

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
FACULTAD DE AGRONOMIA
ESCUELA DE SANIDAD VEGETAL**

CURSO DE FITOPATOLOGIA APLICADA

**INSTRUCTORES: ING. ISABEL HERRERA S.
 ING. YANETH GUTIÉRREZ G.
 ING. ALDO ROJAS S.
 ING. ARNULFO MONZÓN C.**

10 AL 14 DE JUNIO DE 1996

INDICE GENERAL

I. INTRODUCCION.	1
1.1. Importancia de las enfermedades	1
1.2. Clasificación económica de las enfermedades de plantas	8
1.3. Resumen histórico de la fitopatología	10
1.4. Concepto de enfermedades en plantas	15
1.4.1. Agentes causales de las enfermedades de plantas	17
1.5. Epidemiología	20
1.5.1. Ciclos de enfermedad y ciclos de vida	21
1.6. Métodos de manejo de enfermedades	25
II. AGENTES CAUSALES BIOTICOS	
2.1. Hongos fitopatógenos	28
2.1.1. Introducción	28
2.2. Características generales de los hongos	28
2.3. Clasificación de los hongos	32
2.2. Bacterias fitopatógenas	41
2.2.1. Introducción	41
2.2.3. Características de las Bacterias	42
2.2.4. Géneros de Importancia Fitopatógena	42
2.2.5. Diseminación de las bacterias	44
2.2.6. Sobrevivencia de las bacterias	45
2.2.7. Formas de Penetración de las Bacterias	46
2.2.8. Síntomas causados por bacterias	46
2.2.9. Efecto de las condiciones ambientales sobre el desarrollo de las enfermedades bacterianas	48
2.2.10. Diagnóstico de enfermedades bacterianas	50

2.2.11. Manejo de enfermedades bacterianas	52
2.3. Nematodos fitoparásitos	54
2.3.1. Introducción	55
2.3.2. Características Generales	55
2.3.3. Biología y Ecología de Nematodos	57
2.3.4. Distribución de la Población	61
2.3.5. Sobrevivencia	62
2.3.6. Síntomas causados por los nematodos fitoparásitos	63
2.3.7. Géneros de importancia fitopatológica	64
2.3.8. Diagnóstico de Nematodos Fitoparásitos	66
2.3.9. Manejo de Nematodos Fitoparásitos	68
2.3.9.1. Consideraciones Ecológicas	68
2.4. Enfermedades causadas por virus	70
2.4.1. Introducción	70
2.4.2. Características de los virus	71
2.4.3. Formas de deseminación y transmisión de enfermedades virales	73
2.4.4. Traslocación y Distribución de Virus en la Planta	78
2.4.5. Importancia de las enfermedades virales en Nicaragua	79
III. PRINCIPALES TIPOS DE ENFERMEDADES.	
3.1. Problemas Fitosanitarios en el Semillero	85
3.1.1. Tipos de daño	87
3.1.2. Epidemiología	87
3.1.3. Manejo Fitosanitario	
3.1.3.1. Preparación de semillero	88
3.2. Marchitamientos	89
3.2.1. Marchitamientos causados por hongos	89
3.2.1.2. Marchitamiento por <i>Fusarium</i>	92
3.2.1.3. Marchitez por <i>Verticillium</i>	96

3.2.2. Marchitamientos Vasculares Bacterianos	96
3.3. Enfermedades foliares	103
3.3.1. Royas y Carbones	103
3.3.1.2. Royas	103
3.3.1.3. Carbones	106
3.3.2. Mildius vellosos o lanosos y mildius polvosos o cenicillas	108
3.3.2.2. Mildius vellosos	109
3.3.2.3. Mildiu polvoso-cenicillas	111
3.3.3. Manchas foliares	112
3.4. Enfermedades de Postcosecha	114
3.4.2. Daños Fisicos	115
3.4.3. Pérdidas Fisiológicas	116
3.4.4. Enfermedades Infecciosas	117
3.4.4.1. Productos Perecederos	117
3.4.4.2. Granos y/o semillas	122
3.4.6. Prueba de sanidad de la semilla	126
3.4.7. Manejo de enfermedades del almacén	128
3.4.8. Control de enfermedades transmitidas por semilla	130
ANEXOS	137

I. INTRODUCCION.

1.1. -Importancia de las enfermedades.

El ser humano y todos los demás animales habitan este planeta como huéspedes, o como depredadores de otros organismos, los cuales a su turno son dependientes de las plantas. Las plantas verdes y unas pocas bacterias fotosintéticas son los únicos organismos capaces de fijar carbono atmosférico, es decir, sintetizar compuestos de carbono orgánico, el cual es la base de la vida.

Hay un menor número de especies de plantas sobre la tierra con respecto a animales. Las plantas alcanzan un significado muy alto ya que son las sintetizadoras de alimentos vitales para la salud y bienestar de la humanidad y de los animales. Estos últimos son unos simples transformadores de alimentos. A nivel mundial, las enfermedades más importantes de las plantas son precisamente las de aquellas que proporcionan el mayor porcentaje de alimentos a la humanidad.

Hay probablemente alrededor de 350,000 especies de plantas. De éstas, solamente alrededor de 3,000 especies son empleadas como alimento por el ser humano, y éstas constituyen el 99% del suministro directo de alimento a la humanidad. Más aun, de estas, solo 300 especies son ampliamente cultivadas, y 11 cultivos no especies constituyen el 95% del suministro de alimento a la humanidad. Estos son : maíz, trigo, papa, caña de azúcar, yuca, frijol, sorgo, camote o patata, arroz, banano y coco (Cuadro 1). Más de 1,300 especies de hongos están asociados con enfermedades en estos cultivos, siendo este número 10 veces superior a la cantidad de hongos que atacan a los cultivos más importantes que satisfacen los vicios de la humanidad, tales como el tabaco, marihuana y café. Esto es realmente preocupante teniendo en cuenta que no se están considerando aquellas enfermedades asociadas con bacterias, virus y organismos similares a Micoloplasmas, las cuales también son muy numerosas. Obsérvese como aproximadamente el 50% de la producción mundial de alimentos la proporciona la familia de las gramíneas, pero también obsérvese que éstas son atacadas por más del 60% de las especies de hongos registradas. Las gramíneas son importantes, como productos de consumo directo de la humanidad o como nutrimentos para el ganado. Las leguminosas son cosmopolitas y proporcionan excelentes fuentes de proteínas.

Hay otro grupo de plantas o sus productos, que satisfacen otro tipo de necesidades humanas. Este grupo es el de las plantas medicinales. Aunque la medicina moderna trata de cambiar el uso de drogas sintéticas, los productos medicinales de origen vegetal son aún de gran importancia dentro de ciertas áreas de tratamientos médicos, por ejemplo, la ergotina, la belladona, la

quinina, la cortizona, la efedrina y el opio.

Cuadro 1. Número de especies de hongos registrados causando enfermedades en los principales cultivos alimenticios del mundo.

Cultivo	Genero	No. de especies fungosas
Maíz	<i>Zea</i> L.	387
Trigo	<i>Triticum</i> L.	166
Papa	<i>Solanum</i> L.	139
Caña de azúcar	<i>Saccharum</i> L.	129
Yuca	<i>Manihot</i> Mill	103
Frijol	<i>Phaseolus</i> L.	99
Sorgo	<i>Sorghum</i> L.	93
Camote	<i>Ipomoea</i> L.	91
Arroz	<i>Oryza</i> L.	66
Banano	<i>Musa</i> L.	47
Coco	<i>Cocos</i> L.	43
Total		1,363
Tabaco	<i>Nicotiana</i> L.	76
Marihuana	<i>Cannabis</i> L.	41
Café	<i>Coffea</i> L.	14
Total		131

Las adicciones también satisface la humanidad con productos de origen vegetal, por ejemplo, el tabaco, el café, el cacao, la marihuana, la cocaína, el opio y la heroína, o bien, las bebidas alcohólicas. En 1967, por ejemplo, sólo en los Estados Unidos se emplearon aproximadamente 184 millones de toneladas de granos para la producción de destilados (alrededor de 113 millones de litros). En 1966, la producción mundial de cervezas y vinos totalizó 56,018 y 28,009 millones de litros, respectivamente.

A pesar del desplazamiento de las fibras naturales por las sintéticas, los componentes básicos para la elaboración de las últimas son el carbón y el petróleo, los cuales son de origen vegetal. Estos son derivados de plantas fosilizadas. La magnitud de los usos de las plantas en el mundo moderno no alcanza a ser considerada en forma tan breve, pero al señalar algunos de ellos se hace evidente que la salud de las plantas es fundamental para el bienestar humano.

También los árboles han sido importantes para la humanidad. La madera es aún el material estructural más ampliamente utilizado en el mundo y desde tiempos prehistóricos la demanda ha sido increíble en muchas áreas. La deforestación de los bosques desde tiempos prehistóricos hasta el presente ha provocado que el suelo en muchas áreas de muchos países sea erosionado en forma impresionantes, dejando atrás un suelo completamente rocoso, árido y estéril.

Mucho de nuestro avance en tecnología se ha debido al incremento de las comunicaciones y aprendizajes. Esto ha sido principalmente debido al papel, el cual es de origen vegetal.

En resumen, podemos decir que sin plantas no hubiera animales, incluyendo al ser humano. Este último es alimentado por plantas, vestido por plantas, protegido por plantas y divertido por plantas. Más aún, cuando el ser humano muere, es envuelto en materiales provenientes de plantas, introducido en una caja derivada de materiales de plantas, y finalmente enterrado en el suelo para nutrir a las planta y devolver en parte los favores que en vida obtuvo de esas mismas plantas.

Las enfermedades de las plantas son importantes al ser humano porque ellas causan daño a las plantas y a los productos de las mismas. Para millones de humanos de este planeta que aún dependen de sus propias plantas para sobrevivir, las enfermedades de las plantas pueden establecer la diferencia entre una vida feliz y una vida frecuentada por hambre, o pueden aún resultar en muerte. La muerte por hambre de casi un millón de Irlandeses entre 1845 y 1851, y la muerte continua de millones de humanos en los países en vía de desarrollo, especialmente en África, son ejemplos clásicos de las consecuencias de las enfermedades de plantas. En países desarrollados, en donde la comida es abundante, las enfermedades de las plantas son importantes porque causan pérdidas económica a los cultivadores, incrementan el uso de plaguicidas y los precios de los productos al consumidor, y destruyen la belleza del medio ambiente dañando las plantas alrededor de las viviendas, a lo largo de las avenidas, en los parques y en los bosques.

Hay más de 50,000 enfermedades que afectan a las plantas de importancia económica, sin incluir ornamentales, y enfermedades que se descubren cada año. Estas enfermedades resultan en pérdidas en los cultivos o pérdidas en la economía en una o varias formas :

- Reducción en el rendimiento.

Muchos patógenos de plantas actúan directa o indirectamente sobre la planta reduciendo el rendimiento. Sin embargo, muchas de estas pérdidas no son debidas a epidemias espectaculares. La verdad es que tales epidemias aún ocurren no obstante los programas de

manejo. Por ejemplo, en 1947 *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary casi aniquiló el cultivo del tomate en la costa Este de los Estados Unidos. En 1970, *Helminthosporium maydis* Nisikado y Miyake, causó alrededor de 15% de reducción en el rendimiento de maíz, lo cual constituyó una pérdida de alrededor de 1,000 millones de dólares a los cultivadores. Pero el volumen de las pérdidas en los rendimientos debido a enfermedades son debidas al debilitamiento lento del cultivo provocado por varios patógenos que atacan al follaje y a las raíces. Existen muchos ejemplos. Los cereales, severamente afectados por *Puccinia* spp, producen pocas semillas y de tamaño reducido. Patógenos de la pudrición de la raíz y de la corona reducen el vigor de la planta y por lo tanto el rendimiento. Los nematodos debilitan la fortaleza de la planta; por lo tanto, reduce el vigor y el rendimiento. La pudrición de la médula de los árboles forestales destruye la fibra de la madera, y por lo tanto, reduce el rendimiento de la madera.

Nos obstante el hecho de que la reducción en el rendimiento es uno de las mayores efectos de las enfermedades, es muy difícil evaluar pérdidas en rendimiento debido a las enfermedades de plantas. El rendimiento también es afectado severamente por la genética del mismo hospedante, por el suelo y factores nutricionales, y por las condiciones del tiempo. Es muy difícil aislar o separar los efectos sobre el rendimiento de cualquier patógeno en particular. En la naturaleza siempre hay varias especies de hongos habitantes del suelo, bacterias y nematodos atacando las raíces y la corona de la planta y también hay generalmente varios patógenos del follaje. Por lo tanto, es muy difícil aún bajo condiciones controladas determinar los efectos de un patógeno individual sobre el rendimiento. Por supuesto que si el cultivo es totalmente destruido, la estimación de pérdidas no es difícil. Pero ¿Qué significa cuando el 10% de la superficie de una planta de frijol es cubierta por pústulas de roya? Suponga que uno estima un 20% en pérdida del rendimiento en la plantación. ¿Es ésta pérdida necesariamente debida a la infección por roya? ¿No podría también ser debida a nutrición inapropiada de la planta, déficit de humedad, o carencia de una temperatura apropiada durante algún periodo crítico en la estación de crecimiento o a una interacción de estos tres factores? Debido a lo anterior, carecemos de datos confiables para estimar la cantidad de daño a varios niveles de severidad de una enfermedad dada en diferentes cultivos. Necesitamos tales datos porque es difícil de justificar investigación sobre el control de cualquier enfermedad a menos que uno pueda citar datos como la cantidad de daño a un cultivo causada por un patógeno en particular.

- Reducción de la calidad.

Un impacto bastante importante de los patógenos de plantas es sobre la calidad del producto cosechado. Por ejemplo, la infección en el campo de la semilla de la cebada por especies de

Alternaria, *Cladosporium*, *Helminthosporium* y otros "hongos de campo", reducen la calidad de la malta de la cebada, bajando drásticamente su valor comercial y por lo tanto su precio al productor. Lo mismo se puede decir del Manchado del grano del arroz causado principalmente por *Sizalilaris oryzae* (Breda de Haan) Shoemaker. La infección de tubérculos de papa por *Streptomyces scabies* (Thaxt.) Waksman & Henrici, torna al tubérculo de mal aspecto. Similarmente, bananos atacados por *Colletotrichum musae* (Berk. & Curt.) V. Arx y manzanas atacadas por *Venturia inaequalis* (Cooke) Winter son de mal aspecto y generalmente no son comprados por las amas de casa, no obstante que las pequeñas lesiones no afectan al fruto en sí y ambos son comestibles. Hay numerosos ejemplos similares a éstos.

- Contaminación del suelo.

Algunos patógenos causan pérdidas indirectamente debido a la contaminación o infestación del suelo con estructuras reproductivas o de reposo del patógeno. El aumento de la población de inóculo de un patógeno en el suelo lo torna eventualmente inapropiado para la siembra de un cultivo susceptible en particular y requiere bien sea medidas de control directo, tal como tratamiento químico del suelo, u otra medida como la rotación de cultivos. Para controlar o reducir los daños causados por *Verticillium* en papa, se requiere rotar con pasto, trébol o trébol durante dos años antes de volver a sembrar papa. La diferencia entre el retorno por área de papa y el del cultivo de rotación es una pérdida al cultivador que se puede atribuir a la enfermedad. El mismo criterio se aplica a todas aquellas enfermedades controladas mediante rotación de cultivos y a aquellas que forzan al cultivador a cambiar por otros cultivos tales como: *Rosellinia bunodes* (Berk. & Br.) Sacc. y *R. necatrix* Prill, en café y yuca; *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk y *Sclerotium rolfsii* Sacc. en frijol; *Phytophthora blight* en algodón y *Verticillium albo-atrum* Reinke & Berthier y *V. dahliae* Kleb. en una gran diversidad de cultivos.

- Pérdidas de postcosecha.

Otras pérdidas importantes ocurren debido a la deterioración de productos agrícolas después de la cosecha. Cuando un mayorista compra cierta cantidad de un producto agrícola y a causa de deterioración es capaz de vender solamente una porción de ella, el precio de la cantidad vendida al consumidor debe ser ajustado. Lo mismo es cierto para el intermediario. Basta con ir a cualquier plaza de mercado, o trabajar por una semana en un supermercado para observar las pérdidas que allí ocurren. Si usted es curioso, pase por los sitios de basura de estos lugares, o de muchas viviendas y observe, las pérdidas debidas a pudriciones o a mohos de los frutos y hortalizas son con frecuencia enormes.

- Formación de productos tóxicos.

Algunos patógenos de plantas, especialmente hongos, causan pérdidas posteriores debido a la formación de productos que son tóxicos al ser humano y a los animales. Algunas de estas micotoxinas han sido conocidas por décadas. El ejemplo clásico lo constituye *Claviceps purpurea* (Fr.:Fr.) Tul. del Ergot de los cereales. Este hongo inverna en residuos de plantas y también en semillas de trigo o cebada.

Cuando las inflorescencias son infectadas, el hongo crece dentro de ellas y produce un compuesto tóxico. Si los humanos comen pan elaborado de trigo infectado con Ergot desarrollarán síntomas de intoxicación.

En las últimas décadas las micotoxinas han sido mucho más prevalentes e importantes de lo imaginado. Una de tales micotoxinas es la aflatoxina producida por *Aspergillus flavus* Link.: Fr. y ciertas otras especies de hongos. Estos hongos son muy comunes en semilla almacenada, no sólo en cereales de grano como el maíz, trigo, arroz, cebada y avena, sino también en maní, soya, pimienta, otros condimentos, y aun en semilla de árboles. Se sabe por ejemplo que concentraciones bajas de aflatoxinas causan cáncer del hígado en animales y peces.

Existen otras micotoxinas, causadas por especies de *Penicillium*, *Fusarium* y *Diplodia*, las cuales están siendo investigadas.

- Incrementos en el costo de manejo y producción.

Muchos patógenos causan enfermedades que resultan en reducción del rendimiento y calidad. Debido a esto, los patógenos también causan un incremento en los costos de producción, aún si uno excluye los costos de manejo. Por ejemplo, manzanas afectadas por *V. inaequalis* deben ser separadas de aquellas libres del hongo. Esto causa un incremento en el costo de manejo. Lo mismo es cierto en papas afectadas por *S. scabries*. Los esclerocios de *C. purpurea* deben ser separados del grano antes de que éste sea transformado en harina o usado como alimento para animales. Las hojas exteriores de lechuga y de repollo que han sido atacadas por patógenos del follaje, como *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib) de Bary generalmente son desechadas al momento de la cosecha, y con frecuencia nuevamente antes de que el producto sea llevado al supermercado o puesto de venta. Esto no sólo constituye un incremento en el costo de manejo, sino también una disminución en el rendimiento, ya que las cabezas resultantes son más pequeñas y livianas. Muchas plantas de vivero deben ser inspeccionadas y aquellas atacadas por *Agrabacterium tumefaciens* (Smith & Townsend) Conn. deben ser eliminadas, provocando por lo tanto no sólo un aumento en el costo por manejo, sino también una disminución en el rendimiento. La tinción azul de madera provocada por *Ceratocystis fraxinea* Ellis & Halst. genera

pérdidas significantes en calidad ya que el papel elaborado de esta es de color grisáceo o amarillento. Para prevenir este daño, la madera debe ser tratada por más tiempo. Sin duda alguna se requiere una cantidad muy considerable de blanqueador para obtener papel blanco de madera teñida. El proceso del blanqueado es costoso, y ésto, por supuesto repercute en un incremento del costo de producción.

- Costo de control.

Los costos de control son con frecuencia desapercibidos, pero en la actualidad constituyen una de las mayores pérdidas. Si un agricultor asperja sus planta de tomate o papa semanalmente durante la estación de crecimiento para prevenir el Tizón tardío provocado por *P. infestans*, este costo de control deberá ser reflejado en un incremento de precio al mayorista, al intermediario, y eventualmente al consumidor. En general, a mayor número de aspersiones de plaguicidas, mayor es el incremento en los costos de producción y mayor es la carga que los consumidores debemos soportar.

- Predisposición a otras enfermedades.

Desde 1853 hasta 1900, casi todo el énfasis fue puesto sobre el patógeno. Este fue considerado como la causa única de enfermedad. Sin embargo, Sorauer, fue al otro extremo. Su argumento fue que los patógenos eran capaces de atacar plantas solamente si el medio ambiente debilitaba o predisponía a las plantas para que éstas se tornaran susceptibles. Consecuentemente, él puso todo el énfasis sobre el ambiente, y colocó a los patógenos en un nivel secundario. Esta llegó a conocerse como la teoría de predisposición.

Es común observar como algunos factores bióticos o abióticos pueden causar pérdidas indirectas en el sentido de que pueden predisponer a una planta enferma a ataques subsiguientes por otros patógenos. Defoliaciones severas de árboles forestales pueden debilitar a las plantas y ser atacados por *Armillaria mellea* (Vahl: Fr.) P. Kumm, y otros hongos pudridores de las raíces. En alfalfa varias enfermedades del follaje debilitan a las plantas y las predisponen a pudriciones radicales por *Fusarium*. En arroz, el ataque del virus de la Hoja blanca o deficiencias de potasio predisponen a las plantas al Manchado del grano provocado principalmente por *B. oryzae*. Asimismo, deficiencia de agua en arroz de secano, predispone a las plantas a severos ataques de *Pyricularia oryzae* Cavara. Muchos nematodos que atacan a las raíces de plantas debilitan a éstas o causan daños que permiten la entrada de hongos pudridores de raíces. Todos éstos son casos típicos de predisposición.

1. 2.- Clasificación económica de las enfermedades de plantas.

La importancia económica de las enfermedades de las plantas debe ser medida por el daño que en sí ocasionan; así como por los costos de las medidas preventivas y curativas de control y por las limitaciones que las enfermedades imponen en relación al cultivo de ciertas plantas o de ciertas variedades, en determinados lugares.

Desde el punto de vista económico, las enfermedades de las plantas pueden ser agrupadas en cinco categorías :

- Enfermedades aniquiladoras

Estas enfermedades pueden destruir completamente una especie de plantas en una área dada. El tizón del castaño americano (*Castanea dentata* (Marsh.) Borkh) causado por *Endothia parasitica* (Murril) P.J. Anderson & H.W. Anderson llegó a los Estados Unidos procedente de Oriente y fue observado por primera vez en un parque zoológico de Nueva York en 1904. Diez años más tarde, el hongo ya se había extendido hacia el Oeste y llegó a aniquilar todos los bosques de las diferentes especies de castaño en Estados Unidos. La gran limitante para los países productores de café en América Latina, la Roya del café (*Hemileia vastatrix* Berk. & Br.) es otro ejemplo de una enfermedad aniquiladora, ya que eliminó al café como cultivo comercial en Ceilán (Sri Lanka), en donde causó grandes pérdidas en la década de 1880.

La Roya del café ha tenido una gran influencia en la economía mundial, ya que mientras que en los países del Oriente tuvieron que cultivar otras especies de plantas y cambiar de hábitos, la economía de algunos países latino americanos avanzó notablemente. A pesar de las medidas cuarentenarias impuestas, el hongo fue localizado por primera vez en el continente americano en Itabuna, San Paulo, Brasil el 17 de enero de 1970. Esto significa un peligro permanente para las plantaciones americanas de café que contienen casi en totalidad variedades susceptibles al patógeno. Hace sólo 11 años, septiembre de 1983, el hongo se localizó por primera vez en Chinchiná, Caldas, Colombia. La economía de los dos mayores productores de café del mundo está seriamente amenazada por la presencia de esta enfermedad.

- Enfermedades devastadoras.

Son enfermedades que pueden ocurrir como epidemias muy severas por un año o dos, pero las poblaciones del patógeno desaparecen gradualmente. Entre las enfermedades devastadoras, las epifitias de royas en cereales son una amenaza constante para la producción rentable y estable. A menos que se disponga de variedades resistentes, los agricultores en forma individual carecen de defensas y las variedades llamadas resistentes no lo han sido en forma estable debido a cambios genéticos que ocurren en las

poblaciones de razas fisiológicas de estos hongos. Otro ejemplo clásico es el Anublo del arroz provocado por *P. oryzae*.

- Enfermedades limitantes.

En este tipo de enfermedades la población del patógeno aumenta gradualmente y finalmente llega a ser antieconómico sembrar el mismo cultivo en determinadas áreas. Así por ejemplo, la producción de plátanos llegó a ser incosteable en Australia debido a la aparición del Anenachamiento, una enfermedad viral transmitida por el áfido *Pentalonia nigronervosa* Coquerel. Como consecuencia de esta enfermedad, el precio del terreno bajo de aproximadamente 3.000 a solo 300 dólares/ha. Otro ejemplo típico de una enfermedad limitante en ciertas áreas de Latinoamérica, es la Mustia hilachosa del frijol provocada por *T. cucumeris*.

- Enfermedades debilitantes.

Son aquellas enfermedades que ocurren en una incidencia suficientemente alta para afectar el rendimiento, pero no lo suficiente para ser limitantes. Es decir, ocasionan considerables daño pero estos no son tan evidentes. Así, las pudriciones radicales en cereales, papa, caña de azúcar y leguminosas pueden ocasionar daños en combinación con condiciones desfavorables de clima y suelo. Tales daños se atribuyen con frecuencias estos últimos factores pasando desapercibido el ataque de patógenos. De manera similar, hay numerosas manchas foliares que causan probablemente mas daño del que se cree ya que tienen efectos delatéreos, además de destruir directamente el tejido foliar. Este daño se hace evidente en algunas manchas foliares de leguminosas. Muchos virus tales como el Mosaico ligero de la papa, el Mosaico del trébol dulce, y algunas enfermedades virales de cereales, son debilitantes sin causar daños espectaculares. Lo mismo se puede decir del ataque de ciertos nematodos.

Continuamente se descubren enfermedades del tipo debilitante, y ahora se sabe que casos de inadaptabilidad de cultivos son ocasionados por patógenos inconspicuos.

- Enfermedades desfigurantes.

Son aquellas enfermedades que cambian la apariencia y por lo tanto reducen el valor comercial de los productos vegetales aun cuando generalmente no ocasionan una reducción apreciable en su rendimiento. Ejemplos de tales daños son las roñas, tirones, entracnosis, fumaginas y otros que dañan la apariencia y el valor comercial de los frutos como manzanas, ciruelas, naranjas, aguacates, bananos, etc. Una situación similar la constituye las manchas en hortalizas como el Tiron tardío del apio causado por *Septoria apii* F. Chester, la Roña de la papa causada por *Spongospora subterranea* (Wallr.) Lagerh. y las manchas en hojas y flores de plantas ornamentales, como las manchas causadas por

Cercospora sp en margaritas.

Algunas enfermedades inhabilitan los productos vegetales para el consumo humano, como el Ergot o Cornezuelo de la cebada (*C. purpurea*) y el maiz (*C. gigantea* Fuentes, de la isla, Ullstrup & Rodriguez). Asimismo, el pan de centeno elaborado con grano infectado con *Fusarium* sp. causa enfermedades en humanos. Cebada afectada por *Gibberella zeae* (Schw.) Fetch. puede ocasionar que los cerdos alimentados con ella se enfermen rápidamente.

1.3. -Resumen histórico de la fitopatología.

El Antiguo Testamento, uno de los documentos más antiguos que se conoce, menciona junto con las enfermedades de humanos y guerras, a las enfermedades de las plantas entre los grandes enemigos de la humanidad. Teofrasto, el gran filósofo Griego (370 a 186 A.D.), fue el primero que realmente estudio y escribió sus experiencias acerca de las enfermedades de algunos árboles y plantas de cereales y leguminosas. Observó que entre diferentes clases de plantas algunas son más susceptibles a ciertas enfermedades que otras, y que entre variedades de un mismo cultivo hay diferencias en cuanto a susceptibilidad con respecto a determinada enfermedad; también observó que el suelo y el clima influyen en la incidencia de enfermedades. Este filósofo supuso que las enfermedades son producidas espontáneamente por la misma planta, pero también sugirió que en raras ocasiones, pueden ser ocasionadas por "creaturas" provenientes del exterior de la planta; inclusive pensó que tales "creaturas" se podrían producir de una manera espontánea dentro de materia orgánica o sobre ella.

Entre los Romanos, las enfermedades de las plantas asumieron un carácter religioso y social, ya que se celebraban fiestas en honor del Dios Robigo, a quien según cita el historiador Varron, se le invocaba para combatir las royas de los cereales.

Durante un periodo de aproximadamente 2,000 años, posterior a la era romana avanzó la fitopatología en forma sumamente limitada, aún cuando los estragos ocasionados por las enfermedades de las plantas son frecuentemente mencionados por los historiadores de esas épocas.

El descubrimiento del microscopio compuesto por Han y Zaccharias Janssen en 1590 y el de la célula vegetal por Robert Hooke en 1665, fueron las bases del inicio de una nueva era de evolución científica. Como resultado de estos descubrimientos, se llevaron a cabo numerosos estudios sobre anatomía vegetal y en 1683 Leeuwenhoc' trabajando con un microscopio que él mismo construyó, descubrió las bacterias protozoarios y muchos otros microorganismos.

En 1729, Micheli con ayuda del microscopio, estudió muchos hongos e identificó sus "semillas" (esporas). Este investigador llegó a comprobar experimentalmente, que cuando las "semillas" de cada clase de hongo bajo estudio, eran depositadas separadamente sobre rebanadas de melones, melchillos y peras, producían consistentemente cosechas del tipo original de esporas. Micheli señaló además, que ciertos crecimientos fungosos anormales sobre la superficie "sembradas" y sobre la superficie testigo eran el resultado de las esporas presentes en el aire que por casualidad caían. Sus trabajos los realizó principalmente sobre los géneros *Aspergillus* y *Mucor*.

En 1785, Tillet, mostró los resultados de sus experimentos en parcelas de campo, en los que había probado la adición del polvo negro de las "semillas" de trigo carbonoso (*Tilletia*) a semillas de trigo sano obteniendo una mayor incidencia de la enfermedad en plantas de semillas tratadas en comparación con las no tratadas. Tillet, comprobó por consiguiente, que el Carbón cubierto del trigo era una enfermedad infecciosa y desarrolló uno de los primeros métodos de inoculación artificial de hongos. También demostró, que la incidencia de la enfermedad podía reducirse mediante tratamiento químico a la semilla. Él pensó sin embargo, que el polvo carbonoso contenía una sustancia venenosa que ocasionaba la enfermedad, en lugar de ser un microorganismo el agente causal de ella.

Vargioni Tozzetti (1766) y Fontana (1767), concluyeron que la roya de los cereales debía ser causada por hongos.

Persoon en 1801 y Fries en 1821, publicaron sus trabajos sobre taxonomía de los hongos, pero ambos pensaron que las royas y los carbonos eran productos de las plantas enfermas y no microorganismos.

En 1807, Prevost, probó definitivamente que el Carbón cubierto del trigo (*Tilletia* sol) era causado por un hongo. Estudió sus esporas, germinación y reproducción. Realizó pruebas de control de la enfermedad remojando las semillas en una solución de sulfato de cobre y recalzó la importancia que tenían los factores ambientales sobre la incidencia y desarrollo de la enfermedad.

Los descubrimientos de Prevost hace sólo 187 años, estaban fuera de época y la Academia Científica de París, debido a la creencia general en la generación espontánea, no creyó en sus resultados y hubo de transcurrir casi 100 años para que éstos fueran verificados.

Alrededor del año 1833 predominaron las teorías ontogénicas de las enfermedades de las plantas, representadas en primer término por Unger y Mayen. Estos investigadores sostuvieron que los hongos eran el efecto de la enfermedad y no la causa de ella. Ellos sostenían que la desorganización interna en los procesos

nutritivos de los tejidos, ocasionados por las condiciones ambientales, era responsable de la enfermedad. A los seguidores de Unger y Meyer se les llamó predisposiciones, quienes fundamentalmente confundieron las causa con el efecto.

Durante 1845 y 1846, ocurrió en Irlanda una severa epifitía de Tizón tardío de la papa. Varios investigadores describieron diferentes aspectos de la enfermedad y del patógeno, pero fueron Speersschneider en 1857, y de Bary entre 1861 y 1863 quienes demostraron que *P. infestans* era el agente causal de la enfermedad.

Anton de Bary - Padre de la Fitopatología- ya en 1853 había demostrado que los hongos eran causa y no efecto de las enfermedades; describió las estructuras microscópicas y el desarrollo de numerosos hongos entre ellos royas y carbones, así como sus relaciones con los tejidos del hospedante. Sus investigaciones abarcaron en gran parte miembros de las familias Peronosporaceae y Pythiaceae. A. de Bary descubrió los hospedante alternos de las royas y realizó investigaciones sobre la fisiología de la pudrición provocada por *Sclerotinia* en zanahoria y otras hortalizas. Observó que las células atacadas por *Sclerotinia* morían antes de ser invadidas por las hifas del hongo y que el extracto del tejido en descomposición tenía la capacidad de destruir el tejido sano del hospedante. Más aún, él demostró que el extracto hervido del tejido enfermo no presentaba tal efecto sobre el tejido sano. A. de Bary concluyó que el patógeno produce enzimas que degradan y matan las células del hospedante para que el hongo avance, procurando de esta manera su nutrición.

Desde 1845 a 1857, Berkeley y en 1858 Kühn, publicaron numerosos trabajos sobre enfermedades de cereales, hortalizas y otras plantas, Kühn publicó el primer texto de Fitopatología que señala como agentes causales de enfermedades las condiciones de clima y suelo, insectos, plantas parásitas y microorganismos.

Por esa época Pasteur y Koch, habían demostrado que el Antrax del ganado era causado por una bacteria. Pasteur, refutó en 1860 la teoría de la generación espontánea y Robert Koch, en 1876, con una serie de razonamientos dio origen a los cuatro requisitos básicos para probar la patogenicidad de un organismo. A este procedimiento se le conoce como "Postulados de Koch".

En 1875, 1883 y 1912, Brefeld contribuyó de manera notable al avance de la fitopatología al introducir y desarrollar técnicas modernas para la obtención de cultivos puro de microorganismos, aplicando una serie de procedimientos descritos por Koch, Petri y otros. También estudió e ilustró los ciclos de vida de los carbones y otras enfermedades de cereales.

En 1879, apareció en Europa *Plasmopara viticola* (Berk. & M.A. Curtis) Bert & De Toni in Sacc. causante del Mildiú lanoso de la

vid. El hongo fue introducido de Estados Unidos y se diseminó rápidamente, destruyendo los viñedos Europeos. En 1882, Millardet observó que los viñedos que habían sido asperjados con una mezcla de cal y sulfato de cobre, con el propósito de eliminar roedores, retenían sus hojas y permanecían sanas, mientras que las plantas no tratadas eran frecuentemente defoliadas por la enfermedad. Después de varios experimentos, en 1885, él concluyó que una mezcla de sulfato de cobre y cal hidratada caldo bordeles- podía controlar efectivamente a *P. viticola*. Con el descubrimiento del caldo bordeles se inició un gran interés en el estudio de la naturaleza y control de las enfermedades de plantas.

En 1878 Burrill, comprobó que el Tizón de fuego del manzano y del peral eran causados por *Erwinia amylovora* (Burril) Winslow, et al. En los años siguientes, numerosos investigadores comprobaron la existencia de otras bacterias fitopatógenas entre ellas, *Xanthomonas hyacinthi* (Wakker) Dowson, causante del amarillamiento del jacinto, *Pseudomonas savastanoi* (Smith) Stevens causante del Tumor del olivo, y *E. tracheiphila* (Smith) Bergey, Harrison, Breed, Hammer & Huntoon, causante de la Marchitez de las cucurbitáceas.

Los primeros nematodos fitoparásitos [*Anguina tritici* (Steinb.) Chit] fueron reportados por Needham en 1743 dentro de semillas de trigo. En 1855, Berkeley, observó los nematodos noduladores del pepino (*Meloidogyne* sp) En 1857, Julius Kuhn, describió los nematodos de tallos y bulbos (*Ditylenchus* sp.) y en 1859, Schacht, describió al nematodo parásito del betabel (*Heterodera schachtii* Schmidt).

Entre 1913 y 1932, Nathan Augustus Cobb, publicó una serie de artículos sobre los aspectos fundamentales de la nematología en cuanto a taxonomía, morfología y métodos de estudio.

En 1886 Adolf Eduard Mayer, trabajando con una enfermedad del tabaco a la que él mismo designó como "Mosaico del tabaco", pudo reproducir la enfermedad inyectando savia de plantas de tabaco enfermas a sanas. La savia infectiva permaneció activa aún después de recibir un tratamiento de calor continuo a 60°C, pero al calentarla entre 65 y 70°C disminuyó su infectividad la cual desapareció después de varias horas de calentamiento a 80°C. Él también observó que la savia perdía su infectividad después de ser clarificada y precipitada con una solución débil de alcohol. Mayer concluyó que no se hallaba presente hongo alguno, el Mosaico del tabaco era probablemente asociado a una bacteria.

En 1892 Dimitrij Ivanovskij, demostró que el agente causal del Mosaico del tabaco podía pasar aún a través del filtro de Chamberland, el cual retiene bacterias. Con este descubrimiento, él pensó que se trataba de una toxina secretada por una bacteria o bacterias pequeñas que pasaban a través de los poros del filtro.

En 1898, Martinus Willem Beijerinck, propuso por primera vez que el Mosaico del tabaco era debido no a un microorganismo sino a un "contagium vivum fluidum" al cual le dio el nombre de virus. Beijerinck observó también que el virus podía invadir más rápidamente los tejidos jóvenes que los viejos, que se traslocaba a través de los vasos del xilema y del floema, que se reproducía en tejidos vivos y que podía sobrevivir en hojas secas en el suelo. Fue Beijerinck el fundador de la etiología de virus. Este fue el comienzo del campo de la virología.

La mayor contribución científica en relación a los virus se realizó en 1935, cuando Wendell M. Stanley, obtuvo una proteína cristalina mediante el tratamiento de la savia procedente de plantas de tabaco atacadas por el virus del Mosaico del tabaco (TMV). Con esto se demostró por primera vez la verdadera naturaleza de los virus. Stanley reprodujo la enfermedad mediante la inoculación de plantas sanas de tabaco con dicha proteína y concluyó que el virus puede ser considerado como una proteína autocatalítica, que se puede multiplicar dentro de las células vivas. Stanley fue galardonado con el "Premio Nobel de Química".

En 1936 Bawden *et al.* demostraron que las preparaciones cristalinas del virus consisten de proteínas y ácido ribonucleico (ARN). En 1939 Kausche *et al.* observaron por primera vez partículas virales del TMV a través del microscopio electrónico. En 1956 Gierer y Schramm, demostraron que las partículas virales son infectivas aún despojadas de su proteína, o sea que el ARN sólo, puede infectar una planta y reproducir un ciclo completo de la enfermedad.

