la enfermedad, se aconseja realizar aplicaciones de compuestos cúpricos cada dos semanas.

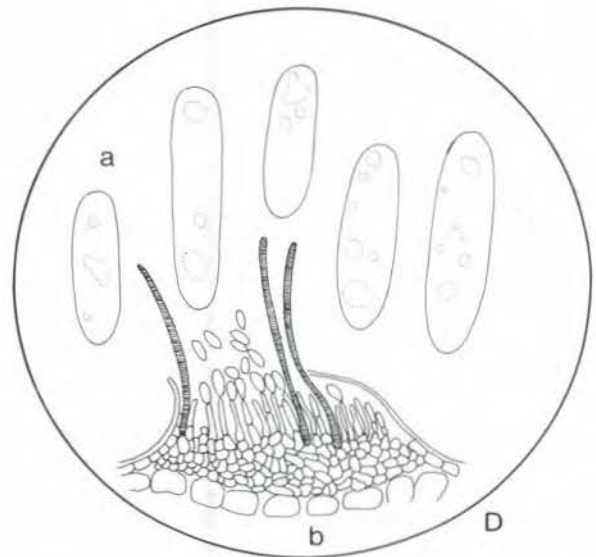
Antracnosis



A



C



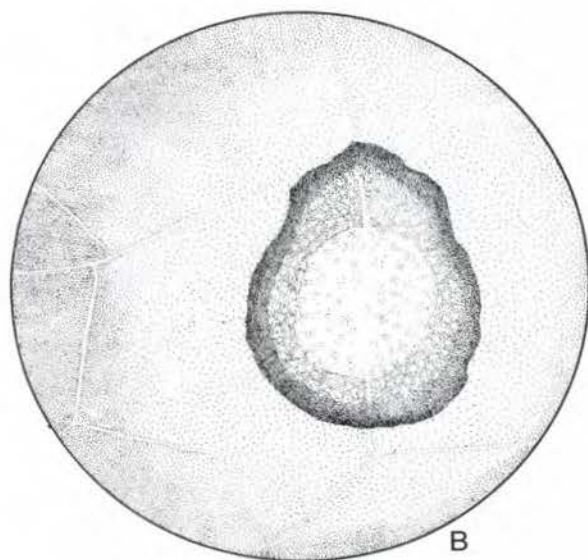
D

FIGURA 93. Antracnosis del café causada por *Colletotrichum coffeanum*. A) Síntomas característicos del ataque a las hojas mostrando un área amarilla alrededor del tejido muerto; B) Síntomas característicos del ataque a los frutos; C) Vista macroscópica de una lesión en una ramita mostrando varios acérvulos en la forma de pequeños puntos de color oscuro; D) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: conidias unicelulares y hialinas (a), corte transversal de un acérvulo mostrando setas, conidias y filamentos (b).

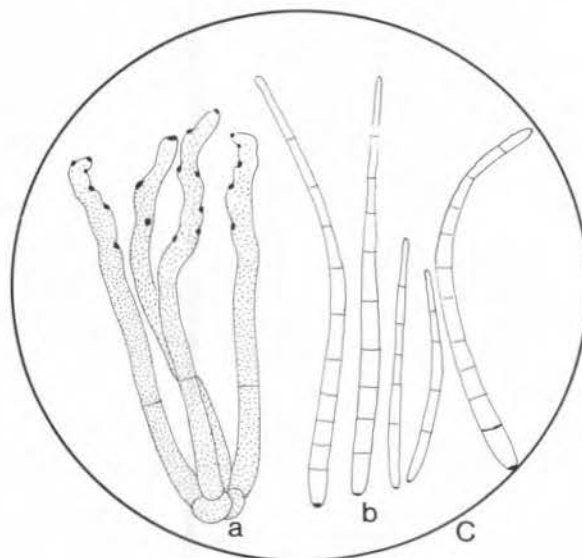
Cercosporiosis, mancha de hierro



A



B



a

b

C

FIGURA 94. Cercosporiosis o mancha de hierro del café causada por *Cercospora coffeicola*. A) Síntomas de ataque en una hoja; B) Vista macroscópica de una lesión en la hoja mostrando un área blanquecina a grisácea en el centro de la lesión, la cual está formada por estructuras reproductivas del patógeno; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: conidióforos (a) y conidias filiformes, multicelulares y hialinas (b).

ROYA

Patógeno: *Hemileia vastatrix* Berk. y Br.

Clase: Basidiomycetes

Orden: Uredinales

Familia: Pucciniaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

La enfermedad ataca plantas de *Coffea arabica*, *C. canephora*, *C. liberica*, café silvestre y *Gardenia* spp.

La roya produce lesiones circulares de color amarillo-anaranjado en el envés de las hojas (Figura 95A). Esas lesiones varían en tamaño. Al observar con una buena lente de aumento, se aprecia el aspecto polvoriento formado por las uredosporas y un halo claro alrededor (Figura 95B).

Las lesiones pueden llegar a cubrir la hoja totalmente. Primero, las lesiones viejas se vuelven blanquecinas del centro hacia afuera, y luego se tornan necróticas.

Las hojas afectadas eventualmente se vuelven necróticas y caen prematuramente. Esto es seguido por una muerte regresiva de las ramillas, con el eventual debilitamiento de la planta, hasta que muere. Los frutos no son afectados.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El hongo es reconocido por sus uredosporas características. Estas son reniformes, con espinas en la parte convexa. Asimismo, son hialinas con coloraciones anaranjadas en los interiores, y planas en un costado (Figura 95C).

EPIDEMIOLOGIA:

La roya del café sobrevive a períodos de sequía en órganos afectados. El ataque se incrementa con el comienzo de la estación lluviosa.

