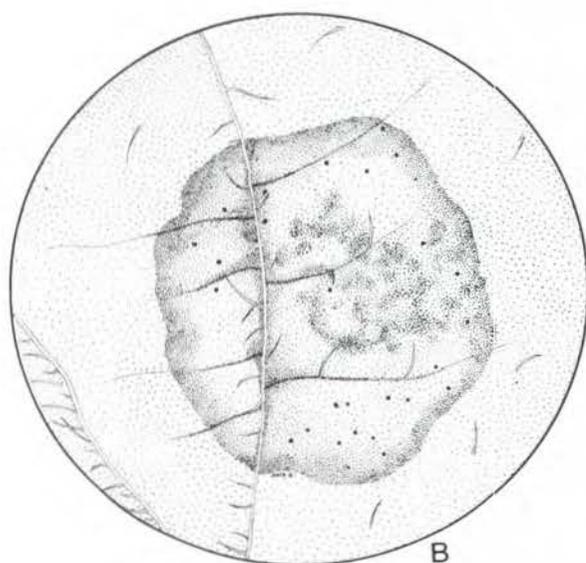


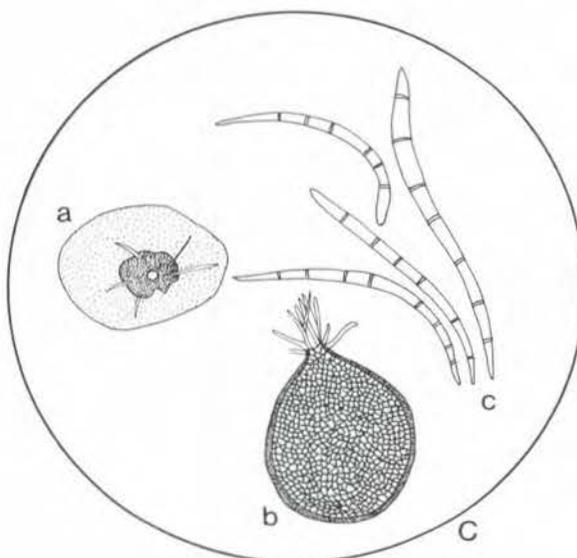
Mancha redonda o mancha foliar por *Chaetoseptoria*



A



B



C

FIGURA 17. Mancha redonda del frijol causada por *Chaetoseptoria wellmanii*. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Vista macroscópica de una lesión en las hojas mostrando grupos de picnidios dispersos en el tejido necrosado; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: picnidio visto desde arriba (a), vista lateral de un picnidio (b) y conidias (c).

MILDIU POLVOSO, OIDIUM, OIDIO O CENIZA

Patógeno: *Erysiphe polygoni* DC ex Merat
estado conidial: *Oidium* sp.

Clase: Ascomycetes
Deuteromycetes

Orden: Erysiphales
Moniliales

Familia: Erysiphaceae
Moniliaceae

SINTOMAS Y DAÑOS:

Esta enfermedad se encuentra distribuida mundialmente, prevaleciendo dentro de límites muy amplios de condiciones ambientales. Sin embargo, raramente causa disminución en el rendimiento, al menos en la mayoría de las regiones de América Latina.

Al inicio de la infección aparecen lesiones oscuras en el haz de las hojas, las cuales se van cubriendo de un micelio blanco de apariencia polvosa. Generalmente se encuentran varios puntos de infección en cada folíolo (Figura 18A), pero el mildiu puede llegar a cubrirlo por completo, causando deformación y clorosis. Si toda la planta se encuentra infectada, envejece prematuramente. Cuando el ataque progresa hacia los tallos y vainas, el rendimiento disminuye. Las semillas pueden transportar el patógeno. Las vainas atacadas desarrollan muy poco, se deforman y pueden morir.

Al observar las lesiones con un microscopio de disección, las áreas blancas adquieren el aspecto de finas telarañas o pedacitos de algodón humedecido (Figura 18B).

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

En el campo, la fase asexual del patógeno (*Oidium* sp.), es la que se presenta produciendo las lesiones características de la enfermedad. *Oidium* sp. produce conidias hialinas en cadenas originadas de conidióforos muy cortos, también hialinos, producidos por un micelio abundante sobre la superficie de la hoja. Dichas conidias tienen forma de barril, constan de una sola célula y miden 15-23 x 26-52 micras (Figura 18C).

El estado sexual (que raras veces se observa en el campo) se caracteriza por la formación de cleistotecios negros y esféricos (120 micras de diámetro), los cuales contienen ascosporas que miden 11-13 x 24-28 micras.

EPIDEMIOLOGIA:

El patógeno es más destructivo durante la estación cálida, que es cuando predominan temperaturas entre 25-30°C, las cuales son óptimas para la formación de esporas, germinación y proceso de infección. Sin embargo, el patógeno es capaz de progresar bajo una escala muy amplia de condiciones ambientales.

Las conidias no germinan si existe agua libre sobre la superficie en donde se encuentran, y a menudo, las lluvias fuertes y frecuentes disminuyen el desarrollo o severidad de la enfermedad. Cuando las vainas del frijol han sido infectadas, el patógeno puede ser transportado sobre la testa de las semillas.

CONTROL:

La siembra de semilla libre del patógeno es una medida de mucha utilidad para reducir la cantidad de inóculo inicial.

Si el ataque es severo, en especial en las vainas y tallos, es recomendable realizar aplicaciones foliares de fungicidas como azufre, dinocap, triadimefon, tridemorph, etc.

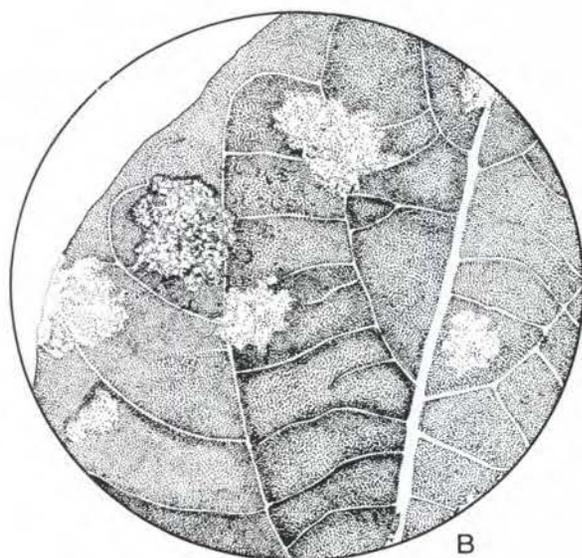
Debido a la existencia de muchas razas fisiológicas de este patógeno, las variedades de frijol actualmente disponibles no ofrecen una resistencia estable contra el hongo.

APUNTES

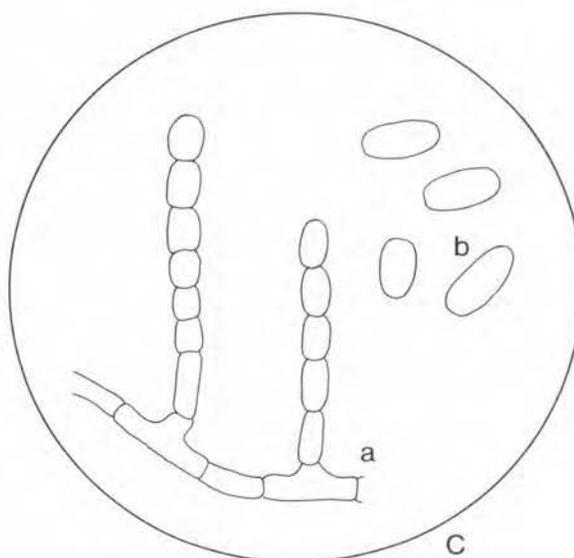
Mildiu polvoso, oidium, oidio o ceniza



A



B



C

FIGURA 18. Mildiu polvoso u oidio del frijol causado por *Oidium* sp. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Vista macroscópica de una lesión en las hojas mostrando masas de aspecto algodonoso y color blanquecino que forman el cuerpo del patógeno; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: conidias producidas en cadenas sobre conidióforos (a) y detalle de conidias (b).

MUSTIA HILACHOSA, CHASPARRIA, QUEMAZON, TELARAÑA

Patógeno: *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk
estado asexual: *Rhizoctonia solani* Kühn

Clase: Basidiomycetes
Deuteromycetes

Orden: Tullasnellales
Agonomycetales

Familia: Ceratobasidiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Esta enfermedad prevalece en las regiones tropicales, especialmente donde la temperatura y humedad relativa son altas. Su agente causal es capaz de atacar la totalidad de la planta. En las hojas, los síntomas se inician como manchas pequeñas y acuosas de 5 a 10 mm de diámetro, con un color que varía desde gris verdoso a café rojizo y generalmente están rodeadas por un borde oscuro. Al avanzar la enfermedad puede presentarse clorosis y eventual caída de la hoja. La enfermedad progresa hacia el resto de la planta por contacto del tejido sano con el micelio que se encuentra colonizando la parte infectada (Figura 19A). En las vainas se presentan canchales pequeños o grandes que pueden llegar a destruirlas por completo. En condiciones favorables, la enfermedad progresa rápidamente macerando completamente las hojas (Figura 19B).

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El estado imperfecto del hongo, *Rhizoctonia solani*, generalmente es el que ocasiona el mayor daño y se encuentra en las lesiones en forma de hifas oscuras que avanzan desde las manchas hacia los bordes no infectados. El estado perfecto se forma cuando el tejido ya está muerto y si las condiciones de humedad son altas. Las hifas generalmente tienen 5-12 micras de ancho y hasta 250 micras de largo. Las ramificaciones, que se forman cerca de la parte más distal de las células en la hifa, son más angostas en su punto de origen y presentan una septa encima de la constricción. Las células observadas con el microscopio de fase, son multinucleadas, generalmente con 4-8 núcleos. Las ramificaciones del micelio se hacen en ángulos casi rectos (Figura 19C). *R. solani* no produce esporas en el estricto sentido de la palabra. El hongo se disemina de un sitio a otro por medio de micelio o esclerocios de forma subglobosa y áspera. Estos inicialmente son de color blanco pero a medida que maduran, se tornan de color marrón o negro. Estos esclerocios consisten de agrupaciones densas de micelio con un diámetro de 0.2 a 0.5 mm y de color café.

EPIDEMIOLOGIA:

Además del frijol, ataca remolacha, pepino, zanahoria, berenjena, melón, tomate, sandía y cerca de otras 200 especies de plantas. Temperaturas promedio de 25°C, temperaturas del suelo entre moderadas y altas y humedad relativa mayor a 80%, favorecen el desarrollo de esta enfermedad. El inóculo primario está constituido por los esclerocios o fragmentos de micelio presentes en el suelo o en residuos, que pueden ser llevados a la planta principalmente por salpique del agua de lluvia, por el viento, agua de riego, personas, animales o accesorios agrícolas. Tanto los esclerocios como el micelio que queda en los residuos de las plantas pueden sobrevivir por más de un año. Dentro de la planta, la enfermedad se disemina por contacto del micelio, que crece en las partes infectadas con los tejidos sanos.

CONTROL:

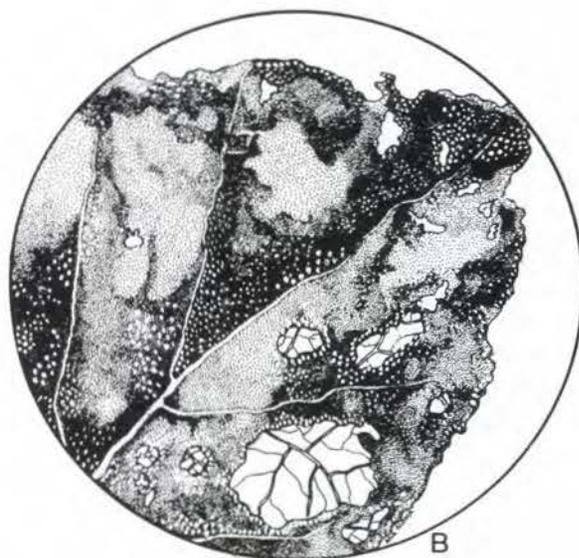
Sólo existen variedades comerciales con tolerancia a la enfermedad, de ahí que el control de la misma se debe hacer a través de programas de manejo integrado, que incluyen selección de variedades de crecimiento erecto, buena distancia entre surcos que permita buena aireación del cultivo y otras prácticas culturales que ayuden a reducir la severidad de esta enfermedad, como el uso de semilla limpia, uso de coberturas, siembras con cero labranza, eliminación de los residuos de cosecha y rotación con cultivos no hospedantes como el tabaco, maíz y gramíneas en general. Densidades de siembra bajas, lo mismo que siembras en surcos, y no al voleo, disminuyen la severidad del ataque.

Aplicaciones de maneb al follaje, una vez por semana, 3 veces consecutivas luego de que se observan los primeros síntomas pueden frenar el avance de la mustia hilachosa. También aplicaciones de benomyl o captafol ejercen un buen grado de control.

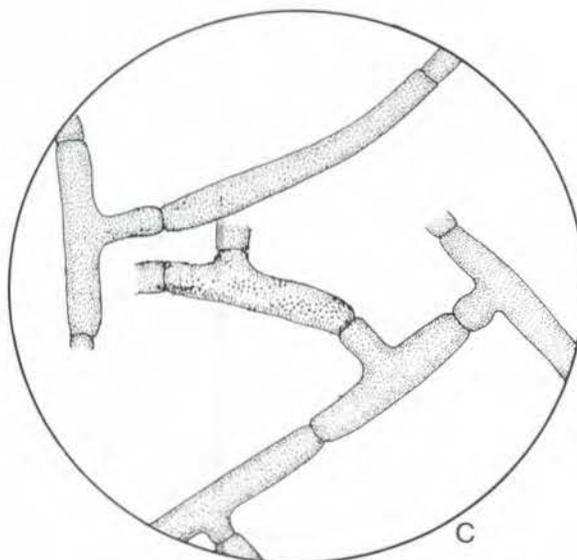
Mustia hilachosa, chasparria, quemazón, telaraña



A



B



C

FIGURA 19. Mustia hilachosa o chasparria del frijol causada por *Rhizoctonia solani*. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Vista macroscópica mostrando maceración del tejido afectado; C) Vista microscópica del micelio de *R. solani* con ramificaciones en ángulos casi rectos y constricciones en la base de cada ramificación.

PUDRICION GRIS DEL TALLO, MANCHA CENIZA DEL TALLO, PUDRICION GRIS DE LA RAIZ

Patógeno: *Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goid.

Clase: Deuteromycetes

Orden: Sphaeropsidales

Familia: Sphaeropsidaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Los síntomas se presentan en forma de canchales negros, deprimidos, con bordes muy definidos y anillos concéntricos. Dichos canchales se producen en los tallos de las plántulas, entre el cuello de la plántula, cerca de la superficie del suelo, y el nudo cotiledonal. La infección puede destruir el meristemo principal de la plántula o quebrar el tallo por la zona donde la lesión es más severa. De lo contrario, continúa avanzando hacia la región del hipocotilo y la raíz o hacia los pecíolos de las hojas primarias. Si la plántula sobrevive o la lesión se forma en plantas más viejas, éstas muestran raquitismo, clorosis en el follaje, caída prematura de las hojas y eventual muerte de la planta. El tejido infectado al morir desarrolla un color gris blanquecino característico donde se producen los picnidios (Figura 20A). Los picnidios y microesclerocios producidos por el hongo se observan como diminutos puntos negros bajo el microscopio de disección (Figura 20B).

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Este patógeno se encuentra distribuido por muchas regiones de Centro y Suramérica y es capaz de causar problemas en varios cultivos alimenticios tales como frijol, soya, maíz y sorgo.

En las plantas infectadas pueden observarse dos tipos de estructuras diferentes: esclerocios y picnidios. Los esclerocios son pequeños (50-150 micras de diámetro), lisos y de color negro; se producen dentro o sobre el tejido afectado. Los picnidios son también pequeños y negros; contienen conidias fusiformes, hialinas, unicelulares, rectas o un poco curvadas, puntiagudas en un extremo y redondeadas en el otro. Estas conidias en promedio miden 15-30 x 5-8 micras. Los conidióforos que las sostienen son erectos y pueden tener el ápice truncado (Figura 20C).

EPIDEMIOLOGIA:

Los esclerocios o fragmentos de micelio que sobreviven en el suelo son las fuentes primarias de inóculo, que invaden los talluelos de las plántulas recién germinadas. Pocos días después de ocurrida la infección, se empiezan a producir esclerocios y picnidios inmersos en el tejido.

El viento puede transportar las conidias producidas en el interior de los picnidios hacia las hojas de las plantas adultas, donde también se producen lesiones. El patógeno también puede sobrevivir en la semilla. Esta enfermedad progresa mejor en sitios con temperaturas cálidas.

CONTROL:

La siembra de semilla limpia o tratada con fungicidas como benomyl y una arada profunda con el fin de enterrar bien los residuos de cosechas que contienen picnidios y esclerocios, son medidas que ayudan a reducir la severidad de la enfermedad.

La adición de materia orgánica al suelo, temperatura en el suelo de aproximadamente 30°C y humedad relativa del 60% de capacidad de campo, son condiciones adversas para la sobrevivencia de los esclerocios.

La supervivencia de esclerocios en el suelo se puede reducir aún más mediante la aplicación de benomyl o fumigando con bromuro de metilo y cloropicrina. El uso de algunos herbicidas como alachlor, fluormeturon y fluorodifen reduce la sobrevivencia de esclerocios en el suelo. Se conocen algunas variedades resistentes al hongo.

Pudrición gris del tallo, mancha ceniza del tallo, pudrición gris de la raíz



A



B



C

FIGURA 20. Pudrición gris del tallo o mancha ceniza del frijol causada por *Macrophomina phaseolina*. A) Síntomas de ataque de coloración blanquecina típica de la pudrición gris en plantas atacadas; B) Vista macroscópica de un tallo afectado donde se observan estructuras reproductivas del patógeno; C) Vista microscópica de la estructura reproductiva del patógeno: corte transversal de un picnidio mostrando conidias (a) y conidióforos (b).

ROYA

Patógeno: *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Ung.

Clase: Basidiomycetes

Orden: Uredinales

Familia: Pucciniaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Las lesiones son pequeñas manchas cloróticas notables en ambos lados de la hoja. En el centro y el envés se encuentran pústulas de color marrón de 1 a 2 mm de diámetro (Figura 21A); puede haber pústulas secundarias y terciarias alrededor de pústulas primarias. El halo amarillo que las rodea es de tamaño variable.