En 1967, Doi *et al.* identificaron un grupo nuevo de fitopatógenos denominados Organismos Similares a Micoplasmas (OSM). Estos microorganismos se encuentran confinados en el floema de las plantas y son transmitidos especialmente por varias especies de saltahojas. Ese mismo año, Ishii *et al.* demostraron que los síntomas causados por OSM desaparecían temporalmente cuando las plantas eran tratadas con antibióticos, especialmente del grupo de las tetraciclinas.

En 1971, Diener determinó la existencia de los viroides. Estos son moléculas de ARN demasiado pequeñas para multiplicarse a sí mismo y comprenden los agentes infecciosos más pequeños que se conozcan hasta el momento.

En 1972, Davis *et al.* observaron un microorganismo de forma elíptica y móvil asociado con el Enanismo del maíz; ellos lo denominaron espiroplasma. Estos microorganismos se asemejan a los micoplasmas y a las bacterias en algunos aspectos, pero su relación con estos organismos es todavía desconocida.

También en 1972, Windsor y Black observaron los organismos similares a las rickettsias en el floema de plantas enfermas.

Estos microorganismos se hallan exclusivamente o principalmente en el floema o xilema de las plantas y son transmitidos por saltahojas. Aparentemente constituyen una nueva clase de bacterias pero se conoce muy poco sobre su naturaleza y propiedades.

Los estudios hechos por Biffen entre 1905 y 1912 sobre resistencia de los cereales a las royas, los realizados por Orton entre 1900 y 1909 sobre resistencia del algodón, sandía y arveja al ataque de *Fusarium*, el descubrimiento de las razas fisiológicas de *Puccinia graminis* Pers.; por John Charles Stakman en 1917 y la teoría del gene por gene propuesta por Flor en 1956, proporcionaron las bases para la selección e hibridación de variedades resistentes a enfermedades en diversos cultivos.

Durante el siglo XX, la patología vegetal ha madurado como una ciencia. Miles de enfermedades han sido descritas, muchos patógenos han sido identificados, nuevas enfermedades se han descubierto, y se han desarrollado diversas medidas de manejo. Los estudios de genética y fisiología de enfermedades se han expandido enormemente, y nuevos productos químicos se han desarrollado continuamente para combatir las enfermedades. Probablemente este es sólo el comienzo de la patología vegetal. Las pérdidas considerables en plantas y productos de plantas que ocurren anualmente son el mejor indicativo de cuánto aún tenemos que aprender acerca de las enfermedades de las plantas y su manejo. Hay miles de enfermedades de las cuales sabemos poco, por no decir nada, y hay probablemente nuevos tipos de patógenos que aún esperan que se les descubra. Nuestro conocimiento de la fisiología de las enfermedades de las plantas es incompleto; y seguramente deben haber mejores materiales y mejores métodos de manejo de enfermedades que esperan ser producidos y desarrollados. Progreso en cualquiera de estas áreas es la meta de la patología vegetal y, un mundo superpoblado y hambriento ésta esperando ansiosamente los resultados.

1.4. -Concepto de enfermedades en plantas.

Hay una serie de definiciones para expresar el concepto de enfermedad. Es difícil encontrar dos definiciones idénticas sobre enfermedad. Sin embargo, en general los investigadores están de acuerdo en el sentido de que enfermedad es un proceso fisiológico.

Algunas definiciones de enfermedad son amplias; otras carecen de explicación; algunas son incompletas, crean confusión y algunas son complejas. Una buena definición de enfermedad debe ser universal, es decir aplicarse a toda clase de organismos vivos y ser simple y concisa.

Una de las definiciones más completas de enfermedad es aquella que la define como una interacción dinámica entre un patógeno, un organismo y el medio ambiente, el cual, causa en el organismo cambios anormales de tipo fisiológico y a menudo morfológico o neurológico. Por tanto, enfermedad no es una propiedad del hospedante, sino más bien, es un producto de la interrelación del hospedante y patógeno bajo un ambiente dado.

Ya que enfermedad es un proceso que ocurre durante periodos de tiempo, debe existir una causa activa que mantiene el proceso de estado activo. Aún cuando algunos fitopatólogos emplean el término insistentemente para referirse a la causa de enfermedad, se prefiere el término patógeno, el cual se define como cualquier factor que en interacción con un hospedante susceptible y un ambiente favorable, causa enfermedad. Los patógenos pueden también ser considerados como "irritantes" en el sentido de que son ellos, los que en forma continua, inducen el estado patológico una vez que éste se ha iniciado.

Una planta se considera sana o normal cuando puede llevar a efecto sus funciones fisiológicas al máximo posible de su potencial genético. Estas funciones incluyen división, diferenciación y desarrollo normal de la célula; absorción de agua y minerales del suelo y traslocación de éstos a través de la planta, fotosíntesis y traslocación de los productos fotosintéticos a áreas de utilización o almacenamiento, metabolismo de compuestos sintetizados, reproducción y almacenamiento de alimento para sobrevivencia o reproducción.

Cada vez que las plantas son trastornadas por patógenos o por ciertas condiciones ambientales, y una o más de esas funciones son interferidas provocando una desviación de lo normal, entonces se dice que las plantas se hallan enfermas. Las causas primarias de enfermedad son patógenos o factores presentes en el ambiente físico, pero los mecanismos específicos mediante los cuales las enfermedades son producidas varían considerablemente con el agente causal y algunas veces con la planta. Al principio la reacción de la planta al agente causal de la enfermedad es en el sitio de infección, siendo de naturaleza química e invisible; sin embargo, pronto la reacción llega a ser más intensa y ocurren cambios histológicos que se manifiestan macroscópicamente y constituyen los síntomas de la enfermedad.

Las células afectadas y tejidos de plantas enfermas son debilitadas generalmente o destruidas por el agente causal. La habilidad de tales células y tejidos para realizar sus funciones fisiológicas normales es reducida o eliminada completamente; como resultado, el crecimiento de la planta se reduce, o la planta muere. La clase de células y tejidos infectados determinan el tipo de función fisiológica de la planta que primero va a ser interferida. Así por ejemplo, infección de raíz interfiere con la absorción de agua y nutrimentos del suelo; infección de los vasos

del xilema interfiere con la traslocación de agua y minerales hacia el ápice de la planta; infección del follaje interfiere con la fotosíntesis; infección de la corteza interfiere con la traslocación de los productos fotosintetizados; infección de las flores interfiere con la reproducción; e infección del fruto, interfieren con la reproducción y/o almacenamiento de las reservas nutritivas para la planta nueva.

En contraste con lo anterior, existe otro grupo de enfermedades donde las células afectadas, en lugar de ser debilitadas o destruidas, son estimuladas a dividirse mucho más rápido (hiperplasia) o alargarse más notoriamente (hipertrofia) que las células normales. Tales hiperplasias o hipertrofias resultan en el desarrollo de órganos no funcionales, anormalmente grandes o anormalmente proliferantes, o en la producción de sobrecrecimiento amorfo sobre órganos aparentemente normales.

De acuerdo a lo anterior, enfermedad es cualquier disturbio provocado por un organismo o por un factor ambiental, el cual interfiere con la formación, traslocación o utilización de alimento, nutrimentos minerales y agua, de tal manera que la planta afectada cambia en apariencia y/o rinde menos que una planta normal y sana de la misma variedad.

1.4.1. - Agentes causales de las enfermedades de plantas

Los agentes causales de las enfermedades de plantas pueden ser de dos tipos:

- a) Aquellos de naturaleza infecciosa o biótica y,
- b) Aquellos que son de naturaleza no infecciosa o sea no biológicos o abiótica.

A) Agentes de naturaleza biótica

1) Animales

- a) Insectos
- b) Nematodos
- c) Ácaros
- d) Animales superiores

2. Plantas

- a) Algas
- b) Bacterias
- c) Hongos
- d) Plantas superiores

3. Organismos Similares a Micoplasmas

- a) Virus
- b) Viroidea
- c) Espiroplasmas

B. **Agentes de naturaleza abiótica**

Suelo

- a) Composición química
- b) Relaciones con el oxígeno
- c) Relaciones de humedad
- d) Estructura

2. **Atmósfera**

- a) Luz y otras radiaciones
- b) Viento
- c) Temperatura
- d) Precipitación
- e) Humedad
- f) Ozono
- g) Rayos

3. **Productos del metabolismo de la planta**

a) Secreciones de la raíz

b) Sustancias volátiles

Actividades del ser humano

a) Prácticas culturales

b) Productos de desecho

i. Contaminación del aire

ii. Contaminación del agua

iii. Contaminación del suelo

c) Plaguicidas tales como fungicidas, insecticidas y herbicidas

d) Actividades misceláneas

La expresión de enfermedad es la suma de las reacciones bioquímicas, que tienen lugar en el punto de contacto del patógeno con las células del hospedante, o en los puntos de reacción de las enzimas o toxinas secretadas por el patógeno, con las células del hospedante. Sin embargo, una planta se puede tomar enferma cuando sólo un área pequeña que involucre a los tejidos conductores principales de la planta es invadida por ciertos patógenos, lo que resulta en un bloque de la traslocación. Aunque el ser humano reconoce las enfermedades de las plantas mediante la expresión de síntomas o una condición anormal de las plantas afectadas, se debe recordar que las enfermedades no son síntomas o condiciones; más bien, ellas son interacciones entre el hospedante y patógeno o entre patógeno y factores ambientales adversos que resultan en tales síntomas o condiciones anormales. Por consiguiente, el patógeno en sí no es la enfermedad, es el agente causal de la enfermedad. Enfermedad es la suma de las reacciones químicas normales que son inhibidas y de las reacciones químicas anormales que son inducidas dentro de las células y en los tejidos de la planta como un resultado de la irritación provocada por el agente causal.

En general, enfermedad es el producto de la interacción del hospedante, patógeno y medio ambiente. Cambios en cualquiera de estos tres factores que pueden resultar en poca o ninguna enfermedad. Hay numerosas enfermedades que afectan a las plantas cultivadas. Cada clase de patógeno puede atacar en cualquier lugar desde una variedad hasta cientos de especies de plantas, cada clase de cultivo puede ser atacado por muchas enfermedades.

Para facilitar el estudio de enfermedades de plantas, éstas deben ser agrupadas de acuerdo al agente causal. Esto también es necesario hacerlo para la identificación y control posterior de

cualquier enfermedad. Las enfermedades de las plantas son clasificadas algunas veces de acuerdo a los síntomas que ellas presentan (pudriciones de raíces, chancros, marchitamientos, manchas en la hoja, roñas, añublos, antracnosis, rouas, carbones), de acuerdo al órgano de la planta que afectan (enfermedades de la raíz, enfermedades del tallo, enfermedades del follaje, enfermedades de árboles frutales, enfermedades de árboles forestales, enfermedades de pastos, enfermedades de ornamentales). Sin embargo, el criterio más comúnmente utilizado es la clasificación de acuerdo al patógeno que está involucrado. En base a este criterio, las enfermedades de las plantas son clasificadas en enfermedades infecciosas de origen biótico y enfermedades no infecciosas o desórdenes fisiológicos de origen abiótico.

1.5. -Epidemiología

Epidemiología es el estudio de los factores que afectan la tasa de crecimiento de incremento de una enfermedad en poblaciones de plantas a través del tiempo.

La esencia de la epidemiología es el ciclo de la enfermedad. Este no tiene principio ni fin: un segmento conduce al siguiente. Las unidades infectivas, son liberadas de la fuente de inóculo, se dispersan, se depositan en tejidos susceptibles, penetran, colonizan, y luego producen más propágulos, continuando el ciclo (Figura 5). Entre más rápido se mueve el ciclo, mayor será la cantidad de inóculo producido, y por consiguiente, mayor la severidad de la enfermedad.

La tasa de la cual ocurre el ciclo de la enfermedad es de gran preocupación para epidemiólogos y está empezando a ser preocupación en mejoramiento en cuanto a resistencia a enfermedades se refiere. La habilidad de cualquier programa de mejoramiento para identificar exitosamente progenies resistentes de plantas contra una enfermedad dada, depende del desarrollo de niveles sustanciales de la enfermedad. El conocimiento de los factores que contribuyen al incremento rápido de la enfermedad permite la escogencia de localidades, factores ambientales, fechas de siebra y así sucesivamente para evitar el desarrollo de niveles intensos de enfermedad.

Históricamente, la investigación epidemiológica para hacer monitoreos de incremento de enfermedad ha evaluado el impacto del tiempo y parámetros climáticos sobre varias fases del ciclo de infección. La principal atención se ha puesto sobre la influencia de la temperatura, humedad relativa y luz, y períodos de rocío sobre la esporulación, dispersión de esporas, infección y colonización del tejido.

Poca atención se ha dado a los demás componentes de famoso

triángulo de la enfermedad, es decir, al hospedante y al patógeno (Figura 6). La resistencia específica o resistencia de campo funciona para reducir la enfermedad mediante reducción de la tasa de incremento de tal enfermedad. El valor potencial de esta clase de resistencia es de importancia suficiente para garantizar un tratamiento breve de los principios de epidemiología.

Los componentes de una epidemia son el tejido susceptible, el organismo patogénico, los factores ambientales y el tiempo (Figura 7). Ninguno de estos componentes es independiente. Para regresar al ciclo general de enfermedad, debemos tener muy presente que cada segmento es crítico en el desarrollo de la epidemia. Cada uno debe ser revisado en relación a los componentes necesarios. Por ejemplo, la deposición de esporas viables sobre genotipos resistentes baja el incremento en enfermedad. Propágulos viajando a través del aire seco pueden no ser viables una vez que se depositen. La colonización y esporulación son afectados por varios factores ambientales incluyendo la fertilidad del suelo, la temperatura del aire, y humedad. El tiempo es un factor común para todas las fases del desarrollo de una epidemia.

1.5.1. -Ciclos de enfermedad y ciclos de vida.

El desarrollo de la enfermedad en plantas individuales o en poblaciones de plantas generalmente sigue una secuencia metódica de eventos. Esta secuencia generalmente se conoce como "el ciclo de la enfermedad", el cual incluye actividades del patógeno fuera del hospedante como también durante la interacción con el hospedante.

En el caso de patógenos animados, el término "ciclo de la enfermedad" es preferido al término "ciclo de vida" o "historia de vida", ya que como estudiantes de enfermedad estamos interesados en el patógeno como una causa de enfermedad y consecuentemente, interesados solamente en aquellas actividades fuera del hospedante que resultan, conducen o afectan el desarrollo de la enfermedad. Por lo tanto, la producción de inóculo y diseminación del mismo son fases integrales del ciclo de enfermedad, cuyos detalles son de gran interés para los fitopatólogos. Por otra parte, la forma como ciertos parásitos facultativos colonizan materiales senescentes de plantas y otros desechos pueden no ser patológicamente significantes y podrían no ser considerados en el ciclo de la enfermedad; en contraste, sería de gran importancia en la historia de vida del organismo. De la misma manera, la reproducción sexual de ciertos hongos parece ser un fenómeno de laboratorio y raramente ocurre en la naturaleza. Por lo tanto, esto no sería de importancia en el ciclo de la enfermedad, pero debería ser importante cuando se considera el ciclo de vida del patógeno.

Un ciclo de enfermedad hipotético y sus partes

La figura 15 representa un diagrama del ciclo de una enfermedad hipotética. Para conveniencia, debemos empezar con la sobrevivencia del inóculo y definir y discutir brevemente cada fase.

1. Sobrevivencia

Existencia del patógeno durante un periodo cuando el ambiente es desfavorable para su crecimiento o desarrollo continuo. Los organismos responden generalmente en un modelo más o menos similar a condiciones ambientales extremas altas o bajas siempre y cuando estos extremos no sean letales.

2. Inóculo

Es cualquier parte de un patógeno que es capaz de iniciar una enfermedad. Como ejemplos obvios están las esporas de hongos, células bacterianas y partículas de virus.

En áreas templadas, el inóculo primario generalmente es producido durante el invierno ya avanzado o iniciándose la primavera después de un periodo de inactividad del patógeno. También, inóculo puede ser considerado aquel que inicia una enfermedad dentro de una población de individuos. En áreas tropicales, el inóculo primario se produce en cualquier época del año.

3. Diseminación

La colonización de un hospedante va seguida de alguna manera por la diseminación al agotarse el espacio y los nutrientes. Diseminación implica el movimiento del patógeno y se refiere específicamente al movimiento del inóculo. El movimiento al azar del inóculo es diseminación inefectiva; un ejemplo serían las esporas de una roya, las cuales se depositan sobre el techo de una vivienda. El movimiento del inóculo al sitio de infección es diseminación efectiva; un ejemplo sería las esporas de la Roya del café provenientes de una planta de café, las cuales se depositan sobre otra planta de café susceptible al hongo. Diseminación involucra el movimiento del inóculo mediante varios agentes como el viento, el agua, el suelo, vectores como los insectos, y el ser humano.

Un vector es un agente animado que transmite una entidad que causa enfermedad.

En general, los ejemplos más impresionantes de diseminación son de patógenos con propágulos llevados por el viento. Los patógenos cuyo hábitat es el suelo por lo general muestran un patrón restringido de dispersión en el suelo. Existen casi tantos mecanismos de diseminación como patógenos. Algunos de estos mecanismos son complejos y bastante eficientes ya que están

estrechamente adaptados a la biología del hospedante.

4. Deposición

Es la caída del inóculo dentro o sobre el sitio de infección. Todavía hay interrogantes sin resolver en relación a la etapa final de diseminación de los propágulos, es decir, la deposición sobre la superficie de la planta. En general, la lluvia desempeña una función importante en el proceso de deposición.

Las gotas de lluvia atrapan las esporas del aire y las depositan sobre los tejidos de las plantas. Los propágulos grandes y pequeños son atrapados por las gotas de lluvia y pueden ser llevados hacia abajo desde todos los niveles de la atmósfera.

El sitio de infección es el punto sobre la planta en el cual la penetración y/o la infección toma lugar. Heridas, aberturas naturales y superficies intactas pueden funcionar como sitios de infección. La inoculación se lleva a cabo mediante varios factores o agentes tales como el viento, el agua, insectos, los seres humanos y otros animales. Inoculación es el punto final de la diseminación efectiva.

5. Penetración

Esta involucra la entrada del patógeno dentro de la planta. Esta puede involucrar la entrada del patógeno a través de superficies intactas (penetración directa) y aberturas naturales (estomas, lenticelas, hidátodos) y/o a través de heridas. La penetración se ha realizado cuando el patógeno ha pasado a través de la primera pared de la célula o ha penetrado el área intercelular (Figura 16), es decir, cuando el patógeno está dentro del ambiente interno de los tejidos de la planta.

La penetración puede ser activa o pasiva. En el primer caso, la penetración es efectuada por el crecimiento activo o alguna acción sobre el patógeno en sí mismo, tal como la formación de un tubo germinativo y una clavija de penetración a través de la cutícula intacta. En el segundo caso, la penetración es realizada sin acción alguna sobre el patógeno.

6. Infección

Es un término que causa mucha confusión debido principalmente a que es empleado en muchas formas y significa diferentes cosas a diferentes tiempos y aún a la misma persona. En un sentido existe el proceso de infección, el cual se inicia normalmente con la deposición del inóculo en el sitio de infección y termina cuando el patógeno ha empezado a obtener nutrimentos de la planta hospedante. Por lo tanto, implica el establecimiento del patógeno dentro del hospedante, y en este sentido penetración es solamente una parte del proceso de infección. Sin embargo, otros

fitopatólogos usan el término para referirse a actividades del patógeno entre penetración y el tiempo en que el patógeno empieza a alterar o dañar las células del hospedante. Otros, consideran infección como la secuencia de eventos después de la penetración hasta que el patógeno empieza a obtener nutrimentos del hospedante. Infección resulta en la producción de síntomas, aunque los síntomas sean invisibles a simple vista.

Muchos patógenos penetran dentro de planta a las cuales son incapaces de infectar. Por lo tanto, esto debería ser penetración sin infección. Es probable que en tales casos el hospedante evade la infección mediante algunos mecanismos químicos. Sin embargo, una vez que el patógeno ha infectado a la planta, es decir, se ha establecido dentro de la planta y está obteniendo nutrimentos de ella, él puede luego continuar colonizando a la planta.

7. Colonización

Después de la infección, el patógeno puede continuar creciendo y colonizar al hospedante. Colonización es el movimiento o crecimiento del patógeno a través de los tejidos del hospedante. Consiste de actividades sobre la parte del patógeno y algunas veces sobre la parte del hospedante, pero no involucra aquellas respuestas del hospedante, las cuales resultan en síntomas, no obstante que tales respuestas pueden ocurrir antes, simultáneamente o después de la colonización.

8. Período de incubación

Ha sido definido de dos maneras: 1) el período de tiempo desde la primera respuesta de la planta hasta la producción de síntomas visibles. Desde el punto de vista práctico es más fácil medir desde el momento de la inoculación hasta la manifestación de los primeros síntomas visibles que detectan la respuesta inicial.

9. Síntomas

Se define como cualquier respuesta del hospedante al patógeno. Por lo tanto, un aumento en la temperatura de la hoja, un incremento en la evolución de CO_2 , y un agotamiento en las reservas de alimentos como también un amarillamiento del follaje o enanismo, deberían ser considerados como síntomas. Los síntomas de la planta ocurren muy temprano en el proceso de la enfermedad, probablemente durante o justamente después de la penetración, y generalmente son producidos a través del proceso de enfermedad hasta la muerte o recuperación de las células, tejidos u órganos afectados. Algunos fitopatólogos refutan emplear el término síntoma, el empleo del término en este sentido no es nuevo. Uno de los síntomas comunes de enfermedades de humanos es un aumento

en la temperatura del cuerpo, es decir, una persona o animal enfermo desarrolla una fiebre. Pero uno no ve la fiebre o el incremento de temperatura en el cuerpo, pero se puede medir el cambio de temperatura con termómetro. En este caso, es síntoma invisible. Esto es solamente otro caso en donde los conceptos deben ser universales, es decir, aplicados a todos los grupos de organismos vivos.

10. Signos

Estos son algunos aspectos del patógeno que están presentes (detectables) en la planta enferma, por ejemplo, la presencia visible de micelio, esporas, o esclerocios de algunos hongos sobre los tejidos afectados.

11. Inóculo secundario

Es aquel inóculo producido sobre una planta recientemente enferma. A menudo consiste de esporas asexuales de los hongos patógenos, y es de suma importancia en la intensificación de la enfermedad dentro de la población de plantas. Inóculo secundario puede ser físicamente igual al inóculo primario, pero difiere en tiempo, lugar de origen y función.

12. Ciclos secundarios

Estos empiezan con la producción de inóculo secundario e incluyen diseminación, inoculación, penetración, colonización, producción de síntomas, respuestas del hospedante y producción de más inóculo secundario. Pueden ocurrir hasta 15 ó 16 ciclos secundarios por año en una población dada dependiendo de la naturaleza del patógeno, la susceptibilidad de la población de plantas y de las condiciones ambientales favorables.

13. Patogénesis

Es la secuencia de eventos por medio de los cuales ocurre el desarrollo de la enfermedad. Se puede considerar que se inicia con la llegada del inóculo al sitio de infección y termina con la última respuesta del hospedante. Este proceso involucra actividades tanto sobre el patógeno como sobre el hospedante.

1.6. -Métodos de manejo de enfermedades.

Varietades resistentes: Probablemente el uso de variedades resistentes sea el método de control más efectivo y más recomendable económicamente. Los tipos de resistencia que se pueden tener son:

Inmunidad: Una variedad no se enferma nunca aunque exista todas

las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad.

Resistencia: Cuando ocurre la infección, sin embargo la planta previene o contrarresta el desarrollo de la enfermedad.

Tolerancia: Cuando la enfermedad se desarrolla, pero la planta no muestra síntomas y/o no es muy afectada.

Dependiendo de la ubicación del mecanismo de resistencia, ésta puede ser:

Resistencia externa: Cuando las variedades presentan una barrera mecánica o química que impide la penetración del patógeno. Entre estas barreras tenemos: cutícula muy gruesa, paredes epidérmicas resistentes, estomas que se abren muy poco y/o por poco tiempo, pelos epidérmicos que dificultan el contacto entre la epidermis y las esporas o insectos vectores.

Resistencia interna: Es cuando aunque el patógeno penetre con facilidad, la enfermedad no se desarrolla debido a ciertas condiciones estructurales o bioquímicas presentes en la variedad resistente. Tales reacciones pueden existir antes e independientemente de la entrada del patógeno (R. pasiva) o pueden ser inducidas por la penetración de éste (R. dinámica o inducida)

Entre las principales limitantes del control por resistencia está el hecho que no siempre se dispone de estas variedades, además las características de resistencia no se mantienen todo el tiempo y por lo general las variedades resistentes presentan otras características agronómicas indeseables.

Prácticas Culturales: Son las actividades que el hombre realiza en el cultivo con el fin de crear condiciones favorables a éste, pero desfavorables a la enfermedad. Entre las principales actividades culturales tenemos: Fechas de siembra, labranza del suelo, manejo del riego, podas, fertilización, etc.

Saneamiento: Este método de manejo se basa en mantener la higiene en el cultivo, de manera que no se presenten condiciones que puedan favorecer el desarrollo de la enfermedad, principalmente fuentes de inóculo. Entre las principales prácticas de saneamiento están: eliminación de rastrojos, eliminación de hospederos alternos (control de malezas y plantas voluntarias), podas sanitarias, eliminación de tejido enfermo. Este método incluye la limpieza o desinfección de las herramientas.

Control de insectos vectores: Esta práctica es de mucha utilidad sobre todo para el manejo de enfermedades que se transmiten por medio de vectores, sin embargo tiene utilidad también para evitar la diseminación de cualquier tipo de patógeno.

Tratamiento a la semilla: Garantizar semilla libre de patógenos es el primer paso para evitar las enfermedades. El tratamiento puede ser por medios físicos (agua caliente) o por medios químicos (fungicidas, bactericidas). Otra forma de garantizar semilla limpia es mediante un adecuado proceso de obtención de semilla.

Rotación de cultivos: Consiste en alternar cultivos de diferentes familias para romper el ciclo del patógeno. Cuando la rotación es larga esta práctica puede conducir a la erradicación de la enfermedad. sin embargo, este no funciona contra patógenos habitantes del suelo como para invasores.

Control Biológico: Es un campo no muy desarrollado, consiste en la utilización de microorganismos (antagonistas, hiperarásitos, depredadores), para el control de enfermedades. Los antagonistas limitan el establecimiento de los patógenos y los hiperparásitos y depredadores viven a expensas del patógeno (esporas) principalmente royas.

Control Químico: Este método de control es uno de los más desarrollados, sobre todo para el combate de hongos, consiste en la aplicación de sustancias químicas de origen orgánico e inorgánico. Estos productos pueden ser usados en:

- Desinfección de suelo: Se trata de sustancias normalmente fitotóxicas, por lo que se aplican al semillero antes de la siembra, estos productos tienen efecto sobre los diferentes tipos de plagas (hongos, bacterias, nematodos, insectos, malezas).

- Tratamiento de semilla: Son productos que tienen la capacidad de penetrar en la semilla, de manera que pueden destruir al patógeno que se encuentre sobre o dentro de ésta.

- Aspersiones en el campo: Constituyen la mayoría de productos actuales, ya sean protectantes o curativos, las cuales se aplican al patógeno con el fin de reducir la intensidad de la enfermedad en el campo.

- Tratamientos post-cosecha: Algunos productos son aplicados para prevenir las enfermedades que se puedan presentar en productos almacenados, causados ya sea por infecciones en el campo o infecciones que ocurren en el almacén.

Dependiendo del momento de la aplicación en relación a la aparición de la enfermedad, los fungicidas pueden ser protectantes, curativos, erradicantes.

II. - AGENTES CAUSALES BIOTICOS.

2.1.- Hongos fitopatógenos.

2.1.1. -Introducción.

Un grupo principal de organismos fitopatógenos es el de los hongos, de los cuales se conocen actualmente más de 8,000 especies capaces de provocar alrededor de 80,000 enfermedades.

Los hongos tienen características sobresalientes como : crecimiento rápido, reproducción explosiva y fácil dispersión y alta capacidad de supervivencia a través de sus estructuras de resistencias; debido a estos sus efectos destructores sobre los cultivos han resultado en muchos casos catastróficos.

En el cuadro 1 se presentan las enfermedades de las plantas de origen fungoso que afectan la economía de Nicaragua.

Cuadro 1. Algunas enfermedades de plantas de origen fungoso de importancia en Nicaragua.

CULTIVO	NOMBRE DE LA ENFERMEDAD	AGENTE CAUSAL	DISTRIBUCION	PERDIDAS (%)
Banano	Sigatoka negra	<i>Mycosphaerella fijensis</i>	Chinandega	40-60
Café	Roya del café Mancha de hierro Antracnosis	<i>Hemileia vastatrix</i> <i>Cercospora coffeicola</i> <i>Colletotrichum</i> <i>Coffeanum</i> (en frutos)	Todas las zonas cafetaleras	*
Frijol	Mustia hilachosa	<i>Thanatephorus cucumeris</i>	En todo el país	70-90
Tomate	Tizón temprano	<i>Alternaria solani</i> <i>Sclerotium rolfsii</i>	En todo el país	*
Caña de Azúcar	Carbón de la caña de azúcar	<i>Hemilago scitamineae</i>	Pacífico	> 50

* No han sido calculadas.

2.2. -Características generales de los hongos

Los hongos constituyen un grupo especial dentro del Reino Vegetal por las siguientes características:

Carencia de clorofila

Al carecer de clorofila estos organismos no pueden utilizar

energía luminosa por lo que se desarrollan a expensas del ambiente en que viven, convirtiéndose en saprófitos o en parásitos, si se desarrollan a expensas de una planta se denominan fitopatógenos.

Cuerpo o soma compuesto de filamentos tubulares llamados hifas

Esta característica la presentan la mayoría de los hongos. Las hifas, típicamente se prolongan en sus ápices.

Poseción de núcleos y nucleolos con membranas bien definidas

Esta característica es básica para separar los hongos de las bacterias.

Presencia de quitina en las paredes de las hifas

La quitina es un polisacárido que se caracteriza químicamente por un grupo de acetilamínico conectado a restos de glucosa; esta sustancia nunca se encuentra como componente único, pero puede llegar a constituir una proporción considerable de las paredes celulares.

Reproducción por esporas

Estas esporas pueden formarse sexual o asexualmente. Algunos hongos no forman esporas.

Micelio, soma vegetativo de los hongos.

El soma vegetativo de los hongos es un conjunto de filamentos microscópicos que crecen y se ramifican en todas direcciones, extendiéndose sobre o dentro del sustrato utilizado como alimento. Cada uno de estos filamentos se conoce con el nombre de "hifa" y al conjunto se le denomina micelio.

Hifas.

Las hifas son tubos cilíndricos que consisten de una pared firme compuesta principalmente de quitina y otro polisacárido como celulosa. En las hifas se encuentran paredes transversales o septas. En el caso de los hongos inferiores rara vez ocurren septas y entonces se dice que el micelio es cenocítico. En el micelio de los hongos superiores se encuentran septas simples excepto en los Basidiomycetes en donde las septas tienen un engrosamiento anular llamado "Doliporo" (Figura 1 y 2).

Las hifas son un sistema de transporte para todo tipo de materiales. La corriente del citoplasma puede tomar cualquier dirección, pero generalmente se dirige hacia el ápice de la hifa.

Las hifas forman estructuras modificadas que en muchos casos son

importantes para la supervivencia del hongo o en los procesos infectivos. Por ejemplo las clamidosporas, los esclerocios y rizomorfos.

Las Clamidosporas son estructuras de resistencias de paredes gruesas que se forma por la modificación de una célula de las hifas de un hongo. Cuando el micelio muere, estas estructuras permanecen vivas y se adaptan para sobrevivir en condiciones adversas. Si se restablecen las condiciones apropiadas las clamidosporas a menudo germinan de manera similar a las esporas verdaderas (Figura 3).

Los Rizomorfos son hifas que se unen longitudinalmente para formar cordones miceliales. *Armillaria mellea* forma rizomorfos que parecen agujetas cuando se desarrollan en el tejido radical (Figura 4).

Los Esclerocios, las hifas se agregan de un modo mas o menos al azar. Los esclerocios toman formas y tamaños diversos, pero generalmente consisten de una cubierta de células de pared gruesa que rodea una masa de hifas entretejidas de paredes delgadas. Ejemplo, *Rhizoctonia solani* el esclerocio no tiene cubierta sino que consiste de hifas entretejidas de paredes gruesas (Figura 5).

Las células del micelio están compuestas de pared celular, protoplasma y uno o más núcleos bien definidos y organizados, cada uno provisto de membrana nuclear, un nucléolo y bandas de cromatina, las cuales se organizan en cromosomas durante la división celular. El protoplasma del punto de crecimiento (extremo terminal de la hifa) sintetiza por decenas diferentes clases de enzimas y muchos ácidos orgánicos. Estos ácidos y enzimas se difunde a través de la pared celular y actúan sobre el sustrato donde se encuentra el hongo. Así, si un hongo crece sobre madera, las sustancias químicas resultantes se difunden en éstas, descomponiéndola en sustancias simples que pasan al micelio y ahí son convertidas en más hongos.

Reproducción de los hongos

La reproducción es la formación de nuevos individuos que tienen todas las características típicas de la especie. En los hongos existen dos tipos generales de reproducción **Asexual** y **Sexual**. La reproducción asexual llamada a veces somática, vegetativa e imperfecta, no involucra la unión de núcleos células sexuales u órganos sexuales o sea no hay diferenciación de fases nucleares. En la reproducción sexual es característica la unión de dos núcleos.

En la reproducción sexual o asexual el talo completo puede convertirse en una o más estructuras reproductivas, es decir, no coincide en un mismo individuo las fases reproductivas y somática. Estos hongos son llamados holocárpicos; estas formas

son consideradas menos diferenciadas que las eucárpicas.

- Reproducción asexual

La reproducción asexual es más importante que la sexual ya que da lugar a una mayor producción de individuos y se repite varias veces durante una estación (Figura 6).

Los métodos de reproducción asexual comúnmente encontrados en los hongos son:

- a.- Fragmentación: fragmento del soma que da lugar a un nuevo individuo.
- b.- Fisión de células somáticas en células hijas .
- c.- Gemación de células o esporas somáticas en la que cada vema produce un nuevo individuo.
- d.- Producción de esporas que germinan para formar un tubo germinativo, el cual crece y da lugar al micelio.

La reproducción asexual es una simple duplicación del organismo basada en divisiones mitóticas de los núcleos.

En las subdivisiones *Mastigomycetina* y *Zygomycotyna* se producen esporas asexuales llamadas esporangioesporas las cuales se forman dentro de un saco o esporangio. El esporangio puede ser de forma variada y en algunos casos no se distingue de las hifas . En algunos hongos acuáticos y semiacuáticos el contenido del esporangio esta formado de pequeñas esporas motiles con flagelos llamadas Zoosporas. En algunos Oomycetes avanzados con micelio aéreo los esporangios son dispersados y se les considera como conidios. Los hongos causantes de mildius vellosos son característicos por la formación de esporangios que funcionan como conidios (Figura 7). La reproducción asexual por conidios verdaderos es común en los Ascomycetes y en los hongos imperfectos y ocurre ocasionalmente en algunos Basidiomycetes.

Los conidios se forman sobre estructuras llamadas Conidióforos y ocurren libremente o dentro de estructuras especializadas. Entre las estructuras especializadas están :

Acérvulos: Es una estructura, abierta donde generalmente crecen conidióforos que se levantan de una masa de hifas más o menos estromáticas (Figura 8).

Picnidio: Es un cuerpo globoso en forma de pera con los conidióforos muy cortos en su interior. Los picnidios pueden estar abiertos por un poro (Ostíolo) o cerrados completamente. Varían en tamaño, forma, color y consistencia (Figura 9).

Esporodocios: Grupo de conidióforos que se levantan en la superficie de un estroma (Figura 10).

Sinema: Grupo de conidióforos, por lo general unidos en la base y separados en las puntas en forma de plumero (Figura 11).

Reproducción sexual

En los hongos tiene lugar mediante la unión de dos núcleos. El proceso de la reproducción sexual presenta tres fases:

Plasmogamia: Unión de los dos protoplastos, reúne los núcleos en el interior de la misma célula.

Cariogamia: Fusión de los dos núcleos. La cariogamia sigue a la plasmogamia casi inmediatamente en muchos hongos primitivos. En los hongos más complejos, estos dos procesos están separados en el tiempo y espacio.

Meiosis: Reducción en la cual se establece el estado haploide. Los órganos sexuales de los hongos se denominan gametangios; estos órganos pueden formar células sexuales diferentes denominadas gametos.

La reproducción sexual en los hongos inferiores da por resultado la formación de esporas de reposo o resistencia, de paredes gruesas; las cuales están adaptadas para sobrevivir de una estación a otra y de aquí su importancia en la perpetuación de la especie. En algunos casos pueden permanecer viables durante muchos años. En algunos hongos inferiores la espora de reposo se forma como resultado de la fusión de dos gametos motiles. En los Oomycetes patógenos de plantas, se forma de una oospora de paredes gruesas como resultado de la fertilización del oogonio y el anteridio, como ocurre en *Aphanomyces*, *Pythium* y *Phytophthora* y en agentes causales de los mildius vellosos (Figura 12). Si hay copulación entre gametangios que no pueden reconocerse o distinguirse como femenino y masculino, la espora resultante se llama Zigóspora como en *Rhizopus* (Figura 13).

Los Ascomycetes se reproducen sexualmente por ascosporas que se producen dentro de estructuras que tienen forma de un saco (ascas). estas se forman libremente, o por lo común dentro de una estructura especial, el Ascocargo (Figura 14).

Los Basidiomycetes se caracterizan por la formación de una estructura en forma de clava, el basidio, en el exterior del cual se forman basidiosporas (Figura 15).

2.3. -Clasificación de los hongos

Los hongos tradicionalmente se han considerado como un subreino del Reino Vegetal sin embargo, existen bases firmes para considerarlos como un reino aparte, equivalente a las plantas y a los animales. Cualquiera que sea su ubicación taxonómica, es conveniente distinguir los hongos sin pared celular (*Myxomycota*) y los verdaderos hongos con pared (*Eumycota*); y luego dividir a los hongos con pared en cinco grupos principales denominados *Mastigomycotina*, *Zygomycotina*, *Ascomycotina*, *Basidiomycotina* y *Deuteromycotina*.

Según las reglas internacionales de nomenclatura botánica, los nombres de las divisiones de hongos deben terminar en *mycota*, los de las sub-divisiones en *mycotina*; los de las clases, en *mycetes*; y los de la subclases en *mycetidae*. Los nombres de los órdenes en *ales*, las de las familias en *aceae*. Los géneros y especies no tienen terminaciones propias.