Las uredosporas son dispersadas por el viento, gotas de agua e insectos y por el transporte de plántulas enfermas.

H. vastatrix infecta la hoja a través de los estomas. Las uredosporas tienen una longevidad de 7-28 días, según sean las condiciones ambientales.

La temperatura óptima para el desarrollo de la enfermedad está entre 21 y 25°C. Las hojas jóvenes son más susceptibles que las viejas. El grado de incremento de la enfermedad durante la época húmeda depende del inóculo inicial. También depende de la densidad foliar y la distribución de las lluvias en la fase temprana de la epidemia. A mayores altitudes la incidencia de la enfermedad decrece.

CONTROL:

El híbrido Catimor (Caturra x Timor) es resistente a las razas prevalecientes de *H. vastatrix*. Todas las variedades de Bourbon son susceptible a todas las razas, excepto a las razas XIX y XX. Las variedades de *Coffea canephora* son más resistente que las variedades de *C. arabica*.

La roya del café requiere de adecuada tecnificación para lograr un control efectivo. Entre esas técnicas se encuentran el uso de variedades de alta producción y con buena arquitectura; la poda y mantenimiento de la plantación, una buena regulación de la sombra y facilidad de movimiento dentro del cafetal (facilitando el secado de las hojas en forma rápida).

Adicionalmente, ciertas variedades mejoradas ofrecen resistencia a las razas prevalecientes del patógeno por ejemplo, Catimor, Catuai, Colombia.

Para el control químico se recomiendan los fungicidas a base de oxiclورو de cobre, aunque hay otros buenos como el bayleton (sistémico), se aconseja una aplicación al empezar la época lluviosa. Después puede hacer aplicaciones periódicas cada 3-4 semanas. Dependiendo del patrón de lluvias, los ciclos de aspersión anuales pueden variar de 3-8 en aplicaciones.

Roya

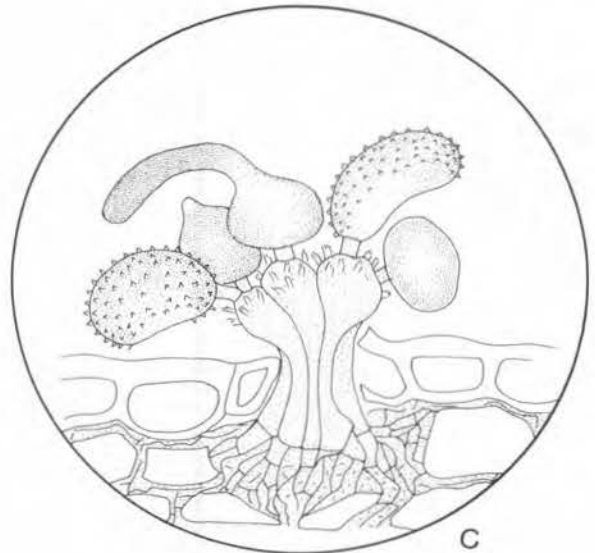
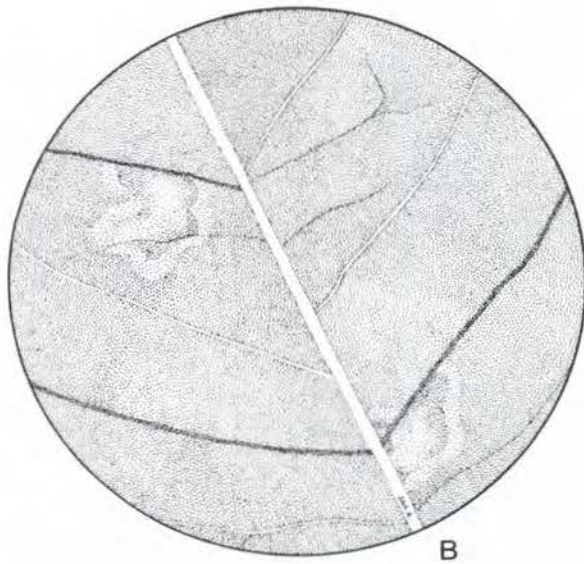


FIGURA 95. Roya del café causada por *Hemileia vastatrix*. A) Pústulas de roya en el envés de las hojas; B) Vista macroscópica de unas pústulas mostrando un aspecto polvoriento y un área clara alrededor de ellas; C) Vista microscópica del corte transversal de una pústula mostrando las uredosporas sobre los conidióforos.

Caña de azúcar
(*Saccharum officinarum* L.)

CARBON

Patógeno: *Ustilago scitaminea* Sydow (= *Ustilago sacchari* Rab.)

Clase: Basidiomycetes

Orden: Ustilaginales

Familia: Ustilaginaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

El síntoma característico de la enfermedad es la deformación y crecimiento desproporcionado de la yema terminal del tallo, la cual adquiere la forma de un látigo no ramificado, que posee un diámetro similar al de un lápiz y aparece enrollado o curvado en la planta (Figura 96A).

Este látigo está compuesto de una membrana de color blanco y en su interior, se puede observar tejido parenquimático y elementos vasculares. Cuando el látigo madura, la membrana se rompe liberando una gran cantidad de esporas de color negro que le dan un aspecto polvoriento (Figura 96B). El micelio crece en forma sistémica en los espacios intercelulares, produciendo haustorios que utiliza para alimentarse de las células.