La enfermedad puede causar un amarillamiento y defoliación general en la planta con la consiguiente pérdida de rendimiento cuando ataca con severidad y temprano durante el desarrollo de la planta. Bajo el microscopio de disección, las pústulas se observan como pequeñas ampollas de color rojizo, cubiertas de un polvillo de color café-rojizo y aspecto seco (Figura 21B).

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Este hongo es una roya autoica y macrocíclica, es decir, que durante su ciclo de vida atraviesa por todas las etapas de vida de una roya: basidiospora-picniospora-aesciospora-uredospora-teliospora-basidiospora, y las produce en el mismo hospedante. Las uredosporas son de color canela a dorado, unicelulares, de paredes delgadas y superficie equinulada. Generalmente son de forma globosa o elipsoidal, tienen 2 poros ecuatoriales y miden de 20 a 27 x 24 a 30 micras de diámetro.

Al final del ciclo del cultivo o cuando las condiciones ambientales cambian de manera desfavorable para el patógeno, se empiezan a producir teliosporas, que son estructuras de reposo, unicelulares y de paredes gruesas, que poseen un pedicelo hialino. Las teliosporas son de color marrón a negro y de forma ampliamente elisoidal o globosa (Figura 21C).

Miden 24 x 30 micras y en ocasiones, pueden tener una papila hialina sobre el poro ecuatorial. Se conocen más de 55 cepas de este patógeno, algunas de las cuales producen teliosporas.

EPIDEMIOLOGIA:

Este hongo es un parásito obligado de las plantas del frijol y completa su ciclo en el mismo cultivo. Aunque ésta es una roya macrocíclica, las picnias y aecias rara vez se encuentran en la naturaleza. Las uredosporas se producen durante la mayor parte del ciclo del cultivo y son transportadas por el viento y salpique de las gotas de lluvia, lo que permite la diseminación rápida de la enfermedad. Al final de la temporada de producción y bajo ciertas condiciones ambientales, se producen en las mismas pústulas las teliosporas que sobreviven en los rastrojos del cultivo.

Las uredosporas representan, bajo nuestras condiciones, la forma natural de propagación y sobrevivencia del hongo. La mayor producción de esporas ocurre cuando hay humedad relativa mayor a 95% por 10-18 horas y temperaturas entre 17 y 27°C, pero la mayor liberación ocurre cuando hay poca humedad relativa (menor a 60%) y temperaturas mayores a 21°C.

CONTROL:

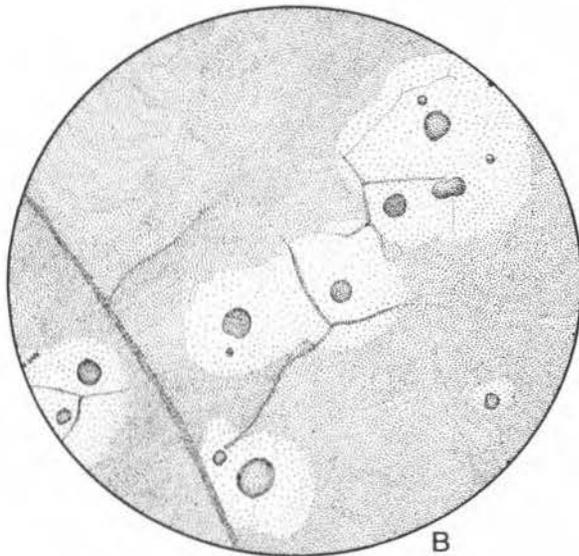
Es recomendable usar variedades resistentes a esta enfermedad. Se recomienda incorporar inmediatamente los rastrojos al suelo para evitar o disminuir la cantidad de inóculo potencial en la siguiente temporada. También es aconsejable hacer rotación de cultivos. El control químico debe hacerse antes de la época de floración, usando clorotalonil, maneb o mancozeb a intervalos de 7-14 días.

APUNTES

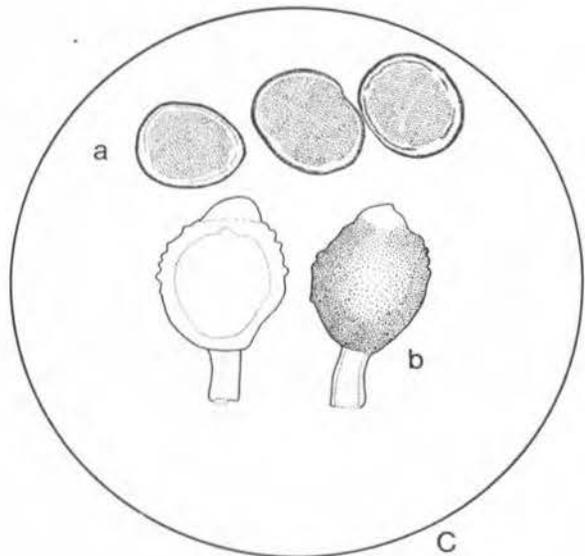
Roya



A



B



C

FIGURA 21. Roya del frijol causada por *Uromyces appendiculatus*. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Vista macroscópica de una hoja mostrando una serie de pústulas del patógeno rodeadas de un halo claro; el aspecto de las pústulas es pulverulento; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: uredosporas (a) y teliosporas unicelulares (b).

AÑUBLO BACTERIAL COMUN, BACTERIOSIS

Patógeno: *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* (Smith) Dye

Orden: Eubacteriales

Grupo: Varillas y cocos
acróbcos, gram negativos

Familia: Rhizobiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Los síntomas foliares iniciales son manchas húmedas en el envés de hojas o folíolos; luego estas manchas aumentan irregularmente de tamaño, las lesiones con frecuencia coalescen y la región infectada se ve flácida y con frecuencia rodeada por un área estrecha de color amarillo, la cual posteriormente se torna necrótica y de color café. Generalmente estas lesiones se inician en los bordes de las hojas, aunque a veces se observan en medio de la lámina foliar (Figura 22A). La presencia de bacterias en el tejido del xilema puede llegar a ocasionar el marchitamiento de la planta. Cuando las plantas provienen de semilla infectada se puede producir un adelgazamiento del tallo y una pudrición a la altura del nudo cotiledonal, provocando que el tallo se doble y la planta se vuelque. Las lesiones en las vainas se ven como manchas húmedas que crecen gradualmente y se tornan oscuras, rojas y levemente deprimidas (Figura 22B). Si se infecta la vaina cuando se está formando la semilla, normalmente ocurre pudrición y arrugamiento de la misma. La bacteria causal del añublo común se puede encontrar dentro de la semilla o en la testa. La infección de la semilla es difícil de detectar cuando ésta es oscura, pero en semillas claras o blancas se ven manchas de color amarillo. Al observar con el microscopio de disección no se distingue ningún cuerpo fructificante (Figura 22C).

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Esta enfermedad es causada por la bacteria *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*. Entre los hospedantes principales se encuentran muchas especies del género *Phaseolus*; *Glycine max* y algunas leguminosas forrajeras. *Xanthomonas* produce células individuales en forma de varillas rectas, que se mueven por medio de un flagelo polar (Figura 22D). Es una especie gram-negativa y estrictamente aeróbica. El organismo crece muy bien en papa dextrosa agar y en agar nutritivo. En medios conteniendo levadura y dextrosa produce colonias amarillas. Las bacterias miden 1.9 x 0.87 micras. Colonias creciendo en extracto de carne agar son circulares, de color amarillo a ámbar, de

aspecto mucoso, suave y con bordes enteros.

EPIDEMIOLOGIA:

El patógeno progresa mejor en climas calurosos, causando mayores daños cuando la temperatura es de alrededor de 28°C. La humedad relativa alta es también un factor favorable para el desarrollo de epifitias de añublo bacterial. La forma más efectiva de sobrevivencia de la bacteria es en la semilla, donde puede permanecer latente por más de 10 años. Algunas bacterias encontradas en semillas infectadas conservaron su patogenicidad hasta por un período de tres años. También puede sobrevivir en residuos de plantas de frijol que han sido afectadas por la enfermedad. Dichos residuos deben estar localizados en la superficie o a menos de 20 cm de profundidad. La diseminación secundaria del patógeno ocurre principalmente por medio de gotas de lluvia, agua de riego e insectos, especialmente crisomélidos, que además de transportar a la bacteria, abren heridas que permiten su penetración en el hospedante. El patógeno penetra principalmente por hidátodos, aunque también puede penetrar a través de estomas y lenticelas.

CONTROL:

Se recomienda usar semilla libre de bacterias, la cual se puede producir en zonas libres del patógeno o donde las condiciones ambientales sean desfavorables para el desarrollo de la enfermedad. También es recomendable hacer rotación con cultivos no susceptibles al añublo y profundizar la arada para incorporar los residuos de la cosecha anterior. Se han utilizado varios productos químicos para el tratamiento de la semilla o para proteger el follaje antes de que la infección sea moderada o severa, siendo el más efectivo el hidróxido de cobre. El uso de antibióticos no es recomendable debido al riesgo de seleccionar cepas resistentes al producto. Actualmente ya existen variedades resistentes con adaptación a los trópicos.

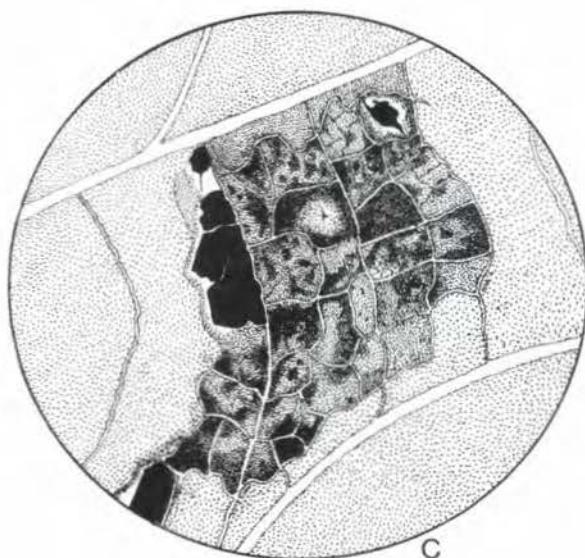
Añublo bacterial común, bacteriosis



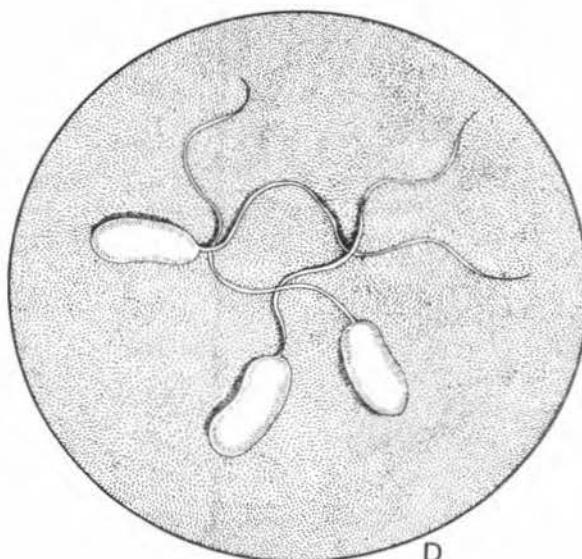
A



B



C



D

FIGURA 22. Añublo bacterial común o bacteriosis del frijol causada por *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Síntomas de ataque en las vainas; C) Vista macroscópica de una lesión en las hojas mostrando tejido macerado y ausencia de estructuras reproductivas del patógeno; D) Vista microscópica del patógeno mostrando flagelación polar.

MOSAICO COMUN DEL FRIJOL

Patógeno: Virus del Mosaico Común del Frijol (BCMV)

Grupo: Potyvirus

SINTOMAS Y DAÑO:

La enfermedad puede reducir el rendimiento drásticamente (33-98%) según la raza del virus, el cultivar usado y la etapa de desarrollo de la planta cuando ocurre la infección.

El virus del mosaico común puede inducir tres tipos de síntomas: mosaico, necrosis sistémica o lesiones locales.

Los síntomas de mosaico aparecen en variedades infectadas sistémicamente y se caracterizan por presentar un moteado, encorvamiento, enanismo y malformación de las hojas primarias, especialmente si la infección inicial ocurre a través de semilla contaminada. Las hojas trifoliadas muestran encorvamiento, malformación y mosaico amarillo sobre un fondo verde (Figura 23A). Las hojas infectadas pueden parecer más delgadas y largas que las sanas y sus ápices se doblan hacia abajo causando deformación.

Plantas infectadas sistémicamente producen menor número de vainas, las cuales son más pequeñas y contienen menos semillas de lo normal. Ocasionalmente estas vainas se cubren de pequeños puntos de color verde oscuro y su maduración es tardía. Los síntomas de la infección sistémica se expresan mejor a temperaturas entre 20 y 25°C.

La necrosis sistémica o síntoma de pudrición negra puede aparecer en cultivares resistentes al mosaico que son infectados por razas del virus capaces de inducir esta necrosis. Los síntomas de necrosis sistémica aparecen inicialmente como lesiones foliares o en el ápice de la plantas; las hojas trifoliadas jóvenes pueden marchitarse, tomando un color verde claro y luego negro. Eventualmente la planta entera se marchita y muere. Una necrosis característica (coloración café-rojiza a negra) del sistema vascular puede ser evidente en las nervaduras de las hojas, en tallos, raíces y vainas. Hay otros tipos de virus que pueden inducir síntomas muy similares a éstos.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El virus del mosaico común es un Potyvirus cuyas partículas son flexibles y filamentosas (Figura 23B); miden de 730 a 750 nanómetros de largo y 12 a 15 nanómetros de ancho y son fácilmente visibles en el microscopio electrónico.

Su rango de hospedantes incluye un gran número de especies del género *Phaseolus* y otras leguminosas de géneros como *Vigna*, *Vicia*, *Crotalaria*, *Cannavalia*, *Nicotiana*, *Pisum*, *Medicago*, *Dolichos*, etc.

EPIDEMIOLOGIA:

Las partículas del BCMV se pueden transmitir mecánicamente, a través de granos de polen, de semilla proveniente de plantas infectadas y por medio de insectos vectores. Tales partículas pueden sobrevivir hasta 30 años dentro de semillas de frijol.

Tanto semillas infectadas como malezas hospedantes sirven como fuentes de inóculo inicial de esta enfermedad. Los áfidos *Myzus*, *Macrosiphum*, *Aphis* y *Rhopalosiphum* son responsables de la transmisión secundaria, incluso cuando se encuentran en poblaciones bajas.

CONTROL:

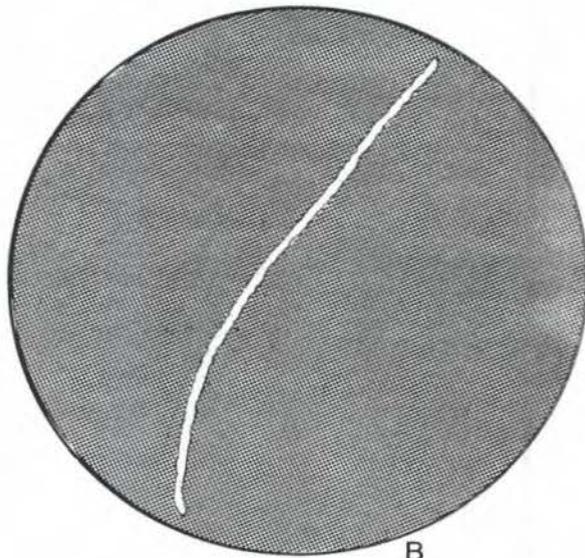
Varias prácticas culturales, tales como el control de la fecha de siembra y el uso de semilla limpia se han usado para reducir la incidencia del BMCV en variedades susceptibles. La fecha de siembra se debe ajustar para evitar sembrar en las épocas en que las poblaciones de áfidos son altas o éstos pueden emigrar desde otros cultivos. En ciertas ocasiones puede ser necesario controlar los áfidos con insecticidas para reducir su dispersión dentro del cultivo o desde malezas hospedantes.

Existen variedades resistentes a esta enfermedad; sin embargo, el grado de resistencia puede ser afectado por las condiciones ambientales de la región. No existen cultivares con resistencia a todas las razas y tipos de síntomas conocidos.

Mosaico común del frijol



A



B

FIGURA 23. Mosaico común del frijol causado por un Potyvirus. A) Síntomas de mosaico en las hojas; B) Partícula viral del virus del Mosaico común del frijol.

MOSAICO DORADO DEL FRIJOL

Patógeno: Virus del Mosaico Dorado del Frijol (BGMV)

Clase:Geminivirus

SINTOMAS Y DAÑO:

Los primeros síntomas sistémicos de una infección por BGMV consisten en un enrollamiento hacia abajo de las hojas jóvenes, las cuales posteriormente exhiben diversos grados de mosaico. El mosaico predomina cerca de las nervaduras y dentro del tejido parenquimatoso de la hoja, donde se desarrolla un amarillamiento intenso y brillante (Figura 24A).

Variedades susceptibles presentan una marcada rugosidad y enrollamiento de las hojas, muchas de las cuales pueden tornarse completamente amarillas y ocasionalmente blancas o casi transparentes.

En variedades tolerantes, el mosaico en las hojas es a menudo mucho menos intenso y se puede notar un poco de recuperación en las plantas cuando llegan a sus últimos estados de desarrollo.

Las infecciones por BGMV reducen el número de vainas, el número de semillas por vaina y el peso promedio de la semilla. La reducción en el rendimiento depende de la edad de la planta al momento de la infección, la variedad de frijol usada y la raza del virus presente en la región.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Las partículas del BGMV son cristalinas, de forma icosaédrica y suelen encontrarse en pares (Figura 24B). Son aplanadas en el punto de unión y miden 10 x 32 nanómetros, mientras que las partículas individuales tienen un diámetro de 12 a 20 nanómetros.

Partículas morfológicamente similares han sido reportadas como agentes causales del mosaico dorado del tomate y de las euforbiáceas.

EPIDEMIOLOGIA:

El virus del mosaico dorado del frijol puede ser transmitido naturalmente por medio de las moscas blancas y artificialmente mediante inoculación mecánica.

Aparentemente no se trasmite a través de la semilla de plantas infectadas. La forma principal de transmisión bajo condiciones de campo es a través de la mosca blanca (*Bemisia tabaci*). Los adultos de *B. tabaci* transmiten este virus en forma circulativa; no hay evidencia de transmisión transovarial o multiplicación de las partículas dentro del insecto. La mosca blanca es muy activa y es así como un individuo puede transmitir el virus a más de 100 plantas en un día.