El nombre de un organismo es un binomio, la primera palabra designa el género donde el organismo ha sido calificado y la segunda es a menudo un adjetivo que describe el nombre y denota la especie. Los binomios describen los organismos y se derivan del griego o del latín. El nombre del científico que describió la especie sigue al binomio Ej. *Rhizoctonia solani* Kuhn. Algunos binomios van seguidos de dos nombres el primero de los cuales está entre paréntesis Ej. *Ramularia phaseoli* (Drummond) Deighton.

Cuadro 2. Clasificación general de los hongos. Basados en Ainsworth (1973) solo se muestran las clases más importantes

MYXOMYCOTA (Organismo sin pared)

Plasmodiophoromycetes (mohos mucilaginosos endoparásitos) pequeños plasmodios parásitos de algas, hongos y plantas superiores.

EUMYCOTA (Hongos verdaderos con pared)

A. Mastigomycotina : Producen esporas asexuales flageladas (zoosporas).

i Chytridiomycetes: Cadenas celulares primitivas, a veces adheridas al substrato por medio de rizoides que terminan en punta. Las zoosporas tienen un solo flagelo posterior tipo látigo.

ii Oomycetes: Micelio cenocítico. Las zoosporas tienen dos flagelos uno tipo pincel dirigido hacia el frente y otro tipo látigo dirigido hacia atrás.

- B. Zygomycotina: Micelio cenocítico, las esporas asexuales no móviles se forman en un esporangio.
 - i Zygomycetes : Por lo general saprófitos.
- C. Ascomycotina: Micelio septado o levadura las esporas asexuales no se forman en esporangio, las esporas sexuales se forman en ascas.
 - i Hemiascomyotidae: Levadura o miceliales; el asca no está encerrada en un ascocarpo.
 - ii Euaecomycetidae: Miceliales; las ascas están encerradas en un ascocarpo.
- D. Deuteromycotina:
 - i Hyphomycetes: Miceliales, las esporas asexuales (conidios) se forman en una hifa simple o en ramas de hifas (conidióforos).
 - ii Coelomycetes: Miceliales; las esporas asexuales se forman en conidióforos dentro de una estructura en forma de botella (picnidio) o sobre un estroma (acérvulo).
- E. Basidiomycotina: Micelio septado o levaduras, esporas asexuales ausentes o como en los Ascomycotina las esporas sexuales se forman en un basidio.
 - i Teliomycetes: Sin un cuerpo fructífero (basidiocarpo) que contenga a los basidios; parásitos de plantas superiores (royas y carbonos).
 - ii Hymenomycetes: El basidiocarpo es una seta o una repisa con los basidios descubiertos.
 - iii Gasteromycetes: Diversos basidiocarpos que encierran a los basidios.

En la división MYXOMYCOTA, la única clase de interés fitopatógico es la clase plasmodiophoromycetes que son hongos endoparásitos que no forman cuerpos fructíferos y sus zoosporas son de tipo piriforme con dos flagelos de diferentes tamaño tipo látigo. Son holocarpicos

En la división EUMYCOTA el grupo Mastigomycotina incluye todos los hongos que producen esporas flageladas (zoosporas) y que en su mayoría, requieren de agua libre en algún estadio de su ciclo de vida. Se distingue dos clases principales : Chytridiomycetes y Oomycetes. Estas clases difieren, entre otras, en el número de flagelos; los Oomycetes difieren de otros grupos importantes de hongos en aspectos básicos que es probable que tengan un origen

evolutivo distinto

El grupo Zygomycotina no presenta esporas flageladas móviles, pero se asemeja al grupo Mastigomycotina al menos en un aspecto importante: las esporas asexuales se forman por segmentación citoplásmica dentro de una célula llamada **esporangio**. Este se considera como una estructura primitiva, por lo que los Mastigomycotina y las Zygomycotina se agrupan como hongos inferiores. Otras características que comparten estos grupos son el hecho de que sus **hifas** carecen de septos y sus hifas vegetativas tienen poca capacidad, si es que la tienen, para anastomarse o fusionarse entre sí en ciertos puntos de contacto (característica común en los hongos superiores).

El grupo Ascomycotina se caracteriza por el desarrollo de esporas sexuales dentro de una célula llamada **asca**. Las esporas asexuales se les denominan **conidios**.

Al grupo Deuteromycotina incluye por convenio a todos los hongos que rara vez presentan una etapa sexual o se desconoce ésta. Los Deuteromycotina se asemejan a los Ascomycotina y cuando se descubren las etapas sexuales generalmente se les clasifica en estos.

Los Deuteromycotina presenta cuantiosos problemas de nomenclatura. Se les nombra de acuerdo con las etapas que comúnmente se observan: Las etapas asexuales o "imperfectas" se denominan **anamorfos**. Los géneros así identificados a veces se conocen como "géneros-formas", los ejemplos típicos son *Penicillium* y *Aspergillus*. Si se encuentran las etapas sexuales o "perfecta" denominadas **teleomorfos**, entonces se les tiene que dar un nombre apropiado a éstas y el nombre **telemórfico** debe reemplazar al nombre **anamórfico**. Por ejemplo el género *Aspergillus* presentan etapas sexuales muy distintas cuando menos en nueve géneros diferentes del grupo *Ascomycotina*.

El grupo Basidiomycotina incluye a las setas y hongos que forman cuerpos fructíferos en forma de repisa sobre la madera, pero incluye también dos grupos importantes de fitopatógenos microscópicos, las royas y los carbones. La característica del grupo incluyen la producción de esporas sexuales en una célula especial llamada **basidio**, y la reproducción asexual (cuando la hay) se realiza por **conidios** o esporas semejantes.

SINTOMAS

Los hongos fitopatógenos producen una gran diversidad de síntomas, los cuales se expresan desde mancha foliares hasta marchitamiento de plantas. Los *Ascomycetes* y *Deuteromycetes* causan la mayor cantidad de síntomas debido fundamentalmente a que los *Deuteromycetes* son la fase asexual de muchos *Ascomycetes* (Cuadro 3)

Cuadro 3. Principales síntomas que causan los hongos fitopatógenos

SINTOMAS	CLASE DE HONGOS				
	Oomycetes	Zygomycetes	Ascomycetes	Basidiomycetes	Deuteromycetes
Antracnosis			X		X
Cancros			X	X	X
Carbones				X	
Deformación de tejidos			X		X
Fumaginas			X		X
Mal del talluelo	X		X		X
Manchas y pudriciones del fruto			X		X
Manchas y tizones foliares			X		X
Marchitamiento vasculares			X	X	X
Mildius vellosos	X				
Mildius polvosos			X		X
Pudriciones blandas	X	X			
Pudriciones de madera				X	
Pudriciones de tallos y raíces			X		X
Sarnas			X		X
Royas	X			X	

Cuadro 4. Algunos géneros de hongos de importancia agrícola en Nicaragua.

DIVISION/SUB-DIVISION	CLASE	ORDEN	FAMILIA	GENERO	ESPECIE	ENFERMEDAD
EUMYCOTA MASTIGOMYCOTINA	Chitridiomycetes	Chitridiales	Chitridiaceae	Physoderma	Maydis	Peca del maiz
"	Oomycetes	Peronosporales	Peronosporaceae	Pythium	P. debaryanum P. aphanidermatum P. ultimum	Mal del talluelo café, tomate, frijol, cucurbitaceas
"	"	"	"	Phytophthora	Infestans P. parasitica	Tizón tardío de la papa; Gonosis en cítricos
"	"	"	"	Peronospora	P. tabacina	Mancha azul del tábaco
"	"	"	"	Sclerospora	Sorgho	Cabeza loca en maíz
"	"	"	"	Pseudoperonospora	Cubensis	Mildiu en las cucurbitaceas
ZYGOMYCOTINA	Zygomycetes	Mucorales	Mucoraceae	Rhizopus	Nigricans	Moho suave granos almacenados
"	"	"	"	Mucor	Oryzae	
ASCOMYCOTINA	Ascomycetes Sub-clase Euascomycetidae	Microascales	Microascaceae	Ceratocystis	Paradoxa	Pudrición en piña
"	"	Erysiphales	Erysiphaceae	Erysiphe	Polygoni Elicchoracearu m	Mildiu en leguminosas Mildiu de las cucurbitaceas
"	"	Sphaeriales	Sordiriaceae	Rosellinia	Bunodes	Marchitamiento café, cítricos

DIVISION/SUB-DIVISION	CLASE	ORDEN	FAMILIA	GENERO	ESPECIE	ENFERMEDAD
.	.	Diaporthales	Diaporthaceae	Glomerella	Lindemuthianum	Antracnosis en frijol
.	.	Heliotales	Sclerotiniaceae	Sclerotinia	Sclerotiorum	Pudrición blanda en hortalizas
.	Ascomycetes Loculoascomycetidae	Myriangiales	Elsinoeaceae	Elginiae	Fawcetti	Roña de los cítricos
.	.	Dothideales	Dothidaceae	Mycosphaerella	Fijensis	Sikatoka negra en banano
ASCOMYCOTINA	Ascomycetes Loculoascomycetidae	Dothideales	Capnodiaceae	Capnodium	Spp	Fumaginas
.	.	Hypocreales	Nectriaceae	Gibberella	Fujikuroi	Pudrición del pseudotallo en el plátano, arroz, caña
BASIDIOMYCOTINA	Basidiomycetes Heterobasidiomycetidae	Uredinales	Puccinaceae	Hemileia Uromyces Puccinia	Vastatrix Phaseoli P. sorghi P. polysora	Roya del café Roya del frijol Roya del maíz
.	.	Ustilaginales	Ustilaginaceae	Ustilago	U. maydis U. scitaminae	Carbón del maíz Carbón de la caña de azúcar
.	.	.	Tilletiaceae	Entyloma Sphacelolaca	Sorghi	Carbón del sorgo
.	Basidiomycetes Homobasidiomycetidae	Polyporales	Thelephoraceae	Corticium Pellicularia	Koleroga Filamentosa	Mal de hilachas en café Costra negra de la papa

DIVISION/SUB-DIVISION	CLASE	ORDEN	FAMILIA	GENERO	ESPECIE	ENFERMEDAD
	"	"	Pollyporaceae	Fomes	Aplanatus	Pudrición de árboles forestales (madera dura)
	"	"	Agaricaceae	Armillaria	Mellea	Marchitamiento en árboles forestales y frutales.
	"	"		Marasmius Mycena	Perniciosus Citricolor	Escoba de bruja en cacao Ojo de gallo en café
DEUTEROMYCOTINA	Deuteromycetes	Sphaeropsidiales	Sphaeropsidiales	Phoma Macrophomina	Costarricense Phaseolina	Derrite o quema del café Pudrición del tallo ajonjolí
"	"	"	"	Ascochyta Stenocarpella Septoria	Gossypii Maydis Lycopersici	Mancha foliar en algodón Maíz muerto en maíz Tizón en el tomate
DEUTEROMYCOTINA	Deuteromycetes	Melanconiales	Melanconiaceae	Coiletotrichum	Lindemuthianum C. musae	Antracnosis frijol Antracnosis banano
"	"	"	"	Gloesporium	Mangifera	Antracnosis mango
"	"	"	"	Sphaceloma	Fawcetti	Roña de los cítricos

DIVISION/SUB-DIVISION	CLASE	ORDEN	FAMILIA	GENERO	ESPECIE	ENFERMEDAD
*	*	*	*	Pestollotia	Palmarum	Antracnosis del cocotero
*	*	Moniliales	Monileaceae	Oidium	Erysiphoides	Mildiu polvoso leguminosas, cucurbitaceae
*	*	*	*	Monilophthora		rorei
*	*	*	*	Verticillium	Lycopersici	Marchitamiento en tomate
*	*	*	*	Aspergillus	Flavus	Pudrición de granos almacenados
*	*	*	*	Penicillium	Nigricans	Pudrición de granos almacenados
*	*	*	*	Rhynchosporium	Oryzae	Escaldadura en arroz
*	*	*	*	Pyricularia	Oryzae	Periculariosis en arroz
*	*	*	Tuberculariaceae	Fusarium	Oxysporum fsp melonis	Marchitez en melón
*	*	*	Dematiaceae	Thielaviopsis	Paradoxa	Pudriciones caña de azúcar, piña, cacao, banano
				Cladosporium	Fulvum	Mancha foliar en tomate
				Helminthosporium	Maydis	Tizón sureño maíz

DIVISION/SUB-DIVISION	CLASE	ORDEN	FAMILIA	GENERO	ESPECIE	ENFERMEDAD
				Curvularia	Lunata	Mancha foliar maíz y sorgo
				Carcospora	Coffeicola	Mancha hierro en café
DEUTEROMYCOTINA		Moniliales		Alternaria	Solani A. Porri Spp	Tizón temprano en tomate Lesiones foliares en cebolla Fumaginas
			Stilbaceae	Stilbum Isariopsis	Plavidum griseola	Ojo de gallo en café Mancha angular en frijol
		Mycelia sterilis		Rhizoctonia sclerotium	Solani rolfsii S. cepivorum	Mustia hilachosa en frijol Marchitamiento cucurbitaceae, leguminosas crucíferas, tomate, algodón, tabaco Pudrición blanca de la cebolla

2.2. -Bacterias fitopatógenas

2.2.1. -Introducción.

Las bacterias son organismos microscópicos de mucha importancia, ya que se encuentran afectando a humanos, animales, así como a cultivos de gran importancia para el hombre.

Aunque el número de bacterias que afectan a los cultivos es reducido en comparación con el de las enfermedades que causan los hongos, éstas constituyen un grupo de mucha importancia por los daños que causan, así como por el tipo de cultivos afectados. En la actualidad se conocen aproximadamente 200 especies de bacterias fitopatógenas, concentradas en ó géneros principales.

El estudio de la bacteriología agrícola es relativamente reciente, ya que inicialmente los fitopatólogos se dedicaban más a estudiar a los hongos fitopatógenos; por otro lado los bacteriólogos estudiaban más a las bacterias que causaban enfermedades en humanos, tales como: *Mycobacterium tuberculosis* (tuberculosis), *Vibrio cholerae* (cólera) y en animales, tal como *Bacillus anthracis* (Antrax).

Sin embargo en la actualidad la bacteriología agrícola está muy desarrollada principalmente en los aspectos de diagnóstico, manipulación de las bacterias así como en las técnicas para su identificación, aunque en lo relacionado al control químico todavía no existen sustancias químicas tan desarrolladas como en el caso de los fungicidas.

A pesar que son pocos los géneros y especies de bacterias que afectan a los cultivos, estas pueden dañar desde la semilla, los cultivos establecidos, hasta los productos almacenados, en el caso de las plantas establecidas, pueden ser atacados en cualquier parte de la planta.

2.2.2. -Importancia económica

Las pérdidas económicas causados por bacterias en los cultivos varían considerablemente de acuerdo al cultivo, órgano de la planta afectado, época, etc. Sin embargo cuando las condiciones ambientales son propicias para el desarrollo de la enfermedad y cuando el manejo es inadecuado, las bacterias pueden destruir totalmente el cultivo. Además cuando el patógeno permanece en el suelo y se establece el cultivo, es difícil que éste llegue a producir aún por muchos ciclos consecutivos.

Entre los cultivos más severamente afectados por bacterias están

las solanaceas como la papa, la cual puede ser afectada desde la plantación hasta en el almacén, el tomate, así como las musaceas.

Las enfermedades más ampliamente conocida por su importancia son el moko bacteriano en las musaceas, las pudriciones de tubérculos de papa, la bacteriosis del repollo, la bacteriosis en tomate, frijol y algodón entre otras, enfermedades en las que se emplean grandes cantidades de recursos para su control, registrando aún grandes pérdidas en la producción.

2.2.3. -Características de las Bacterias.

Las bacterias son organismos microscópicos unicelulares cuyo tamaño oscila entre 0.3 y 1.0 μm de ancho y 0.6 a 4.5 μm de largo.

Las bacterias pueden vivir como parásitos en tejidos vivos, así como saprofiticos en materia en descomposición.

Generalmente las bacterias tiene forma definida debido a la presencia de una pared celular formada por proteínas y carbohidratos (Figura 1).

A excepción del género *Streptomyces* la mayoría de bacterias fitopatógenas tienen forma cilíndrica, varilla o de bastón.

Muchas especies de bacterias tienen flagelos que les permite moverse en agua, cuando los flagelos están en los extremos de la célula se les llama polares y cuando están alrededor de ésta se les llama peritricos (Figura 2).

Se reproducen rápidamente por fisión binaria, no tienen núcleo definido ni vacuolas, el material genético se encuentra distribuido en el citoplasma.

Las bacterias (la mayoría) están rodeadas por un cápsula mucilaginosa formada por polisacáridos, la cual juega un papel importante en las patogénesis y sobrevivencia de la bacteria, ya que les permite resistir al calor, luz, radiación, bactericidas y les permite permanecer viables por considerables periodos de tiempo en condiciones desfavorables.

2.2.4. -Géneros de Importancia Fitopatógena

Los criterios para ubicar a las bacterias en familia, géneros y especies se basan principalmente en: Características fenotípicas, propiedades ecológicas, fisiológicas y bioquímicas como la reacción a determinados colorantes (tinción de pared celular o tinción de gram) forma y posición de los flagelos, presencia de cápsulas, requerimientos nutricionales, requerimientos y tolerancia de temperaturas y pH, sensibilidad a los antibióticos,

Tabla 1. Diferenciación de algunos géneros de bacterias fitopatógenas.

Género	Reacción de Gram	Forma	Aeróbiosis	Catalasa	Oxidasa	Espora
<i>Pseudomonas</i>	-	Bastonada	Aeróbica	+	+/-	-
<i>Xanthomonas</i>	-	Bastonada	Aeróbica	+	-	-
<i>Erwinia</i>	-	Bastonada	Aeróbica/ Anaeróbica- Facultativa	+	-	-
<i>Agrobacterium</i>	-	Bastonada	Aeróbica	+/-	-	
<i>Streptomyces</i>	+	Filamento	Aeróbica	+		Exo
<i>Corynebacterium</i>	+	Bastonada	Aeróbica			

2.2.5. -Diseminación de las bacterias.

La diseminación de las enfermedades se da ya sea porque el patógeno llega de plantas enfermas a plantas sanas, o porque material infestado puede ser llevado de áreas enfermas a áreas sanas.

La diseminación o dispersión de bacterias se da a través de diferentes agentes tales como el viento, agua, insectos, semillas y material de siembra, animales y el hombre mismo.

La diseminación por viento puede ocurrir a grandes distancias, ya que este transporta a partículas de suelo contaminado, insectos y otras partículas.

Por agua la diseminación se da cuando las bacterias presentes en el suelo (*Agrobacterium*, *Corynebacterium*, *Pseudomonas*) son arrastradas por lluvias o por agua de riego. Por otro lado las bacterias de los exudados, y las bacterias suspendidas en el aire son arrastradas por lluvia o riego y llevadas al suelos o a otras direcciones.

Los insectos y otros organismos (acaros, nematodos, etc) también pueden transportar a las bacterias ya sea por vía interna o externa, llevándolas a las plantas que ellos visitan, la distancia de esta diseminación esta muy influenciada por el viento.

Una de las formas de diseminación de las bacterias mas importante es mediante semillas y material de siembra. Las bacterias pueden ser llevadas dentro o sobre las semillas; este es un caso común en la diseminación de *Xanthomonas*.

Finalmente otra vía de diseminación importante la constituye el hombre, cuando manipula plantas contaminadas y/o mediante sus herramientas o cuando transporta material contaminado.

2.2.6. -Sobrevivencia de las bacterias

Las bacterias fitopatógenas no producen estructuras de resistencia como en el caso de los hongos, por lo que su sobrevivencia dependerá de la capacidad que tenga la bacteria de soportar las condiciones adversas. Las bacterias permanecen dormantes sobre agentes animados o inanimados, tales como semillas, malezas, insectos, rastrojos y en el suelo propiamente.

La sobrevivencia en la semilla y otro material de siembra es de mucha importancia ya que esta generalmente conduce a epidemias en los cultivos. Algunos ejemplos son la sobrevivencia de *Pseudomonas solanacearum* y *Conyobacterium sepedonicum* en tubérculos de papa.

La sobrevivencia en rastrojos o restos de cosecha también es importante, algunas bacterias que causan problemas por su sobrevivencia en rastrojos son *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* en frijol y *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* en repollo. Se ha observado que la sobrevivencia de la bacteria en los rastrojos depende de la posición de éstos, de manera que si los restos quedan en la superficie la sobrevivencia es mayor que si son enterrados y si son enterrados, la sobrevivencia varía de acuerdo a la profundidad.

La sobrevivencia en malezas y/o plantas voluntarias ocurre debido a que muchos de éstos sirven de hospedante de la bacteria. Algunas malezas comunes como: *Portulaca oleracea*, *Sidens pilosa*, *Ipomoea* sp., *Euphorbia heterophylla* y *Argemone mexicana* son hospedantes silvestres de *X. campestris* pv. *phaseoli*. Muchas de las malezas aunque se desempeñan como hospedantes de bacterias no presentan los síntomas característicos.

Algunas bacterias cuya transmisión se da principalmente por insectos pueden sobrevivir por ciertos periodos de tiempo en el cuerpo de éstos. Por ejemplo se ha aislado a *Xanthomonas campestris* pv. *Phaseoli* y *Xanthomonas campestris* pv. *Vignicola* del cuerpo de *Ceratoma ruficornis* (Crysomelidae) y *Diapretes abverciata* (Curculionidae) después de 10 a 19 días de haber sido inoculados. A pesar que existe alguna evidencia de la sobrevivencia de bacterias en insectos, esta forma de sobrevivencia no esta muy fundamentada.

La sobrevivencia en el suelo se puede dar por largos periodos de tiempo, y está asociada principalmente a la presencia de rastrojos, aunque también pueden sobrevivir alrededor de las

raíces de las plantas. *P. solanacearum* es una bacteria que comúnmente sobrevive en el suelo.

Aunque algunas bacterias como *Pseudomonas solanacearum*, *Agrobacterium tumefaciens*, *E. Carotovora* y *Streptomyces* pueden sobrevivir en el suelo por largos periodos de tiempo, algunas especies de *Xanthomonas*, *Pseudomonas*, *Erwinia* y *Corynebacterium* solo viven transitoriamente pocos días en el suelo. Probablemente una razón importante para la sobrevivencia de las bacterias en el suelo es la actividad de la microflora benéfica.

Algunas bacterias pueden sobrevivir en herramientas, sacos u otros tipo de empaque, de manera que debe considerarse este medio de sobrevivencia sobre todo cuando se trata de productos y bacterias con los cuales no se puede correr riesgo.

La diseminación a grandes distancias y a través de barreras geográficas ocurre principalmente por las actividades del hombre. Por otro lado las principales vías de diseminación de las enfermedades bacterianas es el uso de material de siembra contaminado.

2.2.7. -Formas de Penetración de las Bacterias.

Las bacterias fitotógenas no penetran a la planta de forma directa, sino que lo hacen a través de heridas o aberturas naturales, con mayor frecuencia ocurre la penetración por heridas, en menor grado por aberturas naturales siendo éstas: estomas, lenticelas e hidátodos. La presencia de agua en la superficie de la hoja facilita la movilidad de la bacteria hasta encontrar el lugar de penetración.

La penetración por heridas ocurre ya sea a través de heridas provocadas por insectos o causadas por labores culturales (deshierba, injertos, podas, transplante, cosecha), o heridas que ocurren por la acción de factores ambientales (viento) o heridas propias de la planta como las provocadas por la emergencia de raíces laterales y pelos radiculares.

2.2.8. -Síntomas causados por bacterias.

Las enfermedades bacterianas pueden ocasionar la mayoría de los tipos de síntomas encontrados en plantas, tales como: clorosis, achaparramiento, marchitamiento, necrosis (como manchas foliares y/o como tizones), pudrición, cánceres, agallas, etc.

Algunas veces solo se produce un tipo de síntomas, pero al aumentar la severidad frecuentemente aparecen otros síntomas, por ejemplo cuando las manchas coalescen y ocurre defoliación. Algunas

bacterias producen un amplio rango de síntomas, por ejemplo *X. campestris* pv. *manihoti* puede causar manchas foliares, marchitamiento, muerte descendente, exudación, y decoloración vascular. *Xanthomonas campestris* pv. *maizeaeorum* causa mancha angular, necrosis venal, pudrición de vainas, muerte del tallo.

El tipo y severidad de los síntomas resulta de varios factores incluyendo clima, resistencia del hospedante, sitio y forma de infección y cantidad de inóculo.

Los síntomas ocurren por la acción de diferentes sustancias p.e. toxinas pueden producir necrosis y clorosis, enzimas pueden estar involucradas en las pudriciones suaves. Los principales síntomas son:

2.2.8.1. - Manchas y tizones foliares

Son el tipo de síntomas más común, se presentan en hojas, tallos, flores y frutos y pueden tener diversas formas y tamaño.

Algunas enfermedades que presentan estos síntomas:

Mancha de la hoja y fruto de tomate (*Corynebacterium michiganense* o *clavibacter michiganense* pv. *michiganense*), Tizón común del frijol (*X. campestris* pv. *phaseoli*), Mancha angular del algodón (*X. campestris* pv. *maizeaeorum*), Mancha angular de las cucurbitáceas (*P. syringae* pv. *lachrymans*), Quemazón del tabaco (*P. syringae* pv. *tabaci*), Tizón del halo del frijol (*P. syringae* pv. *phaeolicola*).

2.2.8.2. - Pudriciones blandas o húmedas

Se presentan en el campo o el almacén, el síntoma se caracteriza por su consistencia suave y húmeda y por el olor que despiden la pudrición.

Ejemplos:

- Pudrición blanda de la papa (*E. Carotovora subsp atraseptica*), Pudrición blanda de la remolacha (*E. carotovora subsp betavascularum*), Pudrición amarillenta de la cebolla (*P. cepacia*).

2.2.8.3. - Marchitamientos vasculares

Algunas bacterias al penetrar a la planta invaden el sistema vascular (xilema) obstruyendo la toma y circulación de nutrientes y agua, lo que provoca el marchitamiento y muerte de la planta.

Ejemplos:

Marchitez bacteriana del frijol (*Corynebacterium flaccumfaciens* o *Curtobacterium flaccumfaciens* pv. *flaccumfaciens*), Marchitez bacteriana de las cucurbitáceas (*Erwinia tracheiphila*), Marchitamiento de las solanáceas y moko del plátano (*P. solanacearum*), Pudrición negra de las crucíferas (*Xanthomonas campestris* pv. *campestris*), Gomosis de la caña de azúcar (*Xanthomonas campestris* pv. *vasculorum*).

2.2.8.4. -Agallas o hiperplasias

Estos síntomas son causados por el género *Agrobacterium* y consisten en un sobrecrecimiento del tejido vegetal debido a una excesiva multiplicación celular, lo que conduce a una deformación en la planta por proliferación de órganos, fusiones, etc.

Ejemplos:

-Agalla de la corona en plantas leñosa (*Agrobacterium tumefaciens*), Raíz pilosa del manzano (*A. rhizogenes*).

2.2.8.5. -Cáncer bacteriano

Normalmente estos síntomas se presentan en tejido leñoso, consisten en lesiones superficiales de forma costrosa o pueden ser profundas en forma de hendiduras.

Ejemplos:

- Marchitez y cáncer bacteriano del tomate (*Corynebacterium michiganense*), Cáncer bacteriano de los cítricos (*Xanthomonas campestris* pv. *citri*), Cáncer de árboles frutales y plantas ornamentales de clima templado (*P. Syringae* pv. *syringae*).

2.2.8.6. -Sarna o Costra

Estos síntomas son causados por especies de *Streptomyces* consisten en lesiones costrosas que se presentan superficialmente en órganos subterráneos.

Ejemplos:

- Sarna común de la papa (*Streptomyces scabies*), Sarna o viruela del camote (*S. ipomoeae*).

2.2.9. -Efecto de las condiciones ambientales sobre el desarrollo de las enfermedades bacterianas.

De la misma forma que el ambiente influye en el desarrollo de las enfermedades fúngicas y de otro tipo, éste influye grandemente en el desarrollo de las enfermedades bacterianas. Los factores de mayor influencia son: la humedad, la temperatura, el viento, el pH del suelo y la nutrición de la planta.

El papel principal del viento sobre el desarrollo de las enfermedades bacterianas, es que éste sirve como forma de diseminación ya sea del inóculo directamente, de los insectos vectores o de partículas contaminadas (suelo). Si el viento va acompañado de lluvia la importancia es aún mayor, ya que además del transporte del inóculo se presentan las condiciones para que la enfermedad se inicie. Además el viento puede causar daño a la superficie de las plantas facilitando así la entrada del patógeno. Aunque por lo general el viento incide positivamente sobre el desarrollo de la enfermedad, en algunos casos éste puede provocar rápida disecación de la superficie foliar, creando condiciones desfavorables para la enfermedad.

La humedad en forma de lluvia, agua de riego, rocío, humedad relativa y humedad del suelo generalmente influye directamente sobre las bacterias.

La humedad en forma de gotas de lluvia o salpicaduras permite la diseminación de las bacterias. Además que muchas bacterias se activan con la presencia de humedad. Por otro lado la suficiente humedad aumenta la succulencia de la planta incrementando su susceptibilidad. Otro proceso importante favorecido es la penetración del patógeno en la planta.

El efecto de la temperatura sobre las enfermedades bacterianas es muy variable, sin embargo el mayor efecto se da cuando la temperatura es óptima para la bacteria y desfavorable para la planta. Algunos enfermedades se ven favorecidas por ciertos límites de temperatura. por ejemplo:

Pseudomonas syringae pv. *phaseolicola* : 16 - 20 °C.

E. carotovora subsp. *atroseptica* : 15 - 23 °C.

X. campestris pv. *phaseoli*: 26 - 32 °C.

P. solanacearum: 30 -37 °C.

S. scabies: 20 - 22 °C. (suelo)

Generalmente las enfermedades bacterianas se ven favorecidas cuando las temperaturas de suelo oscilan alrededor de 26 °C.

El pH del suelo entre 6.7 y 7.2 favorece la sobrevivencia de las bacterias del suelo, generalmente los suelos ácidos no favorecen a las bacterias, aunque el efecto de éste también puede variar, por ejemplo la sarna común de la papa (*S. scabies*) aumenta su severidad desde pH de 5.2 hasta 8, sin embargo fuera de este rango la severidad disminuye.

Una adecuada nutrición de la planta permite que ésta se defienda mejor del ataque de las bacterias. Sin embargo una abundancia de nutrientes como Nitrógeno prolonga el estado vegetativo y favorece el ataque de bacterias que afectan este tipo de tejidos.

2.2.10. -Diagnóstico de enfermedades bacterianas.

El diagnóstico de las enfermedades bacterianas al igual que el de otro tipo de enfermedades se inicia con la observación en el campo, donde se analiza las condiciones del cultivo, síntomas que presentan las plantas, distribución de la enfermedad así como la presencia de cualquier otro factor que pudiera estar vinculado a algún tipo de enfermedad. Normalmente si la enfermedad es de tipo bacterial, sobre el tejido afectado se encontrarán grandes cantidades de células bacterianas.

Se debe tener cuidado al aislar bacterias fitopatógenas, ya que en muchos casos se presentan bacterias saprofitas contaminantes. Para eliminar esta posibilidad se deben descartar aquellas bacterias que crecen en menos de 24 horas, así mismo realizar pruebas básicas. La forma más concluyente de identificar bacterias fitopatógenas es mediante el aislamiento y multiplicación en medios especiales de cultivo y luego hacer las pruebas de patogenicidad.

Los pasos que se siguen para el diagnóstico son:

2.2.10.1. -Obtención del material enfermo.

Las muestras de material enfermo para ser procesadas deben ser recientemente colectadas, de manera que al hacer los análisis estas estén aún frescas y verdes. Además se deben utilizar los estados más iniciales de síntomas, es decir síntomas muy avanzados no son convenientes, ya que éstos presentan pocos patógenos y muchos saprofitos. Si se seleccionan lesiones viejas, la muestra debe ser tomada del borde de la lesión donde el patógeno va avanzando. El material recolectado debe ser representativo del cultivo afectado. Inmediatamente después de tomar la muestra ésta debe colocarse en bolsas para ser transportadas hasta el laboratorio. Generalmente se usan bolsas plásticas, sin embargo para el caso de pudriciones suaves el plástico no es recomendable, por lo que se deben colocar en bolsas o papel absorbente.

2.2.10.2. -Preparación y desinfección del material.

Una vez que el material ha sido llevado al laboratorio, se debe manipular cuidadosamente para realizar un buen diagnóstico. El tejido debe ser lavado con agua estéril o esterilizado (superficialmente) por 3 min en una dilución 1:10 de detergente

(5.25% hipoclorito de sodio activo). Después de enjuagar el material con agua estéril, el tejido debe ser cortado con un bisturí estéril sobre una gota de agua en un plato petri plástico. Las hojas o tejidos delicados (marchitos o secos) pueden ser penetrados por el desinfectante por lo que puede matar al patógeno; en estos casos es recomendable hacer aislados tanto con material esterilizado como con material sin esterilizar.

2.2.10.3. -Aislamiento de Bacterias.

Cuando el material ha sido lavado y limpiado, se procede a la obtención del tejido y traslado al medio de cultivo; para esto el medio a inocular debe estar seco. La siembra o inoculación en el medio se puede realizar de varias formas, entre las cuales tenemos: extracción directa del material vegetal, extracción directa de exudados, inmersión en agua o solución buffer, maceración del tejido enfermo, método con aguja, etc.

2.2.10.3. -Cultivo de bacterias.

Para el aislamiento y cultivo de las bacterias el agar nutriente es suficiente. Sin embargo *X. albilineans* y *X. populi* requieren del medio Glucosa-Peptona-Agar; *Corynebacterium* spp y muchas bacteria del grupo *Erwinia amylovora* crecen mejor en medio Agar Nutriente-Sacarosa. Aunque generalmente no se requiere de medios específicos, con *Agrobacterium tumefaciens* principalmente cuando se aísla de agallas viejas, este tipo de medios es de mucha utilidad.

Las bacterias normalmente se desarrollan en medios neutros o ligeramente alcalinos. La mayoría de bacterias fitopatógenas se desarrollan bien en agar nutriente, a excepción de patógenos de caña de azúcar que lo hacen en glucosa peptona agar y algunas especies que requieren de la adición de carbohidratos al agar nutriente.

Los medios usados para el cultivo de bacterias deben tener su superficie seca, ya que si ésta presenta agua la bacteria se distribuye por toda la superficie y no se obtienen colonias individuales.

2.2.10.4. -Incubación y examen

La incubación de las bacterias se puede realizar a temperaturas de 25 °C, temperaturas mayores resultan demasiado altas para *Corynebacterium* spp y por debajo de ésta el crecimiento de las bacterias es muy lento. Es recomendable revisar diariamente los cultivos. La mayoría de bacterias que crecen en las primeras 24 horas son saprofiticas, en cambio las bacterias fitopatógenas crecen de 36 a 72 horas.

Al encontrar colonias de bacterias parecidas a las bacterias que se sospecha encontrar, o cuando aparecen las bacterias en grandes cantidades, éstos deben pasarse a un cultivo puro para un análisis más riguroso.

Para proceder a la identificación de la bacteria una vez que ésta ha sido aislada se procede a la realización de algunas pruebas, entre las que tenemos: Tinción simple, Tinción de Gram, Prueba de KDH, Determinación de Movilidad.

2.2.11. -Manejo de enfermedades bacterianas

El mejor control de las enfermedades bacterianas se obtiene mediante el uso de variedades resistentes, el problema es que no siempre se dispone de estas variedades, por otro lado se debe tener cuidado sobre el tipo de resistencia (vertical y horizontal) para cada circunstancia. Además se debe tomar en cuenta que estas variedades pueden soportar al patógeno sin presentar síntomas por lo que sirven como fuentes de inóculos a los cultivos vecinos en los cuales aumentan los daños y las pérdidas, si se trata de variedades susceptibles.

El éxito del control de una enfermedad bacteriana está en el rompimiento del ciclo del patógeno, lo cual puede lograrse más fácilmente y con menos costos en algunos puntos del ciclo que en otros. Entre las principales medidas de control tenemos:

1. Exclusión del patógeno de una área por medidas de cuarentena, uso de semilla y material de siembra sana, desinfección de herramientas, trabajadores, vehículos u otros que se muevan por el área.

Las medidas de cuarentena constituyen un factor importante para evitar la diseminación o introducción de las enfermedades bacterianas a zonas que no existen. En este aspecto las leyes o regulaciones y los mecanismos de ejecución son determinantes.

2. Erradicación del patógeno y su seciente exclusión del área. Normalmente la erradicación de un patógeno es difícil lograr.

Esta forma de manejo se basa fundamentalmente en la eliminación de plantas enfermas, residuos de cosecha y plantas circundantes al foco de infección. Una práctica utilizada para evitar la diseminación del moko bacteriano del plátano consiste en la inyección de 45 cc de Glifosato al 20% inyectado en diversos puntos del tallo, esta práctica se aplica a todas las plantas que están a 17.5 o 20 mts alrededor del foco. Luego las plantas se secan y se queman y el área no es empleada para siembra durante 4 meses.

3. Prevención de la sobrevivencia del patógeno mediante el uso de semillas sana o tratada, eliminando la infestación del suelo mediante rotación, quema de rastrojos, tiempo y profundidad del arado, fumigación, eliminación de hospedero y plantas voluntarias y control de insectos vectores.

En el caso de bacterias del suelo asociados a raíces o residuos de plantas pueden ser eliminados, mediante rotación 2, 3 o 4 años con cultivos no relacionados al susceptible original. Por ejemplo *X. campestris pv phaseoli* puede ser tratado rotando el frijol con gramíneas o cucurbitáceas. La práctica de rotación debe ser combinado con otras medidas como el control de malezas, eliminación de hospedantes y plantas voluntarias.

4. Prevención de la diseminación mediante la muerte y control de vectores, sanidad en las operaciones culturales y de cosecha, remoción o quema de plantas o partes de plantas afectadas, aplicaciones preventivas, adopciones de nuevos patrones de siembra, ajuste de prácticas culturales como el riego.

El riego aéreo favorece a las bacterias ya que la salpicadura pueden diseminar el patógeno y las condiciones de humedad son favorables a estas. Sin embargo esta medida depende del tipo de bacteria presente, por ejemplo para enfermedades foliares el riego aéreo es desventajoso, en cambio este tipo de riego puede ser aconsejable para pudriciones blandas en papa (*E. carotovora*).