Las plantas que crecen a partir de semillas infectadas se quedan pequeñas y crecen en forma erecta, desarrollando generalmente entre 8 y 12 entrenudos con hojas de tamaño pequeño y muy juntas entre sí. En ocasiones aparecen unas yemas en forma de pequeñas escamas en los nudos inferiores. Generalmente estas plantas producen muchos renuevos, pero todos estarán infectados y crecerán muy poco. Las plantas infectadas producen tallos con bajo contenido de sacarosa.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El carbón de la caña de azúcar es ocasionado por un carbón verdadero, que se desarrolla en forma sistémica en la planta. El hongo se reproduce en la planta por medio de teliosporas de color negro, las cuales son abundantemente producidas en el interior de una estructura en forma de látigo, que está formada por tejido de la yema terminal de la planta. Eventualmente, el látigo se llena sólo de teliosporas. Se estima que en cada látigo se pueden formar unos 5,000 millones de estas esporas. Las teliosporas son esféricas, fuertemente equinuladas, de color marrón oscuro a negro, ligeramente papiladas y normalmente de 5-6 micras de diámetro, aunque el rango de tamaño oscila entre 4 y 9 micras (Figura 96C).

Las teliosporas, al germinar, producen un promicelio que generalmente tiene 3 células, cada una de las cuales producirá 1 o más esporidias. Las esporidias son hialinas, ovaladas y con los extremos algo agudos; generalmente miden 6 x 2 micras y al germinar, estas esporidias producen un tubo germinal o pueden producir una segunda esporidia. Si la teliospora es mantenida seca retendrá su viabilidad durante meses.

EPIDEMIOLOGIA:

Una vez liberadas, las teliosporas son llevadas por el viento y eventualmente entran en contacto con alguna yema en otros tallos. La infección ocurre únicamente en las yemas, no en entrenudos, heridas o extremos de pedazos de tallo usados como semillas. El micelio penetra la yema hasta alcanzar el área del meristemo, donde entra en dormancia. Las yemas pueden ser infectadas mientras los tallos permanecen erectos en el campo, o más tarde, cuando son sembradas como semilla. Cuando la yema infectada empieza a desarrollar, el micelio también empieza a crecer, hasta que induce a la yema a producir el látigo. Esta estructura puede aparecer cuando la planta tiene aproximadamente 30 cm de alto.

El carbón se incrementa en residuos de cañas y es más drástico en tiempo seco. Aunque el patógeno se dispersa por medio del viento, la principal fuente de diseminación son las estacas contaminadas en forma sistémica, que se usan como semilla.

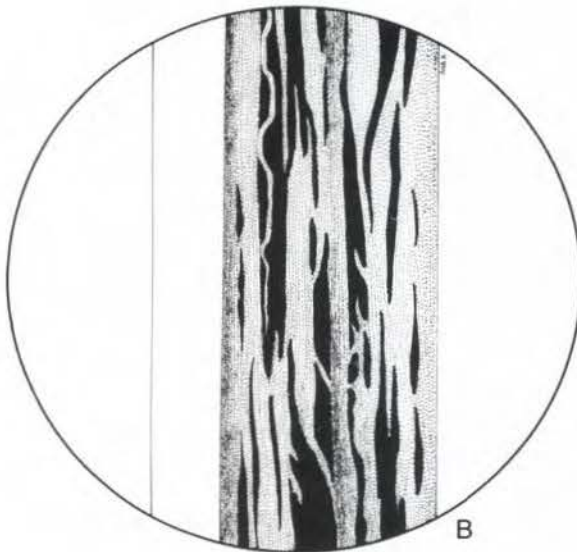
CONTROL:

Se recomienda la siembra de variedades resistentes y el uso de semilla sana. En áreas pequeñas se recomienda cortar los látigos antes que la membrana blanca se rompa y las teliosporas sean expuestas al ambiente.

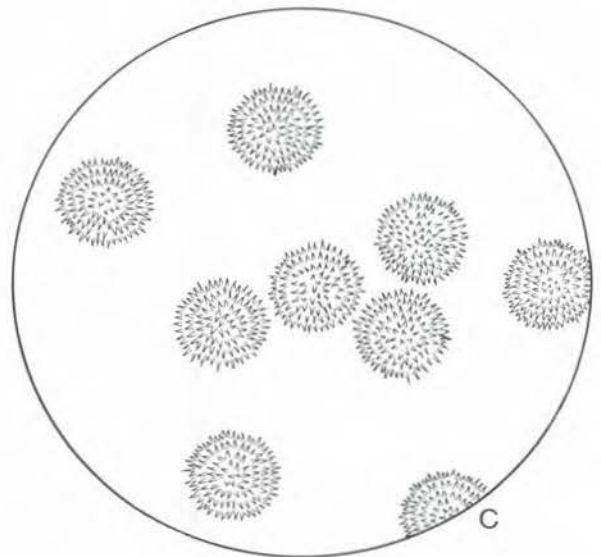
Carbón



A



B



C

FIGURA 96. Carbón de la caña de azúcar causada por *Ustilago scitaminea*. A) Formación de un látigo en el cogollo de la planta, síntoma característico de la enfermedad; B) Vista macroscópica del látigo mostrando la epidermis rota en diferentes partes revelando una masa oscura formada por la masa de teliosporas del patógeno; C) Vista microscópica de teliosporas esféricas y fuertemente equinuladas, características de *U. scitaminea*.

Tabaco
(*Nicotiana tabacum* L.)