Probablemente el virus se hospeda en muchas malezas de diferentes familias como *Macroptilium* sp. y *Euphorbia* sp.

CONTROL:

La incidencia del BGMV puede ser reducida mediante la eliminación de hospedantes alternos del virus, la distribución espacial de los diferentes cultivos así como un programa adecuado de rotación. La enfermedad es mucho más severa cuando se siembra el frijol cerca de cultivos de soya, tomate y algodón donde proliferan grandes poblaciones de mosca blanca.

Se debe tratar de hacer coincidir la etapa de plántulas con una época de temperaturas bajas y alta humedad relativa, las cuales son desfavorables para *Bemisia* y su habilidad de transmitir el virus.

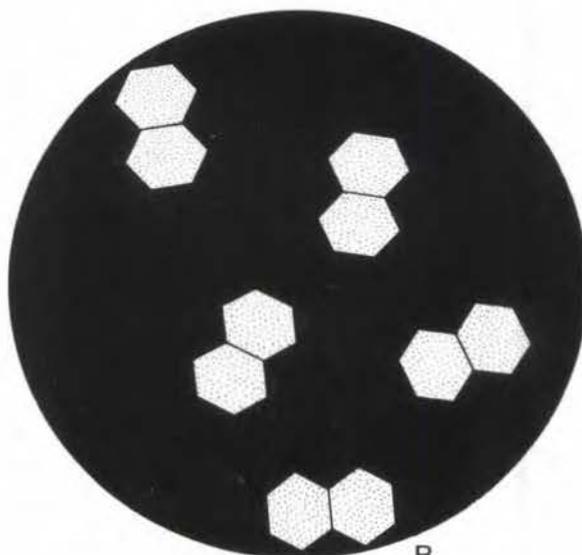
Se recomienda un estricto control de insectos durante los primeros 30 días del cultivo mediante la utilización de insecticidas sistémicos como metamidofos.

Como en el caso del Mosaico común, y éste hay que generalizarlo para todos los virus, el único sistema eficiente y barato de control es la utilización de variedades resistentes. Se han encontrados genotipos de frijol con niveles de tolerancia que rinden bien cuando la presión de la enfermedad no es demasiado fuerte. Estos genotipos ya están disponibles como variedades comerciales.

Mosaico dorado del frijol



A



B

FIGURA 24. Mosaico dorado del frijol causado por un Geminivirus. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Partículas virales del virus del Mosaico dorado del frijol.

NEMATODOS DE LOS NUDOS RADICALES

Patógeno: *Meloidogyne incognita* (Kofoid y White) Chitwood.
M. javanica (Treub.) Chitwood.

Clase: Secernentea
Superfamilia: Tylenchoidea

Orden: Tylenchida

Familia: Heteroderidae

SINTOMAS Y DAÑO:

Los síntomas causados por los nematodos al alimentarse de los tejidos radiculares se expresan con frecuencia en las partes aéreas de las plantas. El crecimiento se reduce produciendo enanismo, clorosis y raquitismo en las plantas afectadas, las cuales pueden presentar quemazones en los márgenes de las hojas y terminan por marchitarse, principalmente durante los períodos de estrés de agua. Los síntomas producidos en las raíces consisten en la formación de agallas (1.2 cm o más de diámetro) en las raíces primarias y secundarias, disminución del sistema radical, acortamiento y engrosamiento de las raíces, y reducción de la cantidad de raíces laterales (Figura 25A).

En casos de infecciones severas, las raíces toman la forma de una masa de agallas, que no se pueden desprender fácilmente del sistema radicular sin llegar a dañar la raíz, contrariamente a lo que sucede con los nódulos formados por las bacterias fijadoras de nitrógeno, que están ligeramente adheridos a la superficies de las raíces. Con frecuencia es posible observar, bajo el microscopio de disección, los cuerpos piriformes característicos de las hembras de la especie (Figura 25B). Cuando ocurren infestaciones muy severas, las pérdidas en el rendimiento pueden oscilar entre 50-90%.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Los nematodos fitoparásitos se diferencian de los de vida libre porque poseen un estilete en el aparato bucal que les permite perforar las raíces para alimentarse de las células del interior. El ciclo de vida de *Meloidogyne* spp. comprende varios estadios de desarrollo. Las larvas salen de los huevos y mudan tres veces de cutícula hasta llegar al estado adulto, diferenciándose al fin en machos y hembras. Estas últimas más tarde depositan los huevos en una masa gelatinosa o matriz que protege a los huevos de la deshidratación (Figura 25C). Los huevos son ovalados, algunas veces elipsoidales y ligeramente cóncavos en uno de los lados. Estos huevos miden 30-52 micras de ancho

y 67-128 micras de largo. Los machos adultos tienen cuerpo cilíndrico, miden 0.03-0.36 mm de ancho y 1.20-1.50 mm de largo, carecen de bursa y poseen un estilete bien desarrollado. Las hembras adultas son piriformes, de color blanco perla, tienen una cutícula suave y miden 0.27-0.75 mm de ancho y 0.40-1.30 mm de largo.

EPIDEMIOLOGIA:

Las especies de *Meloidogyne* predominan en suelos arenosos, livianos, bien drenados, con una temperatura promedio del suelo de 25-30°C. La diseminación de numerosas especies de nematodos entre las distintas áreas productoras o entre cultivos tiene lugar mediante el agua de riego, partes vegetativas de plantas y suelo contaminado con huevos o larvas que se adhieren a los implementos agrícolas, animales o al hombre. El período de supervivencia en el suelo depende de la especie de nematodo, su estado de desarrollo, el tipo de suelo, la humedad, la temperatura, la aireación del suelo y la duración del barbecho.

CONTROL:

La rotación de cultivos puede disminuir los niveles poblacionales de nematodos parasíticos cuando se siembra frijol una vez cada dos o tres años y se rota con maíz u otra gramínea. Sin embargo, nematodos como *Meloidogyne* tienen una gran cantidad de hospedantes y por consiguiente, la rotación de cultivos no necesariamente constituye la medida más indicada. Otras prácticas culturales que podrían ayudar a disminuir las poblaciones de nematodos son los períodos largos de barbecho, la arada profunda y las inundaciones durante una o dos semanas. El control químico puede ser efectivo, pero es muy costoso y con frecuencia se requiere equipo especial para realizar las aplicaciones del suelo. Nematicidas no fumigantes como carbofuran, aldicarb, oxamil o phenamiphos, han dado buenos resultados cuando se aplican en bandas y se incorporan al suelo. La resistencia de la planta a los nematodos de los nudos radicuales existen en muchas líneas de frijol.

Nematodos de los nudos radicales

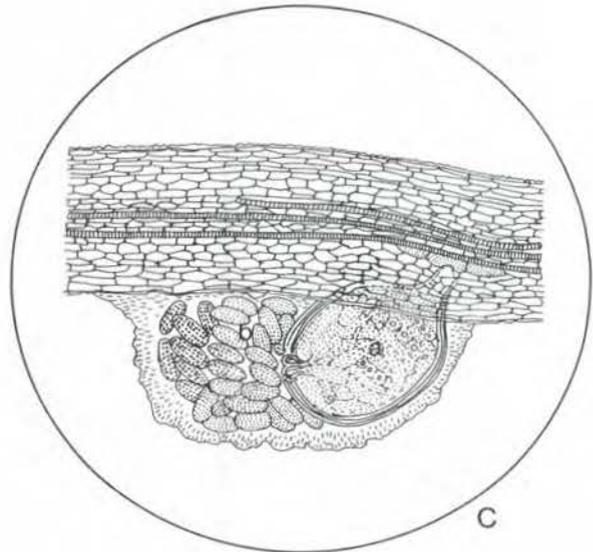
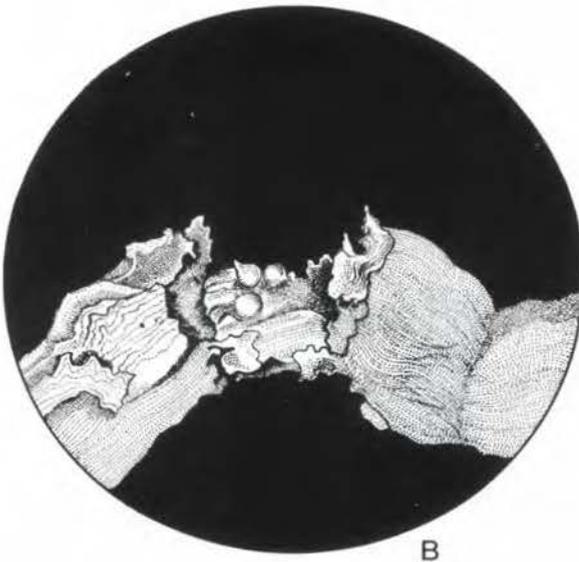


FIGURA 25. Nódulos radiculares del frijol causados por *Meloidogyne* spp. A) Síntomas de ataque en las raíces; B) Vista macroscópica de una raicilla afectada por el nematodo, mostrando el cuerpo piriforme de las hembras introducidas en el tejido de la raíz; C) Vista microscópica del patógeno: cuerpo de la hembra alimentándose de una raíz (a) y masa de huevos (b).

Maíz
(*Zea mays* L.)

CARBON

Patógeno: *Ustilago maydis* (DC) Cda.

Clase: Basidiomycetes

Orden: Ustilaginales

Familia: Ustilaginaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Este patógeno es cosmopolita en la mayor parte de las zonas maiceras del mundo y su ataque puede llegar a ser más o menos severo en climas cálidos y relativamente secos.

Cuando las plántulas son infectadas se desarrollan agallas diminutas en hojas y tallos, resultando en enanismo y posible muerte de dichas plántulas. El tejido embrionario es particularmente susceptible al ataque de este patógeno.

En plantas adultas, la infección ocurre en los tejidos en crecimiento de la mazorcas, espigas, tallos u hojas. En las áreas infectadas se forman agallas que alcanzan un diámetro de 1 a 1.5 cm, siendo las más pequeñas las que se encuentran en las hojas. Las agallas tienen inicialmente un color blanco-verdoso (Figura 26A). Al madurar las agallas, se puede encontrar en su interior una gran cantidad de un polvo negro constituido por masas de teliosporas recién formadas (Figura 26B).

Estas teliosporas, al germinar, producen a su vez basidiosporas que reiniciarán el ciclo, penetrando directamente a través de las células epidermales por medio de hifas muy finas. Estas hifas cesan pronto su crecimiento y mueren si no encuentran otra hifa compatible para formar el micelio dicariótico, que es muy grueso y de crecimiento intercelular. Las células alrededor del micelio dicariótico sufren procesos de hipertrofia e hiperplasia, empezándose así a formar las agallas. Las infecciones suelen ser locales (no sistémicas) y la mayoría de las agallas se quedan tan pequeñas que son muy difíciles de observar a simple vista. Las agallas están constituidas principalmente por micelio dicariótico y remanentes de las células muertas del tejido hospedante. Al final, la mayoría del micelio se transforma o usa sus reservas vitales para la formación de teliosporas. La agalla queda reducida a una membrana muy fina que eventualmente se rompe, dando lugar a los ciclos secundarios de la enfermedad, si es que el inóculo aún logra alcanzar tejidos en crecimiento.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Ustilago maydis produce un micelio dicariótico, cuyas células se transforman en teliosporas de color negro, de forma esférica o elipsoidal, aspecto equinulado (como espinas pequeñas a su alrededor) y 8-11 micras de diámetro (Figura 26C). La formación de las teliosporas ocurre dentro de agallas que resultan de crecimientos anormales producidas en las mazorcas infectadas. Estas teliosporas pueden sobrevivir mucho tiempo en el suelo, y cuando germinan, producen un basidiocarpio o promicelio haploide de cuatro células, cada una de las cuales produce una basidiospora ovalada, hialina y unicelular también conocida como esporidio. Dichas basidiosporas progresan en mazorcas o tejidos en desarrollo, formando micelios haploides que al fusionarse dan origen al micelio dicariótico, capaz de producir las agallas características de esta enfermedad.

EPIDEMIOLOGIA:

El patógeno puede sobrevivir por muchos años en forma de teliosporas que se encuentran en el suelo o en residuos de cosecha.

Condiciones ambientales secas y temperaturas entre 25 y 34°C favorecen el desarrollo de esta enfermedad. El viento y el agua transportan las basidiosporas hacia tejidos en crecimiento en el cultivo.

CONTROL:

El mejor método de control de esta enfermedad es el empleo de variedades resistentes, ya que la desinfección del suelo o de la semilla, no ejerce control alguno puesto que el inóculo primario se encuentra en el aire y no en la semilla. Medidas sanitarias tales como la remoción de las agallas antes de que se rompan y rotación de cultivos son solamente utilizables cuando el área de siembra es pequeña. La incidencia de la enfermedad es mayor cuando se siembra en suelos muy ricos en nitrógeno.

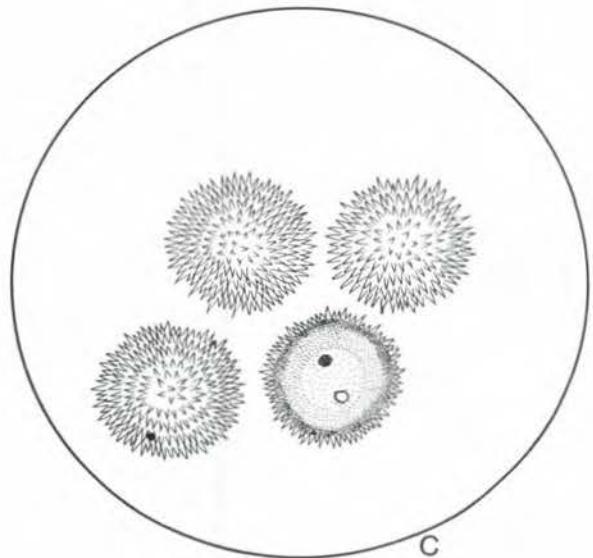
Carbón



A



B



C

FIGURA 26. Carbón del maíz causado por *Ustilago maydis*. A) Agalla producida en la mazorca; B) Vista macroscópica de un grano afectado mostrando masas de teliosporas negras expuestas por la epidermis rota del grano; C) Teliosporas esféricas del patógeno mostrando una superficie marcadamente equinulada.

MAIZ MUERTO

Patógeno: *Stenocarpella maydis* (= *Diplodia maydis*) Sutton Berk.
S. macrospora (= *D. macrospora*) Earle Sutton

Clase: Deuteromycetes

Orden: Sphaeropsidales

Familia: Sphaeropsidaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

El patógeno puede atacar las raíces y tallos de la planta, ocasionando su muerte rápidamente; sin embargo, también puede ocasionar manchas foliares y pudrición de mazorcas. Cuando ataca las partes subterráneas de la planta, el hongo penetra a través de la corona, el mesocotilo o las raíces, matando la plántula a los pocos días de su emergencia. Ataques más tardíos resultan en la muerte rápida de las plantas a las pocas semanas de iniciada la formación de granos, dando origen a mazorcas livianas y sin valor comercial (Figura 27A). Cuando ataca las hojas, produce lesiones que inicialmente son de color verde grisáceo, de forma elíptica, con 3-5 mm de diámetro y de aspecto aceitoso. Estas lesiones se van alargando a medida que el patógeno se desarrolla en la planta hasta producir lesiones alargadas de 0.5-1.5 x 15-25 cm de tamaño, rodeadas de un halo amarillo limón muy vistoso. En el interior de las lesiones se encuentran muchos puntos negros que son los picnidios o fructificaciones del patógeno; estos puntos son fácilmente visibles con la ayuda de un microscopio de disección. En condiciones de alta humedad puede ocasionar la defoliación de las plantas. Cuando ataca las mazorcas, la infección empieza generalmente por la base y avanza hacia la punta; el grano afectado adquiere un color amarillo sucio y se torna liviano. Si el ataque ocurre más tarde que la etapa R₄, las mazorcas se cubren de un micelio blanquecino, pero el grano no pierde su color, dando la impresión de estar sano. Los síntomas producidos por ambas especies son similares en cualquier parte de la planta; sin embargo, *S. maydis* no puede atacar plantas entre las etapas V₃ y R₁, mientras que *S. macrospora* sí.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Las esporas del patógeno se liberan de los picnidios, a través del ostiolo o poro, unidas entre sí mediante un mucílago que se disuelve con la humedad ambiental (Figura 27B). Estas esporas son de color café, bicelulares y alargadas.

S. maydis mide 6 x 30 micras y *S. macrospora* 8 x 60 micras. Ocasionalmente en *S. maydis* se producen conidias hialinas en forma de filamentos de 2 x 35 micras. Las conidias de ambas especies se producen en picnidios de color café oscuro y forma de pera, que tienen un diámetro aproximado de 220 micras. Los picnidios son producidos en forma subcuticular en la epidermis de las hojas, tallos y mazorcas de maíz en estado senescente (Figura 27C).

EPIDEMIOLOGIA:

El inóculo sobrevive en restos del cultivo anterior, principalmente en hojas y cañas y en materia orgánica producida por otras plantas. Temperaturas cálidas, entre 28-30°C y humedad relativa superior a 90%, favorecen el desarrollo de la enfermedad. El ataque a plántulas por hongos portados en las semillas es favorecido por temperaturas de 21-31°C; sin embargo, el uso de semillas contaminadas no es garantía que se desarrollará una epifitía en el campo, aún cuando las condiciones ambientales sean favorables para ello. La dispersión dentro de un campo de maíz ocurre principalmente por movimiento pasivo de las esporas, producto de turbulencias provocadas por corrientes de aire que penetran por la parte superior del cultivo. Aunque las esporas pueden ser acarreadas a largas distancias por el viento, la incidencia y severidad de la enfermedad se reduce drásticamente a 20 metros de la fuente de inóculo.

CONTROL:

Se recomienda utilizar variedades resistentes o tolerantes, evitar el exceso de fertilización nitrogenada en relación a la cantidad de potasio disponible y realizar cosechas tempranas. Entre pequeños agricultores se recomienda la dobla de las plantas al llegar a la madurez fisiológica para acelerar la velocidad de secado y reducir la severidad del problema.