Aparentemente el alto contenido de humedad en el suelo puede reducir el daño de la sarna común de la papa (*S. scabies*). Para bacterias que sobreviven en el suelo (*Streptomyces*, *P. solanacearum*, *Agrobacterium* y algunas *Erwinias*) es recomendable sacar los restos de cosecha del campo y quemarlos, sin embargo si la bacteria no es sobreviviente en el suelo es recomendable enterrar los restos de la cosecha.

5. Control químico de las bacterias está menos avanzado que el de los hongos. Para el control de la contaminación superficial pueden funcionar algunos fungicidas de cobre inorgánico, tratamiento de semilla con cobre o mercurio. Las aplicaciones de antibióticos ha sido usado en cultivos de alto valor, sin embargo su alto costo y el fenómeno de resistencia es una limitante.

6. Otras medidas

- Obtención de semilla limpia y certificada para lo cual se usan campos que no hayan sido utilizados anteriormente y con máximas condiciones de manejo.

Uso de extractos de plantas: algunas investigaciones indican que semilla de frijoles contaminadas por *X. campestris p.v. phaseoli*

pueden ser desinfectadas sumergiendo durante 2 horas en un extracto de Nim al 10%. Sin embargo esta práctica afecta la germinación de la semilla.

Uso de agua caliente lo cual ha sido empleado para eliminar a *X. campestris* pv. *campestris* de la semilla del repollo, *P. syringae* pv. *lacrystans* de la semilla del pepino y a *C. michiganensis* de semilla de tomate.

Se ha observado que combinando agua caliente con polyethylenglycol-400 (PEG) es efectivo para el tratamiento de semilla de frijol. La desinfección se ha logrado agregando 320 g de PEG, sometiendo a 50 °C durante 25 min, obteniendo 80% de germinación.

2.3. -Nematodos fitoparásitos:

2.3.1. -Introducción

Los nematodos son gusanos triplobiásticos, con simetría bilateral y sin segmentos. La mayoría son de forma cilíndricas, pero algunas hembras adultas de algunas especies son fusiformes o periformes (Figura 1 y 2).

Los nematodos constituyen un grupo claramente definido entre los invertebrados. Hasta 1931 se habían descrito 4,601 especies diferentes. De éstas 2,505 eran especies parásitas de vertebrados, 231 especies parásitas de invertebrados, 1,175 especies de aguas dulces y 990 especies de aguas dulce y de suelo, entre este último grupo están incluidos los parásitos de plantas.

Se ha estimado que una hectárea de suelo cultivado hay más de 7,000 millones de nematodos, casi todos localizados en los primeros 6 cm de la capa arable.

El estudio de los nematodos fitoparásitos fue iniciado por investigadores interesados en las formas saprofiticas del suelo. De paso se notó que las especies que parasitaban las raíces a menudo tenían un efecto dañino en los cultivos de importancia económica y eso originó el interés en este campo, ahora cada día más importante.

El primer informe de nematodos alimentándose de tejido vegetal fue preparado por Needham en 1743, encontró a *Anguina tritici* en granos de trigo.

En 1855 Berkeley encontró *Maloidogyne* spp. causando nudosidades en raíces de pepino, para esa misma época se descubrió a

Heterodera schachtii, destruyendo los cultivos en remolacha azucarera en Europa.

Por mucho tiempo se creyó que *Meloidogyne* y *Heterodera* eran los únicos géneros fitoparasitos. Posteriormente fueron descubiertas otras especies de nematodos parásitos de la parte aérea de la planta como *Aphelenchoides besseyi* y *Ditylenchus dipsaci* en el cultivo del arroz.

Los nematodos fitoparasitos son pequeños miden entre 3,000 y 1000 micras por 15-30 micras, de diámetro aunque algunos llegan a medir hasta 4 mm de largo.

Debido a su reducido diámetro son invisibles a simple vista, pero se pueden observar fácilmente al microscopio, esteroscopio. Sin embargo las hembras de algunas especies son visibles, ya que se hichan al alcanzar el estado adulto.

2.3.2. -Características Generales.

El cuerpo de los nematodos es simple. Una fuerte pared enorme al cuerpo, la cual llenada con un fluido bajo presión. Un set de músculos longitudinales arreglados en la pared del cuerpo, coordinador de los nervios provee de movimiento a los nematodos. El canal alimenticio se inicia en la boca en la parte anterior y termina en el ano en la parte posterior. El sistema excretor es un tubo largo helicoidal que descarga al exterior a través de un conducto en la pared del cuerpo ubicado en el tercio anterior del cuerpo.

Los sexos son usualmente separados. No existen vasos sanguíneos, la dimensión de los nematodos es suficientemente pequeña para intercambio gaseoso y la difusión de nutrientes y productos de desecho sin un sistema sanguíneo.

El sistema nervioso consiste de un limitado número de células nerviosas agrupadas posterior y anteriormente en el cuerpo del nematodo. Las fibras nerviosas se extienden a lo largo de la pared del cuerpo. Los nematodos tienen también órganos sensorados especializados alrededor de la boca y en varios puntos a lo largo del cuerpo.

2.3.2.1. -Pared del Cuerpo.-

La pared del cuerpo del nematodo consiste de 3 capas: cutícula, la capa externa; hipodermis, capa intermedia y una capa de músculos. La cutícula es secretada por la hipodermis. La proteína de la cutícula es un tipo de colágeno de la misma clase de proteínas encontradas en los tendones de los humanos.

La superficie de la cutícula posee marcas o detalles que son características útiles en la identificación de especies. Una serie de líneas corren transversalmente el cuerpo del nematodo desde la cabeza hasta la cola; estas líneas son llamadas anulaciones. Muchas especies tienen líneas laterales, usualmente más de una línea lateral están presente, con el mismo número a cada lado. En algunas especies los machos presentan extensiones de la cutícula, estas son llamadas ala caudal o bursa copulatória.

Hipodermis: Inmediatamente después de la cutícula sigue la hipodermis, constituye el mayor depósito de almacenamiento de reservas alimenticias en forma de lípidos y carbohidratos. En ella existen numerosas inclusiones celulares indicando una alta actividad metabólica.

Los nervios corren longitudinalmente en la hipodermis. Los nematodos se mueven por la contracción coordinada de los músculos longitudinales ubicados dentro de la hipodermis a lo largo del cuerpo. La contracción de estos músculos induce el movimiento de "serpiente".

El movimiento ondular se origina en la parte anterior del cuerpo hacia la posterior de este. Existen músculos especializados ubicados en el estilete, en el esófago, en la espícula, etc. El cuerpo del nematodo mantiene su forma por el fluido interno del cuerpo, el cual posee una alta presión.

Estructuras Cefálicas: Alrededor de la apertura de la boca o estoma se encuentran los labios en un total de 6; en cada labio se encuentra una diminuta papila sensorial.

Además dos órganos sensoriales especializados están localizados en posición lateral, estos órganos son llamados anfideos.

El estoma: Es la estructura con la cual el nematodo ingiere el alimento. Los nematodos han evolucionado un amplio rango de estomas, cada una adaptada a un particular método de alimentación (Figura 3).

Especies que se alimentan de bacterias, tienen un estoma largo y cilíndrico o en forma de embudo. Especies carnívoras poseen dientes. Los fitonematodos poseen un estilete, el cual le sirve para succionar el contenido citoplasmático de la célula. La forma y el tamaño del estilete.

Esófago e Intestino: El esófago está dividido en 4 regiones: Procorpus, metacorpus, istmo, bulbo basal.

La forma del esófago es a menudo característica de un grupo de nematodos y es muy útil en su identificación. Durante la alimentación contracciones musculares de la faringe pasan el

contenido hacia el intestino.

El esófago esta separado del intestino por un grupo de células que actúan como válvula para prevenir durante periodos de baja presión en el esófago.

El intestino de los nematodos absorve los nutrientes que llegan del esófago, los metaboliza, almacena alimentos de reserva y excreta desechos.

Cuando el organismo se alimenta adecuadamente las células de proteínas y lípidos así como también glicógeno y otras sustancias. Durante periodos sin alimento, las reservas intestinales son utilizadas y el intestino se aclara.

2.3.2.2. -Sistema Reproductivo.

Los sexos son separados en la mayoría de las especies de nematodos. Las hembras son generalmente más grandes que los machos y los dos sexos son distinguibles morfológicamente.

Las gónadas de la hembra consisten en 1 ó 2 tubos elongados. Estas pueden ser más largas que el cuerpo del nematodo helicordales o reflejadas. Las gónadas estan compuestas de las siguientes partes:

Ovarios, espermateca, cuadrículumela, útero, vagina, vulva.

El sistema reproductivo del macho también esta subdividido en diferentes regiones:

Testiculos, vesícula seminal, vaso deferente, espículas, ala caudal o bursa.

Aunque los sexos son separados, algunas especies se reproducen sin machos. Tales nematodos pueden ser hermafroditas, con gónadas que produce espermatozoides en un tiempo y huevos en otros. En otras especies solo hembras se conocen, se desarrollan los huevos sin fertilización.

2.3.2.3. -Sistema nervioso.

Consiste de varios vientos de células y unos pocos órganos sensoriales. La más estructura conspicua es el anillo nervioso, en los nematodos fitoparásitos este se encuentra ubicado en el esófago, justo detras del bulbo medio.

2.3.3. -Biología y Ecología de Nematodos.

Los nematodos pueden ser encontrados en cualquier medio, proveído por la vegetación, el suelo y otros sistemas vivos.

Ciclo de Vida: Los ciclos de vida de la mayoría de los nematodos no son complejos, hay 6 estados, incluyendo huevo, cuatro estados juveniles (J₁, J₂, J₃, J₄) y el adulto.

La mayoría de los nematodos fitoparásitos pertenecen al orden Tylenchida, en este orden el J₁ se desarrolla en el huevo muda y surge al J₂ al cual emerge del huevo. En el caso de Dorylamida el que emerge del huevo es el J₁.

Nematodos fitoparásitos tales como: *Rotylenchulus veniformis* y *Meloidogyne incognita*, pueden eclosionar libremente en agua en apropiadas temperaturas, habiendo un incremento de la eclosión con la presencia de un hospedante y otros como *Globodera rostochiensis* pueden requerir de la inducción por la parte del hospedante.

A partir del J₁, todos los nematodos sufren muda.

Todos los fitoparásitos *Dorylamidos*, son vermiformes durante todo su ciclo, en cambio en los *Tylenchidos* existe alguna variación sedentaria en el J₂ y se vuelven globosas cuando maduran por ejemplo *Meloidogyne*, *Heterodera*, *Rotylenchulus reniformis*. Los promedios sexuales son visibles en J₃ de todos los nematodos.

Reproducción: La reproducción de los nematodos fitoparásitos puede ser cruzada, o hermafrodita o partes no genéticamente donde los machos son raros o no funcionan nunca asexualmente.

En especies que tiene macho generalmente existe una desproporción de sexos y presenta una tendencia general hacia un número mayor de machos, cuando la población se somete a stress ambiental aún cuando el sexo está determinado genéticamente.

Los ciclos de vida duran menos de 5 días a un año o más como *Longidoridae* y dentro de los límites impuestos por la biología son influenciados principalmente por la temperatura y la calidad del sustrato.

La mayoría de los nematodos de suelo y raíces, tienen poblaciones traslapadas.

La producción de huevos es alta (aproximadamente 300); esto es observable en especies como *Ditylenchus dipsaci*, *Meloidogyne spp*, *Heterodera spp*, las cuales depositan sus huevos en el tejido vegetal, en una matriz gelatinosa y en el cuerpo de la hembra respectivamente.

Es más difícil obtener esta información en especies que depositan sus huevos en el suelo. Las hembras de los nematodos enquistados y especies de géneros relacionados mueren con la maduración del adulto.

Alimentación: La alimentación se realiza por medio de un estilete en el caso de los *Tylenchidos* y una lanza en los *Dorylaimidos*. Usualmente esta estructura contiene un tubo, el cual secreta una sustancia de la glándula esofágica, la que es inyectada a la célula y el contenido es ingerido. La secreción puede ingerir parcialmente el citoplasma celular antes de la ingestión también induce la formación de sitios especializados de alimentación.

La mayoría de los nematodos parasita las partes subterránea de la planta, pero existen otros que se alimentan de la parte aérea. Los hábitos alimenticios de los nematodos son Ecto y Endoparásitos, los cuales a su vez se subdividen en migratorios, sedentarios o sésiles, además pueden encontrarse algunos semi-endoparásitos.

El agallamiento puede ser inducido por ciertas especies en cada grupo. Los ectoparásitos pueden alimentarse del tejido epidérmico o un poco más profundo dependiendo de la longitud del estilete y otros factores, sus cuerpos se mantienen fuera del tejido, la endoparásitos penetra totalmente al tejido vegetal. El hábito alimenticio no puede ser delimitado tan fácilmente, ya que algunas especies caen en diferentes categorías, de acuerdo a su estado de desarrollo. Ej: **Heterodera** son endoparásitos sedentario hasta que alcanza su madurez sexual y luego se sigue alimentando semi-endoparasiticamente.

En la raíz la mayoría de los endoparásitos migratorios se alimentan de parénquima cortical, pero algunas especies tales como *Pratylenchus* *vimus* penetran hasta la endodermis y más allá del endodermis en tejidos más tecnificados.

Los endoparásitos migratorios pueden causar lesiones necróticas extensivas en el tejido donde se alimentan. Los nematodos que se alimentan de hojas lo hacen en el mesófilo y lo pueden hacer ecto o endoparasiticamente.

Locomoción y Diseminación: Todos los nematodos tienen al menos estado móvil. En agroecosistemas este estado ocurre a menudo en el suelo.

Los nematodos de suelo alcanzan un mayor movimiento, cuando la longitud de su cuerpo es aproximadamente 3 veces el diámetro promedio de las partículas de suelo. El movimiento de los nematodos es limitado, los fitoparásitos se mueven unos pocos centímetros en el suelo por año. Debido a que los nematodos son acuáticos, el movimiento de ellos en el suelo se da en la fase

liquida y es afectada por las características del suelo que afectan la humedad (textura, estructura, pendiente, compactación).

El movimiento a larga distancia puede ser por cualquier medio que transporta suelo o material vegetal infectado, tales como maquinaria, animales, viento, agua, raíces de cultivos, semillas, etc.

Los nematodos pueden ser llevados por roedores, pájaros y otros animales. La diseminación es un fenómeno natural y es difícil de detener, aunque puede ser inhibido en algunas situaciones por cuarentenas y prácticas sanitarias.

Factores Bióticos y Abióticos que afectan las poblaciones de nematodos fitoparásitos.

Factores Abióticos: Topografía, areación, textura, estructura, pH, fertilidad, materia orgánica, intercambio gaseoso.

Factores Bióticos:

1. Hospedante: Compatibilidad
Disponibilidad de sitios de alimentación

2. Parásitos: Ciclos de vida
Tasa reproductiva
Mecanismos de sobrevivencia
Proporción de sexos
Infectividad

3. Humanos: Prácticas culturales:
Arado
Rotación
Plaguicidas
Variedades resistentes
Prácticas de Conservación

4. Otros organismos: Hongos
Bacterias
Insectos
Acaros
Virus y algunas formas relacionadas

Entre los factores bióticos la planta hospedante es el más importante y entre los abióticos la humedad y la temperatura.

2.3.4. -Distribución de la Población

Distribución Geográfica

Muchos nematodos tienen un amplio rango de hospedante en diferentes ambientes, es decir, son cosmopolitas. Algunas especies están restringidas por el medio ambiente, pero no necesariamente exclusivamente. Por ejemplo, *Meloidogyne incognita*, el "nematodo sureño del nódulo radical" y *Meloidogyne hapla*, el "nematodo norteño del nódulo radical, tienden a ser muy común en los lugares referidos en América del Norte.

Belonolaimus longicaudatus, tiene amplia distribución en Estados Unidos, pero está restringido a suelos que contienen entre 80-90 % de arena.

Distribución Horizontal

Se refiere a la distribución dentro y entre surcos.

De los 3 patrones de distribución regular, al azar y aglomerados, el último es el más común para nematodos fitoparásitos. Entre las causas de este tipo de distribución están:

- a) Ocurrencias de diferencias cualitativas del hospedante.
- b) Producción de huevos en grupos por hembras sedentarias.
- c) Producción de varias generaciones por nematodo con corta capacidad de expansión.
- d) Competencia entre fauna y microflora por nutrientes o espacio.
- e) Inhibición por factores ambientales locales, tales como sustancias tóxicas.
- f) Prácticas de manejo de cultivos que puedan reducir algunas especies pero reducir otras.

Distribución Temporal

Las poblaciones de nematodos raramente se mantienen constante por mucho tiempo. Algunas poblaciones alcanzan un pico al inicio del ciclo y luego declinan abruptamente o poco a poco por el resto del ciclo; mientras otra se incrementan a través del ciclo y solamente son limitados por la reducción en recursos, medios ambientes físico-químico, competencia o depredación. Nematodos de vida larga varía muy poco su densidad de un año a otro. Las diferencias en la distribución temporal, puede reflejar diferencias inherentes, entre especies de nematodos o estar asociados con cambios estacionales en la calidad o cantidad de

material vegetal lo ambos.

Distribución Vertical

En agroecosistema las mayores cantidades de nematodos son encontrados en los primeros 15-20 cm. de suelo, en algunos casos pueden ser encontrados a 240 cm. de profundidad. La distribución de las raíces influyen en la distribución de los nematodos, pero no es el único factor. La sombra de los árboles de cítricos pueden cambiar la temperatura del suelo, comparado con los no sombreados, lo que resulta que *Radopholus similis*, estará más cerca de la superficie en los áreas sombreadas que en las no sombreadas, aún cuando las raíces sean abundante.

La migración vertical esta grandemente controlada por la temperatura, tensiones de humedad y distribución de las raíces.

2.3.5. -Sobrevivencia

Sin duda muchas especies de nematodos se han extinguido y sin duda muchas otras especies estan ahora en peligro debido a la destrucción de habitats y aplicación de químicos.

Algunos nematodos tienen mayor capacidad de sobrevivencia que otros. Los nematodos con ciclo de vida largo sobreviven aunque en números pueden ser pocos.

Los nematodos fitoparásitos son capaces de sobrevivir en estados dormantes o estados de desarrollo definido como quiescencia o diapausa. Los estados de quiescencia pueden ser favorables por condiciones climáticas desfavorables; la quiescencia facultativa es una respuesta reversible a los cambios ambientales repentinos y la quiescencia obligada es específica de un estado de vida y requiere de condiciones específicas. Ambas pueden ser inducidas por falta de agua, que se llama anhidrobiosis; alta concentración de sales, (Osmobiosis), falta de oxígeno (Anoxibiosis), baja temperatura (Criobiosis) y alta temperatura (tennobiosis).

Tanto la diapausa como la quiescencia pueden ser facultativas y obligadas; pero difiere de la quiescencia en que factores endógenos son los responsables para obtener el desarrollo, la mayoría de los nematodos fitoparásitos que exhiben diapausa lo hacen en estado de huevo.

2.3.6. -Síntomas causados por los nematodos fitoparásitos

Por lo común, los síntomas de las enfermedades producidas por nematodos son los que se refieren al deterioro de la raíz, como el desarrollo deficiente, marchitamiento acentuado, síntomas de deficiencia mineral, disminución de la resistencia a la sequía y

la pérdida de la corteza en plantas perennes. Con frecuencia probar si el deterioro de las raíces se debe a nematodos, a otros organismos o factores limitantes, o a la combinación de todo esto.

Síntomas y señales en la parte aérea de la planta.

Ciertas especies de nematodos que producen agallas en las semillas o granos (*Anguina tritici*) transforman parte de la flor, produciendo agallas características en lugar de semillas normales. Otras especies de *Anguina* producen agallas y distorsionan las hojas y el tallo. El nematodo del tallo (*Ditylenchus dipsaci*), causa hinchazón y deformación de los tallos y las hojas. Los nematodos de la yema y la hoja (*Aphelenchoides* spp), con frecuencia causan la decoloración del follaje.

2.3.6.1. -Síntomas y signos de la raíz.

Las agallas producidas por el nematodo del nódulo radicular (*Meloidogyne* spp) se reconocen con facilidad, pero pueden confundirse con las agallas de las raicillas causadas por los nematodos de vaina (*Hemycycliophora* spp), o con el torcimiento y agallas de las terminaciones radicales, causadas por el nematodo daga (*Xiphinema* spp). Los nematodos lesionantes (*Fratylenchus* spp), causan lesiones características en la corteza de la raíz de algunas plantas. Las hembras de los nematodos quistes (*Heterodera* spp) se pueden ver sobre las raíces de las plantas huéspedes si se quita con cuidado la tierra adherida a las raíces. La tierra se adhiere a un material secretado por el nematodo de los cítricos (*Tylenchulus semipenetrans*), lo cual hace parecer más terrosas a las raíces infectadas que las no infectadas. Las raíces hinchadas, una proliferación excesiva y raíces muertas que acompañan a la infección de la raíz, pero producidas por otras clases de nematodos que se alimentan de ella, con frecuencia no son síntomas distintivos lo bastante claros para lograr un diagnóstico seguro.

Daño mecánico es causado por el movimiento del estilete entre o a través de las células. Algunos nematodos secretan pectinasa que disuelven la lámina media, necrosis y otros cambios en el contenido celular, pueden ser causados por las secreciones salivares. Respuestas más complejas pueden observarse en especies como *Meloidogyne*, *Heterodera* y *Nacobbus*.

Los Dorylamidos se alimentan ectoparasíticamente en los ápices de las raíces lo que suprime la división celular en el meristemo apical, lo que produce formación de raíces gruesas y también pueden ocurrir agallamiento del ápice.

Los sin daños por nematodos, pueden ser variables dependiendo del tipo de nematodo, edad y tipo del hospedante y la parte de la

planta afecta y las condiciones generales de desarrollo.

Cuando aparecen los síntomas en la parte aérea son causados por el daño que ocurre en la parte subterránea y son similares a aquellos producidos cuando una planta carece de un sistema radical adecuado o nutrientes específicos. En general los síntomas son más pronunciados cuando la planta ha sido afectada por condiciones adversas o por otros patógenos. Cuando una planta está en condiciones altamente favorables, aunque ocurre una alta infestación de nematodos en la parte subterránea, la planta manifiesta poco o nada los síntomas.

2.3.7. -Géneros de importancia fitopatológica.

Solos o en asociación con otros patógenos, los nematodos fitoparásitos pueden ser muy destructivos. Especies de *Meloidogyne*, *Heterodera*, *Globodera* y *Pratylenchus* causan daños a los cultivos en muchas partes del mundo afectando una gran diversidad de cultivos. Por ejemplo *Radopholus similis* tiene un rango de hospedantes de aproximadamente 250 especies de plantas, las cuales incluyen bananos, cítricos, caña de azúcar, café y maíz. Este nematodo aumenta la severidad del daño causado por *Fusarium oxysporum* en plátano. Actuando solo causa el acame del banano. En cítricos puede causar del 70 - 80% de reducción del rendimiento y aproximadamente un 60% en banano. Las lesiones extensivas y cavidades producidas por este nematodo en raíces y rizomas conduce a interacciones complejas con *Fusarium*, *Sclerotium* y otros patógenos del suelo. También se presentan interacciones sinérgicas entre *Meloidogyne* sp, *Rotylenchulus reniformis* y marchitamiento por *Verticillium* en algodón. *Pratylenchus brachyurus*, causa daños severos en raíces de tabaco, piña, mani, soya y maíz. Este género a menudo se encuentra asociado con otros patógenos como *Pseudomonas*, *Pythium*, *Phytophthora*, *Aspergillus* o *Fusarium*, dichas asociaciones pueden destruir la resistencia que presentan algún tipo de variedades.

Entre los géneros de mayor importancia reportados en Nicaragua se encuentran *Meloidogyne* spp, *Radopholus similis*, *Pratylenchus* sp, *Helicotylenchus*, *Globodera tabacum*, entre otros.

Meloidogyne spp

Este nematodo endoparásito sedentario que afecta principalmente el sistema radical causando nódulos o agallas. Las raíces son seriamente afectadas en su función principal en la toma de agua y nutrientes, la planta se marchita rápidamente, especialmente cuando se desarrolla bajo condiciones de sequía. El crecimiento es retardado y las hojas se vuelven cloróticas. Cuando la infección ocurre en plántulas, muchas de éstas mueren en el

semillero y no sobreviven al trasplante, aquellas que logran sobrevivir tienen floración o producción de frutos muy reducidas. En el caso de cultivos de raíces y tubérculos las pérdidas ocasionadas por *Meloidogyne* son cualitativas y cuantitativas.

Meloidogyne incognita, es uno de los nematodos más importantes en café, y se encuentra distribuido ampliamente en las zonas cafetaleras de la VI y IV región de Nicaragua. Este nematodo se está reproduciendo cada 28 - 30 días con temperaturas de 25-30 °C, lo cual nos indica que las poblaciones se multiplican rápidamente produciendo varias generaciones al año. *Meloidogyne incognita*, causa un descacaramiento y rompimiento del tejido cortical del tejido de la raíz en plantaciones en el campo. El rompimiento del tejido cortical resulta del tejido hipertrofiado alrededor de la hembra. *M. incognita* causa agallas y reducción del crecimiento y los rendimientos.

Otra especie reportada en café es *Meloidogyne exigua* causa típicas agallas redondas en la mayoría de las raíces nuevas formadas después de las primeras lluvias. Las agallas son inicialmente blancas a amarillas, tornándose café, cuando las raíces son viejas. Las masas de huevos son producidas bajo la corteza en la epidermis de la raíz. Semilleros infectados muestran un reducido crecimiento y defoliación y no sobreviven en estaciones secas.

El género *Meloidogyne* ha sido reportado en diversas zonas tomateras de Nicaragua, tales como: Sebaco, Tisma, Zelaya Central. Los síntomas que ocasiona a este cultivo son principalmente en las raíces, cuando las plantas son severamente infectadas por *Meloidogyne*, el sistema radical normal es reducido a un limitado número de raíces agalladas con un sistema vascular completamente desorganizado.

Radopholus similis

Este género de nemátodo se encuentra ampliamente distribuido causando la enfermedad en el banano conocida como "cabeza negra del corno de platano" o "enfermedad del volcamiento del plátano". El síntoma más característico del ataque de *R. similis* en banano es el volcamiento. Este género de nemátodo puede causar dos tipos de daño: Afectar el anclaje de la planta o afectar la habilidad de las raíces para tomar agua y nutrientes. *R. similis* es un endoparásito migratorio de las raíces que causa muchas lesiones rojas oscuras en la parte exterior de las raíces, el tejido cortical de éstas puede atrofiarse y ponerse negro. Raíces que emerjan pueden ser afectadas y se desarrollan fuera del corno, al final se desarrollan pocas raíces y son débiles que la planta se desploma ya sea por el peso del racimo de plátano y/o por efecto del viento. *R. similis* se encuentra ampliamente distribuido en las zonas bananeras del Occidente de Nicaragua.

Pratylenchus spp.

Este género de nematodo se encuentra afectando cultivos como café, banano, caña de azúcar, entre otros. *Pratylenchus* es un nematodo endoparásito migratorio de las raíces y los síntomas que causa son principalmente lesiones extensivas en la corteza. En el caso del café las raíces laterales se pudren. Plantas infectadas se desarrollan enanas y con pocas hojas pequeñas y cloróticas.

Helicotylenchus spp.
Más de 30 especies de *Helicotylenchus* han sido reportadas en las raíces de café. Este nematodo se alimenta ecto o endoparasiticamente en la corteza de las raíces de caña, causando distorsión y colapso de las células; el desarrollo de las raíces es afectado de tal manera que la raíz primaria se deforma y se desarrolla con pocas raíces laterales.

Globodera spp.

Es el nematodo del quiste del tabaco sobre todo en tabaco bajo sombra, tiene un rango reducido de hospedante, tabaco y algunas solanáceas. Las plantas infectadas tienen un sistema radicular pequeño con quistes visibles, las plantas se quedan muy pequeñas y con hojas verde oscuras. Estos se presentan en el campo en forma de parche y puede ocurrir marchitamiento prematuro.

2.3.8. -Diagnóstico de Nematodos Fitoparásitos

Los nematodos fitoparásitos son principalmente parásitos del suelo y se distribuyen en el campo en forma agrupada. De tal manera que un indicio de la presencia de estos microorganismos en los cultivos se manifiesta con parches con poco o pobre desarrollo. Mientras permanece el cultivo en el campo muchas generaciones se desarrollan y su progenies permanece cerca del punto de origen. Además el patrón de distribución de los nematodos varía dependiendo de las fluctuaciones estacionales, cultivo y especies de nematodos consideradas. Un factor muy importante de tomar en cuenta para el diagnóstico es la distribución vertical y horizontal de los nematodos, ya que la mayoría de ellos siguen la distribución de las raíces.

2.3.8.1. -Muestreo de Suelo.

Para la colección de muestras de suelo existen dos tipos de muestreo con diferentes propósitos.

1.- Muestreo para diagnóstico de nematodos fitoparásitos.

Este muestreo se realiza con el objetivo de saber si el cultivo está afectado por nematodos, especialmente cuando en el cultivo se observa plantas con síntomas de deficiencia de agua y

nutrientes y un crecimiento muy pobre. Para la obtención de las muestras se usan instrumentos como palas, palín o barreno. La muestra consiste de una planta o una parte de ella. Se deben tomar tres muestras, la primera muestra se toma del área donde se observa un crecimiento pobre de plantas; la segunda muestra se toma justamente donde termina el área o zona de crecimiento pobre. La tercera muestra se toma en el área donde las plantas se observan saludables. Se recomienda tomar por cada área tres submuestras, tomando cuidadosamente la planta sin tirarla. Si las poblaciones obtenidas en donde las plantas tenían un crecimiento pobre son tres veces mayor que las poblaciones obtenidas en el área donde las plantas crecían sanas, tenemos una indicación de la infestación de nematodos en el campo.

2.- Muestreo Cuantitativo.

Este muestreo se realiza con el objetivo de conocer la cantidad y generos de nematodos presentes en un área dada. Debe realizarse antes de la siembra o trasplante o después de la cosecha cuando no hay plantas presentes. Para el muestreo se utiliza un barreno que permite tomar la muestra a una profundidad de 25 cm. El número de submuestras por hectárea a tomar depende del tipo de cultivo y de los recursos humanos y económicos disponibles. Bajo nuestras condiciones se recomienda entre 10 - 20 submuestras por manzana. Pero si en el área a muestrear se va sembrar un cultivo caro (de exportación) el número de submuestras por manzana debe considerarse.

2.3.8.2. Muestreo de Raíces y Material Vegetal.

El muestreo de material vegetal es tan importante como el muestreo de suelo, ya que existen muchos géneros de nematodos viviendo dentro de los tejidos de las plantas; raíces, granos, tallos, hojas, etc.

En el caso de las raíces el muestreo debe hacerse alrededor de las plantas profundizando hasta encontrar las raíces finas. De un árbol se toman 4 puntos alrededor de éste hasta completar 500 g de raíces finas. Los granos como los de arroz por ejemplo, deben tomarse las espigas en varios puntos al azar hasta completar la cantidad anterior.

2.3.8.3. Recomendaciones para el manejo y cuidado de las muestras.

- 1.- Depositar el suelo (1 Kg) o material vegetal (500 g) en una bolsa plástica.
- 2.- Etiquetar la bolsa con la siguiente información:
 - Lugar (Nombre de la Finca, No del lote, etc).
 - Cultivo y edad, si no hay cultivo en el campo escribir el

cultivo anterior.

- Fecha de recolección.

Se recomienda usar lapiz para escribir la información requerida de la muestra.

3.- Para el traslado de las muestras del campo al laboratorio es preferible hacerlo en termos y no exponer las muestras a la radiación solar.

4.- En el laboratorio las muestras deben ser guardadas en el refrigerador, cuando estas no pueden ser procesadas inmediatamente.

2.3.9. -Manejo de Nematodos Fitoparásitos.

2.3.9.1. -Consideraciones Ecológicas.

Desde una perspectiva ecológica, organismos y grupos de organismos pueden ser vistos con una organización jerárquica; desde el individuo, la población, la comunidad y el ecosistema. Al más bajo nivel son las poblaciones las que pueden ser caracterizadas por ciertos atributos, incluyendo estructuras de edades, proporción de sexos, banco genético, tasa de crecimiento y patrón espacial. Cada una de esas características es variable a través del tiempo, dependiendo de las condiciones bióticas y abióticas del medio ambiente sobre la población. Información de las características de la población de nematodos puede ser útil para un desarrollo exitoso de estrategias de manejo.

En el ecosistema los niveles de energía en el sistema y las actividades de varios grupos tróficos. El cultivo es el asimilador primario de la energía y la mayoría de los componentes bióticos del ecosistema dependen directa o indirectamente de la fotosíntesis para su energía; los nematodos son parásitos obligados y dependen directamente del cultivo y de las malezas. Si en un ecosistema existen suficientes predadores y parásitos de los nematodos fitoparásitos, entonces habrá una declinación de la población de nematodos como resultado de un control biológico.

Un programa de manejo de nematodo debe tomar muchos componentes biótico y abióticos del medio ambiente del agroecosistema como sea posible. La manipulación de uno o más factores abióticos del medio ambiente puede ser adecuado para realizar una medida de control.

En la actualidad se disponen de varios métodos importantes para controlar los nematodos, aunque ciertos factores tales como costos y tipos de cultivos limitan su aplicabilidad en determinados casos. Se emplean cuatro tipos generales de métodos de control:

Rotación de cultivos.

Varias especies de nematodos solo pueden infectar a unos pocos cultivos. Debido a que los nematodos son parásitos obligados la falta de hospederos durante tres años causa una reducción en sus poblaciones debido a que sufren inanición y son no capaces de reproducirse. Este método requiere del conocimiento de los géneros de nematodos presentes en el suelo y que plantas son resistentes o susceptibles a ellos. Esta práctica tiene sus limitantes ya que existen muchos géneros de nematodos que atacan una gran variedad de plantas, lo que dificulta la selección de plantas no hospederas; es impráctico en cultivos no perennes.

Medidas sanitarias.

Esta medida se basa en la prevención en la diseminación de los nematodos de áreas pequeñas a áreas grandes. Incluye la limpieza total de toda maquinaria proveniente de un área contaminada antes de conducirla a un área no contaminada; el cuidado de no introducir nematodos en el campo a través de plantas provenientes de vivero, semillas, recipientes, etc. También es importante mantener el suelo libre de plantas hospederas, lo cual elimina a los nematodos de las raíces de que se alimentan.

Inundación.

Algunas especies de nematodos se han podido adaptar a la vida en el suelo con el contenido normal de humedad y dependen de cierto nivel de aereación en él. Este método se puede aplicar durante un periodo de meses para eliminar a los nematodos sin embargo solo en muy pocos campos es posible o práctico inundar la tierra durante largos periodos. Este método de control es bastante limitado.

Otros métodos de cultivo son el uso de plantas trampas o repelentes. Los cultivos trampas atraen a los nematodos y los alejan de los cultivos susceptibles y aunque los nematodos penetren en dichos cultivos no pueden desarrollarse en ellos.

También puede utilizarse la aplicación de materia orgánica, se cree que una de las causas de la reducción de las poblaciones de los nematodos obedece al aumento de las poblaciones de ciertos hongos y nematodos depredadores, los cuales se alimentan de los nematodos fitoparásitos.

Tratamientos con calor

Dos tipos de tratamientos son eficaces para controlar nematodos. Elevar la temperatura del suelo hasta 50° C con vapor o agua caliente es suficiente para matar la mayoría de los nematodos. El tratamiento con calor es el método más eficaz y que con mayor frecuencia se utiliza para tratar la tierra en cultivos de invernaderos y maceteras

Varietades Resistentes.

Se dispone de diversas variedades de plantas resistentes a los nematodos. Cuando se cuenta con variedades resistentes en cultivos hortícolas proporciona la forma más conveniente y menos costosa de controlar los nematodos.

Control Biológico.

En la actualidad existen algunos estudios sobre el control que ejercen algunos microorganismos sobre los nematodos fitoparásitos. Este método de control parece ser muy promisorio sin embargo tiene algunas desventajas como es el hecho de necesitar grandes cantidades de estos organismos para poder ejercer control en una área dada, además la efectividad de estos organismos esta restringida principalmente a las condiciones ambientales, como son tipo de suelo, temperatura, humedad, etc.

Se han realizado pruebas con un actinomicete *Bacillus penetrans*, especialmente con el nematodo del nódulo radicular *Meloidogyne* spp, dando buenos resultados. Sin embargo mas estudios son necesarios sobre la aplicabilidad y efectividad de este organismo bajo nuestras condiciones.

Control Químico.

Es el método de control más usado en la actualidad por su efectividad y rapidez con que actúan. Este consiste en la aplicación química de diversos orígenes, los cuales pueden tener efecto letal o afectar el comportamiento y desarrollo de los nematodos.

Algunos nematicidas deben ser aplicados en ausencia del cultivo ya que son fitotóxicos por lo tanto estos son usados en tratamiento de suelo; mientras que otros son aplicados en presencia del cultivo y se les conoce como no fitotóxicos. Normalmente estos últimos no matan al nematodo ya que su efecto es nemostático.

2.4. -Enfermedades causadas por virus.

2.4.1. -Introducción.

Las investigaciones científicas de las enfermedades de plantas que ahora se conocen son causadas por virus, no comenzaron hasta a finales del siglo XIX. Sin embargo, existen escritos y "pinturas" registrando estas enfermedades. El primero de los escritos conocidos registrando y describiendo lo que fue casi con certeza una enfermedad viral es una poema en Japonés escrito por la Empresa Koken en el año 752 a.e..

En Europa del Este en el periodo desde alrededor de los años 1600 a 1660, fueron hechos muchos dibujos y pinturas de flores mostrando síntomas de enfermedades virales.

Mayer (1886) describió una enfermedad de tabaco que él llamó **Mosaickkrankheit**. Él demostró que esa enfermedad podía ser transmitida a plantas sanas a través de inoculaciones con extractos de savia de plantas enfermas.

Baur (1904) demostró que las variaciones de color de Algritilon infectados, podían ser transmitidos a plantas sanas a través de injertos, pero no se podía a través de inoculaciones mecánicas.

Beijerinck y Baur usaron el término **VIRUS** al referirse a los agentes causales de estas enfermedades.

Entre los años 1900-1935, muchas enfermedades de plantas fueron descritas causadas por virus filtrables, pero hubo mucha confusión alrededor de esto debido a que no se habían desarrollado todavía los métodos adecuados para distinguir un virus del otro.

El criterio original de un virus fue de una entidad infecciosa que podía pasar a través de un filtro con poros tan pequeños que no permitían el paso a ningún agente celular causante de enfermedad.