MOHO AZUL

Patógeno: *Peronospora tabacina* Adam

Clase:Phycomycetes

Orden:Peronosporales

Familia:Peronosporaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Plantas menores de 1 mes de edad son muy susceptibles y pueden morir rápidamente. Algunas veces todos los tejidos, excepto el punto de crecimiento de la planta, son invadidos y destruidos. Plantas más viejas son deformadas, presentando algunas hojas retorcidas y plegadas y otras sólo parcialmente destruidas. Lesiones irregulares con áreas necróticas centrales se desarrollan sobre las hojas, y el crecimiento es retardado (Figura 97A). Las raíces de plantas severamente afectadas se pueden tornar de color café-oscuro. En tiempo húmedo, se desarrolla un olor fétido característico de material vegetal en descomposición. El moho azul, en sus estados iniciales, es fácilmente confundido con daño por frío, desnutrición o mal del talluelo; sin embargo, la presencia característica del mildiu lanoso en el envés de las hojas permite identificar a la enfermedad rápidamente (Figura 97B).

El moho azul puede dañar al tabaco en las bodegas de curamiento. Esto sucede cuando las hojas que parecen estar sanas y libres del hongo al momento de la cosecha, se infectan antes de ser almacenadas en las bodegas. El hongo continúa creciendo, esporula e infecta más tejidos antes de que las hojas en curación se sequen y mueran.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

P. tabacina es un parásito obligado que infecta únicamente plantas del género *Nicotiana*. Produce esporangios hialinos de forma redondeada cuando son jóvenes y elíptica o como limones al madurar, que miden 15-25 x 12-16 micras. Los esporangios se producen en esporangióforos ramificados en forma dicótoma, que terminan en ápices curvados y agudos (Figura 97C). Estos esporangióforos emergen generalmente en grupos de 3, a través de los estomas de las hojas; miden entre 400 y 750 micras de longitud, son frágiles y de vida corta. El hongo puede producir hasta 1 millón de esporangio/cm² de tejido infectado. Las oosporas, esporas sexuales que se forman en el interior de los tejidos afectados, son de color amarillento oscuro al principio y luego castaño pardusco.

Miden entre 50 y 80 micras de diámetro y al germinar producen una vesícula sésil dentro de la cual se forman las zoosporas.

EPIDEMIOLOGIA:

Una vez que los esporangios llegan a la superficie de la hoja, la infección puede ocurrir en el lapso de 2 a 4 horas. El período de incubación puede ser tan corto como 3 días bajo condiciones ambientales óptimas. Generalmente, el período de incubación oscila entre 5 y 7 días. La esporulación puede ocurrir a temperaturas entre 1 y 30°C, aunque la máxima esporulación ocurre entre 15 y 23°C. La producción de esporangios requiere una humedad relativa superior al 95%. *P. tabacina* puede sobrevivir a través de micelio sistémico en plantas enfermas o como oosporas. En las hojas jóvenes y suculentas se producen más conidias que hojas maduras; por ello, cualquier combinación de factores ambientales que retarden la maduración de las hojas contribuye a incrementar la producción de esporas.

CONTROL:

Prácticas culturales solas no controlan a la enfermedad, pero ayudan a prevenir la infección temprana, reducen la severidad de la enfermedad y ayudan en su manejo. Los semilleros deben localizarse en donde reciban la cantidad máxima de sol, evitando sitios de inundación, sombríos y con drenajes deficientes. Evite usar ceniza de tabaco como fertilizante en los semilleros; y tan pronto como el trasplante es realizado, incorpore las plantas que queden y siembre un cultivo de cobertura. Se recomienda iniciar la aplicación de fungicidas desde los semilleros o invernaderos. En general se requieren entre 7 y 14 aplicaciones, iniciándose cuando las plántulas tengan 1.5 cm de diámetro en su tallo. En muchas áreas productoras de tabaco el metalaxyl se usa en aspersión foliar en combinación con un ditiocarbamato para reducir el riesgo de inducir el desarrollo de cepas de *P. tabacina*, resistentes a metalaxyl.

Moho azul

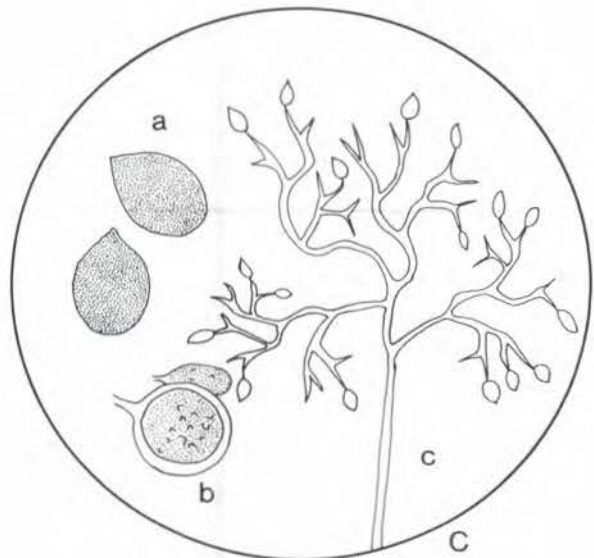
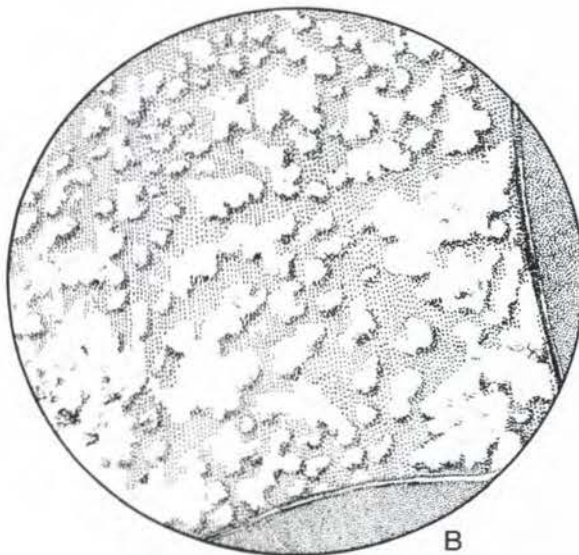


FIGURA 97. Moho azul del tabaco causado por *Peronospora tabacina*. A) Síntomas del moho azul en la hoja; B) Vista macroscópica de una lesión mostrando un crecimiento algodonoso formado por las estructuras reproductivas del patógeno; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: detalle de esporangio (a), detalle de oospora (b) y esporangióforo (c).