Maíz muerto

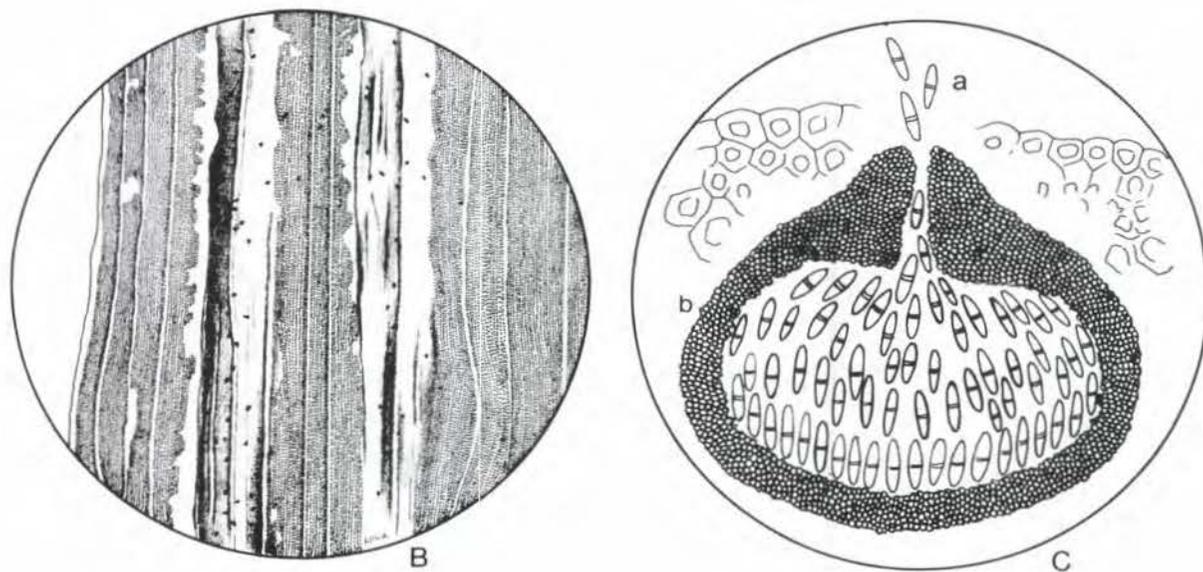
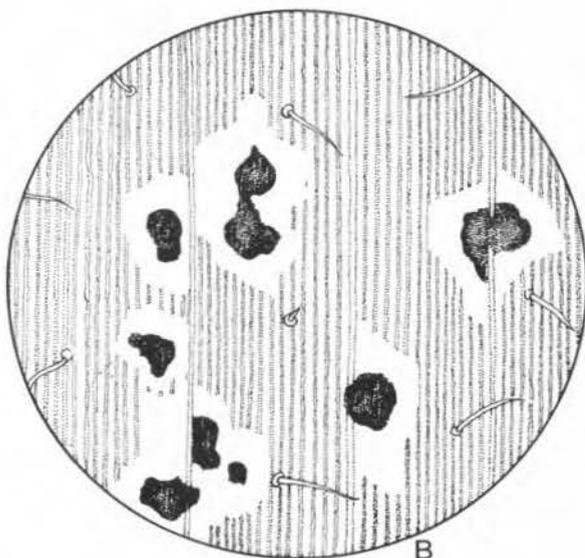


FIGURA 27. Maíz muerto causado por *Stenocarpella* spp. A) Síntomas de ataque temprano a la mazorca; B) Vista macroscópica de una lesión foliar mostrando una serie de puntos negros que son estructuras reproductivas del patógeno; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: conidias (a) y corte transversal de un picnidio (b).

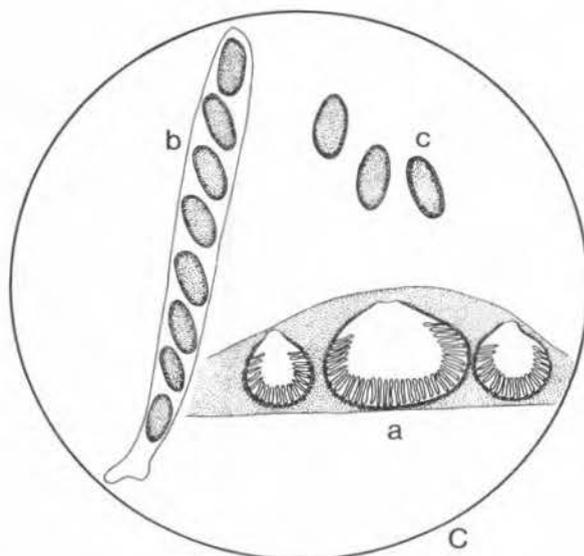
Mancha de Asfalto



A



B



C

FIGURA 28. Mancha de asfalto del maíz causada por *Phyllachora maydis*. A) Síntomas de ataque a las hojas; B) Vista macroscópica de una hoja afectada mostrando estromas elevados de color negro; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: corte transversal de un estroma mostrando tres cavidades estromáticas conteniendo ascas (a), detalle de un ascas conteniendo 8 ascosporas oscuras (b) y detalle de las ascosporas unicelulares oscuras (c).

MANCHA FOLIAR POR CURVULARIA

Patógeno: *Curvularia lunata* (Wakk.) Boed
C. pallescens Boed.

Clase: Deuteromycetes

Orden: Moniliales

Familia: Dematiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Las manchas de curvularia pueden presentarse durante todas las etapas fenológicas del cultivo, atacando casi siempre al follaje, pero son más frecuentes durante la etapa de llenado de granos. *C. lunata* se reporta en gladiola infectando cormos y plántulas, así como produciendo mal del talluelo. Las lesiones en el follaje del maíz tienen forma oval, son de color anaranjado claro o blanco y están rodeadas por un halo café oscuro o clorótico (Figura 29A).

En el centro de algunas lesiones se observan manchas grises de forma circular a ovalada de hasta 1 mm de diámetro. Las lesiones casi nunca superan los 3 ó 4 mm de largo por 2 a 3 mm de ancho y suelen verse agrupadas como pringando las hojas. Al observarse con el microscopio de disección, en el centro de las lesiones se distingue una especie de pelitos oscuros (Figura 29B), los cuales son parte de las estructuras reproductivas de estos patógenos. El daño que causan estas lesiones, se limita a reducir el área fotosintética disponible y a debilitar o disminuir un poco el vigor de las plantas.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Los conidióforos, que son oscuros y simples, aunque algunas veces son ramificados, sostienen una o varias conidias en su parte terminal. Las conidias son oscuras, excepto por las células de los extremos que son hialinas. Las conidias son usualmente rectas o ligeramente curvadas, con un hilum protuberante. Generalmente son de 4 células, siendo las de los extremos más agudas en la parte distal. Las dos células centrales son más grandes que las de los extremos (Figura 29C). Las conidias de *C. lunata* miden 17-32 x 7-12 micras, mientras que las de *C. pallescens* miden 18-32 x 8-16 micras.

EPIDEMIOLOGIA:

Esta enfermedad se desarrolla mejor bajo temperatura y humedad relativa elevadas. Epocas lluviosas o con rocío abundante durante la noche favorecen su ataque. La esporulación ocurre cerca de la parte central de las lesiones más viejas. El hongo puede sobrevivir en el suelo durante tres años o más.

CONTROL:

El daño que causa esta enfermedad en el maíz no amerita invertir gran esfuerzo en su control. Si realmente se presenta con mucha presión, se puede planear una rotación de cultivos de 2 ó 3 años. Plantaciones sembradas durante la época seca son mucho menos atacadas. Existen algunas fuentes de resistencia varietal.

Debido a que durante el periodo de llenado del grano la planta de maíz extrae nutrimentos de todos sus tejidos, éstos aceleran su senescencia, permitiendo que no solamente *Curvularia* sp. ataque el follaje.

La incidencia combinada de este patógeno con otros puede reducir la capacidad de fotosíntesis de la planta, afectando en consecuencia al rendimiento. Es necesario realizar más investigación sobre la incidencia de enfermedades foliares durante el llenado del grano y su efecto en el rendimiento del cultivo.

APUNTES

Mancha foliar por *Curvularia*

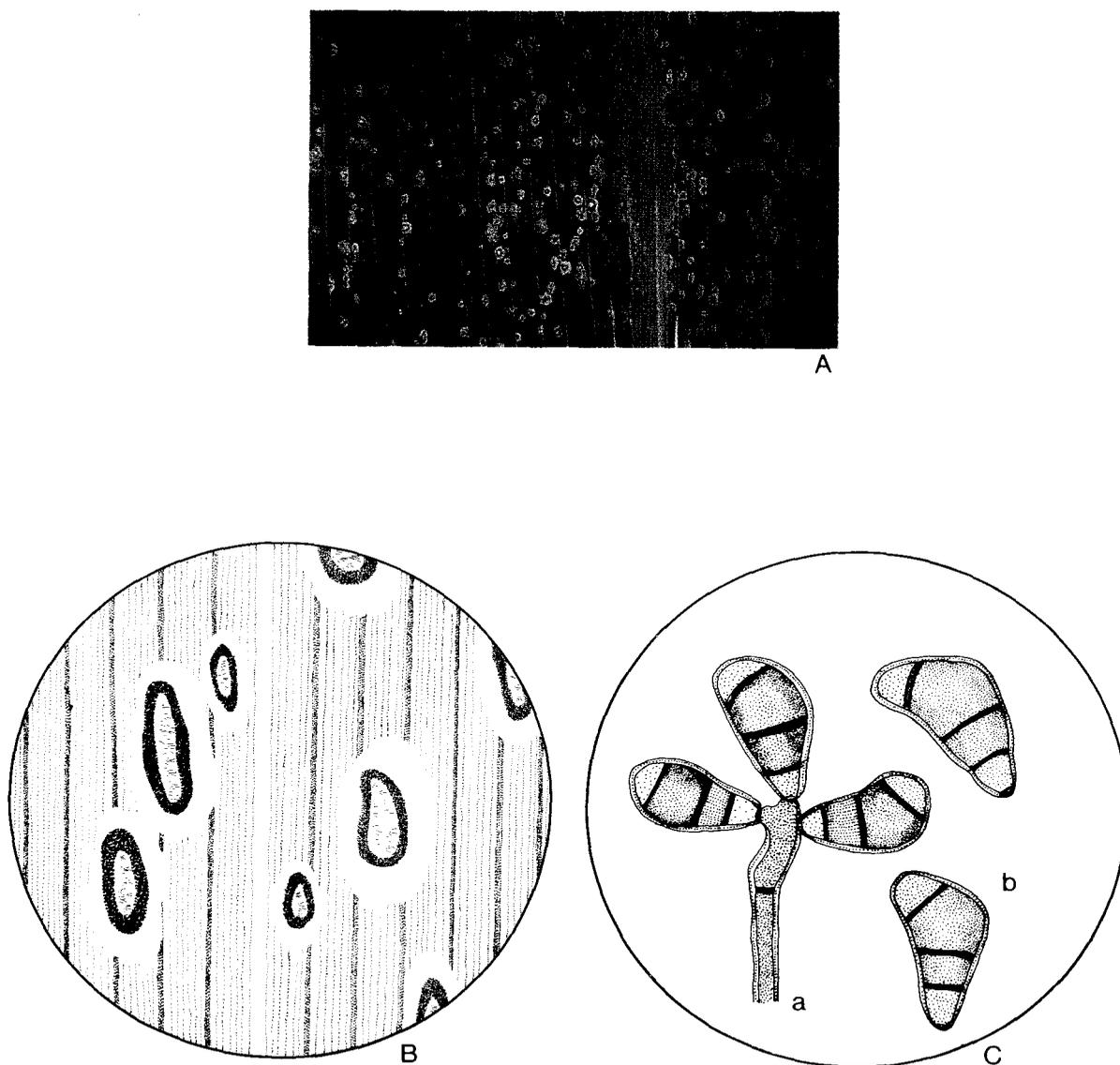


FIGURA 29. Mancha foliar del maíz causada por *Curvularia* spp. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Vista macroscópica de lesiones en las hojas presentando estructuras reproductivas del patógeno en forma de pelitos; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: conidióforo con conidias (a) y detalle de conidias (b).

MANCHA MARRON

Patógeno: *Physoderma maydis* Miyabe (= *Physoderma zea-maydis* Shaw.)

Clase: Phycomycetes

Orden: Chytridiales

Familia: Physodermataccae

SINTOMAS Y DAÑO:

Las lesiones inicialmente son de tamaño pequeño, forma oblonga a redondeada y color amarillento. Generalmente se ubican en la vena principal de las hojas y en las vainas de las mismas (Figura 30A). En ocasiones pueden ser observadas en la lámina foliar, el tallo y en brácteas exteriores de las mazorcas. Las lesiones pueden aparecer como en bandas a través de la lámina foliar.

Los tejidos afectados se tornan de un color marrón-rojizo y al juntarse forman parches grandes e irregulares. Las células del tejido afectado se desintegran, exponiendo pústulas que contienen esporangios de color dorado a marrón oscuro (Figura 30B). En condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad, los tallos afectados en los nudos debajo de las vainas de las hojas, se quiebran en el punto de infección.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El hongo causante de la mancha marrón de la hoja de maíz se caracteriza por producir esporangios suaves, de color marrón y achatados de un lado, que miden 18-24 x 20-30 micras. Estos esporangios poseen una tapita circular, que se desprende en presencia de luz solar, liberando de 20 a 50 zoosporas que miden de 3-4 x 5-7 micras (Figura 30C).

Estas zoosporas poseen un flagelo polar que mide entre 3 y 4 veces la longitud del cuerpo. Al germinar, estas zoosporas producen hifas cenocíticas, fibrosas y delgadas.

EPIDEMIOLOGIA:

Las manchas generalmente aparecen en el tejido meristemático del cogollo y su aparición está estrechamente relacionada con el desarrollo morfológico del hospedante. Las zoosporas pueden infectar el tejido únicamente durante ciertos períodos del día y dentro de unas pocas horas después de su desarrollo. Esta condición promueve la aparición de bandas alternas de tejido sano e infectado.

Para su germinación, los esporangios requieren de agua libre en la superficie de la hoja y temperaturas relativamente altas (23 a 30°C).

Los esporangios sobreviven en tejido infectado o en el suelo y germinan en presencia de humedad. Las zoosporas, al germinar en la parte interior de los cogollos, producen hifas infecciosas que penetran al parénquima del tejido, formando estructuras vegetativas grandes que al cabo de 16 a 20 días producen esporangios. La enfermedad puede comportarse como una de ciclo múltiple, es decir, el inóculo secundario también contribuye al desarrollo de la epifitía.

CONTROL:

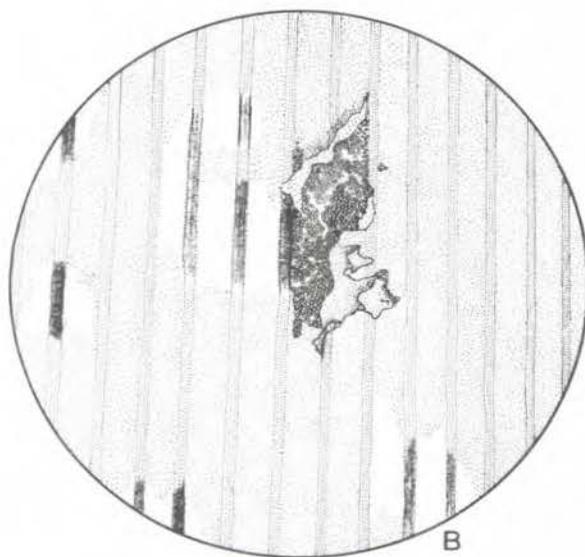
El mejor método de control es el uso de variedades resistentes y la incorporación y destrucción del tejido infectado con anticipación a la siembra del nuevo cultivo. El uso de semillas tratadas con fungicidas sistémicos como metalaxyl ayuda a prevenir infecciones sistémicas o tempranas en el campo.

APUNTES

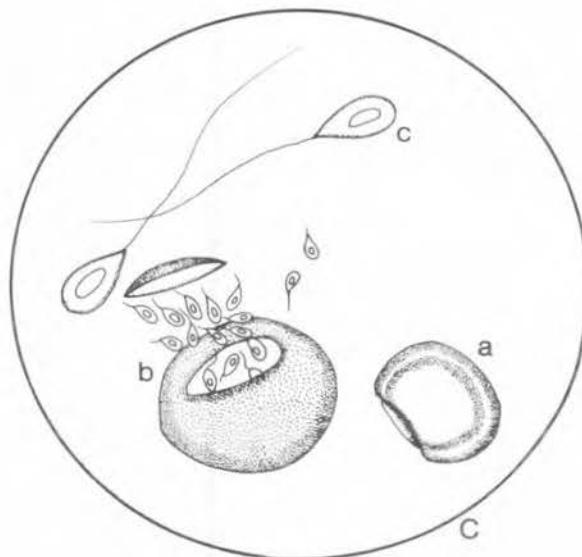
Mancha marrón



A



B



C

FIGURA 30. Mancha marrón del maíz causada por *Physoderma maydis*. A) Síntomas en vainas de hojas afectadas; B) Vista macroscópica de una vaina afectada mostrando la epidermis rota y los esporangios contenidos en la lesión; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: vista lateral de un esporangio (a), esporangio mostrando la abertura en forma de tapa (b) y detalle de zoosporas uniflageladas (c).

RAYADO DE LA HOJA

Patógeno: *Stenocarpella macrospora* (Earle) Sutton

Clase: Deuteromycetes

Orden: Sphaeropsidales

Familia: Sphaeropsidaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

En Centroamérica el principal daño que ocasiona este patógeno es al follaje. Las lesiones empiezan como pequeñas manchas de color verde grisáceo, de forma elíptica de 3-5 mm de diámetro y aspecto aceitoso. Estas lesiones se van alargando a medida que el patógeno se desarrolla en la planta hasta producir manchas alargadas que alcanzan a medir hasta 35 cm de longitud con un promedio que oscila entre 15 y 25 cm y un ancho que oscila entre 0.5 y 1.5 cm. Estas lesiones se encuentran rodeadas de un halo amarillo limón muy vistoso, desde que son visibles a simple vista (Figura 31A).

A lo largo del área necrosada de la lesión es posible observar numerosos y diminutos puntos negros que son los picnidios o fructificaciones del patógeno. Estos picnidios son más fácilmente observables cuando se examina el tejido afectado con la ayuda de un buen lente de aumento (Figura 31B). En condiciones de alta humedad puede ocasionar defoliación de las plantas.