Un paso práctico importante en el estudio de los virus lo constituyó el reconocimiento de que algunos virus podían ser transmitidos de una planta a otra por insectos (1922), fue el primero en reportar la transmisión de un virus por un saltaplantas; en menos de una década muchos insectos fueron reportados como vectores de virus.

La mayor parte del tiempo entre los años 1900-1935, la atención estuvo enfocada sobre la descripción de las enfermedades, a partir de síntomas macroscópicos y anomalías citológicas que fueron revelados por el microscopio de luz, y sobre el rango de hospedante y los métodos de transmisión de los agentes causantes de las enfermedades.

La microscopía electrónica y los rayos X cristalográficos fueron las técnicas más usadas entre los años 1937-1940 para explorar la estructura de los virus, estas técnicas siguen prevaleciendo hasta el presente, las cuales se han venido perfeccionando hasta lograr estudiar también la sub-estructura de las partículas virales.

2.4.2. -Características de los virus.

Definición de un virus.

Según Matthews (1991): Un virus es un juego de uno o mas patrones de moléculas de ácido nucleico, normalmente en cantidades en una cubierta o cobiertos protectores de proteínas o lipoproteínas, el cual es capaz de organizar su propia replicación solamente dentro de células compatibles del hospedante. Dentro de tales células, la replicación de los virus es: a) dependiente de los mecanismos de síntesis de proteínas del hospedante, b) Organizado por equipo de materiales requeridos más que por fisión binaria.

Morfología de virus.

Un conocimiento detallado de la estructura de las partículas virales es una prerrequisito esencial para nuestro entendimiento de muchos efectos de virología, por ejemplo como los virus sobreviven fuera de las células, como ellos infectan y se replican dentro de la célula y como ellos estén relacionados unos con otros.

De manera general los virus que atacan plantas se presentan en dos grupos morfológicos, alargados y redondeados.

Alargados (anisométricos) son aquellos más largos que anchos; aquí podemos mencionar tres tipos: 1) Virus de forma de bacillus, por Ej. grupo Rhabdoviridae, 2) Virus en forma de varillas rígidas, por Ej. el grupo TOBAMOVIRUS (Virus del mosaico del tabaco), 3). Virus en forma de varillas flexibles, por Ej. el grupo de los POTYVIRUS (Virus del mosaico común del frijol), Redondeados (isométricos) son aquellos virus de igual simetría aquí encontrados virus de partículas solas, por ejemplo, el grupo SOBEMOVIRUS (Virus del mosaico sureño del frijol), o virus con partículas gemelas, por Ej. el grupo de los GEMINIVIRUS (Virus del mosaico dorado del frijol).

Composición química de los virus.

La composición de los virus es muy simple: proteínas mas ácido nucleico. En otras palabras una partícula viral, ya sea alargada o redondeada, esta formada por una, dos o tres cadenas de ácido nucleico protegidas por una cubierta de proteínas. A esta cubierta de proteínas se le denomina capsida la cual esta compuesta de subunidades de proteínas llamadas capsómeros las cuales están incrustadas en las cadenas de ácidos nucleicos.

Originalmente se creia que el ácido nucleico de los virus que atacan plantas era ARN y que otros virus que no atacaban plantas poseían ADN, pero ahora ya se conoce que también hay virus que poseen ADN atacando plantas, por Ej. Geminivirus como el BGMV, BDMV, TYLCV, etc.

2.4.3. -Formas de deseminación y transmisión de enfermedades virales.

Uno podría imaginarse a un virus sobreviviendo por ciertos de años en el árbol individual de una especie de larga vida. Sin embargo, siendo un parásito obligado, los virus usualmente defenderán para su sobrevivencia de la velocidad de difusión desde un individuo susceptible hacia otro con bastante frecuencia. Un conocimiento de las vías por las cuales los virus son transmitidos de una planta hacia otra es importante por diferentes razones:

1. Desde el punto de vista experimental nosotros podemos reconocer que una enfermedad en particular está siendo causada por un virus solamente si podemos transmitir el virus hacia individuos sanos por algún medio y reproducir la enfermedad.
2. Los virus son importantes económicamente solamente si ellos pueden dispersarse de una planta a otras con bastante rapidez en relación al normal tiempo de vida comercial de un cultivo.
3. Un conocimiento de las vías por las cuales un virus sobrevive y se disemina en el campo, es usualmente esencial para el desarrollo de medidas de control satisfactorias.
4. Las relaciones entre los virus y sus vectores invertrabadas y fungosas en general son de un considerable interés biológico.
5. Algunos métodos, particularmente la transmisión mecánica, son muy importantes para el efectivo estudio de los virus en el laboratorio.

Los virus no pueden penetrar en la cutícula intacta de las plantas. Este problema es superado por diferentes vías: evitando penetrar en superficies intactas (transmisión por semilla o propagación vegetativa) o por algunos métodos en los cuales la penetración se da a través de heridas en la superficie de las plantas como son las inoculaciones mecánicas y la transmisión por insectos. El conocimiento acerca de la transmisión de los virus hasta ahora no es completo. Para algunos virus donde solamente uno ó dos métodos de transmisión son conocidos hasta este momento, otros métodos casi con entera probabilidad podrían ser encontrados.

2.4.3.1. -Transmisión directa a través de material vivo de plantas.

a) A través de semilla.

Alrededor de unas cincuenta de los virus de plantas conocidas son transmitidas a través de la semilla de plantas hospedantes infectadas. La transmisión por semilla facilita un medio efectivo

para la introducción de virus dentro de un cultivo en sus estadios muy jóvenes, a su vez provoca la existencia al azar de focos de infección por toda la plantación. Así, cuando algunos otros métodos de transmisión pueden efectuar la dispersión del virus dentro del cultivo en crecimiento, la transmisión por semilla puede ser de una importancia económica considerable. Los virus en semilla pueden persistir por largos períodos, por lo que la distribución comercial de esta semilla portadora de virus podría diseminar la enfermedad a largas distancias.

Dos tipos generales de transmisión por semilla pueden ser distinguidas. Con el TMV en tomate, la transmisión por semilla es en gran medida debido a la contaminación de los plántones por medios mecánicos. Este tipo de transmisión puede ocurrir también con otros Tobamovirus. Los virus en la capa externa de la semilla pueden ser realmente inactivados por ciertos tratamientos alimentando toda o casi toda la infección portada por la semilla. Una pequeña pero variable proporción de la semilla puede ser infectada en el endosperma en donde los virus pueden persistir por varios años. El TMV no ha sido detectado en el embrión.

El segundo y más común tipo de transmisión de virus por semilla está registrado que ocurre dentro de los tejidos del embrión. El embrión podría ser infectado a través del ovario o vía polen.

Los reportes de que un virus no es transmitido por semilla en un hospedante en partículas son muy a menudo basados en pruebas inadecuadas. Pruebas rigurosas podrían ser tareas sustanciales a desarrollar.

Algunas infecciones causan síntomas de la enfermedad en las semillas pero no existe necesariamente una correlación entre las semillas mostrando síntomas y aquellos que están transmitiendo virus. Por otro lado se ha observado que el coeficiente de transmisión en semillas pequeñas es mayor que en grandes semillas.

Factores que afectan la proporción de semilla infectada:

- Tipo de virus y raza del virus
- Planta hospedera
- Etapa fenológica durante la cual la planta es infectada
- Localización de la semilla sobre la planta
- Edad de la semilla
- Altas temperaturas

Transmisión a través de polen infectado

Muchos de los virus transmitidos por semilla son también transmitidos por polen, aunque no todos han sido adecuadamente probados.

La dimensión que tiene la dispersión de virus en el campo como un factor significativo no ha sido medida con exactitud. Esta podría tener más importancia económica en árboles perennes con polinización cruzada, que en cultivos anuales.

Distribución de virus dentro de la semilla

Algunos virus transmitidos por semillas han sido encontrados en el embrión. Otros se asume, que están allí localizados. El virus del mosaico común del frijol BCMV ha sido detectado en flores, vainas jóvenes y semillas de frijol. Además se ha encontrado en los cotiledones y embiones pero no ha sido detectado en la cubierta de la semilla (cáscara)

b) Propagación Vegetativa

La propagación vegetativa es una práctica agronómica muy importante, pero esta práctica desafortunadamente es un método muy efectivo para la para la perpetuación y dispersión de los virus. Los virus importantes económicamente se dispersan sistemáticamente a través de las partes vegetativas de las plantas. Una planta que ha sido infectada por un virus, permanecerá infectada durante toda la vida. Por lo tanto si una parte vegetativa de esta planta es tomada para tal propagación como, tubérculos, bulbos, corchos, guías y rebrotes normalmente podrían estar infectados.

c. Por injerto

El injerto es una forma de propagación vegetativa en la cual parte de una planta crece sobre las raíces de otro individuo. Desde el momento que esa unión ha sido establecido la yema y el patrón comienzan a ser efectivamente una sola planta. Pero puede suceder, tanto que si el patrón o la planta de donde la yema fue tomada estaban infectados sistemáticamente con un virus, entonces la nueva planta injertada comenzará a ser infectada maxime si las dos plantas unidas son susceptibles. En algunos momentos podemos estar creando plantas con infecciones virales provocadas por 1 ó más virus cuando tanto la planta dadora de yemas es portadora de un virus y la planta que une como patrón es portadora de otros virus diferentes.

2.4.3.2. - Transmisión por otros organismos.

La transmisión de virus de una planta a otra por animales invertebrados es de considerable interés desde dos puntos de vista. Primero, estos vectores constituyen el principal método de

dispersión en el campo para muchos virus que causan severas pérdidas económicas. Segundo, existe un considerable interés biológico general en las relaciones entre vectores y virus, especialmente en el caso de aquellos virus que han demostrado se multiplican en su vector. Tales virus pueden ser registrados tanto como virus de plagas y animales.

La transmisión por un vector invertebrado es usualmente un fenómeno complejo en el cual están envueltos el virus, el vector, la planta hospedante y las condiciones del medio ambiente.

En algunos casos los virus no se multiplican en su animal vector, por lo tanto la relación entre ellos usualmente no son mas que un simple involucramiento pasivo de transporte de virus en algunas superficies externas del animal.

Transmisión por insectos

Entre los 28 órdenes de insectos existen 10 órdenes que contienen miembros alimentándose de plantas verdes en el campo y que podrían ser posibles vectores. En 8 de estos órdenes se han encontrado insectos vectores. Particular importancia reviste el orden Homoptera el cual contiene un diverso grupo de vectores de virus en plantas.

En Nicaragua existen algunos insectos vectores ya identificados y causando problemas en algunos cultivos (Tabla 3)

Relación Virus-Vector: Varios términos han sido usados para describir las vías a través de las cuales los vectores transmiten virus. Algunas definiciones son necesarias.

Inoculatividad: Es la actividad de un insecto para depositar virus infeccioso dentro de una planta sana.

Período de adquisición: Es el proceso de alimentación (período) necesario mediante el cual el insecto adquiere el virus de una planta enferma.

Período de inoculación: Es el proceso de alimentación (período) necesario durante el cual el virus es depositado dentro de una planta sana.

Período latente: Es el período después de la adquisición del virus por el insecto, hasta que es capaz de transmitir ese virus a otra planta.

De acuerdo a la relación virus vector entonces entendamos a los virus agrupados de la siguiente manera:

- a) **Virus circulativos** Propagativos: Los virus se multiplican
Virus que penetran en el vector.
- No propagativos: Los virus no se conoce
se multiplique en el vector.
- b) **Virus no circulativos** No persistente: Virus retenido por el
Virus no penetran en insecto algunos
minutos el vector.
Semi-persistentes: Virus retenido por
el insecto algunas
horas.

Tabla 3. Algunos insectos vectores transmitiendo virus en Nicaragua.

INSECTOS	VIRUS	CULTIVO
<u>Orden Homoptera</u>		
Fam. Aleyrodidae <i>Bemisia tabaci</i> Genn	GEMINIVIRUS	Tomate, Frijol, Cucurbitas.
Fam. Cicadellidae <i>Galbulus maidis</i>	Virus del rayado fino del maíz MRFV	Maíz
Fam. Delphacidae <i>Sogatodes oryzicola</i>	Virus de la hoja blanca del arroz RHBV	Arroz
Fam. Aphididae <i>Myzus persicae</i> <i>Aphis gossypii</i> <i>Toxoptera citricidus</i>	Más de 100 virus diferentes Virus de la tristeza de los cítricos CTV	Papa, chiltoma, tabaco, frijol, etc. Cítricos
<u>Orden Coleoptera</u>		
Fam. Chrysomelidae <i>Ceratoma</i> sp	Virus del mosaico sureño del frijol SBMV	Frijol
<u>Orden Thysanoptera</u>		
Fam. Thripidae <i>Thrips tabaci</i>	Virus del punteado necrótico del tomate TSMV.	Tomate

2.4.4. -Traslación y Distribución de Virus en la Planta

Para que la infección viral tome lugar en una planta, el virus debe moverse de una célula a otra y debe multiplicarse dentro de la mayoría de las células en que se mueve.

En su movimiento de una célula a otra, los virus deben seguir una ruta a través de los plasmodesmos que conectan a las células. Sin embargo, parece ser que los virus no se mueven a través de las células del parénquima, a menos que infecten a estas células y se multipliquen en ellas; por lo tanto, resultan en una invasión continua y directa de célula a célula. En las células del parénquima, el virus se mueve a aproximadamente 1 mm/día, equivalente al tamaño de 8-10 células. Aunque algunos virus parecen estar más o menos restringidos al movimiento de célula a

célula del parénquima, se conoce una gran cantidad de virus que son transportados rápidamente a distancias largas a través de floema. El transporte de los virus en el floema ocurre aparentemente a través de los tubos cribosos, a una velocidad de 15 cm durante los primeros 6 minutos. Sin embargo, la mayoría de los virus requieren de 2 a 3 ó más días para salir de una hoja inoculada. Una vez que el virus ha entrado al floema, se mueve rápidamente en el mismo hacia los puntos de crecimiento (meristemas apicales) o a otras regiones de utilización de alimentos en la planta, tales como tubérculos y rizomas (Figura 98). Por ejemplo, cuando el virus Y de la papa es inoculado en las hojas bajas de una planta joven, el virus se mueve rápidamente hacia el tallo; pero cuando las plantas formando tubérculos son inoculadas en una forma similar, el virus no se mueve hacia arriba del tallo por más de 30 días, pero sí lo hace hacia los tubérculos.

Una vez en el floema, el virus se dispersa sistemáticamente a través de la planta y entra de nuevo a las células del parénquima que están adyacentes al floema, a través de los plasmodesmos.

La distribución de los virus dentro de las plantas varía con el virus y la planta. El desarrollo de lesiones locales ha sido considerado como una indicación de la localización del virus dentro del área de la lesión; aunque esto probablemente es verídico en algunas ocasiones, se desarrollan síntomas sistémicos, lo cual indica que el virus continúa dispersándose más allá de los márgenes de las lesiones.

En infecciones de virus sistémicos, algunos virus que se translocan a través del floema parecen estar limitados a este tejido y a unas pocas células adyacentes del parénquima. Estas incluyen enfermedades como el Enrollamiento de la hoja de la papa y Enanismo amarillo de los cereales, entre otras. Los virus que provocan enfermedades tipo mosaico no son por lo general restringidos al tejido, aunque pueden haber diferentes patrones de localización. Las células infectadas por mosaico pueden contener entre 1.000.000 y 10.000.000 de partículas virales por célula.

2.4.5. -Importancia de las enfermedades virales en Nicaragua.-

Las enfermedades virales en Nicaragua, antes de los años 80, han pasado desapercibidos o ignorados restandoles importancia y sin atribuirles la verdadera responsabilidad que tienen al bajar los rendimientos o calidad de los productos cosechados en muchos cultivos. En algunos casos estas enfermedades que causan los virus son atribuidas a otros patógenos y por lo tanto el tratamiento que se les da es errado y basado estrictamente en la aplicación de pesticidas, lo cual como ya sabemos ahora lejos de solucionar el problema más bien lo agudiza a tal extremo que hay

Epidemias Virales en Nicaragua.

Maiz.

El Achaparramiento del Maiz. Se observo por primera vez en Nicaragua en 1956. Actualmente es la enfermedad de mayor importancia de este cultivo en el país. En la década de los años 70, la enfermedad estaba limitada a la region del Pacifico. En 1986 se perdió, debido a la enfermedad, el 25% del área sembrada de maiz a nivel nacional. Las pérdidas en cosecha se estimaron en 146,500 qq de maiz.

Agente causal. El achaparramiento es causado por el *Sitroplasma kukelli* (CSS), un organismo de tipo micoplasma (MBSM) y por el virus del rayado fino del maiz (MRFV). Generalmente estos tres patógenos CSS, MBSM Y MRFV se encuentran asociados atacando al maiz causándole achaparramiento severo.

Síntomas. La enfermedad se caracteriza por causar achaparramiento en el maiz, el cual varia de leve a severo, dependiendo del momento de la infacción de las plantas y de la variedad del maiz. Además esta acompañado de alteraciones en el color verde de las hojas. Así tenemos que el CSS se asocia con el síntoma de clorosis en la base de las hojas y el micoplasma MBSM se asocia con el enrojecimiento que inicia en la punta de las hojas. Los agricultores llaman lapeado al enrojecimiento. Se ha encontrado que el CSS es capaz de causar los dos tipos de síntomas descritos. En condiciones de ataques severos las plantas pierden su desarrollo y no forman mazorcas, en ataques menos severos las mazorcas son pequeñas y deformes.

Transmisión de la enfermedad. En Nicaragua la Chicharrita del maiz *Dalbulus maidis* (DeLong y Wolcott, 1923), es el principal vector de la enfermedad. En la naturaleza tambien actuan como vectores *Dalbulus elimatus* (Ball.) y *Graminella nigrifrons* De Long & Mohr. De estos vectores se considera mas importante a *D. maidis* y *D. elimatus*, ya que pueden adquirir y transmitir la enfermedad hasta con un 100% de eficiencia, mientras que *G. nigrifrons* alcanza una eficiencia, del cuatro por ciento. El maiz y el Teocinte son los unicos hospedantes, hasta ahora identificados en Nicaragua, de CSS y MBSM. NO se ha encontrado transmisión por semillas ni por otros medios.

Manejo de la enfermedad.

Uso de variedades tolerantes. Una de las vías más adecuadas, hasta ahora, para el manejo de esta enfermedad ha sido el uso de variedades tolerantes. En Nicaragua se han hecho evaluaciones de variedades mejoradas y criollas en las zonas de Matagalpa y el Pacifico. En ambas regiones se ha encontrado que las variedades mejoradas NB-12 y NE-6 son tolerantes a la enfermedad.

La variedad NB-12 presenta mayor nivel de tolerancia pero no total, ya que con alta presión de vectores virulíferos en

estadios tempranos se registraron niveles de infestaciones entre un 9 - 29%. La variedad NE-6 con presión del vector alta y estadios tempranos, tiende a perder la tolerancia registrándose niveles de infestación entre 15,6 - 73,7%. En el caso de las variedades criollas, de 32 variedades evaluadas, solamente Sangra de Toro presentó características de tolerancia. Esta variedad es de grano colorado y procede de Jinotega.

Fechas de siembra. Se debe buscar que la etapa crítica del cultivo no coincida con las altas poblaciones del vector, específicamente, con poblaciones portadoras de la enfermedad, que generalmente son aquellas generaciones del insecto que se forman en primera. La etapa crítica de esta enfermedad es durante los primeros 35 días después de la emergencia.

En el área del Pacífico, las mayores poblaciones de chicharrita aparecen de Julio - Diciembre, la población disminuye de Enero - Junio. Se recomiendan las siembras tempranas de Mayo - Junio para estas zonas. Este mismo comportamiento se ha observado en las zonas secas de Matagalpa (Sébaco y Chaguitillo), no así en las zonas húmedas (El Hular y Piedra Colorada) en donde las poblaciones del vector son bajas y la incidencia de la enfermedad también. Tomando en cuenta esta información se deben implementar las siembras de primera para las zonas secas y cualquiera de los ciclos para las zonas húmedas; pero nunca se deben sembrar todos los ciclos seguidos. Para la chicharrita no se ha encontrado una forma eficiente de control biológico. La combinación eficiente de variedades y fechas de siembra pueden darnos resultados satisfactorios para el manejo de esta enfermedad y así evitaremos el uso de productos químicos, los cuales no han sido muy eficientes para el manejo de este vector y por consiguiente de la enfermedad.

Tomate.

El Crespo del tomate.

Uno de los intentos en los años 80 por desarrollar la agroindustria en Nicaragua fue con el cultivo del tomate en el Valle de Sébaco. A partir de 1986-1987 se comenzaron a incrementar las áreas de siembra, para alimentar la planta procesadora, alcanzándose a sembrar aproximadamente 400 ha con proyecciones de fluir esas áreas sembradas.

A la par del incremento de áreas de siembra también comenzaron a incrementarse las poblaciones del insecto mosca blanca (*Bemisia tabaci* Genn), vector de los GEMINIVIRUS. La respuesta a este problema por parte de los productores fue la aplicación de pesticidas para controlar a la plaga que estaba causándoles problemas en su cultivo, ya que el efecto de la enfermedad viral fue atribuido al efecto de la mosca blanca, desde 1986 hasta 1990 se aplicaron toneladas de todo tipo de pesticidas contra la mosca blanca y el resultado de esto fue que los productores del Valle de Sébaco y de otras regiones del país abandonaron el cultivo del

tomate. Ahora ya sabemos y los productores también que la enfermedad que en el tomate se le denomina "Crespo", no es producida por la mosca blanca sino que es producida por GEMINIVIRUS el cual es transmitido al tomate a través de la mosca blanca la cual actúa como vector, y es la razón por la cual los productos químicos fracasaron y seguirán fracasando tratando de manejar la enfermedad del "crespo", ya que de acuerdo a estudios realizados, los productos químicos no son capaces de matar a la mosca blanca antes de que esta transmita el o los virus causantes de la enfermedad. Afortunadamente esta enfermedad del crespo se comenzó a manejar desde 1991-1996 a través de una estrategia de manejo integrado de plagas (MIP) lo cual ha permitido entre otras cosas que los productores hayan retomado el cultivo y se siga cosechando tomates.

Frijol (*Phaseolus vulgaris* L)

El primer reporte de una enfermedad viral afectando al frijol común en Nicaragua fue hecho por Gámez (1973), al reportar al virus del mosaico común del frijol (BCMV), infectando plantaciones en Estelí. Posteriormente Fuentes y Anderson (1990) reportaron el virus del mosaico sureño del frijol (SBMV) afectando frijol en el Valle de Sebaco. En trabajos realizados por Rojas (1991-1992) mostrando las principales zonas frijoleras del país se encontraron tanto el BCMV como el SBMV pero además se encontró el virus del mosaico amarillo del frijol (BYMV) y el virus del mosaico dorado del frijol (BGMV), esta última su identificación fue confirmada por Maxwell (1992) utilizando la técnica PCR (reacciones en cadena de la polimerasa). Finalmente Morales (1993) reportó la presencia del virus (CMV) del mosaico enano del frijol (BDMV) y del virus del mosaico del pepino en plantaciones de Santa Lucía, Boaco. En 1995 se reportó el virus del mosaico severo causando problemas en Estelí.

Tabla 2. Virus reportados en Nicaragua infectando frijol común *Phaseolus vulgaris* L.

VIRUS	SIGLAS	GRUPO QUE PERTENECE	REFERENCIAS
- Virus del mosaico común	BCMV	POTVIRUS	Gámez, 1973; Rojas, 1992 .
- Virus del mosaico sureño	SBMV	SOBEINOVIRUS	Fuentes y Anderson, 1990
- Virus del mosaico amarillo	BYMV	POTVIRUS	Rojas, 1992
- Virus del mosaico dorado	BGMV	GEMINIVIRUS	Rojas, 1992; Maxwell 1992
- Virus del mosaico enano	BDMV	GEMINIVIRUS	Morales, 1993
- Virus del mosaico del pepino	CMV	CUCUMOVIRUS	Morales, 1993
- Virus del mosaico severo	BSMV	COMOVIRUS	CIAT, 1995

Rojas (1992). evaluó cuatro variedades de frijol en condiciones de campo una criolla y tres mejoradas (Rev. 79-81 y 84) las

cuales fueron involucrados con los virus BCMV + BYMV en infecciones mixtas en diferentes etapas fenológicas y encontró reducciones en el rendimiento entre 38 - 81%.

Al evaluar tres variedades de frijol, en condiciones controladas, una criolla (Rojo Nacional) y dos mejoradas (Rev. 84 y DOR-384), los cuales fueron inoculadas con vectores virulíficos, BCMV en diferentes etapas fenológicas, se encontró que estas variedades en sus primeras etapas fenológicas V2 y V3 tienen reducción en un 100% en el rendimiento y entre 25-50% en las etapas V4 y R5 (Rojas, 1995).

De los virus mencionados el que causa los síntomas más espectaculares así como la destrucción de los cultivos cuando ataca en las primeras etapas fenológicas es el BCMV, por lo tanto es fácil para los productores detectar la enfermedad. Opuesto a lo anterior ocurre con los demás virus mencionados ya que por no presentar síntomas tan marcados y por lo tanto pasan desapercibidos o ignorados aun cuando están incidiendo en el rendimiento y en algunos casos están contaminando semillas (BCMV-SBMV) que serán usadas para la siembra del ciclo próximo por lo cual se produce una cadena de infestación entre varios ciclos, esta cadena regularmente concluye con rendimientos tan bajos que muchas veces son atribuidos a otros factores.

limitan a la baja población de plántulas. Lo mismo sucede cuando el hongo ataca a la planta recién germinada y no permite emerger. Estas plantas pueden ser atacadas en cualquier punto. La infección inicial toma la apariencia de una mancha aguanosa y ligeramente envejecida. La zona infectada se extiende con rapidez, las células invadidas se colapsan y la plántula es invadida por el hongo y muere poco después que se ha iniciado la infección. En ambos casos, la infección se produce antes de que emerjan las plántulas y a esta fase de la enfermedad se le denomina ahogamiento de preemergencia.

Las plantas que son atacadas después de emerger del suelo sufren los mismos síntomas y llega un momento que la porción basal del tallo de la plántula es mucho más delgada y blanda que las porciones superiores, lo cual hace que la plántula pierda firmeza y capacidad de soporte y que la porción invadida de un tallo no pueda sostener a la parte localizada por arriba de ella, dando como resultado que la plántula caiga al suelo. El hongo continúa invadiendo a la plántula después de que ha caído sobre la tierra hasta producir su marchitamiento y muerte. A esta fase de la enfermedad se le denomina ahogamiento de postemergencia.

Varios hongos distintos, como es el caso *Rhizoctonia* y *Fusarium*, producen síntomas semejantes a los descritos con anterioridad. Sin embargo, al parecer *Phythium* es la causa más importante de las fases de pre-emergencia y de postemergencia del ahogamiento.

Síntomas similares a los descritos son producidos también por bacterias del gusano *Pseudomonas* en semilleros de tomate, sobre todo cuando hay mucha humedad en el suelo. Otro patógeno que produce pudriciones de la raíz es *Phytophthora capsici* en semilleros de chiltoma.

Nodulaciones radiculares por nemátodos

Los nemátodos del nudo de la raíz dañan a las plantas al debilitar las puntas de la raíz y al inhibir su desarrollo o estimular una formación radical excesiva, pero principalmente al inducir la formación de hinchamientos en las raíces.

Cuando las plantas susceptibles son infectadas en la etapa de plántulas, las pérdidas son considerables y pueden dar lugar a la destrucción total del cultivo.

Síntomas: Los síntomas más característicos de la enfermedad son los que aparecen sobre los órganos subterráneos de las plantas. Las raíces infectadas se hinchan en la zona de invasión y se desarrollan las agallas típicas del nudo de la raíz, las cuales tienen un diámetro dos ó tres veces mayor al de las raíces sanas. El patógeno que produce estos síntomas es el nematodo *Meloidogyne* sp.

3.1.2. -Epidemiología

Estos patógenos se encuentran ampliamente distribuidos en los suelos y el agua de todo el mundo. Viven como organismos saprófitos sobre los restos de plantas y animales muertos, o bien como parásitos débiles atacando las raíces fibrosas de las plantas. *Pythium* por ejemplo, infecta todo tipo de semillas o las plantulas que emerjan de ellas cuando infecta en grado considerable en suelos húmedos.

El ataque de estos patógenos esta determinado fundamentalmente por la temperatura del medio y una alta humedad en el suelo.

Tabla 5. Agentes causales de damping off más importantes y sus hospederos.

AGENTE	HOSPEDEROS
- <i>Pythium</i> sp.	Hortalizas en general como tomate, chiltoma, etc.
- <i>Fusarium</i> sp.	Hortalizas en general como tomate, repollo, chiltoma, etc.
- <i>Rhizoctonia</i> sp.	Hortalizas en general como tomate, etc.
- <i>Meloidogyne</i> spp.	Tomate

3.1.3. -Manejo Fitosanitario

El manejo fitosanitario que se ha venido impulsando en gran escala en el país pertenece al modelo de agricultura convencional basado estrictamente en el uso y abuso de pesticidas o sustancias biocidas (gases), muchas de estas sustancias en la actualidad prohibidas por su peligrosidad de causar daños a la salud humana y al medio ambiente, lamentablemente ya se han cometido daños irreparables y lo que es peor aun en este país esas sustancias siguen siendo usadas y circulando en algunos mercados.

Tomando en cuenta que los patógenos son habitantes del suelo y que necesitan fundamentalmente humedad y temperatura para activarse, entonces nuestras acciones deberan estar dirigidas a no propiciar estas condiciones. Las siguientes recomendaciones no pretenden ser una receta, sino simplemente compartir alguna experiencia práctica que se logra con actividades sencillas y lo que es mas importante es que se encuentra al alcance del pequeño

productores sin dañar la salud y el medio ambiente.

Como estas opciones deben existir muchas más que habrá que rescatar estudiar y validar.

3.1.3.1. -Preparación de semillero

La premisa general en la preparación de semillero debe ser desarrollar actividades encaminadas a disminuir las fuentes de inóculo de enfermedades así como plagas.

1. El banco de semillero debe picarse mucho antes de la siembra de la semilla (6-12 semanas antes). Cada semana deberá darsele vuelta con el objetivo de solarizar el suelo lo cual tendrá un impacto directo sobre plagas y enfermedades.

2. Al construir el banco de semillero este no debe ser a nivel del suelo, sobre todo en la época lluviosa, ya que esto brinda las condiciones propicias de alta humedad. Un banco de semillero debe tener de 25-30 cm de altura.

3. Durante la preparación del semillero se debe hacer tratamientos de cal ó ceniza y agua caliente. En ensayo realizado probando estas opciones se encontró que el tratamiento en agua caliente fue el más efectivo hasta un 0% de incidencia de damping, también la combinación cal más ceniza en dosis de 4 onzas más 4 onzas respectivamente, por cada metro cuadrado de semillero. La cal y la ceniza debe ser incorporada al suelo. El agua caliente debe ser regada una vez que el semillero ha sido preparado debe aplicarse suficiente agua caliente que penetre a mayor profundidad posible.

4. La siembra de la semilla debe ser lo menos densa posible y no a chorillo y en hilera muy cerca una de otra. La distancia entre semillas si es posible posible 1 pulgada entre semilla y semilla y entre 15-20 cm entre hilera de plantas. Esto trae como consecuencia bastante trabajo al poner la semilla y preparar bancos de semilleros de mayor longitud pero al final este esfuerzo es compensado con producción de plantas vigorosas y sanas y cada semilla sembrada sera una planta producida.

5. Si es necesario regar, el riego debe hacerse de manera controlada y sin abusar del agua.

Finalmente debemos estar claros que la utilización de cal y ceniza son prácticas tradicionalmente usadas en Nicaragua por los pequeños productores, pero no existen parametros que nos indiquen que dosis son optimas por tanto lo escrito aqui debe tomarse como referencia.

3.2.- Marchitamientos

3.2.1. -Marchitamientos causados por hongos.

3.2.1.1. -Introducción.

Los marchitamientos vasculares son enfermedades que se encuentran ampliamente distribuidas y son muy destructivas, ya que se manifiestan en un marchitamiento más o menos rápido, empardecimiento y muerte de hojas y vástagos suculentos de algunas plantas, lo cual da como resultado la muerte de estas últimas. Los marchitamientos se deben a la presencia y actividades del patógeno en los tejidos vasculares xilemáticos de las plantas. En pocas semanas el patógeno puede ocasionar la muerte de plantas completas o de sus órganos que se localizan por arriba del punto de la invasión vascular en las mayoría de las plantas anuales y algunas perennes, aunque en algunas plantas de este último grupo no mueren sino hasta después de algunos años a partir del momento en que fueron infestadas por el patógeno. Por lo común el patógeno continúa propagándose en forma de micelio o conidio a través de los vasos xilemáticos hasta que muere que toda la planta.

En tanto la planta infectada continúa viviendo, el hongo que produce el marchitamiento vascular se limita a los tejidos vasculares (xilema) y a algunas células circunvecinas y nunca sale a la superficie de la planta incluso tampoco produce esporas. Sólo cuando la enfermedad ocasiona la muerte de una planta infectada el hongo se propaga hacia otros tejidos y esporula sobre la planta muerta.

Algunos géneros de hongos que producen marchitamientos vasculares son: *Ceratocystis*, *Fusarium* y *Verticillium*. Cada uno de ellos ocasiona enfermedades graves y de amplia distribución, ya que ataca a varias plantas de cultivo, forestales y de ornato importantes.

Ceratocystis produce los marchitamientos vasculares principalmente de árboles como es el caso del olmo holandés (*C. ulmi*) y el marchitamiento del roble (*C. fagacearum*).

Fusarium produce marchitamientos vasculares principalmente en flores y hortalizas anuales, plantas herbáceas, perennes de ornato, plantas de cultivos, malas hierbas y en la mimosa (árbol de seda). La mayoría de los hongos de este género que producen marchitamientos vasculares pertenecen a la especie *Fusarium oxysporum*. Diferentes plantas son atacadas por formas especiales o razas del hongo. Así, el hongo que ataca al tomate se designa como *F. oxysporum f sp lycopersici*; el de las cucurbitáceas, *F. oxysporum f sp cepae*; el del plátano, *F. oxysporum f sp cubense*; el del algodón *F. oxysporum f sp vasinfectum*.

3.2.- Marchitamientos

3.2.1.- Marchitamientos causados por hongos.

3.2.1.1.- Introducción.

Los marchitamientos vasculares son enfermedades que se encuentran ampliamente distribuidas y son muy destructivas, ya que se manifiestan en un marchitamiento más o menos rápido, empardecimiento y muerte de hojas y vástagos suculentos de algunas plantas, lo cual da como resultado la muerte de estas últimas. Los marchitamientos se deben a la presencia y actividades del patógeno en los tejidos vasculares xilemáticos de las plantas. En pocas semanas el patógeno puede ocasionar la muerte de plantas completas o de sus órganos que se localizan por arriba del punto de la invasión vascular en las mayoría de las plantas anuales y algunas perennes, aunque en algunas plantas de este último grupo no mueren sino hasta después de algunos años a partir del momento en que fueron infestadas por el patógeno. Por lo común el patógeno continúa propagándose en forma de micelio o conidio a través de los vasos xilemáticos hasta que muere que todo la planta.

En tanto la planta infectada continúa viviendo, el hongo que produce el marchitamiento vascular se limita a los tejidos vasculares (xilema) y a algunas células circunvecinas y nunca sale a la superficie de la planta incluso tampoco produce esporas. Sólo cuando la enfermedad ocasiona la muerte de una planta infectada el hongo se propaga hacia otros tejidos y esporula sobre la planta muerta.

Algunos géneros de hongos que producen marchitamientos vasculares son: *Ceratocystis*, *Fusarium* y *Verticillium*. Cada uno de ellos ocasiona enfermedades graves y de amplia distribución, ya que ataca a varias plantas de cultivo, forestales y de ornato importantes.

Ceratocystis produce los marchitamientos vasculares principalmente de árboles como es el caso del olmo holandés (*C. ulmi*) y el marchitamiento del roble (*C. fagacearum*).

Fusarium produce marchitamientos vasculares principalmente en flores y hortalizas anuales, plantas herbáceas, perennes de ornato, plantas de cultivos, malas hierbas y en la mimosa (árbol de seda). La mayoría de los hongos de este género que producen marchitamientos vasculares pertenecen a la especie *Fusarium oxysporum*. Diferentes plantas son atacadas por formas especiales o razas del hongo. Así, el hongo que ataca al tomate se designa como *F. oxysporum f sp lycopersici*; el de las cucurbitáceas, *F. oxysporum f sp cepae*; el del plátano, *F. oxysporum f sp cubense*; el del algodón *F. oxysporum f sp vasinfectum*.

Verticillium produce los marchitamiento vasculares de flores, hortalizas, plantas de cultivos y de malas hierbas anuales y de plantas de ornato, árboles frutales y forestales y de malas hierbas perennes. De este hongo existen una o dos especie (*Verticillium albo-atrum* y *V. dahliae*) y ataca a centenares de plantas produciendo pérdidas variables.

Todos los marchitamientos sin considerar el tipo de patógeno que los ocasiona, tienen ciertas características en común. Las hojas de plantas infectadas pierden turgencia se debilitan, adquieren una tonalidad que va del verde claro al amarillo verdoso, decaen y finalmente se marchitan, se tornan amarillas empardecen y mueren. Las hojas marchitas pueden estar extendidas o bien enrollarse. Los retoños tiernos y jóvenes también se marchitan y mueren.

Los cortes transversales que se hacen de tallos y ramas infectadas muestran zonas pardas decoloradas dispuestas en forma de anillos. En los vasos xilemáticos de tallos, raíces y otros órganos infectados pueden haber micelio y esporas del hongo. Algunos de los vasos xilemáticos son obstruidos por el micelio, las esporas o bien los polisacáridos que produce el hongo. Esta obstrucción se incrementa aún más por los geles y gomas que se forman por la acumulación y oxidación de los productos de degradación de las células vegetales atacadas por las enzimas del hongo. Al parecer la decoloración parda de los tejidos vasculares se debe también a la oxidación y traslocación de algunos de los productos de degradación. En los tallos jóvenes recién infectados el número de vasos xilemáticos formados disminuye y sus paredes celulares se adelgazan más de lo normal. Con frecuencia las células parenquimatosas en torno a los vasos xilemáticos son estimuladas por las secreciones del patógeno para que se dividan excesivamente y esto, aunado a las paredes adelgazadas y debilitadas de los vasos da como resultado la disminución del diámetro o el colapso total de los vasos.