MOSAICO DEL TABACO

Patógeno: Virus del Mosaico del Tabaco (TMV)

Grupo: Tobamovirus

SINTOMAS Y DAÑO:

Los síntomas varían según la especie de planta afectada, la raza del virus, la edad y el vigor de la planta en el momento de la inoculación, la temperatura y luminosidad prevalecientes después de la infección, así como el estado nutricional del hospedante.

El síntoma más común en tabaco es la aparición de un moteado verde-oscuro y áreas verde-claro en las hojas. Las áreas verde-oscuro son más gruesas y se notan en relieve sobre las zonas cloróticas o de color verde-claro donde el tejido foliar es delgado. El achaparramiento también es común en las plantas jóvenes y está acompañado por un ligero encrespamiento y distorsión de las hojas que también pueden tomar una forma más delgada y alargada que lo normal (Figura 98A).

En tomate se presenta un moteado en las hojas más viejas. Los pecíolos también pueden presentar moteado con o sin malformación, adquiriendo una forma alargada. Los frutos también pueden ser afectados por malformaciones y coloraciones anormales.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El virus del mosaico del tabaco (TMV) está distribuido por todo el mundo y causa problemas especialmente en tabaco y tomate. El TMV es un virus con forma de rodillo, de aproximadamente 300 nanómetros de largo y 15 nm de diámetro (Figura 98B). Se encuentra en concentración alta en la savia y es infectivo incluso a diluciones de 1:1'000,000. Puede sobrevivir en hojas secas por mucho tiempo y resiste temperaturas tan altas como 93°C sin perder su capacidad infectiva. Existen muchas razas patogénicas del virus.

EPIDEMIOLOGIA:

El TMV sobrevive en tallos y hojas infectados, incorporados o no en el suelo; en la superficie de semillas contaminadas e incluso en las hojas de tabaco ya procesadas en forma de cigarrillos y puros.

Un contacto de este virus con algunas plántulas heridas en el semillero o durante el trasplante puede ser la fuente de inóculo inicial. Luego, a través del hombre, herramientas o equipo contaminado, las labores culturales pueden resultar en una amplia dispersión del virus por todo el campo. El número de plantas infectadas aproximadamente se duplica con cada labor cultural o manipuleo de material vegetativo que se realiza.

CONTROL:

La sanidad en las labores de cultivo y el uso de variedades resistentes son los dos sistemas básicos recomendables para reducir los problemas con el TMV.

Rotaciones de dos años (por lo menos) ayudan a reducir la incidencia de la enfermedad. La remoción de las plantas infectadas dentro de la parcela, así como el control de algunas malezas solanáceas que pueden servir como hospedantes del virus, son prácticas muy recomendables, sobre todo durante las primeras etapas de desarrollo del cultivo.

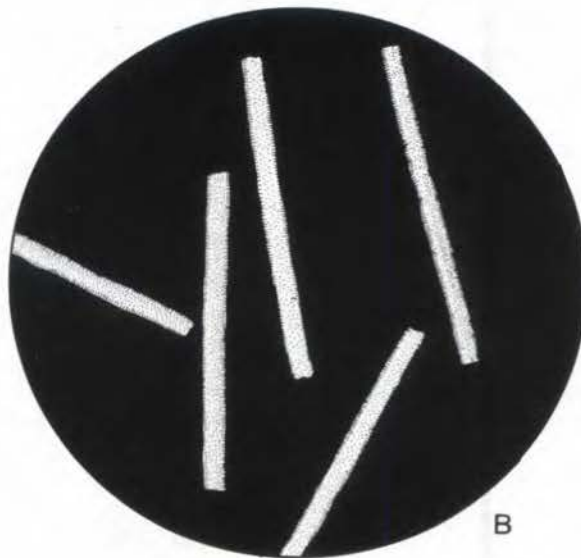
Debe de prohibirse el consumo o la introducción de productos que contengan tabaco dentro del cultivo (fumar o masticar tabaco). Los trabajadores deben lavarse constantemente las manos con agua y jabón.

Se ha demostrado que la infección por el TMV es inhibida mediante aspersiones con leche. Por esto se recomienda aspersiones de leche en especial durante la etapa de semillero y trasplante, así como sumergir las manos y herramientas en este producto constantemente si está realizando labores culturales. Estas prácticas reducen grandemente la diseminación de la enfermedad.

Mosaico del tabaco



A



B

FIGURA 98. Mosaico del tabaco causado por un Tobamovirus. A) Síntomas del mosaico en hojas de tabaco; B) Partículas virales del virus del Mosaico del tabaco.

Principales
Enfermedades
de
Plantas Ornamentales

Rosa
(*Rosa* spp.)