Con frecuencia las primeras lesiones se observan cuando el cultivo está por empezar la etapa de reproducción y las primeras hojas en mostrar lesiones son las del tercio inferior. Además de producir el Rayado foliar, *S. macrospora* también puede ocasionar pudrición de mazorcas. Cuando afecta a las mazorcas produce síntomas similares a los causados por *S. maydis*. Aunque no se ha registrado en Centroamérica daños ocasionados a los tallos y raíces, en otras regiones del mundo se ha detectado afectando los tallos de plantas.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Stenocarpella macrospora produce sus conidias en el interior de picnidios de color café oscuro a negro que tienen un diámetro máximo de 250 micras. Las conidias son de color café, bicelulares, alargadas y miden 8 x 60 micras. En tejido vegetal, los picnidios son producidos en forma subcuticular; en la epidermis de las hojas adquieren forma de pera (Figura 31C) y en los tallos forma de globo achatado. En medio de avena-agar, esta especie tiene menor capacidad de producción de conidias que *S. maydis*, sin embargo es más agresiva para colonizar tejido

vegetal. En ocasiones, especialmente cuando se siembran varios tejidos infectados por el patógeno en el mismo plato, se producen picnidios en el área de contacto entre los aislamientos. Estos picnidios producen a su vez conidias hialinas y filiformes, las cuales son expulsadas de los picnidios en forma de cirros de color crema, que semejan a los producidos por el hongo *Septoria*. Al igual que *S. maydis*, al ser cultivado en medio a base de casulla de maíz, produce estructuras similares a esclerocios (ESE), las cuales alcanzan a medir entre 0.3 y 1.5 cm de longitud. Las ESE son masas de hifas no compactas de color grisáceo a blanquecino y hasta la fecha no han sido observadas en condiciones de campo.

EPIDEMIOLOGIA:

El inóculo sobrevive en restos del cultivo anterior, principalmente hojas y cañas y en materia orgánica producida por otras plantas. Aunque se considera que este patógeno es de clima más cálido y húmedo que *S. maydis*, en Honduras su incidencia es mayor en áreas con temperaturas relativamente frescas y asociado con variedades criollas que en climas más cálidos.

El patógeno puede ser portado por las semillas. Debido a su menor capacidad de producción de conidias, este hongo es menos frecuentemente aislado de mazorcas podridas que *S. maydis*. La dispersión dentro de un campo de maíz ocurre principalmente por movimiento pasivo de las esporas, producto de turbulencias provocadas por corrientes de aire que penetran por la parte superior del cultivo.

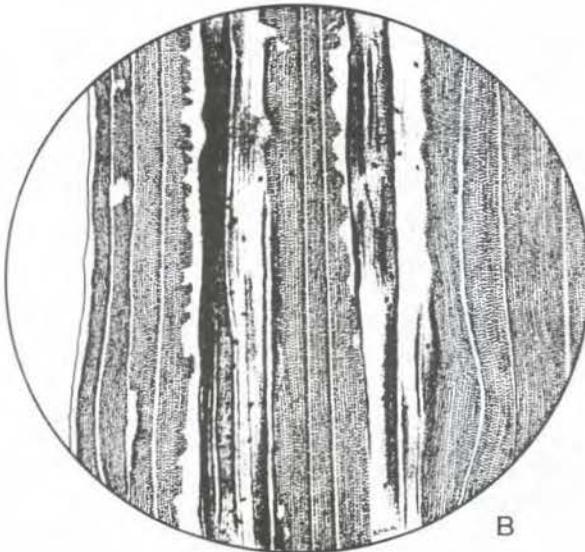
CONTROL:

Se recomienda utilizar variedades resistentes o tolerantes, evitar el exceso de fertilización nitrogenada en relación a la cantidad de potasio disponible y realizar cosechas tempranas. Entre pequeños agricultores se recomienda la dobla de las plantas al llegar a la madurez fisiológica para acelerar la velocidad de secado y reducir la severidad del problema.

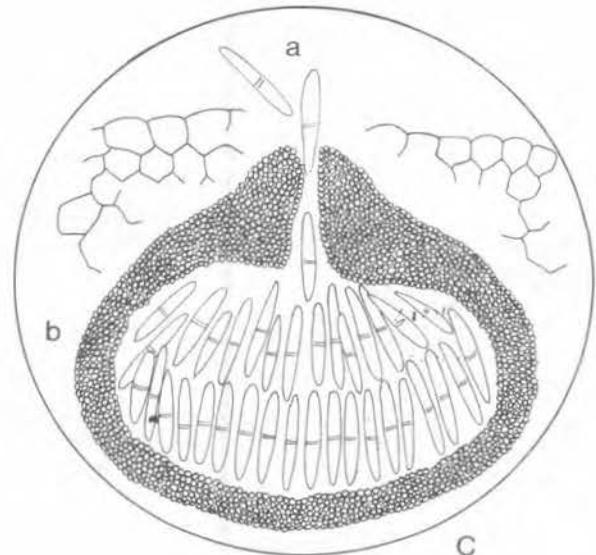
Rayado de la Hoja



A



B



C

Figura 31. Rayado de la hoja causado por *Stenocarpella macrospora*. A) Síntomas del Rayado de la hoja; B) Vista macroscópica de una lesión mostrando una serie de puntos negros correspondientes a estructuras reproductivas del patógeno; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: conidias (a), corte transversal de un picnidio (b).

Roya común

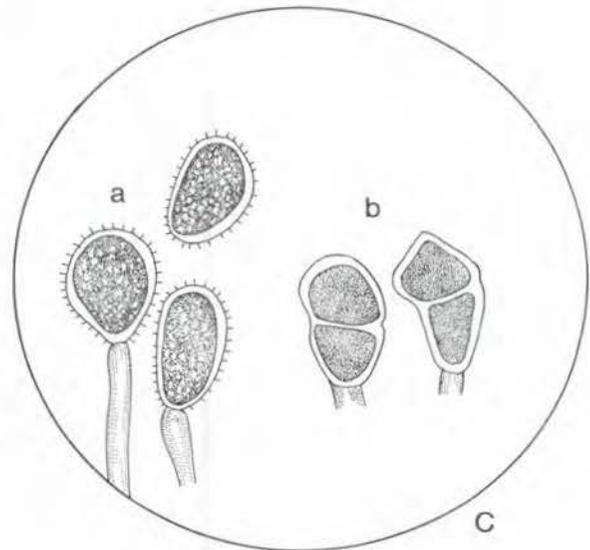
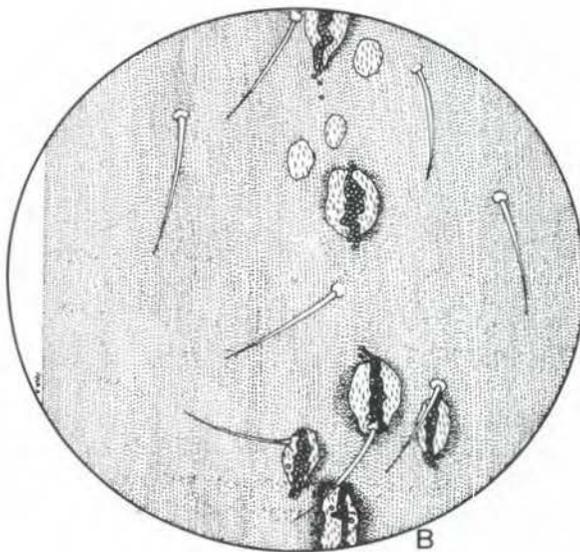


FIGURA 32. Roya común del maíz causada por *Puccinia sorghi*. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Vista macroscópica de una lesión en las hojas mostrando la rotura longitudinal de la epidermis en la pústula, característica de esta roya; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: uredosporas unicelulares y equinuladas (a) y teliosporas bicelulares y de paredes gruesas (b).

TIZON FOLIAR

Patógeno: *Gibberella fujikuroi* (Sawada) Ito in ito & k. Kimura
estado conidial: *Fusarium moniliforme* Sheldon

Clase: Ascomycetes
Deuteromycetes

Orden: Hypocreales
Moniliales

Familia: Nectriaceae
Tuberculariaceae

Fusarium moniliforme es conocido principalmente como un patógeno causante de pudriciones del tallo, aunque puede matar plántulas y causar pudrición de mazorcas en el campo. Cuando ataca el follaje lo hace principalmente en la base de las hojas que forman el cogollo de la planta (Figura 33A). Estas lesiones son de forma algo circular con bordes irregulares y de aproximadamente 2 a 5 mm de diámetro. Las lesiones tienen aspecto de pergamino y se encuentran rodeados de un borde color marrón rojizo. El centro de estas lesiones puede cubrirse de un leve crecimiento algodonoso de color rosado ligero, si las condiciones ambientales son muy húmedas; en caso contrario, el aspecto de estas lesiones es como de papel (Figura 33B). Las lesiones pueden eventualmente unirse quemando grandes áreas de la hoja. Generalmente estas lesiones aparecen durante las etapas reproductivas del maíz.

Cuando ataca las mazorcas, *F. moniliforme* penetra por la parte distal de los pistilos, crece sobre el pericarpio y luego penetra la semilla por el hilo. Los granos de mazorcas atacadas no muestran síntomas muy visibles y tienen un aspecto sano. Sin embargo, cuando las condiciones son favorables se puede observar un micelio rosado creciendo entre las semillas.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Fusarium moniliforme produce macroconidias y microconidias en esporodoquios. Las macroconidias son equilateralmente fusoides y algo curvadas en ambos extremos; son hialinas, de paredes delgadas, con 3 a 7 células y miden 2.5-4.9 x 25-60 micras. Las microconidias también son hialinas, de forma fusoides a clavada y miden 1.5-2.5 x 5-12 micras.

Ambas esporas son producidas sobre fiálidos largos que miden 20-30 micras de longitud y 2.3 micras de diámetro (Figura 33C).

Las microconidias se producen en cadenas o en falsas cabezas y en ocasiones pueden presentar una septa. No todos los aislamientos de *F. moniliforme* producen macroconidias.

EPIDEMIOLOGIA:

La dispersión y el desarrollo del patógeno en la mazorca son favorecidos por tiempo seco y cálido (promedio de 26°C).

El ataque de insectos a las mazorcas, principalmente larvas de lepidópteros, favorece la entrada del patógeno. En el interior del cultivo, el agua de lluvia transporta las esporas de una planta a otra. El patógeno puede sobrevivir en el suelo, en restos del cultivo, sobre las semillas y en adultos de *Diabrotica* spp. (Coleoptera: Crisomelidae).

El patógeno puede producir toxinas, algunas de las cuales toleran la cocción, siendo detectadas en los alimentos preparados con maíz contaminado. Alimentarse con granos contaminados puede eventualmente provocar trastornos de la salud, que van desde una diarrea hasta cirrosis, cáncer o aún la muerte.

CONTROL:

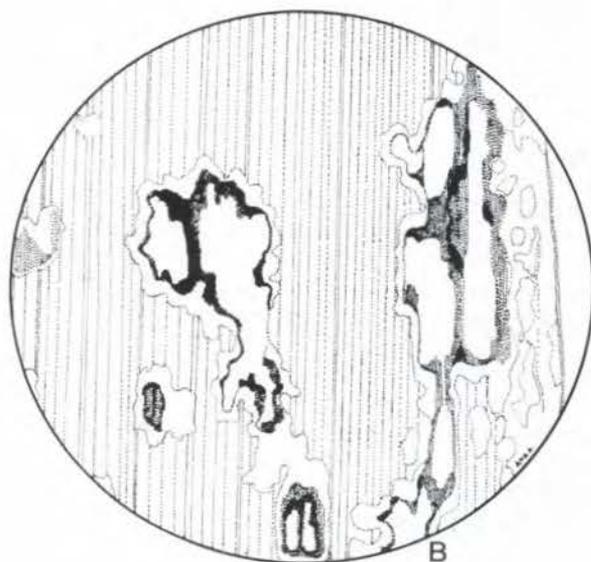
Se recomienda el uso de variedades resistentes y la rotación de cultivos con plantas no gramíneas. El tratamiento de semillas puede reducir la posibilidad de fallas en la germinación, pero no protegerá a las plantas durante la etapa reproductiva.

La aplicación de fungicidas no se justifica debido a la dificultad y riesgo que representa la aplicación del producto cuando el cultivo ha cerrado. A fin de reducir el daño que ocasiona a las mazorcas se recomienda la cosecha temprana (lo más próximo a la madurez fisiológica) y el secado del grano antes de almacenarlo.

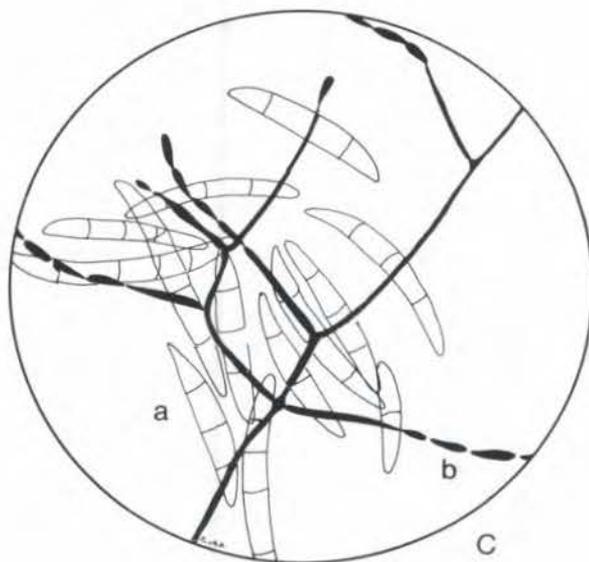
Tizón foliar



A



B



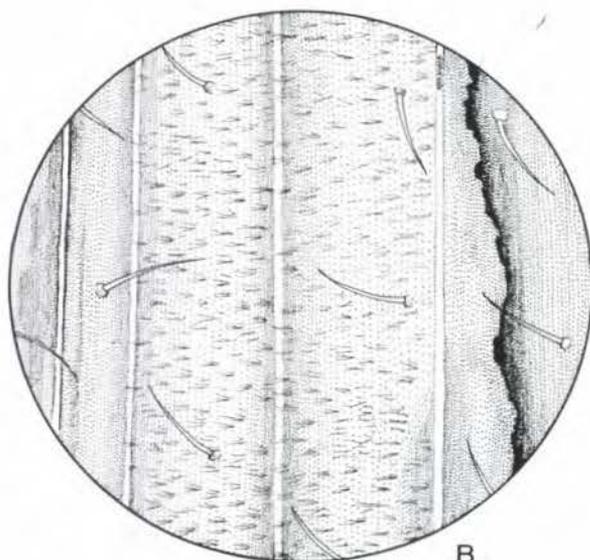
C

FIGURA 33. Tizón foliar del maíz causado por *Fusarium moniliforme*. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Vista macroscópica de una lesión en las hojas mostrando el aspecto papeloso característico de esta enfermedad y el borde rojizo oscuro; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: macroconidias (a) y microconidias en cadenas producidas sobre filamentos (b).

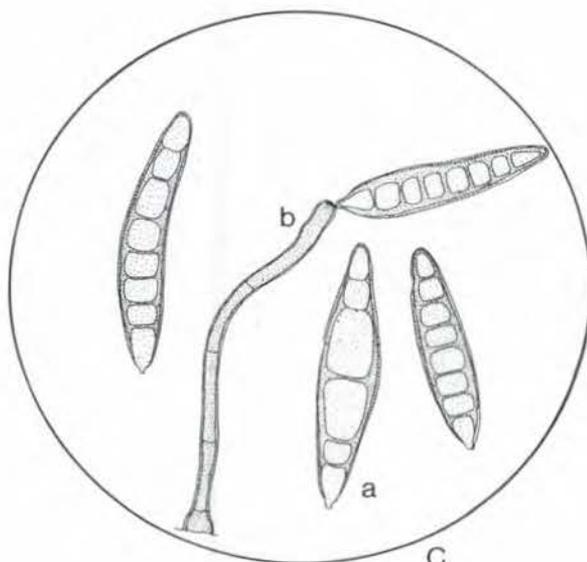
Tizón norteño



A



B



C

FIGURA 34. Tizón norteño del maíz causado por *Exserohilum turcicum*. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Vista macroscópica de una lesión en las hojas mostrando conidióforos del patógeno que semejan pelitos; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: conidias (a) y conidióforos (b).

TIZON SUREÑO

Patógeno: *Helminthosporium maydis* Nisik. y Miy.

Clase: Deuteromycetes

Orden: Moniliales

Familia: Dematiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

La raza "O" del patógeno ataca un amplio rango de genotipos del maíz. El hongo produce lesiones pequeñas en las hojas, ligeramente cloróticas y cuyos lados son paralelos. Generalmente miden entre 1.2 y 1.9 cm (Figura 35A). En medio de cultivo, esta raza se reproduce con relativa lentitud y produce muy poca toxina.

En cambio, la raza "T" del *H. maydis* es específica para ciertos germoplasmas de maíz ("T" para androesterilidad) y produce una toxina que causa quemazón en la hoja. Puede atacar las hojas, vainas, espigas y el tallo de la planta.

En medio de cultivo esta raza se reproduce rápidamente y tolera temperaturas más bajas que la raza "O". Las lesiones jóvenes pueden presentar un halo amarillo o clorótico. Al envejecer, el halo se torna marrón rojizo y en cuyo centro se observa un crecimiento oscuro aterciopelado compuesto por las estructuras reproductivas del patógeno. Estas estructuras semejan pelitos muy pequeños cuando se observan con el microscopio de disección (Figura 35B).

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El hongo produce un micelio oscuro y abundante sobre las lesiones. Los conidióforos se producen solitarios o en grupos pequeños, que emergen a través de los estomas. Los conidióforos miden 120-170 micras de longitud. Las conidias (esporas) son oscuras, de pared gruesa, contienen de 3 a 13 septas transversales, son ligeramente curvadas y miden 30-115 x 10-17 micras en tamaño.

El hilum no es protuberante, aunque la cicatriz es fácilmente visible en los conidióforos (Figura 35C). Las conidias germinan mediante tubos germinativos a partir de las células basal y apical. El patógeno muestra especialización en razas "O" y "T".

EPIDEMIOLOGIA:

Las conidias se transportan por el viento a largas distancias o a otras hojas de maíz. La dispersión secundaria ocurre dentro del campo y de un campo a otro por medio de conidias producidas en las lesiones primarias.

El desarrollo de la enfermedad es favorecido por alta humedad relativa y temperaturas que oscilan entre 20 y 32°C durante la etapa de desarrollo de la planta. Las conidias germinan en 6-12 horas cuando hay bastante humedad sobre la hoja. Las lesiones necróticas aparecen entre 10-16 días después de la inoculación.

El tiempo seco es desfavorable para el desarrollo del hongo. Si la enfermedad aparece antes de la emergencia de las mazorcas, puede bajar los rendimientos hasta en un 50%. Si la infección es moderada hasta 6 semanas después de aparecer las mazorcas, las pérdidas de rendimiento son menos significativas.