En algunos hospederos, las células parenquimatosas forman tilosis que mantienen unidos a algunos vasos xilemáticos. Estas tilosis en forma de globo hacen protrusión en los vasos y hacen que estos se obstruyan. Las toxinas que secreta el hongo de los marchitamientos en los vasos llevadas por el flujo de agua hacia la parte superior de las plantas afectan a las células parenquimatosas adyacentes al xilema, produciéndose algunos de los efectos descritos con anterioridad. Las toxinas pueden ser llevadas hacia las hojas, en las que hacen que disminuyan la síntesis de clorofila de sus nervaduras (ocasionando así el aclaramiento de éstas), que disminuya la tasa fotosintética y se altere la permeabilidad de las membranas celulares de la hoja, así como su habilidad para controlar la pérdida de agua a través de la transpiración, lo cual da como consecuencia la epinastia, marchitamientos, necrosis internerval, empardecimiento y muerte.

de las hojas.

De los hongos de los marchitamientos, *Fusarium* y *Verticillium* son pobladores del suelo que penetran e infectan a las plantas directamente o a través de heridas en sus raíces. Muchos nematodos parásitos que viven en el suelo habitualmente incrementan la incidencia de los marchitamientos por *Fusarium* y *Verticillium*, quizás porque proporcionan un mayor número de puntos de penetración.

Tan pronto como llega a la raíz de la planta, el micelio del hongo se extiende hasta los vasos xilemáticos y se propaga a través de ellos en el tallo y el resto de las plantas. Ambos hongos producen únicamente esporas sexuales e invernan en el suelo o restos de plantas en forma de micelio, esporas asexuales de pared gruesa denominadas clamidosporas (*Fusarium*), o bien en forma de microesclerocios (*Verticillium*). Ambos hongos son organismos saprófitos y una vez que se introducen en un terreno de cultivo se establecen ahí por tiempo indefinido, aunque su número poblacional en forma considerable dependiendo de la susceptibilidad y tiempo de cultivo de la planta hospedera en el campo. *Fusarium* y *Verticillium* se propagan en el suelo en menor grado en forma de micelio que desarrollándose en las raíces que en restos de plantas, pero principalmente en forma de micelio, esporas o esclerocios llevados por el agua del suelo, equipo agrícola, trasplante, tubérculo, semillas y algunas plantas, esquejes de plantas infectadas y, en algunos casos, en forma de esporas o esclerocios llevados por el viento.

Los marchitamientos vasculares se encuentran más o menos distribuidos por todo el mundo y ocasionan pérdidas significativas en la mayoría de las clases de flores y hortalizas, así como en plantas de cultivos tales como el algodón y la alfalfa (*Fusarium* y *Verticillium*), "árboles" frutales como el plátano (*Fusarium*) y de frutales de hueso (*Verticillium*), árboles forestales y de sombra (*Verticillium*) y en robles y olmos, particular (*Ceratocystis*). Los marchitamiento por *Fusarium* son mucho más comunes y destructivos en las regiones templadas más cálidas y en los trópicos y subtrópicos llegando a ser menos dañinos o raros en climas más fríos, excepto en el caso de los cultivos de invernadero de esas áreas. *Verticillium* aparece con mayor frecuencia en las zonas templadas y es considerablemente más resistente al frío que *Fusarium* (especialmente en árboles hospederos) y produce enfermedades en latitudes más grandes que este último. Los marchitamiento por *Ceratocystis* se encuentran menos ampliamente distribuidos que los demás y su distribución depende de la disponibilidad de los hospederos (olmos y robles), del patógeno y de los insectos vectores contaminados.

Los marchitamientos vasculares están entre las enfermedades de las plantas más difíciles de controlar. El hecho de que una sola

infección de una planta por una espora es suficiente para introducir al patógeno en ella (en la que se desarrolla y propaga internamente), hace que la prevención de la infección y su posterior control con fungidas de superficie sea prácticamente imposible. Asimismo, el hecho de que *Fusarium* y *Verticillium* quedan sobrevivir saprofitamente en el suelo de un terreno de cultivo casi por tiempo indefinido, hace que su control mediante rotación de cultivos y otras prácticas de cultivo sean imprácticos o ineficaces. Por otra parte, la disseminación de las esporas de *Ceratocystis* a grandes distancias a través de insectos vectores (que se alimentan en árboles de todos tamaños, hace que su control sea aun más difícil.

El método más efectivo para controlar los marchitamientos por *Verticillium* y *Fusarium* ha sido el uso de variedades resistentes. Debido a la inmovilidad relativa de los patógenos y por lo tanto, al lento desarrollo y distribución de cualesquiera nuevas razas patogénicas, las variedades se mantienen resistentes durante largos períodos de tiempo. Las prácticas de cultivo tales como el arado profundo, la rotación de cultivos, el dejar el suelo sin cultivar o la inundación de los terrenos de cultivo, han sido útiles para disminuir las poblaciones del patógeno en el suelo, pero no lo eliminan totalmente. La fungicación de los suelos ha tenido éxito en algunos casos, pero es demasiado costoso y su efecto es tan poco duradero que la hace inadecuada. En los invernaderos, la esterilización del suelo proporciona un control eficaz de ambas enfermedades. El control de los marchitamientos por *Ceratocystis* se ha intentado en un esfuerzo por controlar a los insectos vectores y mediante la selección de árboles resistentes. Ninguna de estas medidas ha tenido éxito sobre los marchitamientos por *Ceratocystis*, de ahí que estas enfermedades continúen extendiéndose.

Un aparente avance en el control de los marchitamientos vasculares ocasionados por hongos parece haber sido el descubrimiento de los fungicidas sistémicos que contienen thiabendazol o sus derivados y que incluyen, en particular, al compuesto benomyl en varias formulaciones. Estos compuestos químicos, aun cuando no han demostrado que proporcionen un control total de cualquiera de los marchitamientos cuando se inyectan en los olmos antes y en ocasiones después de haberse producido la infección, han dado resultados prometedores con respecto a *Ceratocystis ulmi*, la causa de la enfermedad del olmo holandés.

3.2.1.2. -Marchitamiento por *Fusarium*

Como se mencionó anteriormente, estas enfermedades afectan y ocasionan pérdidas considerables en la mayoría de las flores y hortalizas, muchas plantas del campo como el algodón y el tabaco,

plantaciones tales como el plátano, ilantén, café y caña de azúcar, así como en algunos árboles de sombra. Los marchitamientos causados por *Fusarium* se ven favorecidos ampliamente por las condiciones ambientales y del suelo de los invernaderos. Debido a que la mayoría de los marchitamientos fusariales tienen un desarrollo y ciclos de enfermedad bastante similares, sólo dos de dichas enfermedades, el marchitamiento del tomate por *Fusarium* y el marchitamiento del plátano por *Fusarium* (denominado también enfermedad de Panamá), serán descritas con cierto detalle para ejemplificar este grupo de marchitamientos vasculares.

Marchitamiento del tomate causado por *Fusarium*

El marchitamiento causado por *Fusarium* es una de las enfermedades más prevalentes y dañinas de tomate siempre que estas plantas se cultiven intensivamente. La enfermedad es más destructiva en clima cálidos y en suelos cálidos y arenosos de las regiones templadas. En los Estados Unidos, dicha enfermedad es más severa en los estados de la parte central y en las regiones de los estados del sur, mientras que en los estados del norte reviste importancia sólo en los tomates cultivados en los invernaderos.

La enfermedad puede ocasionar pérdidas considerables, especialmente en variedades susceptibles y bajo condiciones climáticas favorables. El marchitamiento causado por *Fusarium* se caracteriza por el achaparramiento de las plantas, las cuales en poco tiempo se marchitan y finalmente mueren. A veces, campos enteros de tomates son destruidos o severamente dañados antes de que puedan ser cosechados. Sin embargo, por lo general la enfermedad no ocasiona pérdidas considerables, a menos que las temperaturas del suelo y del aire aumenten durante gran parte de la estación.

Síntomas. Los primeros síntomas de la enfermedad se manifiestan en un ligero aclaramiento de las nervaduras de los folíolos jóvenes más externos, después de lo cual ocurre la epinastia de las hojas senescentes ocasionada por la debilitamiento de los pecíolos. Cuando las plantas son infectadas en la etapa de plántula, es frecuente que se marchiten y mueran poco después de haber aparecido los primeros síntomas. Las plantas adultas en el campo pueden marchitarse y morir repentinamente en caso de que la infección sea severa y el clima sea favorable para el patógeno. Sin embargo, es más frecuente que en las plantas adultas ocurra epinastia foliar y un previo aclaramiento de las nervaduras de sus hojas inferiores, formación ocasional de raíces adventicias, marchitamiento de sus hojas y tallos jóvenes, defoliación, necrosis marginal de sus hojas persistentes y finalmente su muerte. Con frecuencia, estos síntomas aparecen sólo en uno de los costados del tallo y avanzan hacia la parte superior de la planta hasta que destruyen al follaje y ocasionan la muerte del

tallo. En tanto la planta se encuentra viva no aparecen sobre su superficie micelio o cuerpos fructíferos del hongo. Los frutos que ocasionalmente son infectados se pudren y desprenden sin que aparezcan manchas en ellos. Las raíces también son infectadas y después de un período inicial de achaparramiento se pudren sus raíces laterales más pequeñas.

En los cortes transversales del tallo, cerca de la base de la planta infectada, se puede observar un anillo de color café en el área de los haces vasculares y el avance de la decoloración hacia la parte superior de la planta depende de la severidad de la enfermedad.

Desarrollo de la enfermedad. El patógeno inverna en el suelo en forma de micelio y en cualquiera de sus formas de esporas, pero lo hace con mayor frecuencia en forma de clamidosporas. Se propaga a cortas distancias principalmente en los trasplantes infectados o en el suelo que va en ellos. Es frecuente que una vez que una área haya sido infectada por *Fusarium* se mantenga así por tiempo indefinido.

Cuando las plantas sanas se desarrollan en un suelo contaminado, los tubos germinales de las esporas o el micelio penetran directamente en las puntas de las raíces o entran en estas últimas a través de heridas o a nivel de la zona donde se forman las raíces laterales. El micelio del hongo se propaga intercelularmente a través de la corteza de la raíz y cuando llega a los vasos xilémicos, entra a ellos a través de las punteaduras. Se mantiene entonces exclusivamente en los vasos y viaja a través de ellos, principalmente en sentido ascendente, hacia el tallo y la corona de la planta. Cuando se encuentra en los vasos, dicho micelio se ramifica y produce microconidios que son desprendidos y llevados hacia la parte superior de la planta en el torrente de savia. Los microconidios germinan en el punto donde cesa su movimiento ascendente, el siguiente vaso. El micelio del hongo avanza también lateralmente en los vasos adyacentes, en los que penetra a través de las punteaduras.

Quizá a una combinación de los procesos tratados anteriormente, la obstrucción de los vasos por el micelio, esporas, geles y tilosi, así como la presión que ejerce la proliferación de las células parenquimatosas adyacentes se deba la alteración en la economía del agua de las plantas infectadas. Cuando el volumen de agua disponible para las hojas es inferior al mínimo requerido para su funcionamiento, los estomas se cierran, las hojas se marchitan y mueren y, como consecuencia, muere el resto de la planta. El hongo invade entonces en gran escala a los tejidos parenquimatosos de la planta, llega a la superficie de los tejidos muertos y ahí esporula profusamente. Las esporas son diseminadas hacia nuevas plantas o áreas por medio del viento, el agua y otros factores.

En ocasiones el hongo llega a los frutos de las plantas infectadas y penetra o contamina a las semillas. Esto sucede principalmente cuando la humedad del suelo es alta y la temperatura relativamente baja, condiciones que permiten a las plantas producir buenas cosechas aunque sean infectadas por el hongo. Sin embargo, es frecuente que los frutos infectados se pudran y desprendan y que se eliminan durante los métodos de extracción y limpieza de las semillas, lo cual hace que casi no tengan importancia alguna en la propagación del hongo.

Control. El uso de variedades de tomate resistente al hongo es el único método práctica para controlar la enfermedad en el campo. En la actualidad se dispone de varias de dichas variedades. La mayoría de ellas no son totalmente resistentes al hongo, pero en condiciones subóptimas para que se produzca la infección producen buenos rendimientos aún en suelos sumamente infestados. El hongo se encuentra tan ampliamente distribuido y es tan persistente en los suelos que la rotación de cultivos y la esterilización de los almácigos, aun cuando siempre sean métodos seguros, tienen un valor limitado. La esterilización del suelo es demasiado costosa para que se lleve a efecto en el campo, pero siempre debe practicarse en el caso de plantas de tomate cultivadas en el invernadero. El uso de semillas sanas y de trasplante es de hecho obligatorio y el tratamiento con agua caliente de las semillas sospechosas de estar infectadas, debe efectuarse antes de que se siembren.

Marchitez del plátano (enfermedad de Panamá) por *Fusarium*

La enfermedad muestra una mayor severidad y se encuentra ampliamente distribuida en la mayoría de los países donde se cultiva plátano. En la actualidad la enfermedad continúa extendiéndose y donde se presenta es un factor limitante absoluto para el desarrollo de variedades susceptibles.

Los síntomas de la marchitez del plátano por *Fusarium* se manifiestan comúnmente como un amarillamiento previo. Las vainas foliares en la base del pseudotallo se endurecen y en ellas se forman fisuras longitudinales. Las plantas destruidas por el hongo se mantienen erectas hasta que el viento las tira. Sus rizomas, que no siempre son totalmente destruidos de inmediato, producen chupones jóvenes que después se enferman, permanecen achaparrados y en cierta temprada pueden producir racimos de plátanos pulposos, ácidos y amarillos que se desarrollan anormalmente y que maduran prematura o irregularmente, o bien puede ocurrir también que se marchiten y mueran. Por lo común, las raíces de las plantas enfermas se ennegrecen y pudren. Cuando los pseudotallos enfermos se abren, se aprecia que sus haces vasculares son de color amarillo, rojizo o púrpura, apareciendo la decoloración al principio en la vaina más externa del pseudotallo, la cual se extiende hacia las vainas más internas. La

savia de las plantas infectadas tiene un olor acre característico similar al que tiene una mezcla débil de alcohol y formalina.

3.2.1.3. -Marchitez por *Verticillium*.

Los síntomas de marchitez por *Verticillium* son casi idénticos a los que ocasiona *Fusarium* y en los hospederos afectados es imposible diferenciarlos, excepto mediante pruebas de laboratorio. Sin embargo la marchitez causada por *Verticillium* es temprana y los síntomas se desarrollan más lentamente que la causada por *Fusarium*. En algunos casos como el cultivo del algodón, se desarrolla principalmente en las plántulas, las cuales a menudo mueren poco después de haber sido infectadas, mientras que las infecciones tardías ocasionan la epinastia de las hojas superiores, seguida por la aparición en las hojas de manchas cloróticas irregulares que posteriormente se necrosan. Las plantas adultas afectadas por este hongo sufren varios grados de achaparramiento y sus tejidos vasculares muestran una decoloración característica. En muchos hospederos *Verticillium* causa defoliación, marchitez gradual y muerte de ramas sucesivas, hasta que la planta muere.

El control de la marchitez causada por *Verticillium*, se basa en el uso de plantas sanas en suelos libres de enfermedad y uso de variedades resistentes principalmente.

3.2.2. -Marchitamientos Vasculares Bacterianos

Los marchitamientos vasculares producidos por bacterias sólo afectan a plantas herbáceas como hortalizas, cultivos mayores y a plantas tropicales y de ornato.

Las bacterias patógenas que producen los marchitamientos vasculares y las enfermedades más importantes que producen son las siguientes:

Corynebacterium produce la marchitez bacteriana de la alfalfa (*C. insidiosum*) y del frijol (*C. flaccumfaciens*), la pudrición anular de la papa (*C. sepedonicum*) y el cáncer y marchitez bacteriana del tomate (*C. michiganense*).

Erwinia produce la marchitez bacteriana de las cucurbitáceas (*E. tracheifila*) y la marchitez de Stewart del maíz (*E. stewartii*).

Pseudomonas produce la marchitez sureña bacteriana de las solanáceas y la enfermedad del Moko del plátano (*P. solanacearum*), así como la marchitez bacteriana del clavel. (*P. caryophylli*).

Xanthomonas produce la pudrición negra o nervadura negra de las

crucíferas (*X. campestris*) y la gomosis de la caña de azúcar (*X. vasculorum*).

En los marchitamientos vasculares, las bacterias entran, se propagan y mueven a través de los vasos xilémicos de las plantas hospederas. Durante el proceso, interfieren con la translocación del agua y los nutrientes y esto es la causa del debilitamiento, marchitez y muerte de los órganos aéreos de la planta. En estos aspectos, los marchitamientos vasculares producidos por bacterias se asemejan a los marchitamientos vasculares producidos por los hongos *Ceratocystis*, *Fusarium* y *Verticillium*. Sin embargo, mientras que en los marchitamientos fungosos los hongos permanecen casi exclusivamente en los tejidos vasculares hasta que la planta muere, en los marchitamientos bacterianos las bacterias con frecuencia destruyen (disuelven), ciertas porciones de la pared celular de los vasos xilémicos o hacen que se separen durante el principio del desarrollo de la enfermedad. Por consiguiente, se propagan y reproducen en los tejidos perenquimatosos adyacentes, en varios puntos a lo largo de los vasos, matan y disuelven a las células y promueven la formación de pústulas o cavidades llenas de bacterias, gomas y restos de células. En algunos marchitamientos vasculares producidos por bacterias, como por ejemplo los del maíz y caña de azúcar, las bacterias, una vez que llegan a las hojas, salen de los haces vasculares, se propagan en todos los espacios intercelulares de las hojas y exudan a través de los estomas o hendiduras hacia la superficie de ésta. Asimismo en algunos casos, como en la marchitez bacteriana del clavel, las bacterias de los marchitamientos, aun cuando no se encuentren totalmente limitadas a los elementos vasculares, no se propagan intensamente a través del resto de los tejidos de la planta y no llegan hasta la superficie de ésta a menos de que sea vencida y destruida por la enfermedad.

En ocasiones, los marchitamientos vasculares que ocasionan las bacterias se determinan al cortar un tallo infectado con una hoja de afeitar filosa y separando con cuidado las dos partes, lo cual permite observar un puente delgado de una sustancia pegajosa entre las superficies cortadas mientras se separan, o mejor aún, al colocar pequeños cortes de un tallo infectado, peciolo u hoja en una gota de agua y observándolos en el microscopio, caso en el cual es posible observar que de los extremos cortados de los haces vasculares fluyen masas de bacterias.

Los mecanismos mediante los cuales las bacterias inducen el marchitamiento vascular de las plantas al parecer son los mismos que operan en los marchitamientos vasculares que ocasionan los hongos. Así, es probable que las bacterias y sus polisacáridos ocasionen la oclusión de algunos vasos de la planta. Dichas bacterias secretan también enzimas como las pectinases y celulosas que degradan las sustancias de la pared celular que,

hasta que todas las hojas del tallo se marchitan y éste muere. Por lo común, los tallos marchitos no muestran una decoloración interna considerable, pero si se corta el tallo a nivel de su base y presiona, de sus heces vasculares exuda un líquido cremoso.

Los síntomas característicos de la enfermedad aparece en los tubérculos antes o después de la cosecha y pueden aparecer en sólo algunos de los tubérculos de una planta. La infección y los síntomas comienzan a desarrollarse en el extremo del tallo del tubérculo y continúan avanzando a través de los tejidos vasculares. Cuando se hace un corte de los tubérculos infectados puede observarse en primer término un anillo de manchado vascular de color amarillo claro y cierta cantidad de exudado bacteriano que aumenta al ejercer presión sobre el tubérculo. Conforme avanza la enfermedad, en la región del anillo vascular se desarrolla una pudrición caseosa o friable de color café claro o amarillo cremoso y cuando se presiona al tubérculo, de sus áreas enfermas sale un exudado pulposo y blando mientras que la pudrición de los tejidos del área vascular forma un anillo de cavidades más o menos continuo. Es frecuente que las bacterias secundarias que producen pudriciones blandas invaden a los tubérculos infectados y ocasionen su pudrición total.

La morfología característica de las células de *Corynebacterium* y su reacción positiva a la tinción de Gram, en conjunto con el hospedero y los síntomas que producen en él, son las principales características de diagnóstico de esta enfermedad.

Las bacterias de la pudrición anular invernan principalmente en los tubérculos infectados y en forma de un mucilago seco sobre maquinaria, canastas, costales y otros sustratos. Nunca invernan en el suelo. Sin embargo, estas bacterias se diseminan con facilidad a partir de los cuchillos que se utilizan para cortar los tubérculos, de ahí que un cuchillo que se utilice para cortar un tubérculo infectado puede infectar a las 20 siguientes piezas sanas de semilla que se corten con él. Las bacterias penetran en las plangas sólo a través de heridas e invaden a los vasos xilémicos, donde se propagan abundantemente y hacen que se obstruyan. Dichas bacterias salen también de esos vasos y entran en los tejidos parequimatosos circundantes, donde producen cavidades y retornan de nuevo hacia otros vasos. Invaden también a las raíces de la planta y dañan a las raíces alimentadoras jóvenes, lo cual contribuye a la aparición de los síntomas en los órganos aéreos de la plantas afines de la estación.

El control de la pudrición anular de la papa se realiza mediante el uso de tubérculos de semilla sanos siempre que sea posible. Aún no ha habido informes de que la bacteria inverne en el suelo. Sin embargo, en caso de que en los cultivos de papa de un agricultor haya aparecido dicha enfermedad durante el año

anterior y tomando en cuenta que las bacterias invernan también en forma de un mucilago seco sobre recipientes y herramientas, debe emprenderse la desinfección de los almacenes, canasta, equipo, etc., con óxido de etileno, sulfato de cobre o formaldehído. Los cuchillos que se utilicen para cortar los tubérculos de semilla deben desinfectarse constantemente con hipoclorito de sodio o con agua hirviente.

Marchitez bacteriano: Moko del plátano

El Moko es una enfermedad sistémica causada por la especie bacterial *Pseudomonas solanacearum*. La enfermedad se encuentra esparcida en todos los países latinoamericanos a excepción de la región bananera del Ecuador, Perú y probablemente de Brasil. En el caribe se encuentra sólo en Trinidad, Granada y la República Dominicana.

Síntomas de la Enfermedad

Los síntomas pueden encontrarse en todos los órganos de la planta. El sitio donde primero aparecen los síntomas dependen del lugar de la entrada de la infección.

a) Si la infección entra por la inflorescencia (chisa):

- Los primeros síntomas aparecen por el racimo en forma de una maduración prematura. Los dedos amarillentos se forman pronto de color negro.

b) Si la infección fue transmitida por el deshoje o deshoje:

- Los síntomas pueden aparecer en la hoja bandera.

Especialmente en bananos ésta se forma de un color café negro.

- En infecciones de MOKO causadas por el machete durante deshoje los primeros síntomas pueden aparecer en los hijos vecinos, presentando amarillamiento de las hojas jóvenes.

El primer síntoma de MOKO puede ser también una marchitez de las hojas todavía verdes.

En plantas en estado más avanzado de la enfermedad y con racimo formado, el peso de éste dobla generalmente el pseudotallo o media altura. La infección en este caso se extiende hasta los hijos, aunque éstos pueden mostrarse exteriormente sanos.

Vías de Transmisión

Esencialmente existen tres vías de transmisión del MOKO:

- a) Por insectos
- b) Por el uso del machete
- c) Por semillas infestadas

Para evitar la transmisión del MOKO por insectos: es necesario eliminar el bulbo floral masculino. Como éste aparece después de que el racimo se ha formado, se espera hasta que se formen las dos últimas manos pequeñas y se quiebra el bulbo o escapo floral. La operación de eliminar el bulbo floral se denomina "deschira" y se efectúa en el cultivo del banano a mano, en plátano y guineo cuyo racimo cuelga a mayor altura, con una horqueta o gancho de madera, o con machete desinfectado. No se recomienda el uso de media luna.

Conviene quebrar también las últimas dos manos pequeñas del racimo ya que éstas le quitan vigor al resto del racimo.

Para evitar la transmisión del MOKO por machetes: se debe desinfectar éste después de efectuar cortes en una mata y al comenzar con cortes en la otra. Para el deshoje y deshoje es recomendable usar dos machetes: uno permanece en una funda de plástico (hecha de un tubo de plástico que se aplana y se cierra en un extremo, calentándolo) conteniendo desinfectante mientras que con el otro se efectúan los trabajos en la mata. En la siguiente mata se intercambian los machetes, colocando en la funda el machete usado en la primera mata.

La funda puede también de bambú.

La desinfección del machete se efectúa sumergiéndolo en la funda que contiene el líquido desinfectante que puede ser formalina al 4%. éste se diluye mezclando una parte de formalina comercial con seis partes de agua. Un líquido desinfectante más suave es el alcohol (etanol) al 70%. A éste se le agrega unos pocos de gramos cristal violeta. Esto es necesario para evitar que el líquido sea evaporado. También se puede usar Belorán (Ciba-Geigy) al 0.4% ingrediente activo (1.a) con formalina al 3%.

Para evitar la transmisión del MOKO por semilla: Es necesario, usar para la siembra solamente semillas sanas, libres de la enfermedad. Se usan los rizomas o cormos de mantas enteras o de los hijos. La semilla debe provenir de plantaciones sin enfermedades sistémicas como el MOKO el MAL DE PANAMA O VIROSIS.

Como regla general no se recomienda escoger plantas con

amarillamiento de las hojas. Para obtener la semilla se escogen hijos espada de unos 2 m de altura. Después se corta el pseudotallo a unos 10 cm encima del cormo, como se indica.

Después de desenterradas y recortadas, las semillas se pelan (limpian) con un machete desinfectado. En este proceso se separan las hojas secas, las raíces y el tejido muerto (necrosado) y afectado del cormo hasta que no aparezcan más galerías u hoyos de larvas. Antes de plantar las semillas, éstas se deben empolvorear con un insecticida-nematicida como el "Furadán" o mejor, someterlas a un tratamiento de agua caliente, como se indica.

Erradicación de las matas afectadas por el MOKO.

Procedimiento para eliminar matas de musáreas con Roundup (glifosato): es importante saber que no se puede curar una planta enferma por MOKO, por esto una vez diagnosticada la enfermedad en una mata se procede a eliminar ésta sin cortarlar. Para ésto se inyectan a todas las plantas (madres, hijos y nietos) de una mata una solución de Roundup con 40% de ingrediente activo (glifosato) diluido 1:4 en agua. Esto significa que por cada litro de producto comercial agregar 4 litros de agua y mezclar. Luego el producto estará listo para proceder a hacer la aplicación. La cantidad de Roundup por inyectar depende del tamaño de la planta. Las cantidades se indican.

Es recomendable usar jeringas repetitivas (usada para vacunar ganado) que en forma automática se llevan en un recipiente conectado con una manguera. La aguja debe tener un ancho diámetro (30 mm) cerrada en la punta (1) con soldadura y lateralmente en los puntos indicados por la flecha a 3, 30 y 44 mm de la punta, se taladrán pequeños orificios de 1 mm de diámetro como se indica.

En una semana después del tratamiento las plantas comienzan a marchitarse y secarse. Es muy importante no cortar ninguna parte de la planta después de la inyección y dejar que toda la mata se vaya secando. Después de 4 meses se puede planta una nueva mata a más o menos 1 m de distancia de la erradicada.

En el transcurso de los 4 meses deben observarse cada 14 días las plantas vecinas a la tratada, para ver si éstas presentan síntomas de MOKO, caso en el que deben tratarse en la forma descrita.

Para identificar las plantas tratadas y asegurar un replante después de 4 meses, se recomienda colocar en las plantas tratadas una tarjeta de plástico o una tarjeta de cartulina metida en una pequeña bolsa plástica con la información necesaria.

3.3. -Enfermedades foliares

3.3.1. - Royas y Carbones

3.3.1.1. -Introduccion .

Las royas y carbones que afectan a los cultivos son ocasionados por los Basidiomycetes del orden Uredinales y Ustilaginales respectivamente y se encuentran entre las enfermedades de las plantas más destructivas; que han ocasionado hambre y arruinado la economía de grandes áreas y países enteros.

La roya atacan a cultivos tales como frijol, maíz, caña de azúcar, maní, café, plantas ornamentales, forestales y muchos otros. Las royas atacan principalmente a las hojas y los tallos y en ocasiones a los frutos. En general las infecciones causadas por las royas tienen aspectos de numerosas manchas, rojizas, anaranjadas, amarillos o incluso color blanco que ocasiona el rompimiento de la epidermis, la formación de hinchamiento. La mayoría de las infecciones por royas son estrictamente manchas locales.

Los carbones en los cereales fueron tenidos en un tiempo en mayor grado que las royas debido a que muchos de ellos atacan a los granos y reemplazan sus contenidos con masas de esporas polvorientas y negras que se asemejan al carbón, pero esta enfermedad tiene su importancia en países de clima templados. La mayoría de los carbones atacan los ovarios de gramíneas y pastos; sin embargo hay carbones que atacan a las hojas, tallos o verticilios florales. Algunos carbones infectan semillas o plántulas antes que emerjan del suelo y se desarrollan en el interior de las plántulas hasta que alcanzan la inflorescencia; otro sólo producen infecciones locales sobre las hojas, tallos u otros órganos. Las células de los tejidos afectados son destruidos y reemplazados por las esporas negras (teliosporas). Estas esporas están presentes en masas denominadas Soros los cuales pueden mantenerse firmemente unidos solo temporalmente por medio de una membrana delgada y débil. Los carbones rara vez matan a sus hospederos, pero en algunos casos las plantas infectadas pueden atrofiarse notablemente.

3.3.1.2. -Royas.

Algunas royas importantes que se encuentran afectando los cultivos en el trópico son :

<i>Puccinia sorghi</i> Schw	Roya común - maíz
<i>Puccinia arachidis</i> S peg	Roya maní
<i>Puccinia polysora</i> Underwood	Roya sureña-maíz

Physopella zea (Mains) Cucummins y

Ramachar
Roya
tropi-
cal-
ma

Hemileia vastatrix Berk y Br. Roya del cafeto

Uromyces appendicu latus

(Pers) Ung

Roya del frijol

Roya del Cafeto

Síntomas y Daño.

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

La roya produce lesiones o manchas polvorientas de color amarillo naranja sobre el envés de las hojas. Las lesiones varían de tamaño al principio son pequeñas, pero con frecuencia se coalescen y forman grandes manchas o cubrir toda la hoja. La parte central de las manchas se seca, posteriormente se empardece y debido a ello, la hoja cae prematuramente.

Daño.

Defoliación. Una infección fuerte ocasiona defoliaciones prematura y produce una carencia de nutrientes que son esenciales para el desarrollo del fruto. En este caso la punta de las bandolas mueren y el fruto se seca.

Un efecto perjudicial directo sobre la planta del café no se puede comprobar el primer año, pero debilitada por la defoliación prematura produce menos ramas fructíferas. Esto puede causar en el período de vegetación siguiente un detrimento en la producción. si el ataque continúa por varios años la cosecha puede mermar considerablemente hasta provocar incluso la muerte de las plantas.

Descripción del patógeno

La roya del cafeto pertenece al género *Hemileia vastatrix* este género puede desarrollarse solamente en plantas del género *coffea* que pertenece a la familia Rubiaceae.

En la roya del cafeto se conocen dos tipos de esporas: Uredosporas y Teliosporas. Las teliosporas solamente han sido observadas en Ceylan, India, Africa del Sur. Las Uredosporas son las más importantes en la enfermedad son unicelulares; las jóvenes son amarillas o anaranjadas y las viejas se vuelven hialinas.

Epidemiología

La roya del café sobrevive en período de sequía en órganos afectados. Las uredosporas son dispersadas por el viento, gotas de agua e insectos y por el transporte de plantulas enfermas. La infección se lleva a cabo únicamente a través de los estomas del envés o parte inferior de la hoja. La temperatura óptima para el desarrollo de la enfermedad está entre 21 y 25°C. Las hojas jóvenes son más susceptibles que las viejas. El grado de incremento de la enfermedad durante la época húmeda depende del inóculo inicial, de la densidad foliar y la distribución de las lluvias en la fase temprana de la epidemia. Estudios recientes en Nicaragua señalan que la roya se desarrolla más abundante en el estrato de abajo, lo cual se considera este comportamiento al momento de aplicación de productos químicos. El ciclo epidemiológico de la roya se presenta desde el mes de agosto a marzo.

Manejo fitosanitario

1.- Medidas profilácticas

a.- Cuarentena

Prohibir la importación de todo tipo de plantas vivas, granos, frutos de café procedentes de los países afectados. En el caso en que se quisiera importar semilla de café para la introducción de variedades resistente deberán ser sometidas a inspecciones especiales a la entrada del país.

b.- Poda y renovación del cafetal

Un sistema de poda muy recomendado es el de formar un árbol con varios troncos (ejes) mediante poda, normalmente se dejan 4 cepas, es recomendable hacer un receo al observarse agotamiento de los troncos, pero usualmente se hace después de cinco años. Para la renovación del cafetal se recomienda cortar hileras 2, 4, 6, etc y cuando ya éstas se han regenerado, cortar entonces 1, 3, 5, etc

c.- Fertilización

Plantas de café con fertilización balanceada, principalmente N y/o P han mostrado menor grado de infección de roya. La cantidad de fertilizantes requerida depende del sitio de la plantación, variedad cultivada y edad de la planta. La fertilización orgánica es muy importante debido a que la planta de café necesita del humus del suelo.

d.- Manejo de Sombra

Como árboles de sombra se utilizan con buenos resultados las leguminosas de copas extensas de follaje ralo como Pisquin (*Albizia* spp), madero negro (*Glyricidia sepium*) guavos o guavillos (*Inga* sp) y otros. Los árboles jóvenes de sombra se plantan generalmente a una distancia de 8-10 por 8-11 metros tomando en cuenta la distancia entre los cafetos.

2.- Control biológico

Se conoce varios hiperparásitos del hongo *Hemileia vastatrix* entre ellos *Cladosporium hemileiae* y *Verticillium* spp. *Verticillium* produce un micelio blanco que se puede observar sobre las pustulas de la roya sufriendo las uredospora un colapso cuando son invadidas por este hiperparásito. En general la acción de los hiperparásitos no ha sido aún suficientemente investigada.

3.- Combate químico.

El número de aplicaciones y las dosis de los fungicidas varían para las diferentes zonas cafetaleras. Estas dependerán de la época en que haya más infección y de otros factores tales infección presente antes del inicio de la estación lluviosa, distribución e intensidad de las lluvias, temperaturas, densidad foliar del árbol.

3.3.1.3. -Carbones

Entre las especies de importancia agrícola están:

<i>Ustilago maydis</i> (D.C) Cda.	Carbón del maíz
<i>Ustilago scitaminae</i> Sydow	Carbón de la caña de azúcar
<i>Sphacelotheca reiliana</i> (Kühn) Clint	Carbón cubierto de la espiga del maíz y sorgo.
<i>Urocystis cepulae</i> Frost	Carbón de la cebolla

Carbón de la caña de azúcar

Síntomas y Daños

Los daños que este hongo causa dependen mucho de la resistencia o susceptibilidad de las variedades según estimaciones de rendimiento en variedades susceptibles, las pérdidas pueden

llegar el 70% de la producción normal, equivalente a 40 ton/ha en cambio en variedades tolerante las pérdidas pueden ser menores de 10 ton/ha.

Los síntomas del carbón pueden aparecer desde que las plantas de caña tienen dos meses de edad. El síntoma característico de la enfermedad es la deformación y crecimiento desproporcionado de la yema terminal del tallo, la cual adquiere forma de un látigo no ramificado, que posee un diámetro similar al de un lápiz y aparece enrollado o curvado en la planta. Este látigo está compuesto de una membrana de color blanco y en su interior, se puede observar tejido parenquimático y elementos vasculares. Cuando el látigo madura, la membrana se rompe liberando una gran cantidad de esporas de color negro (teliosporas). El micelio crece en forma sistémica.

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

Descripción del patógeno

Se desarrolla en forma sistémica en la planta. El hongo se reproduce en la planta por medio de teliosporas de color negro, las cuales son producidas en el interior de una estructura en forma de látigo, formada por tejido de la yema terminal de la planta.

Eventualmente, el látigo se llena sólo de teliosporas. Las teliosporas son esféricas, de color marrón oscuro a negro. Al germinar producen un promicelio que posee 3 células, cada una producirá una o más esporidias. Las esporidias son hialinas, ovaladas y con los extremos algo agudos y al germinar estas producen un tubo germinal o una segunda esporidia.

Epidemiología

Una vez liberadas, las teliosporas son llevadas por el viento y eventualmente entran en contacto con alguna yema en otros tallos. La infección ocurre únicamente en las yemas, no en entrenudos, heridas o extremos de pedazos de tallo usados como semilla.

Las yemas pueden ser infectadas mientras los tallos permanecen erectos en el campo. Cuando las yemas infectada empieza a desarrollar, el micelio también empieza a crecer, hasta que induce a la yema a producir el látigo, esta puede aparecer cuando la planta tiene , 30 cm de alto.

El carbón se incrementa en residuos de caña. Aunque el patógeno se dispersa por medio del viento, la principal fuente de diseminación son las estacas contaminadas en forma sistémica, que se usan como semilla; por eso, de la semilla pueden nacer tallos sanos y enfermos. Los trozos de semillas también pueden ser contaminados superficialmente por esporas que acarrea el viento, el agua de lluvia o riego y adquirir la enfermedad de la semilla misma o de las yemas de escas o resacas (retoños)

La humedad y la temperatura son los factores más importantes en la incidencia del carbón; se ha observado que 25 a 30°C y 90 a 100% de hr son las condiciones óptimas para tal efecto. Consecuentemente, cuando hay humedad hasta en el suelo, las esporas germinan en un lapso de 48 hr. En condiciones de suelo seco duran hasta seis o siete meses sin perder viabilidad.

La mayor incidencia tanto en variedades susceptibles como resistentes ocurre en los meses de mayo, junio y julio.

Manejo.

Se recomienda la siembra de variedades resistentes y el uso de semilla sana. Lo más indicado para el control es recolectar y quemar las plantas enfermas. En áreas pequeñas se recomienda cortar los látigos antes que la membrana blanca se rompa y los teliosporas sean expuestas al ambiente.

Hasta el presente no se conoce algún fungicida curativo contra *U. scitaminea*, pero como desinfectantes de la semilla se puede utilizar Dithane, Ferbam, o Aretan a la dosis 0.5% en agua. La caña debe sumergirse por 20 min antes de la siembra.

3.3.2. -Mildius vellosos o lanosos y mildius polvosos o cenicillas

3.3.2.1. -Introducción

Existen dos grupos de mildiu (velloso y polvoso) que se caracterizan por desarrollarse en la superficie de los tejidos vegetales afectados.