Mancha negra

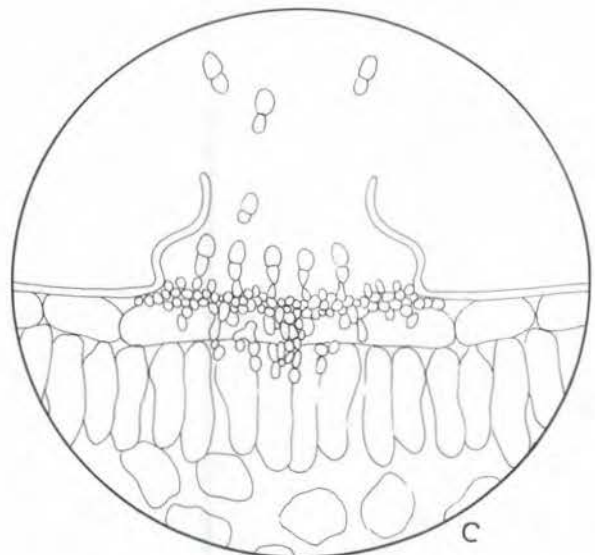
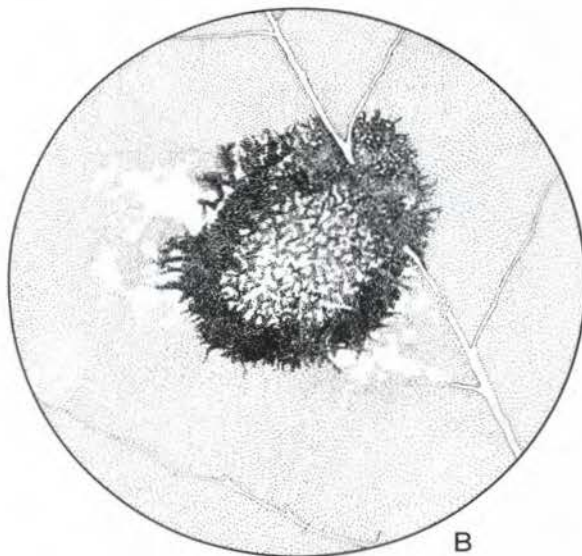
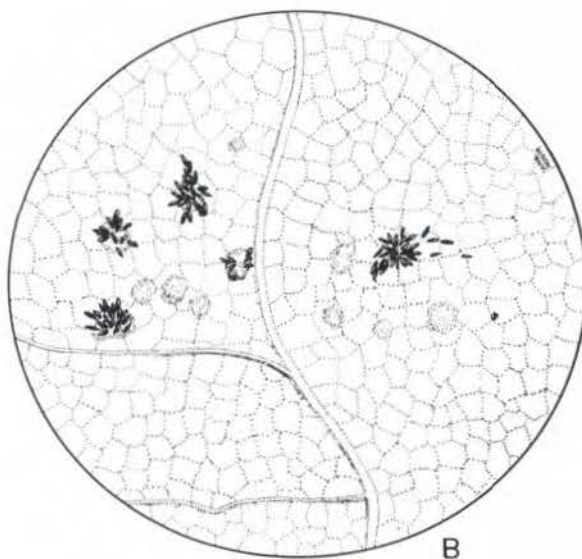


FIGURA 99. Mancha negra de la rosa causada por *Diplocarpon rosae*. A) Síntomas de ataque en una hoja; B) Vista macroscópica de una lesión en las hojas mostrando estructuras reproductivas en forma de una superficie irregular de color oscuro en el centro del tejido afectado; C) Corte transversal de un acérvulo de patógeno mostrando conidias bicelulares, hialinas y en las cuales una célula es más grande que la otra.

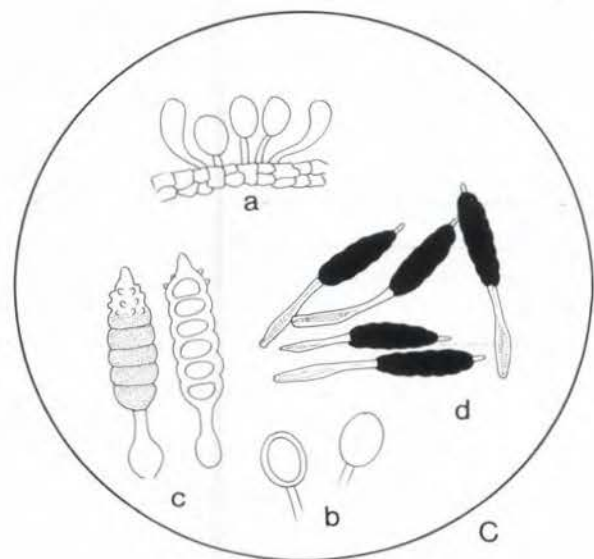
Roya



A



B



C

FIGURA 100. Roya de la rosa causada por *Phragmidium mucronatum*. A) Síntomas de ataque en una hoja; B) Vista macroscópica de varias pústulas mostrando aspecto polvoso y varios cuerpos de color negro formados por las estructuras reproductivas del patógeno; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: corte transversal de una pústula (a), uredosporas (b), teliosporas inmaduras (c) y teliosporas maduras de color negro con un pedicelo bien desarrollado (d).

REFERENCIAS SELECTAS

HONGOS

AGRIOS, G.N. 1989. *Plant pathology*. Academic Press, Inc. 756 p.

AINSWORTH, G.C. and A.S. SUSSMAN (eds.). 1966. *The fungi. An advanced treatise*. Academic Press, New York.

ALEXOPOULUS, C.J. 1962. *Introductory mycology*. Wiley, New York. 613 p.

BARNETT, H.L. and B.B. HUNTER. 1987. *Illustrated genera of imperfect fungi*. Burgess, Minneapolis, Minnesota. 218 p.

CASTAÑO-ZAPATA, J. 1994. *Principios básicos de fitopatología. Segunda Edición*. Escuela Agrícola Panamericana, Departamento de Protección Vegetal. Zamorano, Honduras. 483 p.

CLEMENTS, F.E. and C.L. SHEAR. 1957. *The genera of fungi*. Hafner, New York. 496 p.