CONTROL:

La forma más apropiada de control de esta enfermedad es por medio de la resistencia varietal. Es aconsejable incorporar los residuos de cultivos anteriores con el fin de retardar el establecimiento de la enfermedad, así como evitar la siembra de maíz en ciclos continuos.

APUNTES

Tizón sureño

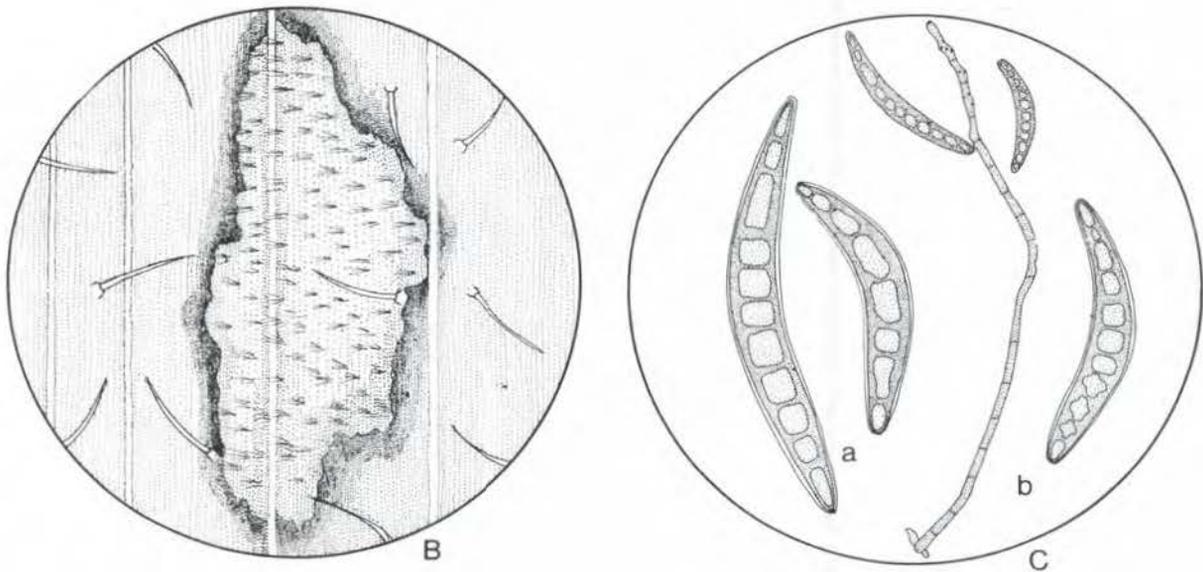


FIGURA 35. Tizón sureño del maíz causado por *Helminthosporium maydis*. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Vista macroscópica de una lesión en las hojas mostrando conidióforos del patógeno que semejan pelitos; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: conidias (a) y conidióforos (b).

ACHAPARRAMIENTO DEL MAIZ Y ENANISMO ARBUSTIVO DEL MAIZ

Patógenos: *Spiroplasma kunkelii* Whitcomb, Chen, Williamson, Liao, Tully, Bové Mouches, Rose & Coan
(Achaparramiento)

Organismo Similar a Micoplasma (Enanismo arbustivo)

Clase: Mollicutes

Orden: Mycoplasmataceae

Familia: Spiroplasmataceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Las plantas afectadas por el achaparramiento del maíz muestran inicialmente clorosis en los márgenes de las hojas. Las hojas más viejas adquieren una coloración rojiza tenue que abarca la lámina completa. De 2 a 4 días después se desarrollan pequeñas manchas cloróticas en la base de las hojas nuevas, las cuales a medida que la planta crece, se van uniendo hasta formar líneas cloróticas que abarcan toda la extensión de la lámina foliar. A medida que la planta desarrolla, los entrenudos se hacen más cortos (Figura 36A). Las plantas se quedan enanas y producen numerosas mazorcas estériles.

El enanismo arbustivo del maíz es otra enfermedad ocasionada por un organismo parecido a micoplasma, cuyos síntomas son muy parecidos a los causados por el achaparramiento. Las plantas afectadas inicialmente muestran clorosis en los bordes de las hojas que forman el cogollo. Esta clorosis es prontamente seguida por el enrojecimiento de los bordes de las hojas más viejas. Este síntoma semeja una severa deficiencia de fósforo. Las hojas que forman el cogollo y las subsiguientes, muestran eventualmente diferentes grados de clorosis, enrojecimiento y se enrollan. Los entrenudos de la planta se van haciendo cada vez más pequeños, dando la impresión de que las nuevas hojas nacen montadas sobre las anteriores. La planta puede producir abundantes primordios de mazorcas, los cuales no llegan a producir granos.

El sistema radicular de las plantas infectadas se desarrolla pobremente, tornándose muy frágil y decolorido.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El achaparramiento del maíz es producido por el espiroplasma *Spiroplasma kunkelii*, mientras que el enanismo arbustivo es producido por un micoplasma.

S. kunkelii es un organismo unicelular similar a las bacterias, pero carente de pared celular, por lo cual posee una forma de resorte en espiral (Figura 36B). En cultivo artificial se han observado al menos tres tipos diferentes de colonias: una con forma difusa de hasta 2 mm de diámetro, otra con forma de huevo frito y muy pequeña, con menos de 1 mm de diámetro, y una tercera con características intermedias a las descritas.

EPIDEMIOLOGIA:

Los patógenos causantes de ambas enfermedades son transmitidos por la chicharrita del maíz *Dalbulus maydis*, que es un insecto chupador. Debido a que el vector es más abundante en la época seca, las epifitias son más severas en las siembras de verano o postrera. La temperatura ambiental puede afectar la expresión de síntomas. Siembras tardías favorecen la incidencia del vector. Estas enfermedades son más severas en Nicaragua que en Honduras.

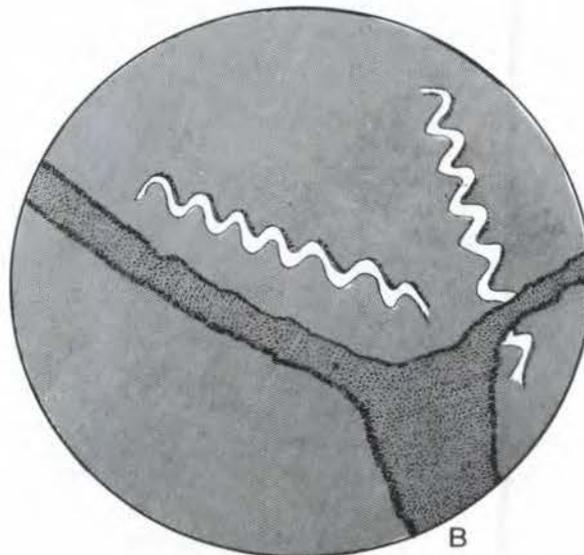
CONTROL:

Aunque los agentes causales de estas enfermedades no infectan otras plantas, excepto las del género *Zea*, los vectores pueden alimentarse en hospedantes alternos como el pasto Johnson. Una vez que la planta muestra síntomas de la enfermedad, ya no es posible curarla. Algunas infecciones causadas por micoplasmas u organismos similares a ellos pueden ser curadas mediante la aplicación de tetraciclina; sin embargo, una vez pasada la actividad del antibiótico, los síntomas se expresarán nuevamente. Actualmente no se conocen variedades de maíz blanco resistentes a estos problemas, aunque si hay algunas de maíz amarillo que lo son. En los lugares donde la enfermedad está presente, el control químico del vector es recomendable y se puede llevar a cabo mediante la aplicación de insecticidas sistémicos al momento de la siembra y posteriores aspersiones de productos como fenvalerato u oxidimeton metil.

Achaparramiento del maíz



A



B

FIGURA 36. Achaparramiento del maíz causado por *Spiroplasma kunkelii*. A) Síntomas del ataque del micoplasma ;B) Vista microscópica del patógeno.

Sorgo
(*Sorghum vulgare* Pers.)

ANTRACNOSIS

Patógeno: *Glomerella graminicola* Politis

estado conidial: *Colletotrichum graminicola* (Cesati) Wilson

Clase: Ascomycetes
Deuteromycetes

Orden: Sphaeriales
Melanconiales

Familia: Polystigmataccac
Melanconiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

El patógeno puede atacar los tallos, hojas y panícula de las plantas. Cuando ataca al tallo, se produce la pudrición roja del mismo (Figura 37A). Inicialmente no hay síntomas externos, pero en su interior se observan áreas decoloridas y de aspecto húmedo, en forma de parches que dan la impresión de un moteado que puede abarcar varios entrenudos. El entrenudo no se decolora. El hongo invade con frecuencia los entrenudos de la parte superior del tallo, ocasionando su ruptura a la altura del tercio inferior, pero en variedades susceptibles es el nudo de la base el primero en ser atacado, lo cual provoca su ruptura a la altura del suelo. En los tallos de variedades susceptibles, las lesiones superficiales son inicialmente de 1 a 6 mm de longitud, pero pueden unirse abarcando grandes áreas.

Cuando este patógeno ataca las hojas, produce manchas circulares a ovaladas de 1.5 a 6 mm de diámetro, de un color que puede variar entre anaranjado, rojizo y púrpura. A medida que la lesión envejece, el centro se torna grisáceo o de color de paja y aparecen numerosos puntos pequeños de color rosado, que presentan unas espinas pequeñas en el medio. Estas lesiones pueden juntarse, destruyendo grandes áreas de tejido. En general, los síntomas varían de acuerdo con la cepa del patógeno, resistencia de la planta y el estado fisiológico de la misma después de la infección.

Los tejidos debilitados, cloróticos y las hojas senescentes en cultivares susceptibles, son rápidamente colonizados por el patógeno. La infección y colonización de la panícula resulta con frecuencia en pérdidas tanto de cantidad como de calidad del grano. Al examinar los granos colonizados con el microscopio de disección, es posible identificar la presencia de unos puntos oscuros que son los acérvulos en un arreglo al azar (Figura 37B).

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El hongo produce conidias hialinas, unicelulares, ligeramente curvadas y con un extremo más redondeado que el otro, que miden entre 16 y 40 micras de largo y 4 a 8 micras de ancho. Estas conidias son portadas en la parte distal de conidióforos, que miden 25 x 4 micras, los cuales se producen en acérvulos. En estos acérvulos también se producen pelos estériles denominados setas, los cuales generalmente miden 100 a 140 micras de longitud y 4 micras de ancho. La presencia de estas setas se puede confirmar con la ayuda de una lupa y facilita el diagnóstico (Figura 37C). En condiciones de alta humedad, estas conidias se acumulan en masas de color rosado entre las setas. Existen al menos 5 razas fisiológicas del patógeno, las cuales pueden ser identificadas mediante el uso de variedades diferenciales.

EPIDEMIOLOGIA:

Períodos de alta humedad relativa (superiores a 85%) y temperaturas cálidas (24-26°C), son necesarias para el desarrollo de la enfermedad. Las esporas se dispersan principalmente por medio del salpique del agua de lluvia y la acción del viento. El patógeno sobrevive en restos del cultivo, hospedantes alternos como el maíz y algunas malezas gramíneas. El hongo también es portado en las semillas.

CONTROL:

Se recomienda la incorporación de residuos de cosecha, el uso de semillas certificadas o tratadas con fungicidas sistémicos como el benomyl y el uso de variedades resistentes. La aplicación de fungicidas al follaje no es recomendable debido a que el cultivo no es muy rentable; sin embargo, si la producción se utilizará como semilla, se pueden hacer aplicaciones de benomyl, maneb o mancozeb.

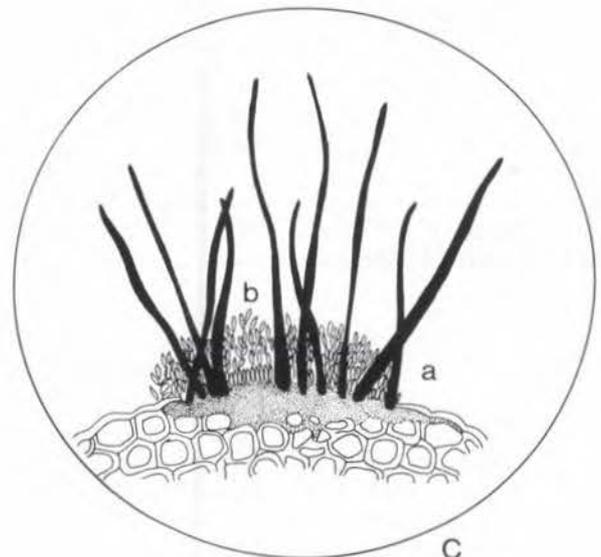
Antracnosis



A



B



C

FIGURA 37. Antracnosis del sorgo causada por *Colletotrichum graminicola*. A) Síntomas de ataque en el tallo; B) Vista macroscópica de granos de sorgo mostrando acérvulos en su superficie; C) Vista microscópica de un acérvulo de *C. graminicola* mostrando las setas (a) y la masa de esporas (b).

MILDIU LANOSO, CENICILLA

Patógeno: *Peronosclerospora sorghi* (Weston y Uppal) Shaw.
(= *Sclerospora sorghi* (Kulk.) Weston y Uppal)

Clase:Phycomycetes

Orden:Peronosporales

Familia:Peronosporaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Las plantas afectadas quedan enanas y estériles. En el proceso de la enfermedad se distinguen tres fases típicas: 1) plántulas infectadas en forma sistémica, 2) tizones foliares no sistémicos a media estación del cultivo, y 3) infección sistémica de las plantas más viejas. La primera etapa se inicia con la germinación de oosporas en suelos muy húmedos. Estos alcanzan las raíces y el hongo empieza al crecer en el interior de la planta. En algunas plantas afectadas, los entrenudos se acortan dando la impresión de achaparramiento. Si el ataque es fuerte, las hojas se tornan cloróticas y empiezan a morir (Figura 38A).

Las plantas atacadas muestran hojas de color verde oscuro y verde claro. También aparece un color blanco cenizo principalmente en el envés de ellas, debido al crecimiento de conidióforos irregularmente ramificados y hialinos, los cuales aparecen, bajo el microscopio de disección, como motitas o algodoncitos blanquecinos y pequeños (Figura 38B).

Estos conidióforos producen esporangios, que dan inicio a la segunda fase de la enfermedad. El patógeno produce oosporas entre las venas secundarias de las hojas, los cuales se identifican debido a la presencia de unas rayas negras o rojizo-violetas. Si el ataque es muy severo, las hojas pueden morir. Al secarse, el viento las desfleca, liberándose de esta manera las oosporas. La tercera etapa ocurre cuando las plantas se han desarrollado casi por completo. A medida que las hojas superiores se desarrollan, se observa una clorosis longitudinal o general de las hojas, las cuales al morir son desfleadas por el viento hasta que todas las venas se separan entre sí. En ocasiones se producen hojas pequeñas en las panículas en lugar de los granos.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

En su fase asexual el hongo produce esporangios hialinos de forma elíptica, oval o esférica, que miden 20-28 micras de largo y 15-25 micras de

ancho. Los esporangios se forman sobre esporangióforos hialinos que miden 180-300 micras de largo y emergen por los estomas de las hojas confiriéndole a la planta un aspecto lanoso en el envés. Los esporangióforos se ramifican de manera dicótoma y los esporangios son producidos sobre esterigmas puntiagudos (Figura 38C). En su fase sexual, el patógeno produce oosporas, las cuales a su vez son consideradas como estructuras de reposo, de paredes gruesas, color marrón pálido y forma esférica con un diámetro aproximado de 30 micras. Estas oosporas se producen inmersas entre las venas secundarias de las hojas.

EPIDEMIOLOGIA:

La infección inicial ocurre principalmente por medio de oosporas, que alcanzan a la planta a partir del suelo o restos de tejido contaminados. Los esporangios se producen cuando la humedad relativa oscila entre 80 y 100%, la temperatura diurna es de 21-23°C y la nocturna inferior a 20°C. Cuando la neblina permanece varias horas sin bajar, la mayor producción de conidias ocurre entre las 2 y 4 am. Con estas condiciones climáticas se puede producir una cosecha de esporangios por día. Aunque el patógeno puede ser portado por las semillas, su importancia epidemiológica es mínima, debido a que normalmente el hongo muere cuando las semillas están bien secas (menos de 12% de humedad).

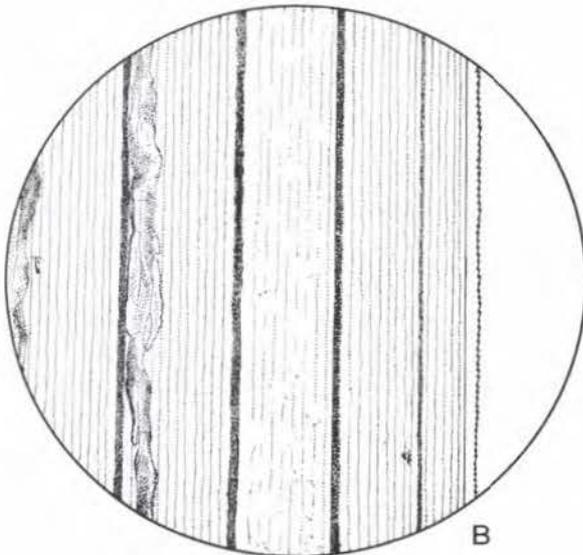
CONTROL:

El mejor control se logra con el uso de variedades resistentes. Debido a que el sorgo es más susceptible al ataque del patógeno durante las dos primeras semanas de vida del cultivo, se recomienda el tratamiento de semillas con productos específicos para el control de Oomycetes, como el metalaxyl. La incorporación profunda de los restos del cultivo con anticipación a la siembra del nuevo ciclo ayuda a reducir la fuente de inóculo primario.

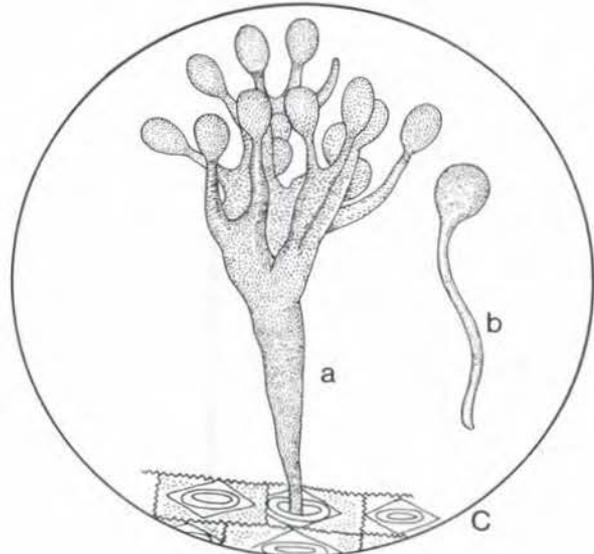
Mildiu lanoso, cenicilla



A



B



C

FIGURA 38. Mildiu lanoso o cenicilla del sorgo causada por *Peronosclerospora sorghi*. A) Síntomas de infección sistémica; B) Vista macroscópica de una lesión en las hojas mostrando una masa gris blanquecina compuesta de estructuras reproductivas del patógeno; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: esporangióforo con esporangios (a) y detalle de esporangio germinando (b).