Los mildiu vellosos son causados por la clase *Oomycetes* que pertenecen a la familia de *Peronosporaceae*, todas las especies de esta familia son parásitos obligados que afectan muchos cultivos tales como las gramíneas, hortaliza, ornamentales su desarrollo y severidad, en zona donde se desarrollan tanto las plantas susceptibles como los mildiús correspondientes que la infectan, depende en gran parte de la presencia de una película de agua sobre los tejidos de la planta y de la alta humedad relativa de la atmósfera durante los períodos moderadamente fríos y cálidos,

pero no de calor intenso. La reproducción y propagación de estos hongos es rápida de ahí que las enfermedades que ocasionan produzcan pérdidas considerables en cortos períodos de tiempo.

Los mildius polvosos y cenicillas las produce las especies pertenecientes a la clase *Ascomycetes* del orden *Erepipthales*. También este grupo de enfermedades son denominadas Oídio, *Oidium* que son las esporas de origen asexual y que se producen en gran cantidad sobre la superficie de la planta afectada exceptuando las especies pertenecientes a los géneros *Leveillula taurica* y *Phyllactinia corylea*. Las cenicillas se caracterizan por la formación de manchas constituidas por masas de hifas polvorentas y de un color que va del blanco al grisáceo sobre los tejidos jóvenes de las plantas, hojas y otros órganos. El micelio del hongo se observa con mayor frecuencia sobre la parte superior de las hojas, pero afectan también el envés.

Los hongos que producen las cenicillas son parásitos obligados, y obtienen los nutrientes de la planta a través de haustorios que son los órganos de alimentación.

Las cenicillas, aun cuando sean muy comunes y produzcan enfermedades importantes en áreas húmedas, moderadamente frías o cálidas, son mucho más comunes y virulentas en climas cálidos y secos; esto se debe a que los conidios no requieren de agua libre para germinar, en contraste con los conidios de la mayoría de los hongos.

En un parasitismo, algunos de los géneros son casi Omnívoros, por ejemplo en *Erysiphe polygoni* se conoce que parasita 352 especies de huéspedes. En general la cenicilla afecta todo tipo de plantas: cereales, hortalizas, árboles frutales y forestales, planta de ornato, males hierbas y árboles de sombra.

3.3.2.2. -Mildius vellosos

Entre las especies más comunes que se encuentran ocasionando esta enfermedad están :

Sclerospora macrospora Sacc.-Cabeza loca en maíz Mildiu vellosos del sorgo y caña de azúcar

Peronospora destructor (Beric) Casp. Mildiu de la cebolla

Peronospora tabacina Adam.-Moho azul del tabaco

Peronospora parasitica (Person) Fries-Mildiu de las crucifera

Pseudoperonospora cubensis Rostok Mildiu en cucurbitaceas

Plasmopara viticola (Bertycurt) Berl y Det-Mildiu de la vid.

Mildiu en las cucurbitáceas

Patógeno: *Pseudoperonospora cubensis* (Berck y Curt)

Síntomas y daños.

El mildiu vellosa generalmente afecta a las especies cultivadas *Cucumis sativus* (pepino), *Cucumis melo* (melón) *Cucurbita* spp. *Citrillus lanatus*.

Generalmente sólo afecta las hojas, donde se presenta manchas amarillas en el haz y manchas tenues cubierta por una lana de color grisácea-negra en el envés. En el pepino las manchas son angulares y claramente limitadas por las venas de las hojas; en melón y en la mayoría de los otros hospederos la delimitación por las venas no es tan clara. También puede afectar el fruto. Hay mayor desarrollo de la enfermedad en las hojas de 5-15 días de edad, que en las hojas de menor o mayor edad. En condiciones favorables, las hojas afectadas se secan. Las flores raras veces son atacadas. La enfermedad reduce la concentración de azúcar en el fruto, lo que conduce a una baja calidad comercial en el caso de melón.

Descripción del patógeno

El hongo es un parásito obligado que ataca sólo a las cucurbitáceas. Este hongo produce esporangios, que al germinar produce zoosporas biflageladas, las cuales pierden los flagelos en poco tiempo y tornan esféricas, desarrollando un tubo germinativo que penetran por los estomas o directamente a través de la cutícula. Las zoosporas estructuras de reproducción sexual y de renoso han sido raras veces observadas. Para la formación de esporangios se requiere de 5-6 horas de rocío o neblina y una humedad de 86% o más. La esporulación es abundante en plantas que posee buen estado fotosintético y que tiene lesiones amarillas, no necróticas. La temperatura mínimas, óptimas y máximas que favorecen su desarrollo, son de 5, 15 y 30°C respectivamente. La dispersión de las esporas ocurre principalmente por medio del viento, y es mayor a medida que la humedad de las hojas desaparece por la mañana.

Manejo.

Sembrar al final de la época lluviosa, variedades resistente a enfermedad.

Entre las prácticas culturales están : Evitar la siembra de nuevos cultivos de cucurbitáceas cerca de los cultivos de pepino o melón. Destruir el follaje de los cultivos viejos inmediatamente después de la última cosecha. Evitar riego por aspersión especialmente por la tarde y utilizar riego por gravedad a goteo en la medida que sea posible manteniendo

drenajes adecuados. Puede ser necesario hacer aplicaciones de fungicidas protectores (clorotalonil, carbamato) o sistémicos (metalaxil). Debido a que este hongo puede desarrollar resistencia a metalaxil, se recomienda alternar o continuar su uso con fungicidas protectantes. Es necesario una cobertura eficaz que cubra el envés de las hojas.

3.3.2.3. -Mildiu polvoso-cenicillas

Los géneros más importantes de estos hongos que ocasionan estas enfermedades son :

Erysiphe cichoracearum D.C. Cenicilla polvorienta de las cucurbitáceas.

Erysiphe polygoni D.C y Merat. Cenicilla de las leguminosas y otras plantas ornamentales.

Oidium caricae Noak. Cenicilla del papayo.

Oidium mangifera Berth. Cenicilla del mango

Leveillula taurica (Oidio psis sicula). Oidiopsis en chile y tomate.

Oidium bicae Viegas. Cenicilla en achote.

Sphaerotheca fuliginea (Schlecht, ex Fr) Pollaci-cenilla en melón.

Leveillula taurica (*Oidiopsis sicula*)

La enfermedad se presenta en chile y tomate en clima tanto secos como húmedos, pero rara vez en climas fríos.

Daño.

Defoliación severa que resulta en la reducción del tamaño y número de frutos.

Síntomas.

Se presentan manchas o decloraciones cloróticas que con el tiempo pueden convertirse en necróticas, aparecen en la superficie superior de las hojas. Cuando las lesiones son numerosas se pueden coalescer provocando una dosis general de las hojas. En el reverso de las hojas las lesiones desarrollan un vateado necrótico y generalmente, pero no siempre, están cubiertas de un crecimiento polvoriento de color blanco a gris. La enfermedad progresa de las hojas viejas a las jóvenes.

3.3.3. -Manchas foliares.

Muchas especies de *Ascomycetes* hongos imperfectos (*Deuteromycetes*) producen enfermedades del follaje de las plantas, pero algunas de ellas afectan también la inflorescencia, tallos jóvenes, frutos e incluso raíces.

La mayoría de los *Ascomycetes* producen enfermedad en las hojas de las plantas y se reproducen por medio de conidias o estructuras fructíferas.

En los hongos imperfectos más comunes que producen principalmente síntomas foliares son *Ascochyta*, *Cercospora*, *Cladosporium*, *Helminthosporium*, *Phyllosticta*, *Pyricularia* y *Septoria*. Otros hongos como *Alternaria* y *Botrytis* también produce manchas foliares, pero con frecuencia afectan otros órganos vegetales.

Los tizones y manchas foliares debidas a los hongos imperfectos afectan a numerosas plantas hospederas y aparecen en muchas formas. Sin embargo, los ciclos de enfermedad y el control de esas enfermedades son bastante semejantes, aun cuando puede haber una variación considerable entre las enfermedades que producen algunos hongos específicos en diferentes plantas hospederas, y en particular cuando las enfermedades se desarrollan bajo condiciones ambientales distintas. Así, estos hongos atacan principalmente el follaje de las plantas anuales y/o perennes mediante conidios que se forman en hifas libres individuales o agrupadas (como ocurre en *Cercospora*, *Cladosporium*, *Helminthosporium* y *Pyricularia*) o en picnidios (como en

de ellas) y sobre restos de plantas enfermas. Cuando el hongo va en las semillas, se produce infección en plántulas y puede dar como resultado el ahogamiento de ellas, o bien proporciona el inóculo para posteriores infecciones. Aún cuando todas las especies de *Septoria* requiera de humedad suficiente para producir infección y para que brote una enfermedad severa, producen la enfermedad dentro del amplio rango de temperatura comprendido entre 10 y 27°C.

El manejo de las enfermedades por *Septoria* depende del uso de semillas sanas de campo libre del patógeno, de rotación de cultivos durante 2 o 3 años, saneamiento mediante arado profundo de restos de vegetales el uso de variedades resistentes y el uso de productos químicos tanto en almácigos como en el campo. Los fungicidas que se recomiendan con mayor frecuencia para el manejo de la enfermedad por *Septoria* incluye el maneb, maneb con zinc, zineb, captán y otros.

3.4. -Enfermedades de Postcosecha.

3.4.1. -Introducción.

El almacenamiento de productos ya sea éstos duraderos como granos y semillas o perecederos como frutos, vegetales y raíces, tubérculos o bulbos, es una práctica común, debido a que generalmente se almacenan ya sea para su comercialización, consumo posterior, u otro fin. Por ejemplo los pequeños agricultores almacenan parte de su cosecha para estar consumiendo durante todo el año, además que parte de esa cosecha almacenada es usada como semilla para siembras posteriores. En el caso de frutos y vegetales la razón de almacenar es con fines de comercialización por lo que generalmente no es una práctica común de los pequeños agricultores sino más bien de los comercializadores y procesadores.

En los trópicos y subtrópicos, las pérdidas post-cosecha de productos duraderos y perecederos es mayor y es menos "apreciada", aún cuando en estas regiones las necesidades alimenticias son mayores.

Históricamente, el estudio de las pérdidas post-cosecha ha estado orientado principalmente a la protección de reservas de alimentos particularmente granos; por lo que existe mucha más información para productos como granos básicos que para productos perecederos. Sin embargo las pérdidas postcosecha ocurren tanto en productos perecederos como en productos duraderos. Aunque el estudio de pérdidas postcosecha está más desarrollado, se han desarrollado muchas técnicas para el manejo post-cosecha de productos perecederos.

En general las pérdidas post-cosecha en cultivos duraderos es alrededor del 20% de lo que se cosecha en Africa, Asia y Latino América. A nivel mundial estas pérdidas son del 10%. Por otro lado estas pérdidas son del 30-35% a nivel de fincas, del 10-12% a nivel de industrias. En los trópicos se conoce que alrededor del 25% de los perecederos se pierden antes de ser consumidos.

Las pérdidas pueden ser cuantitativas y cualitativas. Las pérdidas son un resultado de la forma de manipulación, almacenamiento y transporte y son debidas principalmente a la incapacidad de controlar efectivamente los factores físicos y biológicos.

Los productos duraderos son almacenados a temperaturas menores de 12 °C y las pérdidas son el resultado de la acción de insectos, mohos y roedores. En cambio las pérdidas de perecederos los cuales tienen un contenido de humedad del 50% o más, se deben a daños físicos, fisiológicos y patológicos.

Todos los productos si no se secan apropiadamente después de cosecharse son sujetos de ataques por hongos principalmente. Debido a que los productos secos pueden absorber la humedad de la atmósfera, a menos que se almacenen en contenedores sellados, las pérdidas por ataques de hongos es más común en los trópicos húmedos donde el desarrollo de los hongos es también estimulado por las altas temperaturas y humedad relativa.

La mayoría de los hongos encontrados en productos post-cosecha incluyen especies como *Aspergillus*, *Mucor*, *Penicillium* y *Rhizopus*. El crecimiento de los hongos produce una serie de efectos que deterioran a los productos, por ejemplo decoloraciones, producción de mal olor, pérdida de viabilidad en el caso de las semillas.

En algunos casos se producen sustancias altamente tóxicas llamadas micotoxinas entre las que sobresalen: Aflatoxinas, producidas por *Aspergillus flavus* y Zearalenona, producida por especies de *Fusarium* las cuales matan al ganado y afectan la salud de los humanos.

3.4.2. -Daños Físicos.

Las pérdidas debidas a daños mecánicos, ocurren en duraderos y perecederos, pero debido al alto contenido de humedad y menor resistencia mecánica los perecederos son más susceptibles. Los daños mecánicos pueden ocurrir en todas las operaciones de precosecha, en las actividades de cosecha y manipulación tales como: clasificación, empaque y transporte. Las pérdidas causadas por este tipo de daño son pasadas por alto y debido a la complejidad agregada de efectos patológicos y fisiológicos

secundarios, las pérdidas son difíciles de estimar.

La susceptibilidad de cultivos tales como frutas y vegetales es notoria, pero la magnitud de pérdidas en productos aparentemente resistentes tales como cultivos de raíces y tubérculos son alarmantemente altos. Por ejemplo en papas a nivel de finca ocurre un daño hasta del 33%, mientras que un 12% puede ocurrir en el transporte.

En banano, donde se almacena el fruto verde, no se revela el daño mecánico, sino hasta que madura expresándose como decoloraciones, disecación, infecciones por patógenos, lo cual puede conducir a descalificación o pérdida total del fruto maduro.

Además el daño físico puede ocurrir por exposición a extremos de temperatura. La desintegración del tejido ocurre a bajas temperaturas y decoloración o hasta la muerte de las células a exposiciones a altas temperaturas.

3.4.3. -Pérdidas Fisiológicas.

Son diversas en la naturaleza. Debido a que el producto está vivo ocurre respiración endógena y respiración, lo cual provoca pérdidas de materia seca y agua; sin embargo la magnitud de ésta depende del tipo de producto y de las condiciones del ambiente del almacén. Mientras más rápido respire y madura un producto, mayor es la cantidad de calor generada además el período de almacenamiento que soporta un producto varía inversamente a la tasa de evolución del calor. Por ejemplo en papa y espárrago la mayor respiración se da durante las primeras 24 horas después de la cosecha.

En frutas en algunos casos la respiración aumenta en la medida que éste madura, en otros casos como en manzanas y bananos, la respiración se incrementa hasta un pico y luego declina rápidamente. Las pérdidas son grandes y el período de almacenamiento es corto cuando los productos son almacenados en los trópicos a alta temperatura ambiental y sin refrigeración. La pérdida de humedad representa una reducción en peso vendible y pérdidas de 3-6% (son generalmente suficientes para causar una marcada reducción en calidad, aunque ciertos productos son comerciados con un 10% de pérdida de humedad.

Entre más seca es la atmósfera del almacén más rápido es la pérdida de agua de los productos almacenados. Muchos frutos vegetales, tropicales y subtropicales, cuando se almacenan a temperaturas por encima del punto de congelación están sujetos a daños por enfriamiento, lo cual es diferente a daños por congelamiento. Daño por enfriamiento así como el daño por altas temperaturas parece ser una función de la temperatura y el tiempo de exposición y se expresa de varias formas, comúnmente perforaciones en la superficie, decoloración interna,

descomposición del tejido, éstos van acompañados de muchos cambios bioquímicos.

Un detalle importante es el grado óptimo madurez al momento de la cosecha para propósito de manipulación y almacenamiento. La mayoría de cultivos de raíces y tubérculos son más susceptibles a pérdidas cuando se cosechan inmaduros, mientras que muchos frutos y vegetales se vuelven más susceptibles con el incremento de madurez y maduración.

Un problema característico del almacenamiento de raíces, brotes y bulbos es el retoñamiento.

3.4.4. -Enfermedades Infecciosas.

3.4.4.1. -Productos Perecederos.

El ataque por microorganismos principalmente hongos y bacterias es probablemente la causa más seria de pérdidas postcosecha en productos perecederos, aunque hay que tomar en cuenta que el daño físico y fisiológico generalmente predispone a los productos al ataque de patógenos. Igual que en las otras causas el ataque de los patógenos causa pérdidas cuantitativas y de la calidad. Las pérdidas cuantitativas resultan de una rápida y extensiva descomposición de los tejidos del hospedante por los microorganismos. Generalmente la infección inicial la causa un solo o pocos patógenos, seguida por una infección masiva por una amplia gama de patógenos no específicos, tales como especies de *Fusarium*, *Botrytis*, *Rhizopus*, *Botryodiplodia* y *Erwinia*, los cuales son patógenos débiles o sprofíticos sobre el tejido afectado por la infección inicial. Los agentes secundarios pueden ser muy agresivos y pueden jugar un papel importante en la patología post-cosecha, ya que el tejido les sirve para multiplicarse y aumentar el daño iniciado por los agentes primarios.

Las pérdidas cualitativas son típicamente el resultado de manchas y otras enfermedades de la superficie, lo cual hace menos atractivo al producto, aunque haya ocurrido relativamente poca destrucción del tejido. Tales enfermedades son particularmente importantes cuando se trata de frutos de exportación, donde se hace énfasis en la calidad visual (apariencia).

Las enfermedades pueden ubicarse en 2 grupos, aquellos cuya infección se establece en el campo (y se manifiesta después de la cosecha), y aquellas cuya infección ocurre durante o después de la cosecha. En el primer caso la pudrición puede ocurrir inmediatamente después de la infección como en el caso del tizón y la pudrición rosada de la papa, o la enfermedad una vez establecida puede mantenerse latente y manifestarse por si sola

algún tiempo después usualmente después de la cosecha como el caso de la antracnosis que se desarrolla durante la maduración del banano y otras frutas tropicales. Cuando la infección ocurre durante o después de la cosecha se da frecuentemente en los sitios de daño mecánico causado durante las actividades de cosecha y manipulación, a menudo en el punto donde el fruto es desprendido de la planta. Sin embargo algunos patógenos son capaces de penetrar al producto, a través de aberturas naturales tales como estomas y lenticelas, mientras que otras pueden penetrar directamente, es decir aun en tejido epidérmico no dañado.

En el daño en vegetales las bacterias son a menudo los más importantes agentes causales, el grupo de bacterias de las pudriciones suaves y en particular especies de *Erwinia* son comunes.

En el caso de daños en frutos y en cultivos de raíces, los hongos son los más frecuentemente involucrados, pero aquí el espectro del patógeno es más complicado, se conocen alrededor de 20 a 25 hongos ocasionando las pudriciones post-cosecha en tomate, y en ñame (batata) y 25 hongos han sido listados de diferentes países aislados de la pudrición de la corona en banano. Enfermedades virales aunque no son normalmente significativas pueden afectar el valor del producto en el mercado por ejemplo, Torcedura en papa, corcho interno en papa dulce, mancha marrón interno en ñame; mancha anillada de la manzana.

Enfermedades bióticas y abióticas causadas en productos perecederos.

PRODUCTO	ENFERMEDAD/DESORDEN	ORGANISMO O CONDICION CAUSAL.
Aguacate	Antracnosis Pudrición por <i>Rhizopus</i> Pudrición terminal del tallo	<i>Glomerella cingulata</i> <i>Rhizopus stolonifer</i> <i>Botryodiplodia theobromae</i> <i>Phomopsis</i> spp. <i>Dothiorella</i> spp.
Bananos	Antracnosis Pudrición de la Corona Enfermedad de perforaciones	<i>Colletotrichum musae</i> <i>Botryodiplodia theobroma</i> <i>Colletotrichum musae</i> <i>Fusarium semitectum</i> <i>Verticillium theobromae</i> <i>Ceratospheeria grisea</i>

Yuca	Deterioración primaria, Deterioración Secundaria	Fisiológica Especies de <i>Pythium</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Rhizopus</i> , <i>Rhizoctonia</i> <i>Aspergillus</i> , <i>Penicillium</i> , <i>Botryodiplodia</i> , <i>Bacillus</i> , <i>Erwinia</i> , <i>Corynebacterium</i> , etc.
Citricos	Putridión Negra por <i>Alternaria</i> Hoyo Negro Moho Azul Moho Verde Putridión Marrón Melanosis Costra Mancha por <i>Septoria</i> Moho ennegrecido (hollín) Putridión Terminal del Tallo Engomamiento Interno Mancha del almacen	<i>Alternaria citri</i> <i>Pseudomonas syringae</i> <i>Penicillium italicum</i> <i>Penicillium digitatum</i> <i>Phytophthora citrophthora</i> y otras especies <i>Diaporthe citri</i> <i>Elsinoe fawcettii</i> <i>Septoria depressa</i> <i>Capnodium</i> spp. <i>Diaporthe citri</i> <i>Botryodiplodia theobromae</i> <i>Alternaria citri</i> Deficiencia de Boro Daño fisiológico por enfriamiento
Crucíferas	Mancha Foliar por <i>Alternaria</i> Putridión Negra Mildiu Velloso Mancha Anillada Putridión Suave Putridión Húmeda Suave Roya Blanca	<i>Alternaria</i> spp. <i>Erwinia carotovora</i> <i>Xanthomonas campestris</i> <i>Feromonospora parasitica</i> <i>Mycosphaerella brassicicola</i> <i>Rhizopus</i> spp. <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> <i>Albugo candida</i>
Cucurbitaceas	Antracnosis Putridión Suave Bacteriana Putridión Negra Putridión Carbonosa Putridión por <i>Fusarium</i> Goteo Putridión por <i>Sclerotium</i> Putridión Suave Putridión de Suelo Putridión Terminal del Tallo	<i>Colletotrichum orbiculare</i> <i>Erwinia</i> spp. <i>Didymella bryoniae</i> <i>Macrophomina phaseolina</i> <i>Fusarium</i> spp. <i>Pythium</i> spp. <i>Sclerotium rolfsii</i> <i>Rhizopus</i> spp. <i>Rhizoctonia solani</i> <i>Botryodiplodia theobromae</i>

Mango	Antracnosis Pudrición Negra Pudrición Terminal del Tallo	<i>Glomerella cingulata</i> <i>Aspergillus niger</i> <i>Botryodiplodia theobromae</i>
Cebolla	Pudrición Suave Bacteriana Pudrición Negra Pudrición Basal por Fusarium Moho Gris/Pudrición del cuello Manchado Añublo Pudrición Blanca	<i>Erwinia carotovora</i> <i>Aspergillus niger</i> <i>Fusarium oxysporum</i> y otras especies. <i>Botrytis allii</i> <i>Colletotrichum circinans</i> <i>Urocystis cepulae</i> <i>Sclerotium cepivorum</i>
Papaya	Antracnosis Pudrición Negra Pudrición de Fruta Madura y pudrición Terminal del tallo	<i>Glomerella cingulata</i> <i>Ascochyta caricae</i> <i>Botryodiplodia theobromae</i>
Chile y Chiltoma	Pudrición por Alternaria Antracnosis Pudrición Suave Bacteriana Moho Gris Pudrición por Rhizopus	<i>Alternaria</i> spp. <i>Colletotrichum</i> spp. <i>Erwinia carotovora</i> <i>Botrytis</i> spp. <i>Rhizopus</i> spp.
Piña	Pudrición Negra/ Ampollamiento húmedo Pudrición Marrón, Jaspeadura/Pudrición del corazón Mancha Marrón Endógena	<i>Ceratocystis paradoxa</i> <i>Gibberella fujikuroi</i> <i>Penicillium tuniculosum</i> Fisiológica

<p>Papa</p>	<p>Marchitez Bacteriana/Pudrición Marrón Pudrición Anillada Bacteriana Costra Negra Tizón Pudrición Carbonosa Sarna Común Pudrición Seca Gangrena Pudrición Rosada Costra plateada Mancha de la cáscara Pudriciones Suaves Pudrición de Tubérculos Verruga Pudrición Húmeda de heridas Mop top (greña de la corona) Torcedura</p>	<p><i>Pseudomonas solanacearum</i> <i>Corynebacterium sepedonicum</i> <i>Rhizoctonia solani</i> <i>Phytophthora infestans</i> <i>Macrophomina phaseolina</i> <i>Streptomyces scabies</i> <i>Fusarium</i> spp. <i>Phoma</i> spp. <i>Phytophthora erythroseptica</i> <i>Neinanthosporium solani</i> <i>Oospore pustulans</i> <i>Erwinia</i> spp. <i>Sclerotium rofsii</i> <i>Synchytrium endobioticum</i> <i>Fythium</i> spp. Potato mop-top virus Tobacco rattle virus</p>
<p>Sweet Potato</p>	<p>Pudrición Negra Pudrición de moho azul Pudrición carbonosa Pudrición Seca Pudrición Negra de Java Pudrición Suave Pudrición Terminal Superficial Corcho Interno</p>	<p><i>Ceratocystis fimbriata</i> <i>Penicillium</i> spp. <i>Macrophomia phaseolina</i> <i>Diaporthe batatatis</i> <i>Botryodiplodia theobromae</i> <i>Rhizopus</i> spp. <i>Fusarium</i> spp. Virus?</p>
<p>Tomate</p>	<p>Pudrición por Alternaria Antracnosis Cáncer Bacterial Pudrición Bacteriana suave Tizón Pudrición por Cladosporium Tizón Temprano Pudrición de Frutos Moho Gris Pudrición por Phoma Pudrición por Rhizopus Pudrición por Sclerotium Pudrición de Suelo Pudrición Húmeda</p>	<p><i>Alternaria</i> spp. <i>Colletotrichum</i> spp. <i>Corynebacterium michiganense</i> <i>Erwinia carotovora</i> <i>Phytophthora infestans</i> <i>Cladosporium herbarum</i> <i>Alternaria solani</i> <i>Didymella lycopersici</i> <i>Botrytis cinerea</i> <i>Phoma destructiva</i> <i>Rhizopus stolonifer</i> <i>Sclerotium rofsii</i> <i>Rhizoctonia solani</i> <i>Geotrichum candidum</i></p>

3.4.4.2. -Granos y/o semillas.

En el mundo se cultivan de 100 a 200 especies de plantas de uso humano. Sin embargo, la tendencia general ha sido la de reducir el número de especies y concentrarse en aquellas que dan los más altos rendimientos. Entre éstas solamente pueden considerarse 15 de mayor importancia, de las cuales las siguientes son propagadas por semillas: arroz, trigo, maíz, sorgo, cebada, remolacha, tomate, frijol, soya, nueces y cocotero. Caña de azúcar, papa, yuca y banano se propagan vegetativamente.

De todos los cultivos sembrados en áreas agrícolas del mundo el 90 por ciento es producido a través de semilla. En este grupo, los cultivos más sobresalientes son: el arroz, el trigo, el maíz. Sin embargo, todos los cultivos son afectados por enfermedades que producen pérdidas considerables, en los casos mencionados éstas son de orden del 10%, 20 y 10 % respectivamente.

Los hongos que atacan a los granos se ubican en aquellos que atacan en el campo es decir antes de la cosecha y los que atacan después de la cosecha. En el primer grupo tenemos especies de *Alternaria*, *Cladosporium*, *Diplodia*, *Helminthosporium* y *Fusarium*. Una vez que los granos son secados y se llevan a condiciones de almacenamiento éstos hongos comienzan a disminuir y se detecta la presencia de diferentes especies de *Aspergillus* y *Penicillium*, los cuales, si el contenido de humedad es superior al 13.5% pueden prosperar y causar efectos negativos sobre la calidad del grano. Sin embargo diversos investigadores han encontrado que la presencia de hongos del almacén en productos listos para cosechar es muy baja, aunque éstos se encuentren en condiciones de alta humedad. Es decir que éstos hongos no son muy frecuentes en condiciones de campo en comparación con habitaciones y locales, donde pueden crecer sobre muebles, ropa y alimentos.

3.4.5. -Problemas Generados por Hongos en Almacenamiento

Los daños que se presentan son principalmente causados por hongos, principalmente especies de *Aspergillus* y *Penicillium*. Los efectos que pueden tener estos hongos son: (1) disminución del poder germinativo; (2) ennegrecimiento de las semillas y granos especialmente los embriones; (3) Calentamiento y putrefacción; (4) cambios bioquímicos; (5) producción de toxinas, que pueden causar enfermedades al hombre y animales domésticos; (6) pérdida de peso.

El efecto de los hongos de almacenamiento puede ser medido a través de factores físicos y fisiológicos tales como calentamiento y respiración, germinación y aumento de ácidos grasos.

Calentamiento y respiración

Se ha observado que granos de trigo libres de hongos presentan un nivel de respiración bajo a temperatura de 35 °C y contenido de humedad de 15 a 71 por ciento, mientras que en los lotes afectados por hongos la respiración aumenta en forma rápida después de pocos días.

Germinación y ácidos grasos

La disminución de germinación es una de las características más destacadas de un mal almacenamiento. Lotes de semillas pueden presentar daños en el embrión no visibles en el grano pero que al sembrar o analizar los materiales se puede detectar el daño. Por otro lado se conoce que en granos almacenados contaminados con hongos se presentan cambios bioquímicos y aumento de los ácidos grasos.

Micotoxinas

Información sobre la presencia de micotoxinas en alimentos y sus efectos en poblaciones de humanos y animales se conocen desde la Edad Media, cuando se presentó la enfermedad denominada fuego de San Antonio causada por toxinas generadas por el hongo *Claviceps purpurea*, común en cereales y pastos.

Las micotoxinas corresponden a productos metabólicos secundarios elaborados por ciertos hongos y que contaminan productos vegetales y alimentos.

En la actualidad el número de micotoxinas conocidas ha aumentado, el número de micotoxinas identificado es cercano a 100 y pueden ser producidas por cerca de 250 estirpes de hongos.

Para la mayoría de las micotoxinas ya se han establecido sus estructuras, así como sus mecanismos de acción y se trabaja en métodos de detección, identificación y determinación cuantitativa en productos vegetales y alimentos.

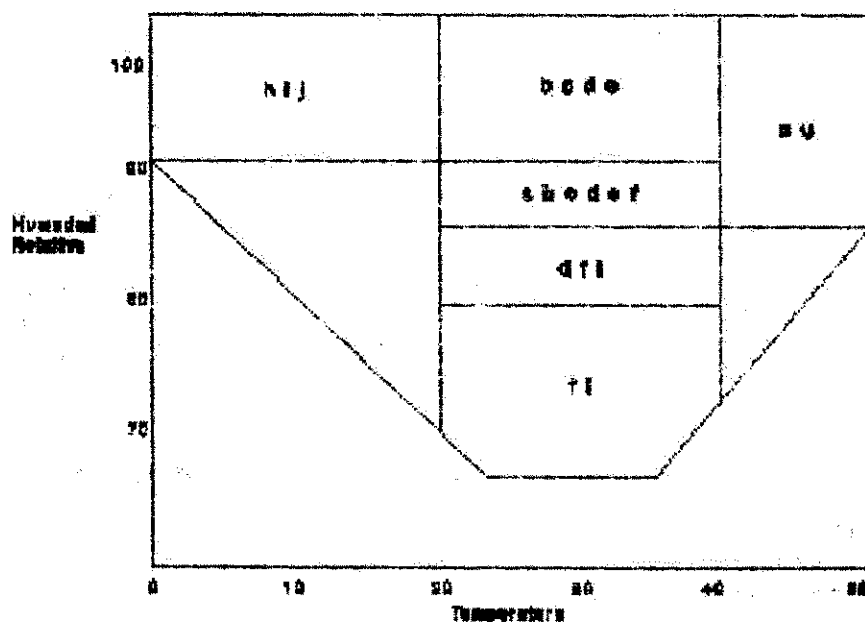
Los factores principales que influyen en el desarrollo de los hongos de almacenamiento son: (1) contenido de humedad de los granos almacenados; (2) temperatura; (3) periodo de tiempo que el grano es almacenado; (4) grado de infección por hongos de almacén que presente el grano antes de su arribo al almacén; (5) presencia de materiales extraños en los lotes almacenados y (6) actividad de insectos y ácaros.

Desde el punto de vista de evolución de las especies de *Aspergillus* las más resistentes a los niveles bajos de humedad son *A. restrictus* y *A. halophilus*, sin embargo estos organismos

son limitados por humedades relativas del 65%. Por lo que materiales que se conserven a este nivel o por debajo, no presentaran el ataque de los hongos de almacenamiento, independiente de la cantidad de inculo.

La relación humedad-temperatura y el desarrollo de hongos almacenamiento es presentada en la Figura 1. Se observa como a partir de *A. restrictus* se puede generar un ambiente favorable para otras especies como: *A. flavus*, *A. tamaritii* así como las especies de *Penicillium*.

Se ha encontrado que a contenidos de humedad inferiores al 15% predomina *A. restrictus*, sin embargo a porcentajes superiores predominarán las especies *A. repens*, *A. antelodami* y *A. ruber* y pueden mantener su prevalencia hasta un 18% nivel al cual *A. flavus* empieza a ser el más común.



Condiciones de humedad relativa y temperatura, importantes para el desarrollo de diferentes especies de hongos: a. *Aspergillus candidus*; b. *A. flavus*; c. *A. fumigatus*; d. *A. tamaritii*; e. *A. niger*; f. *A. glaucus* (*A. restrictus*); g. *A. terreus*; h. *Penicillium cyclogium*; i. *P. martensii*; j. *Cladosporium* spp; l. *Sporendonexa* sp.

Temperatura:

El factor temperatura esta ligado a la humedad relativa ya que

ésta es una relación de la presión de vapor actual a la presión de vapor de saturación y la cantidad de humedad será proporcional al incremento en temperatura.

En un experimento se observó que materiales de maíz almacenados bajo condiciones de contenido de humedad de 16 y 18 por ciento y temperaturas de 5, 10, 15, y 25 °C el grado de daño del material fue proporcional con el aumento en humedad, temperatura, tiempo de exposición y el nivel de invasión inicial de hongos. La conclusión de esta experiencia es que la baja temperatura es tan efectiva en el control de desarrollo de patógenos como el bajo contenido de humedad.

Tiempo de Almacenamiento

Cuando los granos se almacenan por pocos días la situación de deterioro no es crítica aparentemente, dependiendo de la humedad inicial. En algunos casos un porcentaje de humedad del grano puede ser aceptable para una o dos semanas pero no para dos meses. Es por lo tanto recomendable conocer periódicamente el porcentaje de contenido de humedad del grano almacenado para evitar el deterioro del material.

Se ha observado que trigo almacenado en laboratorio con 15% de contenido de humedad y temperatura de 15 a 21 °C, pudo conservarse por dos meses sin deterioro, sin emacargo, un periodo de almacenamiento mayor puede ocasionar la invasión de hongos a menos que se disminuya el contenido de humedad a 13% o menos. En estos casos la apariencia del grano puede ser normal pero los embriones pueden estar en malas condiciones.

Nivel de Infección de los Hongos de Almacenamiento.

El potencial de inóculo de los hongos correspondientes a diferentes lotes de granos puede variar notoriamente. En este caso los materiales más contaminados serán más rápidamente deteriorados por la acción de los hongos. Por lo que no es conveniente mezclar semillas de diferente procedencia.

Esta consideración es válida desde el punto de vista de desarrollo de las epidemias vegetales tanto para granos, semillas o problemas de campo.

Materia Extraña

La presencia de malezas, granos partidos, hojas, insectos y material inerte puede proporcionar un medio más propicio para el desarrollo de hongos de almacenamiento debido a la interferencia de aireación y el desarrollo de una temperatura mayor.

Acaros

En el desarrollo de hongos en bodega es importante tener en cuenta la relación existente entre hongos y ácaros. Por ejemplo el ácaro *Acarus siro* se alimenta de esporas de *Alternaria*. El ácaro a su vez puede transportar esporas de *Aspergillus* en los lugares de almacenamiento.

3.4.6. -Prueba de sanidad de la semilla

Para evaluar la sanidad de la semilla, las muestras pueden ser estudiadas por medio de cualquiera de los siguientes métodos:

Inspección de la semilla en seco, Inspección con luz ultravioleta, Examen del material removido de las semillas mediante lavado, Examen después de incubación (siembra en Agar, localización de semillas en cámara húmeda o prueba en papel filtro), examen del crecimiento de plántulas.

3.4.6.1. -Determinación de agentes fitopatógenos

Hongos: la presencia de organismos fungosos en semillas es determinada por medio de una cámara húmeda que consiste en una caja petri plástica, tres hojas de papel filtro humedecido con agua destilada, sobre el cual se localizan las semillas. Las recomendaciones del ISTA son las de mantener las cámaras húmedas de 20 a 28 °C, por periodos de 12 horas luz ultravioleta y 12 de oscuridad, por espacio de 7-8 días. Periódicamente las semillas son examinadas y los organismos identificados.

Las cajas de petri pueden cambiarse por recipientes más grandes y el papel de filtro podría sustituirse por papel toalla.

Generalmente, las semillas al germinar pueden ocasionar movimiento de las semillas y contaminación, por lo cual este proceso debe ser inhibido humedeciendo el papel filtro en una solución de 2,4-D al 0.2%. La germinación también puede ser inhibida al localizar los platos de petri, durante 12 horas a temperatura de 20 °C, después de dos días de incubación, luego reubicarlos en el sitio de incubación.

Bacterias

Las bacterias en semillas se puede detectar mediante cualquiera de las siguientes formas:

Presencia de decoloraciones en la superficie, presencia de pigmento verde fluorescente bajo la acción de luz ultravioleta, utilización de bacteriófagos específicos a la bacteria bajo análisis, pruebas serológicas, observación del crecimiento de

plántulas, uso de antibióticos, siembra de suspensiones de la semilla en medios de cultivos selectivos.

La utilización de cualquiera de los anteriores métodos está sujeta al tipo de bacteria que se desea buscar, así tenemos que la presencia de decoloraciones en la semilla es efectivo en el análisis de *X. phaseoli* en frijol; la producción de pigmento fluorescente, cuando las semillas de frijol están infectadas por *P. phaseolicola*; el uso de antibióticos, cuando se desea probar la presencia de *X. campestris* en semillas de rapollo.

Virus.

La presencia de virus en semilla se puede determinar mediante los siguientes métodos:

1. Cambios morfológicos de las semillas, tales como tamaño, forma, decoloraciones, la semilla de soya cuando presente moteado negro, es causado por infección del virus de las estrias, sin embargo, existe la posibilidad de que haya semilla sin moteado y esté infectada; observación del crecimiento de plántulas; incubación de embriones; técnica de floculación de latex, tinción.

Nematodos

La presencia de nematodos está orientada a determinar la existencia de agallas o quistes mezclados con la semilla.

En el caso de importar germoplasma, éste debe ser analizado bajo condiciones controladas y debe ser destruido cuando presenten síntomas o signos de patógeno. En caso de que las semillas produzcan plantas sanas, la semilla puede llevarse al campo, pero estos cultivos deben ser inspeccionados frecuentemente ya que existe la posibilidad de que bajo condiciones controladas, no presentan síntomas pero sí en el campo.