ELLIS, M.B. 1971. *Dematiaceous Hyphomycetes*. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England. 608 p.

ELLIS, M.B. 1976. *More Dematiaceous Hyphomycetes*. Commonwealth Mycological Institute, Kew Surrey, England. 507 p.

HANLIN, R.T. 1990. *Illustrated genera of Ascomycetes*. The American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota. 263 p.

SUTTON, B.C. 1980. *The Coelomycetes. Fungi Imperfect with Pycnidia, Acervuli and Stromata*. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England. 696 p.

VON ARX, J.A. 1970. *The genera of fungi sporulating in pure culture*. Verlag Von J. Cramer. 288 p.

BACTERIAS

AGRIOS, B.N. 1988. *Plant pathology*. Academic Press, Inc. New York. 703 p.

BUCHANAN, R.E. and N.E. GIBBONS (ed.). 1974. *Bergey's manual of determinative bacteriology*, 8th ed. The Williams Wilkins Co.

CASTAÑO-ZAPATA, J. 1994. *Principios básicos de fitopatología. Segunda Edición*. Escuela Agrícola Panamericana, Departamento de Protección Vegetal. Zamorano, Honduras. 483 p.

FAHY, P.C. G.J. PERSLEY (eds.) 1983. *Plant bacterial diseases*. Academic Press. 393 p.

KADO, C.I. and M.G. HESKETT. 1970. *Selective media for isolation of Agrobacterium, Corynebacterium, Erwinia, Pseudomonas, and Xanthomonas*. *Phytopathology* 60:969-976.

KIRALY, Z, F. SOLYOSKY, and J. VOROS. 1970. *Methods in plant pathology*. Adademiai Kiado, Budapest. 509 p.

SCHAAD, N.W. (ed.) 1988. *Laboratory guide for identification of plant pathogenic bacteria*. Second edition. The American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota. 68 p.

VIRUS

AGRIOS, G.N. 1989. *Plant pathology*. Academic Press, Inc. New York. 756 p.

BOS, L. 1983. *Introduction to plant virology*. Centre for Agricultural Publishing and Documentation. Wageningen. 152 p.

CASTAÑO-ZAPATA, J. 1994. *Principios básicos de fitopatología. Segunda Edición*. Escuela Agrícola Panamericana, Departamento de Protección Vegetal. Zamorano, Honduras. 483 p.

CHRISTIE, G.R. and J.R. EDWARDSON. 1986. *Light microscopic techniques for detection of plant virus inclusions*. *Plant Disease*. Vol. 70(4):273-279.

GREEN, S.K. 1991. *Guidelines for diagnostic work in plant virology*. Asian Vegetable Research and Development Center, AVRDC. Technical Bulletin, No. 15. 63 p.

- KADO, C.I. and H.O. AGRAWA (eds.) 1972. *Principles and techniques in plant virology*. Van Nostrand Reinhold Co. New York. 688 p.
- MARAMOROSCH, K. and H. KOPROWSKI (eds.) 1967. *Methods in virology*. Academic Press, New York, 5 vols.
- MATTHEWS, R.E.F. 1970. *Plant virology*. Academic Press, New York, 778 p.
- MORALES, F.J. 1983. *El mosaico común del frijol. Metodología de Investigación y Técnicas de Control*. Centro Internacional de Agricultura Tropical, CIAT. 26 p.
- SAVAGE, J.M. 1987. *Evolution*. Holt, Rinehart and Winston. 198 p.
- SMITH, K.M. 1972. *A textbook of plant virus diseases*. Academic Press, New York. 684 p.
- JENKINS, W.R and D.P. TAYLOR. 1967. *Plant nematology*. Reinbold, New York. 270 p.
- PEACHY, J.E. (ed.). 1969. *Nematodes of tropical crops*. Technical Communication. Commonwealth Bureau of Helminthology. No. 40. 355 p.
- POWELL, N.T. 1971. *Interactions between nematodes and fungi in disease complexes*. *Annual Review of Phytopathology*. 9:253-294.
- SEINHORST, J.F. 1970. *Dynamics of populations of plant parasitic nematodes*. *Annual Review of Phytopathology*.8:131-156
- SOUTHEY, J.F. 1959. *Plant nematology*. Technical Bulletin No. 9. Her Majesty's Stationary Office. London.
- SMART, G.C. Jr. and V.G. PERRY (eds.) 1968. *Tropical nematology*. University of Florida Press. Gainesville. 153 p.

NEMATODOS

- AGRIOS, G.N. 1989. *Plant pathology*. Academic Press, Inc. New York. 756 p.
- CASTAÑO-ZAPATA, J., L. del RIO y A. ACOSTA. 1994. *Nematodos fitoparásitos*. EN: Castaño-Zapata, J. y L. del Río (eds.) *Manual para Identificación de Hongos, Bacterias, Virus y Nematodos Fitopatógenos*. Escuela Agrícola Panamericana, Departamento de Protección Vegetal. Zamorano, Honduras. pp. 113-192.
- GODDEY'S T. et al. 1965. *The nematodes parasites of plants catalogued under their hosts*. Commonwealth Bureau of Helminthology. CAB. England.
- STIRLING, G.R. 1988. *Prospects for the use of fungi in nematode control*. EN: M.N. Burge (ed.). *Fungi in Biological Control Systems*. pp. 189-210. Manchester University Press.
- TAYLOR, A.L. 1968. *Introducción a la nematología vegetal aplicada*. FAO, Roma. 131 p.
- THORNE, G. 1961. *Principles of nematology*. McGraw Hill Book Co, Inc. New York. 553 p.
- ZUCKERMAN, B.M, W.F. MAI, and R.A. RHODE (eds.) 1971. *Plant parasitic nematodes*. Academic Press, New York.