Principales
Enfermedades
de las
Hortalizas

Apio
(*Apium graveolens* L.)

TIZON TARDIO

Patógeno: *Septoria apiicola* Spæg.

Clase: Deuteromycetes

Orden: Sphaeropsidales

Familia: Sphaeropsidaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

La enfermedad puede aparecer tanto en semilleros como en el campo. Generalmente, las manchas aparecen primero en las hojas más viejas. Cuando la enfermedad ataca temprano, todo el follaje puede ser afectado. Las lesiones foliares son redondas, con márgenes oscuros, halos amarillos y pueden medir hasta 0.5 cm de diámetro (Figura 39A).

Las lesiones producidas por este hongo, cuando son grandes, se parecen a las ocasionadas por el tizón temprano causado por *Cercospora apii*; sin embargo, en el caso del tizón tardío, se detectan los picnidios en el centro de las lesiones, a manera de pequeños puntos negros, cuando la lesión se observa con una lente de aumento o un microscopio de disección (Figura 39B).

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Este hongo produce picnidios, los cuales aparecen como pequeños puntitos negros a simple vista y se encuentran en el follaje y semillas atacadas. Los picnidios son redondeados, de color café a negro y miden 55-190 micras de diámetro. Las paredes de los picnidios son de textura suave y no están rodeados de células oscuras. Las esporas, que se producen en fiálidos en el interior de estos picnidios, son hialinas, filiformes, con 4 células y miden de 10 a 72 x 0.9 a 3 micras (Figura 39C).

EPIDEMIOLOGIA:

El hongo que causa el Tizón tardío del apio puede iniciar su daño a partir de esporas, picnidios y micelio, que se encuentran en las semillas, residuos de cosecha o lotes enfermos adyacentes.

Este organismo puede sobrevivir en las semillas hasta por 8 meses y en residuos de cosecha hasta 11 meses, aunque en lugares cálidos la sobrevivencia se reduce debido a que hay una descomposición más rápida de los residuos. Se necesita que haya 90 % de humedad relativa durante 2 días o una capa de agua en el tejido por 24 horas, para que las esporas germinen y ocurra

la penetración en el tejido. Los síntomas aparecen 7 a 14 días después de la inoculación. La temperatura óptima para que esta enfermedad se desarrolle es de 21 a 27°C. La dispersión del patógeno de planta a planta ocurre por medio del salpique provocado por el agua de lluvia o el riego por aspersión.

CONTROL:

El control de esta enfermedad se basa en la reducción del inóculo inicial y en la disminución de la tasa de incremento de la enfermedad. Una táctica de control es la siembra de apio en lugares que no han sido sembrados con este cultivo por un año.

También se recomienda sembrar semilla libre del patógeno y asperjar los semilleros. El uso de fungicidas protectores como maneb, clorotalonil y productos a base de cobre provee un buen control de la enfermedad si se aplican desde la etapa de semilleros, donde las densidades poblacionales son mayores y la humedad entre las plantas también.

En el campo definitivo se sugiere la aspersión de estos productos cada 7 a 14 días, a partir de la detección de los primeros síntomas. Se deben sembrar variedades resistentes al hongo, aunque la mayoría son susceptibles. Entre las variedades resistentes están Emerson Pascal, Florida Green Pascal, Utah 10-B, Earlygreen y June-Belle.

APUNTES

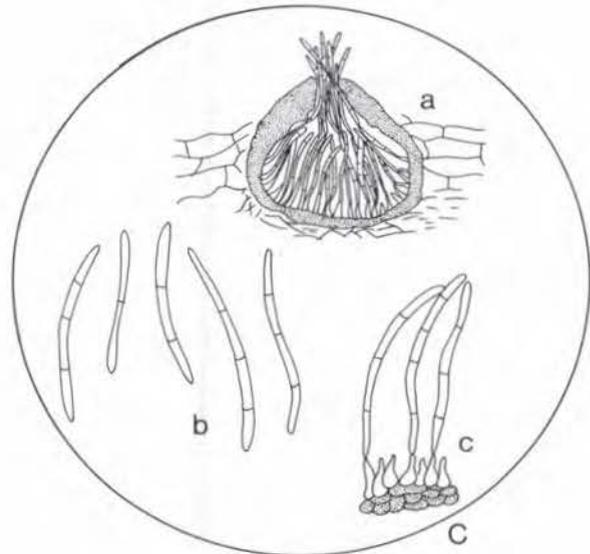
Tizón tardío



A



B



C

FIGURA 39. Tizón tardío del apio causado por *Septoria apiicola*. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Vista macroscópica de una lesión en la hoja mostrando grupos de picnidios en el área afectada; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: corte transversal de un picnidio inmerso en tejido vegetal (a), conidias (b) y formación de conidias en filamentos (c).

TIZON TEMPRANO

Patógeno: *Cercospora apii* Fres.

Clase: Deuteromycetes

Orden: Moniliales

Familia: Dematiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

La enfermedad afecta al apio y está presente en todo lugar donde éste se cultiva intensivamente. Los síntomas iniciales son unas manchas pequeñas, amarillas, que son visibles en ambos lados de la hoja. Estas manchas crecen rápidamente y adquieren un color café- grisáceo, presentando también una textura papelosa y seca. Las manchas son irregulares, desde circulares hasta angulares, con diámetros que van desde 0.5 a 1.5 cm y generalmente no tienen un borde definido (Figura 40A). Cuando hay alta humedad relativa, las lesiones se cubren con una capa gris, con aspecto como de ceniza, la cual es apenas visible sin aumento. Al observar la lesión con una lente de aumento se observan áreas oscuras formadas por las estructuras reproductivas del patógeno (Figura 40B). Cuando el ambiente es favorable para la enfermedad, hasta los pecíolos de las hojas pueden ser afectados, observándose sobre éstos unas manchas alargadas.

El tizón temprano se distingue del causado por *Septoria*, debido a que las manchas producidas por el segundo son más pequeñas y presentan picnidios.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Este hongo produce esporas rectas que son hialinas, filiformes, truncadas en su base y tienen de 10 a 18 células. Miden 3.5-5.0 micras de ancho en la parte más baja de la espora, adelgazándose a medida que se aproxima al ápice, donde llega a medir 1-2 micras. Las esporas miden 60-200 micras de longitud y presentan un hilum (cicatriz en la base) fácilmente visible (Figura 40C). Cada conidióforo produce entre 2 y 5 conidias. Los conidióforos no son ramificados y emergen en grupos de 3 a través de estomas. Los conidióforos pueden ser rectos u ondulados y miden 30-70 micras de longitud y 5-9 micras de ancho en su base, mientras que en su ápice miden 3-4 micras.

Con frecuencia presentan la base ligeramente abultada, y el ápice de un color más pálido que el resto del conidióforo. En el conidióforo se observan fácilmente cicatrices en los lugares donde estuvieron unidas las conidias.

EPIDEMIOLOGIA:

Este organismo sobrevive en forma de micelio o esporas dentro o sobre residuos de cosecha. Puede atacar todos los estadios de desarrollo del cultivo, pues es portado en forma de micelio en semillas. Las esporas son producidas durante la noche, cuando hay 100% de humedad relativa y 15 a 30°C de temperatura, siendo liberadas en las primeras horas de la mañana, a medida que la humedad decrece. Los síntomas aparecen de 5 a 14 días después de la inoculación. La diseminación ocurre principalmente por el salpique del agua de lluvia o de riego, el viento y equipo o trabajadores que transitan entre campos enfermos y sanos.

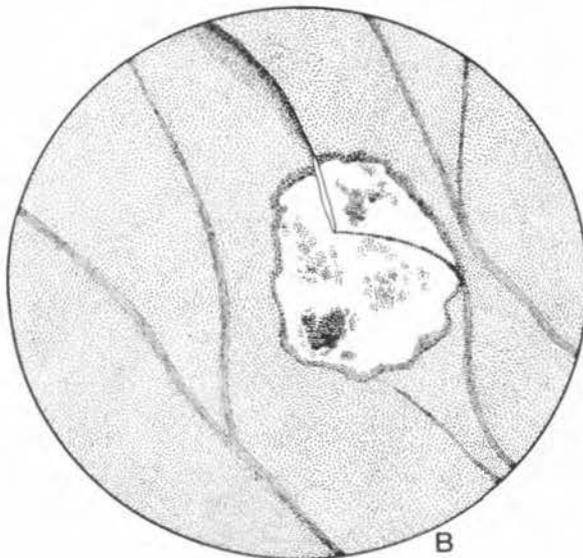
CONTROL:

Para controlar esta enfermedad es necesario usar semilla certificada, rotar semilleros y asperjarlos con fungicidas protectantes como metiram, maneb o mancozeb. Algunos fungicidas sistémicos como el tiofanato también proveen un buen control de esta enfermedad. En el campo definitivo se recomienda hacer aplicaciones de alguno de estos productos tan pronto se observen los primeros síntomas. Es muy recomendable alternar o combinar fungicidas sistémicos y protectantes a fin de evitar el desarrollo de resistencia del patógeno a los fungicidas sistémicos. Las aplicaciones pueden ser repetidas cada 7 a 14 días, si las condiciones ambientales son favorables para la enfermedad. La mayoría de variedades son susceptibles a la enfermedad pero existen algunas como Emerson Pascal, June-Belle y Earlybelle que son tolerantes.

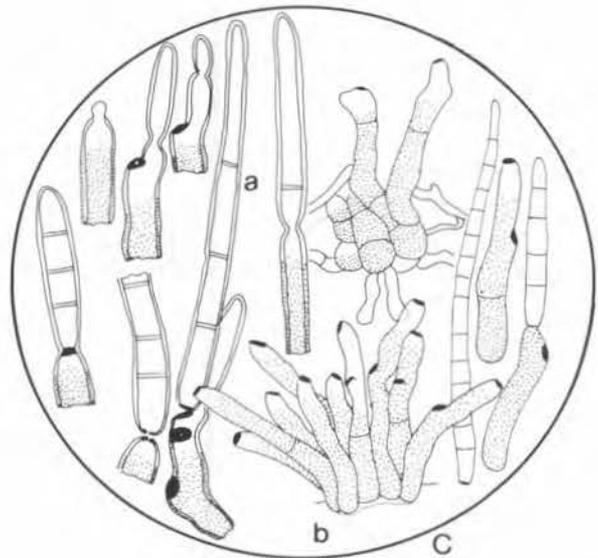
Tizón temprano



A



B



C

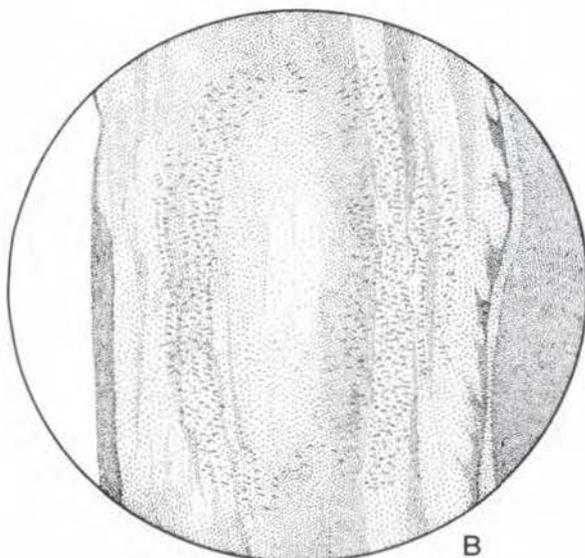
FIGURA 40. Tizón temprano del apio causado por *Cercospora apii*. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Vista macroscópica de una hoja mostrando áreas oscuras correspondientes a masas de conidias y conidióforos del patógeno; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: esporas (a) y conidióforos (b).

Cebolla
(*Allium cepa* L.)

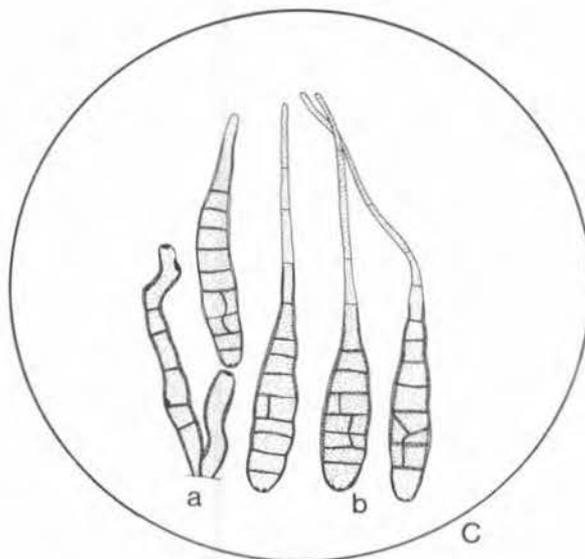
Mancha púrpura



A



B



C

FIGURA 41. Mancha púrpura de la cebolla causada por *Alternaria porri*. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Vista macroscópica de una lesión en las hojas mostrando las estructuras reproductivas del patógeno en forma de una serie de pelitos; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: conidióforos con conidias (a) y detalle de conidias (b).

MOHO GRIS

Patógeno: *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel

estado conidial: *Botrytis cinerea* Pers. ex F; *B. allii* Munn; *B. squamosa* Walker

Clase: Ascomycetes
Deuteromycetes

Orden: Helotiales
Moniliales

Familia: Sclerotiniaceae
Moniliaceae

SINTOMAS Y DAÑOS:

En cebollas puede afectar de tres maneras diferentes: el follaje, al cuello de la planta y en almacenamiento; de ellas la más importante es el ataque en almacenamiento. La especie que mayor daño hace en el follaje es *B. Squamosa*, que produce lesiones circulares a elípticas que miden 1-4 X 1-10 mm y pueden abarcar todo el contorno de la hoja. Entre 5 y 12 días después de observar este síntoma, la punta de las hojas se empieza a marchitar y se torna blanca. *B. allii* provoca pequeñas manchitas y permanece latente hasta que afecta el cuello en bulbos maduros. *B. cinerea* únicamente ocasiona manchitas alargadas, 0.5 X 1-1.5 mm, sin matar el tejido.

La pudrición del cuello puede ser ocasionada por *B. allii* o *B. cinerea*. *B. cinerea* no produce síntomas muy evidentes, el ataque ocurre al nivel del suelo en la base de las falsas hojas. En ocasiones se observa un micelio gris creciendo en las áreas afectadas. A consecuencia de este ataque, el tejido se colapsa y muere.

La pudrición del bulbo por *B. cinerea* se observa como una leve decoloración café de las escamas exteriores de el bulbo. Esta especie es más importante en almacenamiento donde los bulbos afectados desarrollan un exuberante micelio de color gris y aspecto algodonoso (Figura 42A). A medida que el tejido se deteriora, el hongo produce pequeños esclerocios de color negro, los cuales le servirán como estructuras de reposos (Figura 42B).

DESCRIPCION DE LOS PATOGENOS:

El micelio de los hongos de este género es grueso, típicamente contraído a la altura de las septas y se ramifica en ángulos rectos, muy similar al de *Rhizoctonia* sp. En conjunto el micelio tiene una coloración gris. Los conidióforos se forman solitarios o agrupados e fascículo erguidos, cortamente tabicados, que se van engrosando levemente desde la base hacia el ápice. Las conidias se forman en cabezuelas compactas y

tienen forma subglobosa, son unicelulares y semejan racimos de uvas. *B. squamosa* produce conidias que miden 16.5-7 x 21-22.5 micras con un promedio de 16.7 x 21.8 micras. *B. allii* produce conidias que miden 5-5.5 x 9.5-10.5 micras, con un promedio de 5.25 x 10.2 micras, mientras que las de *B. cinerea* miden 6-9 x 8-14 micras (Figura 42C).

EPIDEMIOLOGIA:

Esporulación de *B. squamosa* ocurre cuando las hojas retienen humedad por períodos mayores a 13 horas con temperaturas que oscilan entre 14 y 20°C. La liberación de esporas ocurre cuando ocurren cambios de humedad y por acción de lluvias ligeras. Las conidias germinan rápidamente a temperaturas entre 20 y 28°C. Para que ocurra infección de las hojas es necesario que haya al menos 9 horas de humedad relativa alta y temperaturas entre 15 y 18°C. Temperaturas de 27°C y abundante humedad en las hojas favorecen la muerte regresiva de la punta de las hojas. La esporulación es abundante en el tejido muerto, en tejidos blanquecinos no se observan esporas. *B. cinerea* es más peligrosa en climas húmedos y muy frescos con temperaturas que oscilan alrededor de 10°C. Humedad relativa superior a 85% favorece el ataque al cuello. Las conidias se dispersan principalmente por acción del viento y pueden germinar inmediatamente después de ser sumergidas en agua. Todas las especies mencionadas producen esclerocios de color negro que les permiten sobrevivir de un ciclo de cultivo al otro.

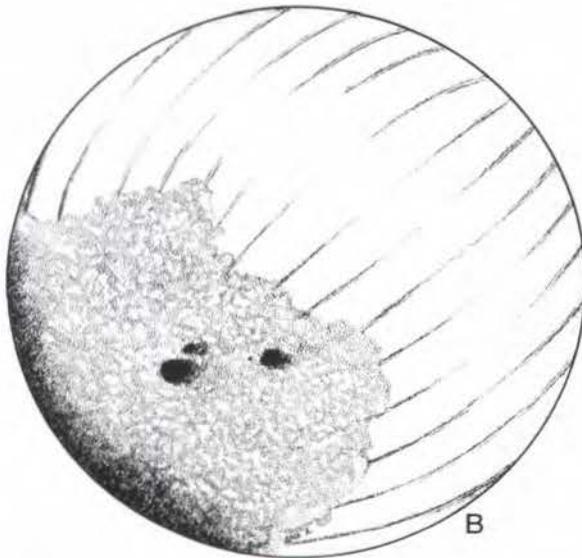
CONTROL:

Aplicaciones de iprodione han producido buen control de *B. squamosa*, pero también se obtienen buenos resultados con aplicaciones de benomyl o mancozeb en mezcla con adherentes para mejorar la adherencia y persistencia del producto en las hojas. Es recomendable eliminar los restos del cultivo anterior.

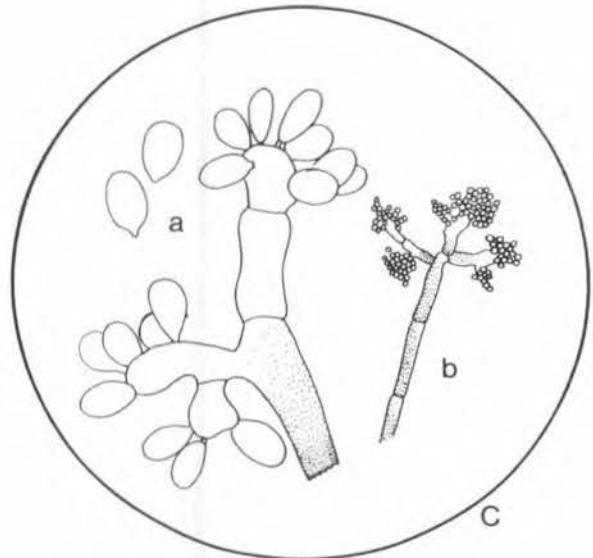
Moho gris



A



B



C

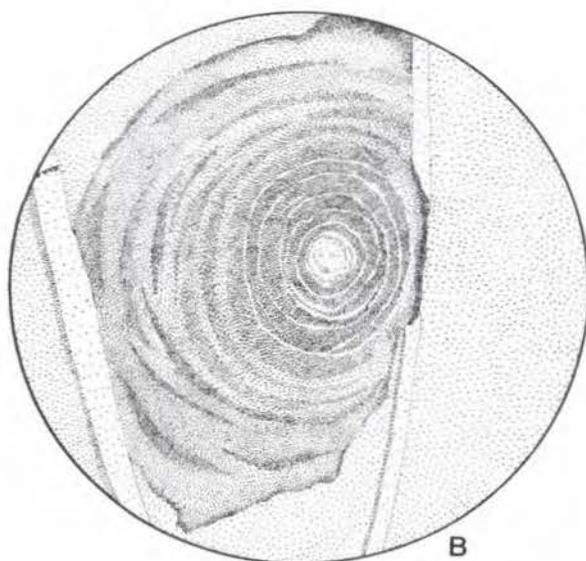
FIGURA 42. Moho gris causado por *Botrytis cinerea*. A) Síntomas del ataque en cebolla; B) Vista macroscópica de una masa algodonosa de micelio de color grisáceo con tres esclerocios de color negro que son estructuras de reposo del patógeno formada por el cuerpo del patógeno; D) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno y esclerocios: conidias (a) y conidióforos (b).

Chile
(Capsicum annum L.)

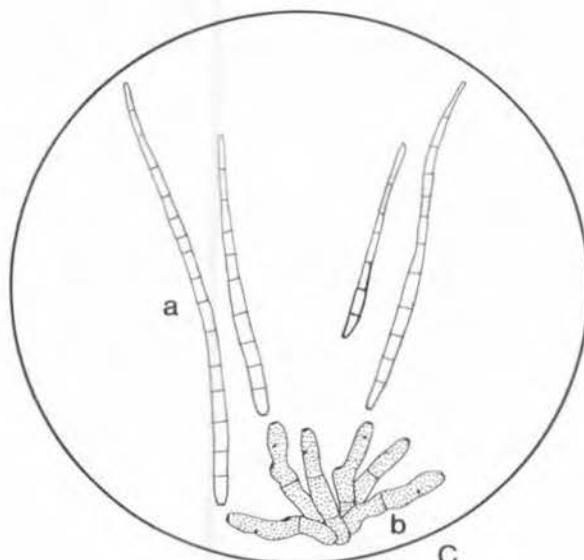
Cercosporiosis



A



B



C

FIGURA 43. Cercosporiosis del chile causada por *Cercospora capsici*. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Vista macroscópica de una lesión en una hoja mostrando anillos concéntricos y una especie de sombreado compuesto por las estructuras reproductivas del patógeno; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: conidias (a) y conidióforos (b).

TIZON POR PHYTOPHTHORA

Patógeno: *Phytophthora capsici* Leonian

Clase:Phycomycetes

Orden:Peronosporales

Familia:Pythiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Esta enfermedad ataca tallos, hojas y frutos en plantas adultas. Cuando ataca plántulas puede causar su muerte. En los tallos puede causar lesiones a nivel del suelo, las cuales comienzan como manchas acuosas, verde oscuro y luego cambian a color café oscuro y consistencia seca. En algunos casos puede causar ahorcamiento de la parte afectada. Cuando las lesiones ocurren más arriba en el tallo, pueden invadir todo el ápice, causando la muerte de las plantas.

En las hojas inicialmente pequeñas, aparecen manchas circulares o irregulares, con apariencia de haber sido quemadas con agua caliente, las cuales luego que se agrandan, cambian a un color café, con consistencia como de papel seco (Figura 44A). Generalmente, al observar las lesiones con el microscopio de disección, no se observan cuerpos fructificantes del patógeno (Figura 44B), debido a que este patógeno requiere de muy alta humedad relativa. Cuando los frutos son infectados, internamente, presentan un color verde oscuro y una consistencia acuosa. Luego se secan, arrugan y encogen; sin embargo, permanecen adheridos a la planta.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Este organismo ha sido detectado en América del Norte y Sur, Asia y Europa, llegando a causar pérdidas de hasta 70%. Aparentemente *P. capsici* no produce clamidosporas y se asume que es una raza de una especie más grande. Los esporangióforos son delgados, miden 1.5-2 micras de ancho y presentan ramificaciones en forma irregular. Los esporangios miden 30-60 x 25-35 micras, son hialinos y unicelulares. El micelio del hongo es cenocítico y delgado (5-15 micras de diámetro). Los oogonios o estructuras de reproducción sexual femeninas son esféricas, miden 30 micras de diámetro, mientras que los anteridios o estructuras masculinas miden 17 x 15

micras. La unión de ambas estructuras da origen a una oospora unicelular y de paredes gruesas. (Figura 44C). El patógeno crece vegetativamente en Harina de Maíz Agar a 35°C.

EPIDEMIOLOGIA:

Las esporas sexuales, llamadas oosporas, poseen paredes celulares gruesas y son las estructuras de sobrevivencia del hongo durante condiciones climáticas adversas. La reproducción asexual se lleva a cabo por medio de los esporangios, en cuyo interior se producen zoosporas biflageladas que germinan a través de un tubo germinativo, con el que penetran en la planta.

Los esporangios pueden ser diseminados por el viento a largas distancias, mientras que las zoosporas son diseminadas por el agua de riego y el agua de lluvia a cortas distancias. La temperatura óptima para el crecimiento micelial en medio de cultivo es de 30°C; para la producción de esporangios 20 a 30°C y para producción de zoosporas es de un poco menos de 30°C. Por lo general, esta enfermedad se presenta después de un período cálido y húmedo.

CONTROL:

Las prácticas de control incluyen la siembra de variedades resistentes. Además, se recomienda sembrar en suelos bien drenados, controlar malezas y tratar la semilla con productos químicos. El control químico es una práctica común, utilizándose para ello productos de contacto como caldo Bordelés y captafol. Se deben hacer aplicaciones espaciadas cada 10 días, la primera debe efectuarse cuando las plantas comienzan a tocarse unas con otras. El uso de fungicidas sistémicos como metalaxyl puede mejorar el control de la enfermedad, pero su aplicación se recomienda alternada con productos de contacto para evitar el desarrollo de resistencia en los patógenos.

Tizón por Phytophthora

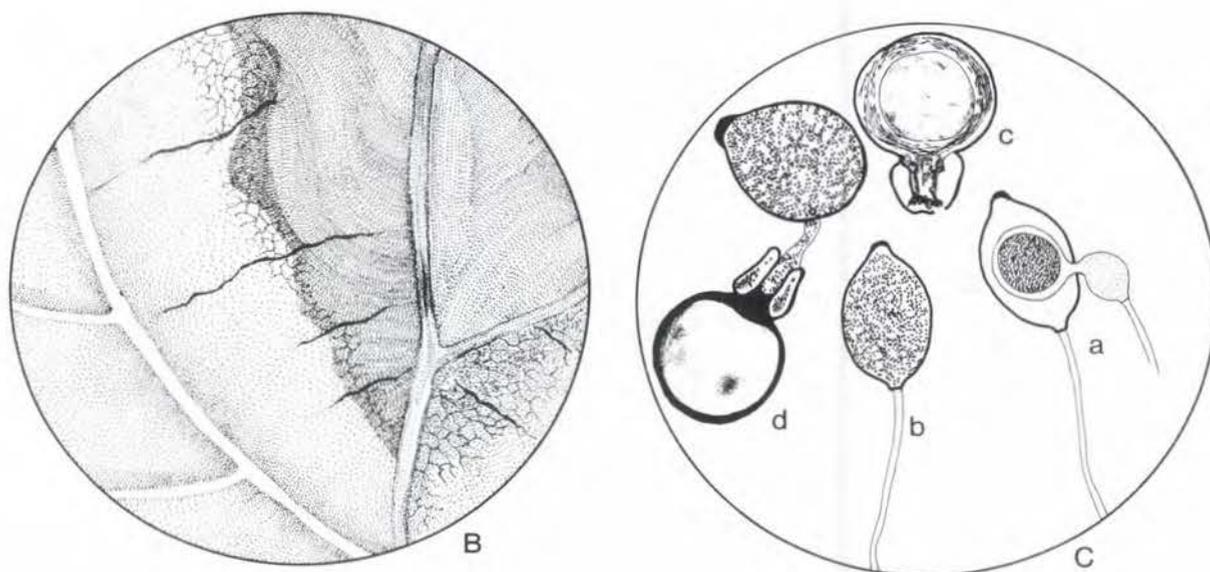


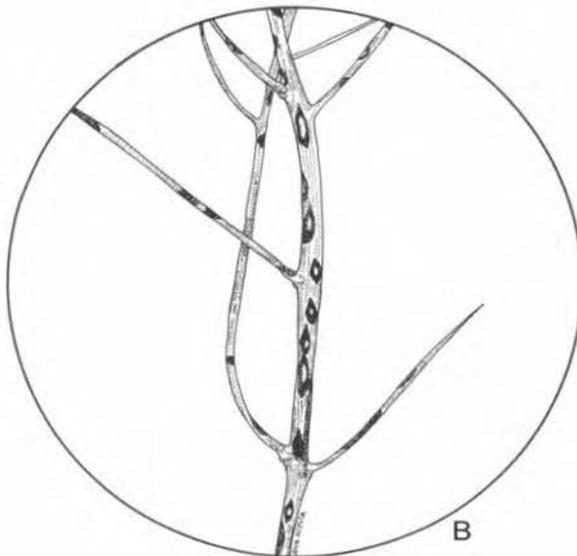
FIGURA 44. Tizón foliar por *Phytophthora* en Chile causado por *Phytophthora capsici*. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Vista macroscópica del borde de una lesión mostrando aspecto papeloso; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno; oogonio y anteridio (a), esporangio (b), oospora (c), germinación de una oospora (d).

Espárrago
(*Asparagus officinalis* L.)

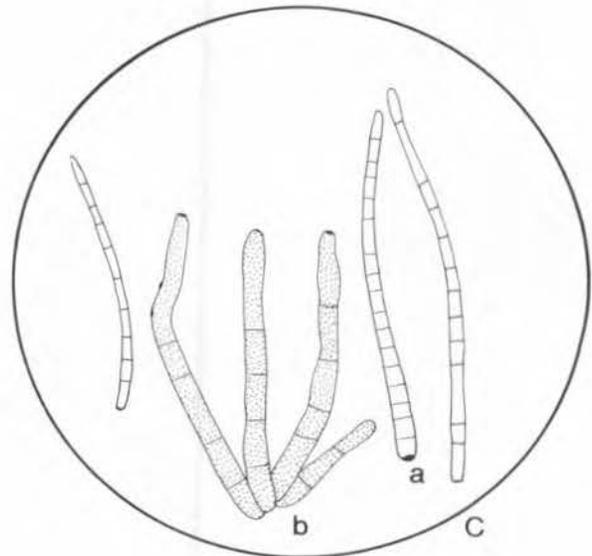
Mancha foliar



A



B



b

a

C

FIGURA 45. Mancha foliar del espárrago causada por *Cercospora asparagi*. A) Síntomas de ataque en tallos y ramas; B) Vista macroscópica de lesiones en el tallo mostrando en el centro un crecimiento oscuro en forma de pelitos compuestos por las estructuras reproductivas del patógeno; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: conidias (a) y conidióforos (b).

Fresa
(*Fragaria* sp.)

MANCHA FOLIAR

Patógeno: *Mycosphaerella fragariae* (Tul.) Lindau.,
estado conidial: *Ramularia tulasnei* Sacc.

Clase: Ascomycetes
Deuteromycetes

Orden: Dothideales
Moniliales

Familia: Dothideaceae
Dematiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

El daño se manifiesta principalmente como manchas foliares de color rojo púrpura y forma circular (Figura 46A). Estas manchas son superficiales e inicialmente pequeñas, llegando a medir entre 3 y 6 mm de diámetro cuando se agrandan.

Cuando la lesión es vieja, el centro se torna color café, luego gris y finalmente blanco; en ocasiones se pueden observar unos puntos oscuros muy pequeños, dispersos en el centro de la lesión (Figura 46B). Estos puntos son los peritecios de la fase sexual del patógeno. Si se juntan, las manchas pueden causar una quema severa de la hoja.

Además de las hojas, los síntomas se pueden presentar en frutos, pecíolos y estolones; sin embargo, en los frutos las manchas pueden presentar un ligero hundimiento.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Este patógeno se encuentra presente con mayor frecuencia en su estado asexual. En su fase sexual se producen peritecios negros que miden de 100 a 150 micras de diámetro. Estos peritecios se encuentran parcialmente inmersos en el tejido de las hojas y poseen ostiolas muy pequeños.

También producen esclerocios similares a los peritecios, con la excepción de que los primeros no tienen la cavidad de las ascosporas. Las ascas son cilíndricas o ligeramente angostas en la base, miden 30-40 x 10-15 micras y tienen cuellos cortos. Las ascosporas son hialinas, tienen dos células divididas por una septa o tabique y cada célula contiene dos gotas de aceite. Miden 12-15 x 3-4 micras (Figura 46C).

Las conidias o esporas asexuales miden 20-40 x 3.5 micras, son elípticas a cilíndricas, hialinas y tienen de cero hasta cuatro septas. Estas conidias se producen en cadenas cortas sobre conidióforos cortos, hialinos y sin ramificaciones. Estos

conidióforos son ligeramente curvos y tienen cicatrices de donde salen las conidias, que son fácilmente visibles. Varias razas de *M. fragariae* han sido detectadas.

EPIDEMIOLOGIA:

La diseminación del hongo se lleva a cabo, principalmente, por el salpique del agua; por lo tanto, una abundante precipitación puede propiciar la enfermedad. La germinación, *in vitro*, de las esporas ocurre con mayor intensidad cuando hay humedad relativa de 98 a 100% y temperaturas de 15 a 20°C.

En el campo, los síntomas aparecen con mayor abundancia cuando las temperaturas oscilan entre 20 y 25°C; sin embargo, el hongo puede penetrar en el tejido a temperaturas de 10 a 20°C. Las hojas maduras, pero no muy viejas, son las más susceptibles al ataque del hongo.

CONTROL:

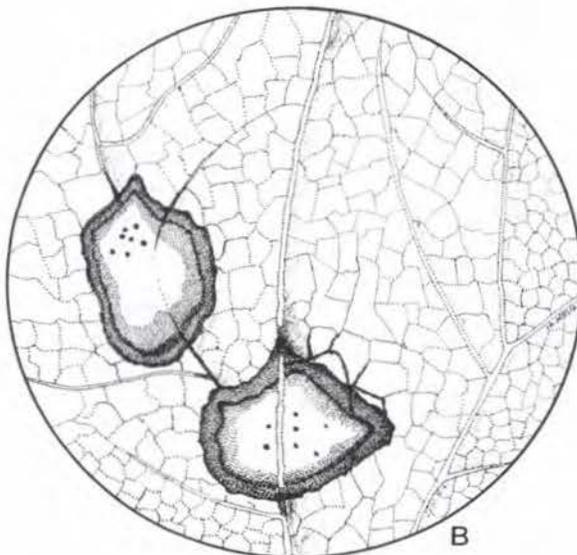
Para el control de esta enfermedad se recomienda el uso de variedades resistentes, sembrar plantas libres del patógeno, evitar el riego por aspersión, efectuar rotación de cultivos y realizar un programa de aplicación con fungicidas protectantes como clorotalonil, mancozeb u otros. Al asperjar un fungicida, asegúrese de que su uso está autorizado para el cultivo.

APUNTES

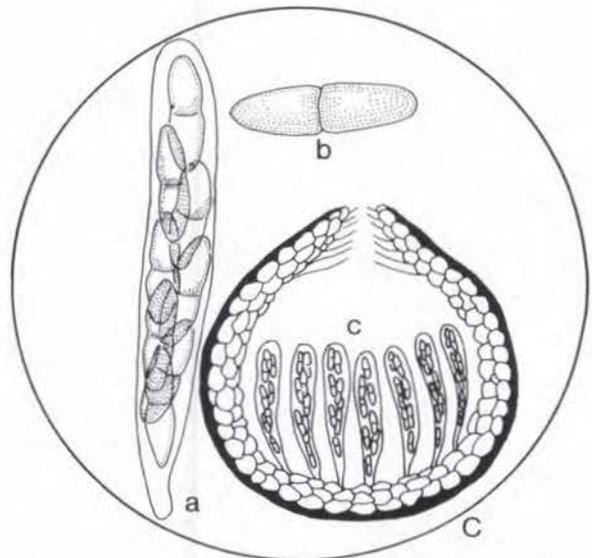
Mancha foliar



A



B



C

FIGURA 46. Mancha foliar de la fresa causada por *Mycosphaerella fragariae*. A) Síntomas de ataque en una hoja; B) Vista macroscópica de una lesión foliar mostrando el fondo blanco y algunos peritecios del patógeno dispersos en el área afectada en la forma de pequeños puntos oscuros; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: asca con 8 ascosporas bicelulares (a), detalle de una ascospora bicelular (b) y corte transversal de un peritecio mostrando el arreglo de ascas en su interior (c).