INDICE DE PATOGENOS

A

- Albugo candida*, 167
 candida macrospora, 167
Alternaria sp., 55
 alternata, 55
 brassicarum, 55, 177
 var. *phaseoli*, 55
 brassicicola, 55
 citri, 223
 dauci, 203
 padwickii, 35
 porri, 115
 solani, 195
 tenuissima, 55
Agrobacterium tumefaciens, 255
Ascochyta boltshauseri, 57
 phaseolorum, 57
Asperisporium caricae, 245
Athelia rolfsii, 47

B

- Botryotinia fuckeliana*, 117
Botrytis allii, 117
 cinerea, 117
 squamosa, 117

C

- Capnodium citri*, 225
Cephaleuros virescens, 211
Ceratospheeria grisea, 25
Cercospora sp., 217
 apii, 109, 111, 135, 171
 arachidicola, 141
 asparagi, 127
 beticola, 135, 171
 capsici, 121, 135
 coffeicola, 135, 265
 janseana, 31
 longissima, 135
 oryzae, 31
 physalidis, 135
Cercosporidium personatum, 139, 141

Chaetoseptoria wellmanii, 59
Cochliobolus miyabeanus, 33
Colletotrichum coffeanum, 263
 gloeosporioides, 223, 241, 263
 graminicola, 103
 lindemuthianum, 45
Curvularia sp., 35, 85
 lunata, 85
 pallescens, 85

D

Didymella bryoniae, 147
Diplocarpon rosae, 281
Diplodia macrospora, 81
 maydis, 81
Drechslera oryzae, 33

E

Elsinoe fauvecetti, 231
Entyloma petuniae, 49
Erysiphe polygoni, 61, 259
Exserohilum turcicum, 95

F

Fulvia fulva, 191
Fumago sp., 225
Fusarium moniliforme, 93
 oxysporum f. sp. *lycopersici*, 189
 f. sp. *cubense*, 215

G

Gerlachia oryzae, 29
Gibberella fujikuroi, 93
Gloeosporium sp., 45
Glomerella cingulata, 45, 223, 241, 263
 graminicola, 103

H

Helminthosporium maydis, 97
 oryzae, 35
 turcicum, 95
Hemileia vastatrix, 267

I

Isariopsis griseola, 53

M

Macrophomina phaseolina, 65
Marssonina rosae, 281
Meloidogyne incognita, 75
 javanica, 75
Monographella albescens, 29
Mycosphaerella arachidis, 141
 berkeleyii, 139
 brassicicola, 175
 citri, 229
 fijiensis, 217
 var. *difformis*, 217
 fragariae, 131
 musicola, 217

Mycovellosiella oryzae, 31

O

Oidium sp., 61,151

bixae, 259

erysiphoides, 152

Organismos Similares a Micoplasmas, 99

P

Peronospora parasitica, 179

tabacina, 275

Peronosclerospora sorghi, 105

Phaeoisariopsis griseola, 153

Phoma cucurbitacearum, 147

exigua var. *diversispora*, 57

var. *exigua*, 57

Phragmidium mucronatum, 283

Phyllachora maydis, 83

Phyllosticta brassicae, 175

Physoderma maydis, 87

zea-maydis, 87

Physopella ampelopsidis, 253

Phytophthora capsici, 123

cinnamomi, 207

citrophthora, 227

infestans, 193

parasitica, 227

Plasmopara viticola, 251

Pseudomonas lachrymans, 161

solanacearum, 197,279

syringae pv. *lachrymans*, 161

Pseudoperonospora cubensis, 149

Puccinia arachidis, 143

sorghii, 91

Pyricularia oryzae, 25

ultimum, 51

aphanidermatum, 51

debaryanum, 51

irregulare, 51

R

Ramularia tulasnei, 131

Rhizoctonia solani, 27,37,63,117

S

Sarocladium oryzae, 35,37

Sclerospora sorghi, 105

Sclerotinia sp., 139

sclerotiorum, 181

Sclerotium rolfsii, 47

Septoria sp., 111

apiicola, 109

lycopersici, 187

Setosphaeria turcica, 95

Sphaeloma fawcetti var. *scabiosa*, 231

perseae, 209

Sphaerotheca fuliginea, 151

Sphaerulina oryzina, 31

Spiroplasma kunkelii, 99

Spongospora subterranea,

f.sp. *subterranea*, 157

Stenella citri-grisea, 229

Stenocarpella macrospora, 81,89

maydis, 81,89

T

Thanatephorus cucumeris, 27,37,63

Tranzchelia discolor, 237

U

Ustilago maydis, 79

sacchari, 271

scitaminea, 271

Uromyces appendiculatus, 67

V

Virus de la

papa (PMTV)

Hoja blanca del arroz (RWLV), 41

Mancha anular de la papaya
(PRSV), 247

cepa sandía (PRSV-W), 153

Punta de trapeador de la papa,
(PMTV), 157

Tristeza de los cítricos (CiTV), 233

Virus del Mosaico

amarillo del Zucchini, (ZYMV),
153

común del frijol (BCMV), 71

de la sandía (WMV-2), 153

del pepino (CMV), 153,163

Virus del Mosaico

del tabaco (TMV), 199,277

del zapallo (SqMV), 153

dorado del frijol (BGMV), 73

Virus X de la papa (PVX), 199

Y de la papa (PVY), 199

W

Wetzelinia sclerotiorum, 181

X

Xanthomonas campestris

pv. campestris, 183

pv. oryzae, 39

pv. phaseoli, 69.