Las anteriores cuarentenas deben ser realizadas en áreas completamente aisladas, utilizando invernaderos que impidan la entrada de insectos o las posibles corrientes de viento. Al entrar a estos sitios se debe conservar toda la clase de asepsia que sea posible, lo mismo que para salir de ellos.

Toda clase de semilla importada debe pasar por el Servicio de Sanidad Portuaria y de Cuarentena, independiente de los certificados fitosanitarios que traiga y por muy desarrollado que sea el país exportador. Se debe recordar que la responsabilidad de la Sanidad Vegetal es mayor para el país importador.

3.4.7. -Manejo de enfermedades del almacén.

El primer paso decisivo para el mejoramiento de la calidad de la semilla; es mediante un programa de certificación de semilla responsable de su producción y control. Para asegurar la calidad, los cultivos destinados a producción de semilla deben ser visitados periódicamente durante el periodo vegetativo y someter la semilla resultante a pruebas de laboratorio para examinar germinación, pureza y estado sanitario.

Productos deteriorados no deben ser considerados para ser almacenados y más bien deben ser removidos y eliminados cuidadosamente para evitar la diseminación de la enfermedad. La condición física y fisiológica así como la sanidad del producto cuando se pone en el almacén son los factores que determinan el éxito o el fracaso del almacenamiento.

El almacenamiento refrigerado es el medio más común para reducir las pérdidas postcosecha en productos perecederos. En un almacén refrigerado propiamente diseñado se retarda: Respiración y otras actividades metabólicas, envejecimiento debido a la maduración, suavizamiento y cambios texturales y de color, cambios en la calidad, pérdida de humedad y marchitamiento, desarrollo indeseable como el retoñamiento de productos de raíces y tubérculos, putrefacción por microorganismos.

La tasa de respiración en productos frescos se incrementa por un factor de 2-3 con cada aumento de 10 °C. en la temperatura. por ejemplo manzana almacenada a 10 °C, respiran y maduran más rápido que cuando se almacenan a 0 °C; con un correspondiente aumento en la producción de calor.

La temperatura en el almacén tiene varios efectos en la calidad del producto. Alta tasa de respiración está comúnmente asociado con una alta pérdida de azúcar. Otros aspectos afectados son la pérdida de vitaminas, por otro lado almacenamiento a temperaturas por debajo de 5 °C puede en algunos productos como papas aumentar el contenido de azúcar cuando el almidón se convierte a azúcar a bajas temperaturas.

Otros productos como frutos tropicales y subtropicales y vegetales son sujetos al daño por congelamiento a temperaturas menores de 10 a 15 °C, y todos los productos son dañados por congelamiento.

La pérdida de humedad de los productos frescos está determinado por la diferencia entre la presión de vapor del producto y aire circundante. Entre más seco es el aire más rápido la pérdida de humedad ya que todas las actividades metabólicas se reducen por las bajas.

Con pocas excepciones el metabolismo de microorganismos solamente

se reduce a temperaturas de almacenamiento refrigerados. Es decir bajas temperaturas raramente matan al patógeno, de manera que cuando el producto retorna a las condiciones ambientales se reinician la pudrición y se desarrolla rápidamente. Algunas enfermedades postcosecha tales como la antracnosis del mango y la papaya, pudrición de manzana por *Gloeosporium*, pudrición por *Phytophthora* en cítricos y tomate y la pudrición negra en papa dulce puede ser controlada por tratamiento de calor, pero esto puede afectar la maduración de frutos y es difícil de implementar a escala comercial.

Para maximizar los beneficios del almacenamiento a baja temperaturas, los productos deben ser enfriados lo más rápido posible después de cosechar para eliminar el calor que traen del campo, esto se puede hacer colocando los productos en un medio de enfriamiento tales como agua, aire o hielo.

Otra medida que puede tener efecto es la modificación del contenido de Oxígeno y Dióxido de carbono del almacén.

3.4.7.1. -Métodos de Control Químico

Para que los químicos sean usados exitosamente para reducir pérdidas postcosecha, para el manejo de enfermedades, se requiere de un completo conocimiento de la etiología y epidemiología de la enfermedad.

Los parásitos de heridas son considerados los más fácilmente controlados por tratamientos químicos postcosecha. La estrategia es prevenir la infección por el patógeno y reduciendo así el número o la cantidad de focos de la enfermedad.

Para un exitoso uso postcosecha, el químico debe ser capaz de alcanzar el patógeno después de haber sido depositado en la superficie del hospedante o en el caso de infecciones latentes sub-epidermales debe tener algún poder de penetración. Aunque los químicos pueden tener efectos sobre los patógenos normalmente su poder de penetración en el tejido es limitado para dar un adecuado control de la enfermedad. Otro aspecto importante del uso de químicos a nivel de postcosecha son los residuos tóxicos.

Sin embargo, muchos químicos han sido usados para reducir pérdidas postcosecha los cuales pueden ser clasificados de acuerdo al método de aplicación en: tratamientos de cobertura, baños, aspersiones u ocasionalmente espolvoreos. Los fumigantes son particularmente útiles en el tratamiento de productos muy delicados y para productos transportados y almacenados en lugares cerrados, estos productos tienen alto poder de penetración. El fumigante mejor conocido es dióxido de azufre SO_2 usando inicialmente para el control de *Botrytis* y otras pudriciones de la uva. Este producto mata las esporas del hongo que están

presentes en el tejido antes de la fumigación. Sobre tratamientos resulta en afectación del sabor y producción de manchas decoloradas en la superficie. De hecho este producto es fitotóxico para la mayoría de frutos y vegetales.

Otros productos utilizados incluyen Borax, compuestos de azufre, componentes fenólicos, ditiocarbamatos, ácidos orgánicos y varios fungicidas sistémicos principalmente tiabendazol y Benomil y otros derivados Benzimidazoles. Mas recientemente fungicidas de amplio espectro del grupo de dicarboximidas tales como vinclozolin e Iprodion; han sido exitosos en aplicaciones de campo y baños postcosecha para controlar varias pudriciones comunes de frutas en el almacén. El metalaxil ha controlado efectivamente las pudriciones de tubérculos haciendo aplicaciones de campo contra el tizón tardío de la papa.

Fungicida postcosecha son más frecuentemente usados como suspensiones acuosas o soluciones los cuales tienen la ventaja de fácil preparación y aplicación y un poder de penetración casi como los fumigantes.

Las soluciones o suspensiones son convenientemente aplicadas a productos que son mojados con otros propósitos tales como limpieza de manzanas y cítricos, lavados y remoción de latex de los bananos e hidrogenfriamiento de frutas y vegetales, de hecho a menudo es necesario agregar fungicidas y/o bactericidas al agua para prevenir la diseminación de organismos causantes de enfermedades. Por otro lado cuando un producto normalmente no es tratado con agua, la aplicación debe ser hecha con cuidado ya que algunos tipos de productos se deterioran más rápidamente cuando se mojan.

3.4.8. -Control de enfermedades transmitidas por semilla.

El control de enfermedades transmitidas por semilla se debe realizar a través de procesos a saber: Producción, Procesamiento y Tratamiento de la semilla que se va a sembrar.

Produccion de Semilla

El control mediante este proceso, debe estar dirigido a la prevención de la infección para tener semilla libre de enfermedades o con bajos niveles de infección.

En la producción de semillas se deben considerar los siguientes puntos:

- a. Determinar la importancia y porcentaje de las enfermedades

transmitidas por semilla y que se requieren controlar.

- b. Seleccionar el Área y lugar donde el material se va a sembrar.
- c. Controlar las condiciones del suelo.
- d. Efectuar rotación de cultivos, considerando la supervivencia del patógeno en el suelo, semillas, suelos y residuos de cosecha.
- e. Considerar las distancias entre cultivos y huéspedes del patógeno, eliminando la posibilidad de cultivos colaterales.
- f. Seleccionar la variedad, la cual debe ser de buenas características y resistente a enfermedades.
- g. Realizar prácticas para reducir inóculo del campo, por ejemplo, quema de residuos, inundaciones.
- h. Fecha de siembra de acuerdo a las condiciones ambientales
- i. Profundidad de siembra.
- j. Completa asepsia cuando sea necesario hacer trasplante.
- k. Utilización de fertilizantes adecuadamente.
- l. Posibilidad de emplear antibióticos

Procesamiento de la Semilla

Este control está dirigido a reducir el inóculo presente en los lotes de semillas. Una de las formas es mediante separación del material inerte, por ejemplo, quistes, agallas, esclerocios, etc presentes en las semillas. El procesamiento incluye todo el proceso de manipulación de la semilla, desde antes de obtenerla hasta tenerla lista para ser usada.

Por otro lado, se puede controlar mediante el conocimiento de la edad de supervivencia del patógeno y de la semilla, ya que en algunos casos el organismo sobrevive en la semilla durante algún tiempo limitado. Por lo tanto, su control se puede hacer almacenando la semilla durante cierto periodo, por ejemplo, *Cercospora beticola*, pero hay otros casos en que el patógeno sobrevive muchos años, como en el caso de *Corynebacterium flaccumfaciens* en semilla de tomate.

Tratamiento de Semilla

El objetivo primordial es reducir o eliminar el inóculo presente en la semilla, para esto es importante conocer al tipo de patógeno, así como su ubicación en la semilla, ya que algunos se ubican superficialmente en la semilla pero otros lo hacen extra y/o intraembrionalmente.

Existe un número considerable de procedimientos físicos y químicos que se usan para la desinfección o protección de la semilla contra hongos, bacterias y algunos nemátodos fitopatógenos. La eficiencia de estos procedimientos depende de las técnicas utilizadas. Existen dos tipos principales de procesos: físicos y químicos.

Los principales procesos físicos son:

1. Tratamiento con agua caliente
2. Tratamiento con agua bajo condiciones anaeróbicas
3. Aire caliente
4. Radiación solar
5. Vapor

El principal proceso químico es:

Tratamiento con fungicidas.

El modo de acción de estos productos químicos utilizados en el tratamiento de la semilla, se explica así: La semilla es primero mezclada con el desinfectante, el cual es mecánicamente distribuido en la forma de polvo, polvo humectante o líquido. El material cubre más o menos la superficie de la semilla y se adhiere a la superficie. Durante y después de la aplicación mecánica el producto se difunde en la semilla, penetrando entre y dentro de las semillas.

Esta difusión y penetración puede ocurrir en el estado líquido, o puede ocurrir en el gaseoso mediante la acción de vapor. Parte del producto es absorbido por los tejidos de las semillas y organismos presentes, los cuales responden por medio de una reacción específica. Esta reacción puede continuar por algún tiempo dependiendo de la efectividad del compuesto químico, de la clase de organismos involucrados y las condiciones de almacenamiento de la semilla.

Cada producto utilizado en el tratamiento de semillas tiene un espectro de acción determinado. Los fungicidas antiguos o los organomercuriales actúan sobre un mayor número de patógenos que los compuestos no organomercuriales que son más selectivos.

Aunque determinado fungicida puede ser efectivo contra cierto grupo de patógenos, el grado de efectividad y la dosis

necesitada, puede diferir entre los miembros de tal grupo. Diferentes especies de un hongo pueden reaccionar en forma distinta a un fungicida y las diferencias en reacción de los patógenos pueden no ser consistentes de un fungicida a otro.

Dentro de ciertos límites, generalmente existe una clara correlación entre la cantidad de inóculo de organismos transmitidos por semilla y la dosis requerida del producto. Semilla altamente infectada o infestada puede requerir más fungicidas de lo normal para obtener un control completo, sin embargo existe un límite para la cantidad que la semilla puede retener. La selección de fungicida para semilla se puede basar en su capacidad para destruir patógenos y en su efecto tóxico a las semillas, por lo tanto hay que considerar además de su efectividad, los efectos negativos que pueden tener éstos productos sobre la semilla.

BIBLIOGRAFIA

- ALEXOPOULOS, J.C.; Mims, Ch. W. 1985 Introducción a la Micología Omega, S.A Barcelona 638 pp.
- BANER, M.L. DE LU I. 1991. Fitopatología LIMUSA, México 384 pp
- CASTAÑO, Z.J. 1994. Principios básicos de Fitopatología. Zamorano, Academic Press, Honduras 518 pp
- DEACON, J.W. 1990. Introducción a la Micología Moderna. Limusa México 350 pp.
- MAYEA, S. M., PADRON, J.S. 1983 Bacterias y Hongos Fitopatógenos, Pueblo y Educación. La Habana, Cuba, 233 pp
- RIVERA, C.B. 1996. Introducción a la Fitopatología, Universidad Nacional, Heredia Costa Rica 163 pp.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- ALEXOPOULOS, J.C.; MINS, D.H.W. 1985. Introducción a la Micología. Omega, S.A. 638 p.
- ABRIOS, N. 1990. Fitopatología. Editorial Limusa. México, D. F. 725 p.
- BAUVER, M.L. DE LU I. 1991. Fitopatología. Limusa. México 384 p.
- BUSTAMANTE, E. 1980. Patología de semillas. CATIE - Turrialba, Costa Rica. Folleto 38 p.
- BUSTAMANTE, E. 1980. Efectos de hongos en granos almacenados. CATIE - Turrialba, Costa Rica. Rolleto 22 p.
- BROWN, R. H.; KERRY, B. 1987. Principles and practices of nematodes control in crops. Londres. Academic Press. 447 p.
- C. A. B. 1983. Plant pathologist pocketbook. Segunda edición. M.C.I. Londres. Academic Press. 439 p.
- CASTAÑO-ZAPATA, J. 1994. Principios básicos fitopatología. Zamorano, Academic Press. Honduras. 518 p.
- CASTAÑO-ZAPATA, J ; MENDOZA, L. 1994. Guía para el diagnóstico y control de enfermedades en cultivos de importancia económica. Tercera edición. EAP/DPV, Zamorano-Honduras. Academic Press. 290 p.
- DEADON, J.W. 1990. Introducción a la Micología Moderna. Limusa. México. 350 p.
- DOLMUZ, M. 1992. Fundamentos básicos de Bacteriología Agrícola. Universidad Nacional Agraria. Escuela de Sanidad Vegetal. 120 p.
- DROPKIN, V. 1980. Introduction to Plant Nematology. John Wiley and Sons. New York. 293 p.
- GARCIA, A. 1977. Patología Vegetal Práctica. Limusa. México. 145 p.
- HERRERA, S.I.; Bijlmakers, H. 1993. Nematología Agrícola. Manual de Prácticas. Escuela de Sanidad Vegetal. Universidad Nacional Agraria. Managua, Nicaragua. 44 p.
- INTA-BTZ. 1977. La roya del café en Nicaragua. Managua. 44 p.

- Laboratory Guide for Identification of Plant Pathogenic Bacteria. 1988. 2da. ed. New York. Minnesota. APS-PRESS 164 P.
- LUC, M.; SIKORA, R.A.; BRIDGE, J. 1990. Plant parasitic nematodes in Subtropical and tropical Agriculture. Institute of Parasitology. C.A.B. Londres. 629 p.
- MATTHEWES, R.E.F. 1991. Plant Virology. Third Edition. Academic Press, Inc. San Diego, California. 815 p.
- NICKOLE, W. 1991. Manual of Agricultural Nematology. Marcel Dekker. INC. New York. 1035 p.
- RIVERA, C.G. 1996. Introducción a la Fitopatología. Universidad Nacional. Heredia, Costa Rica. 163 p.
- ROMERO, C.S. 1988. Hongos Fitopatógenos. Universidad Autónoma Chapingo. México. 347 p.
- ROJAS, A. 1992. Identification, distribution and effects on yield of viruses in common beans (*Phaseolus vulgaris* L.) in Nicaragua. MSc. Thesis. University of Agricultural Sciences. Uppsala, Sweden. 40 p.
- ROJAS, A.; ANDERSON, P. 1994. Situación Actual del mosaico dorado del frijol en Nicaragua. In Mosaico Dorado del frijol. Avances de Investigación. Morales, F. (ed) CIAT. Cali, Colombia. 51-61 p.
- ROJAS, A. 1995. Determinación del período crítico del virus del mosaico dorado del frijol (BGMV), en tres variedades de frijol común (*Phaseolus vulgaris* L). Informe técnico Proyecto PRIAG. UNA-EAVE. 15 p.

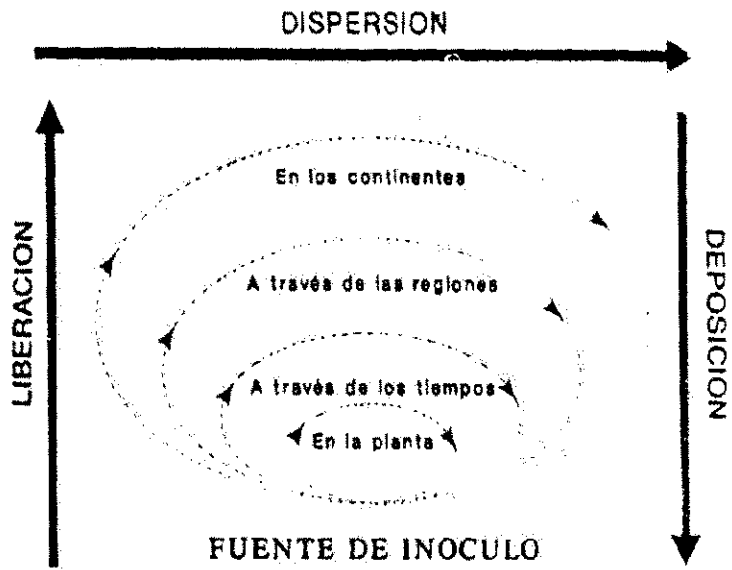


Figura 5. Naturaleza cíclica de las epidemias (Dickinson y Lucas, 1987)

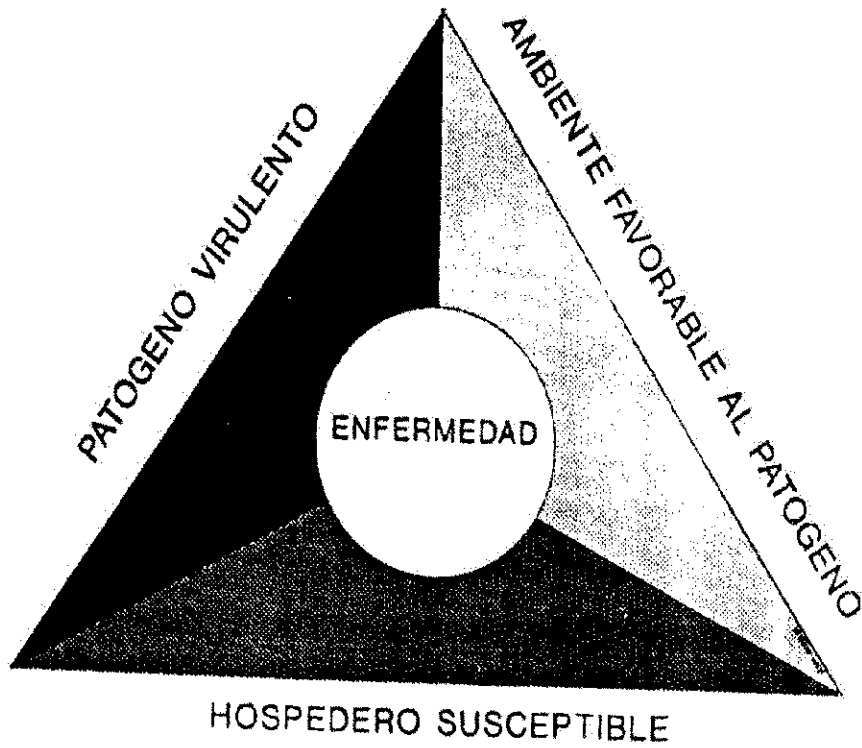


Figura 6. Triángulo de la enfermedad

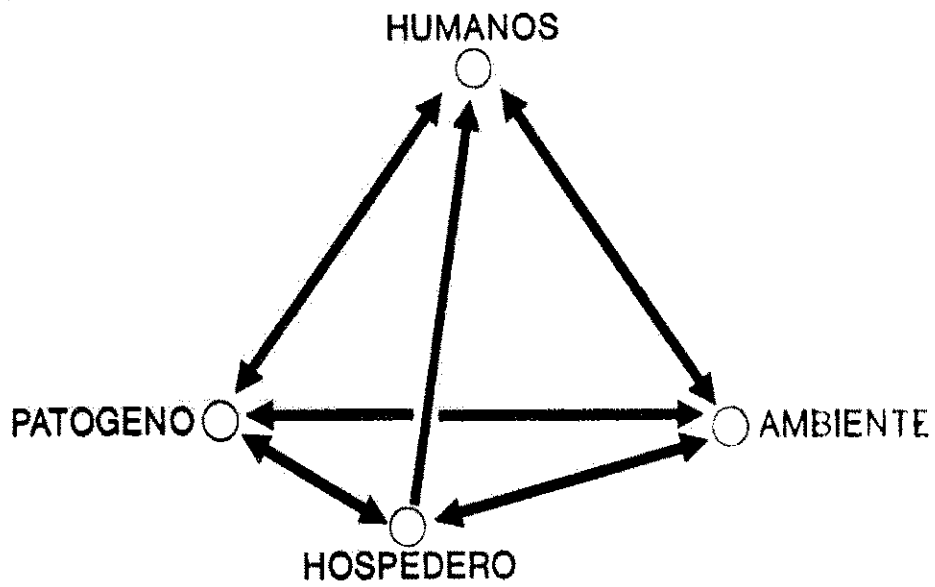


Figura 7. Tetrahedro de enfermedad

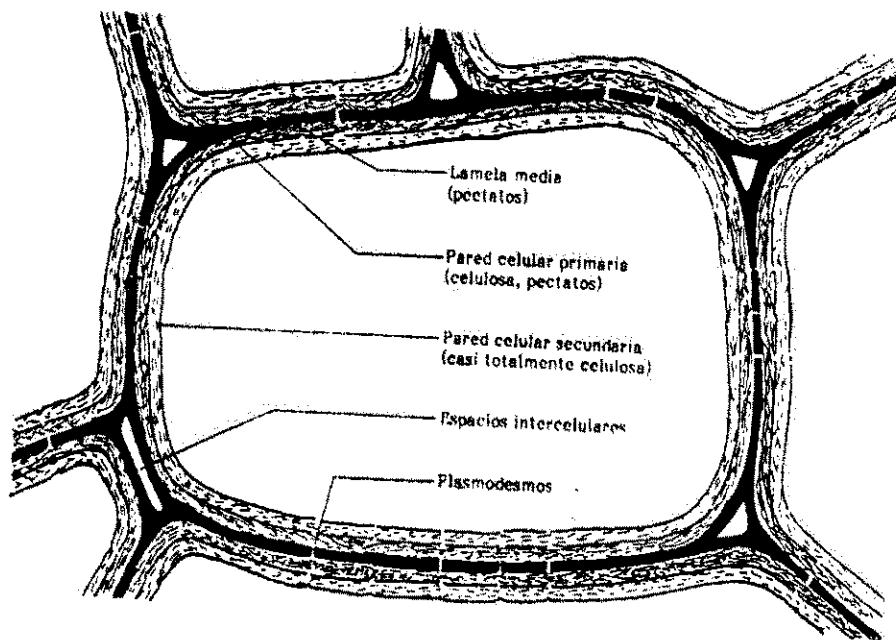


Figura 16. Estructura y composición de las paredes de una célula vegetal (Agrios, 1989)

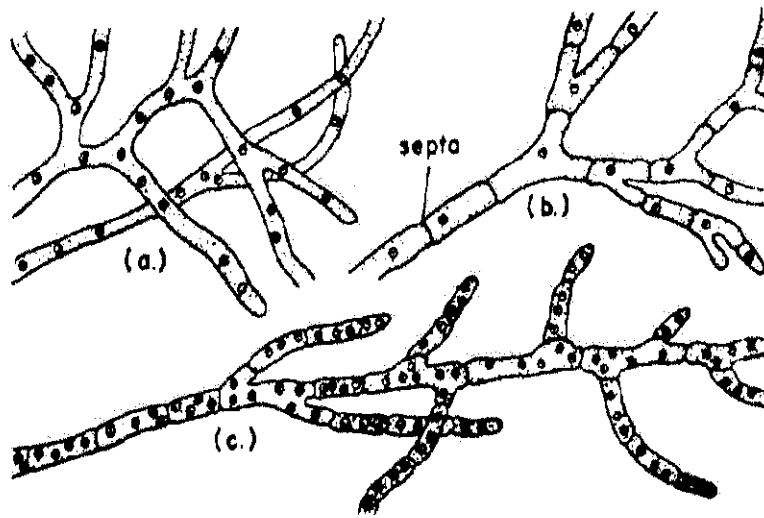


Figura 1. a. Hifa cenocítica. b. Hifa septada. c. Hifa septada y multinucleada. (Tomado de Alexopoulos C.J.).

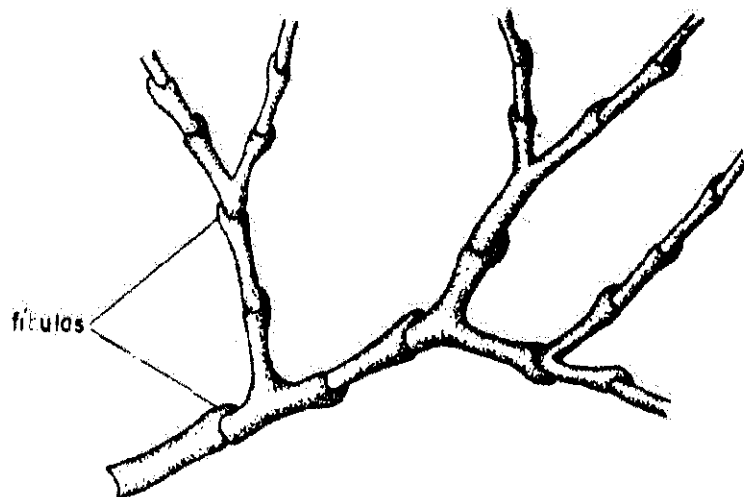


Figura 2 Hifas de un basidiomycete mostrando fibulas.

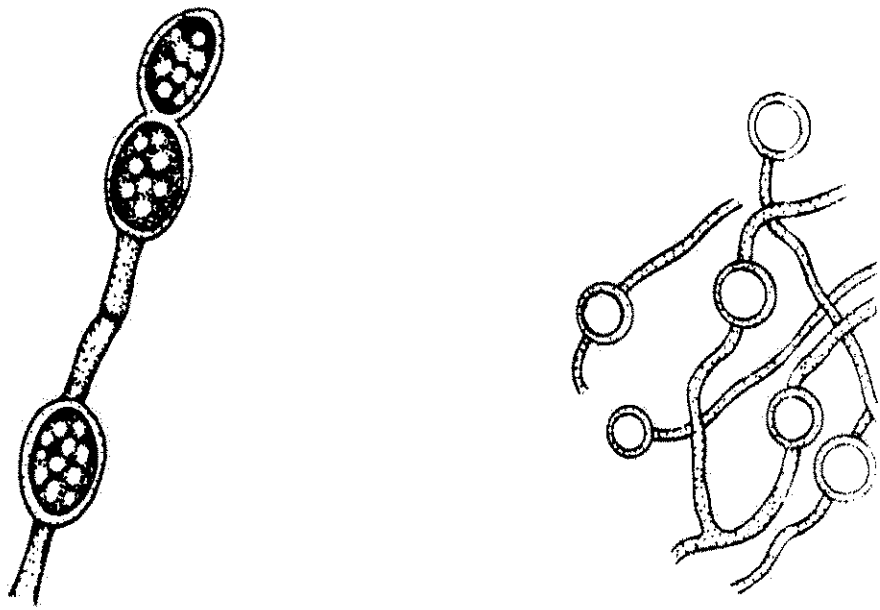


Figura 3. Clamidosporas de dos hongos diferentes. (Tomado de Alexopoulos C.)

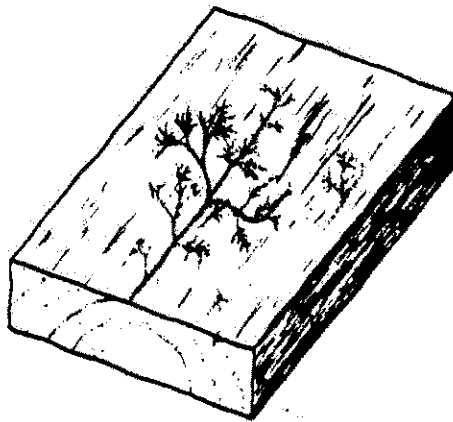


Figura 4. Rizomorfos creciendo sobre madera.



Figura 5. Esclerocios de: a. Sclerotinia sp. y b. Sclerotium sp.

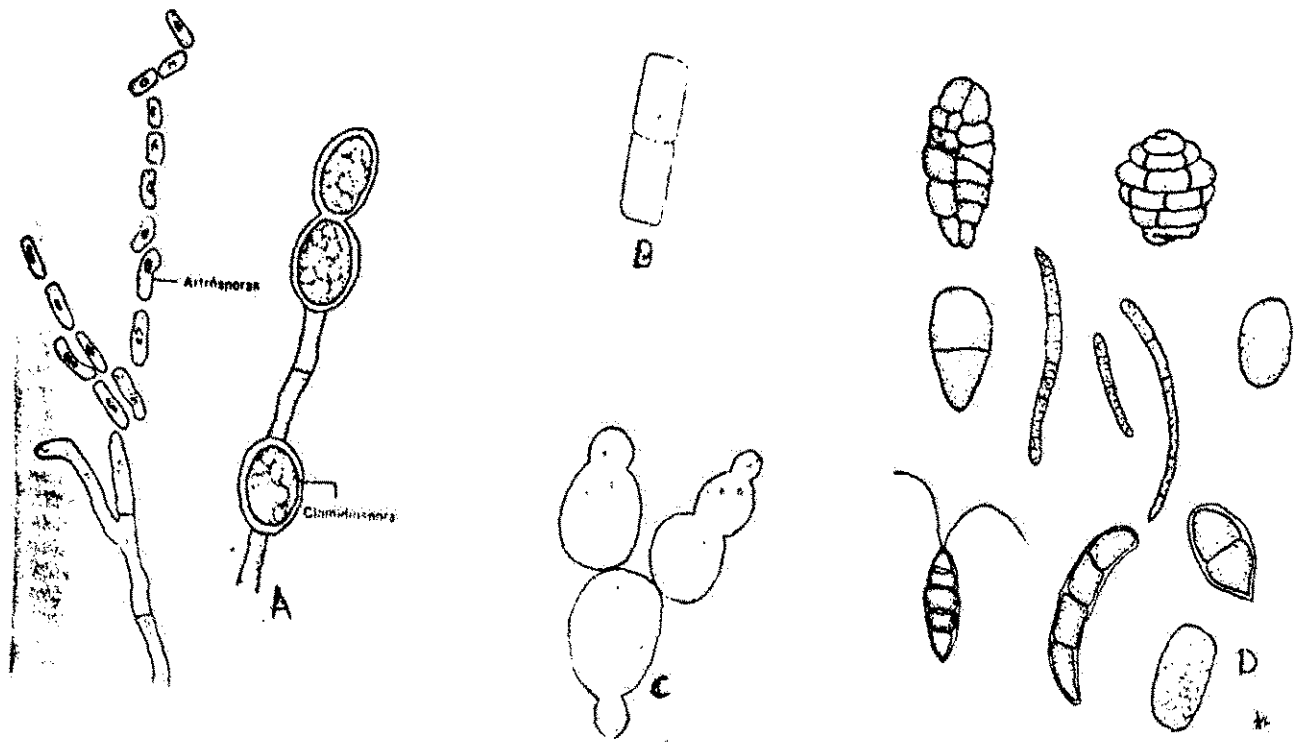


Figura 6. REPRODUCCION ASEJUAL. A: Fragmentacion, B Fision
 C. gemacion. D. Esporas

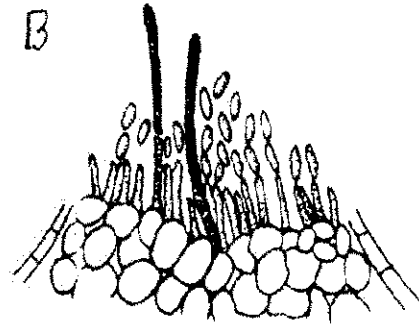
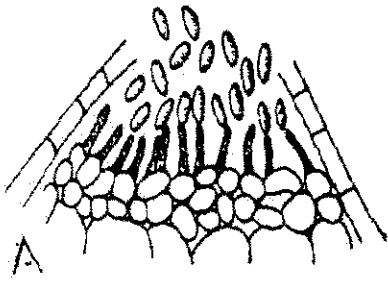


Figura 7. Acervulos - A Gloeosporium B Colletotrichum

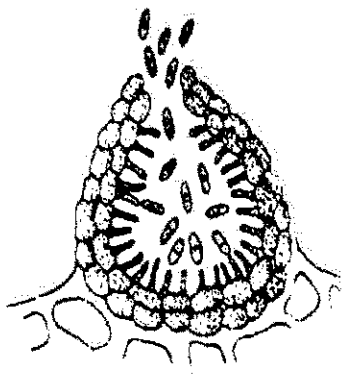


Figura 8: Plectonidium

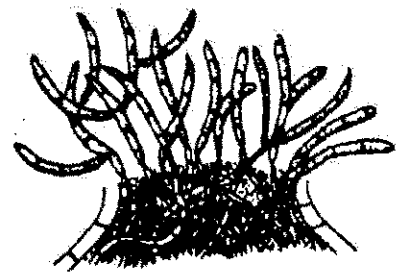
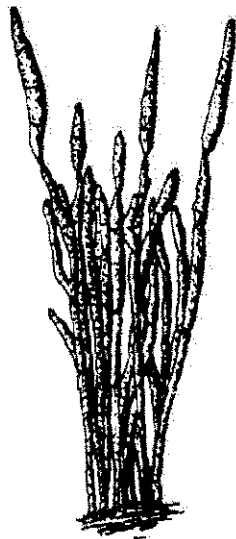


Figura 9. Esperidogano (Aspergillus)



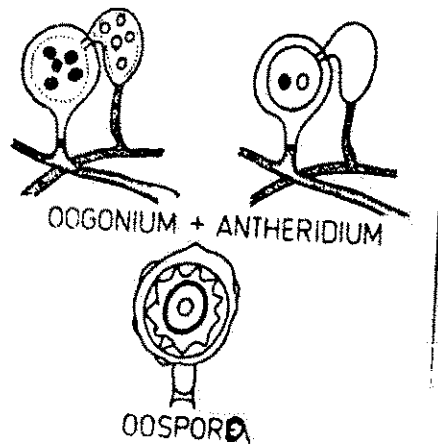


Figura 11. Reproducción sexual (oomycetes)

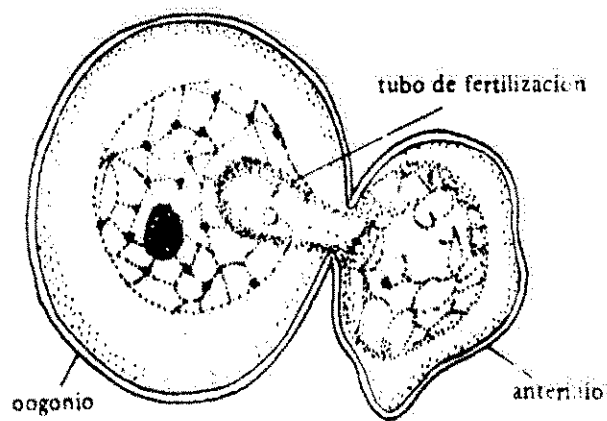


Figura 12. Gametangios masculinos (antheridio) y femenino (oogonio) durante la fecundación en *Oomycetes*.

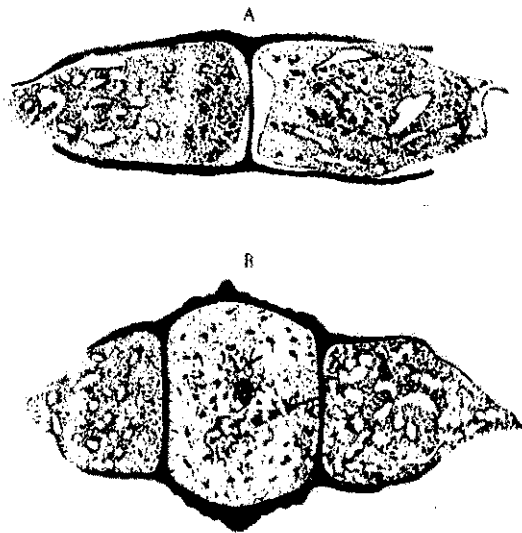


Figura 13
 ? Proceso sexual en *Zygomycetes*. A, fusión de zigangios; B, formación de zigóspora.

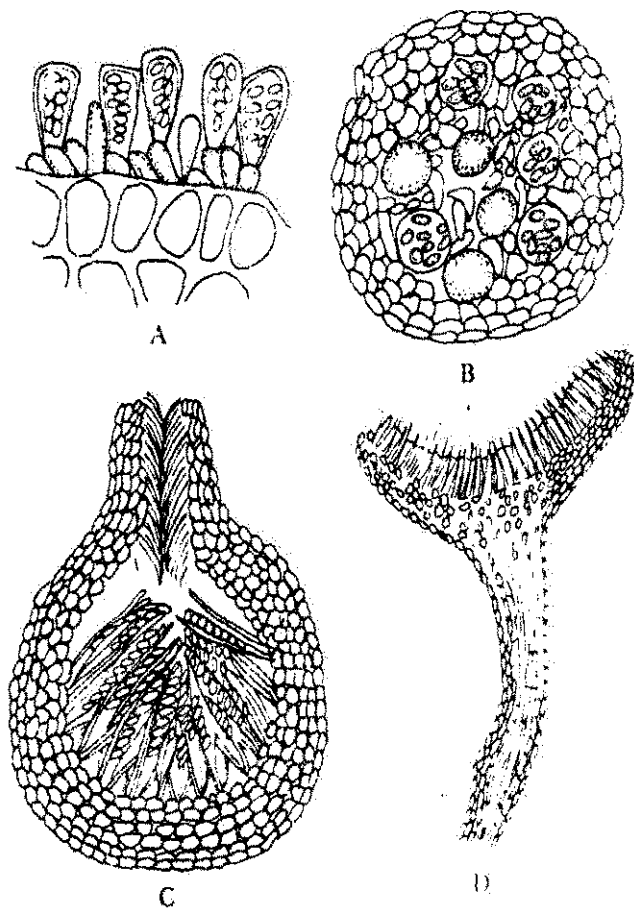


Figura 14. Ascomycotas. A, ascos desnudos. B, cleistotecio. C, peritecio. D, apotecio.

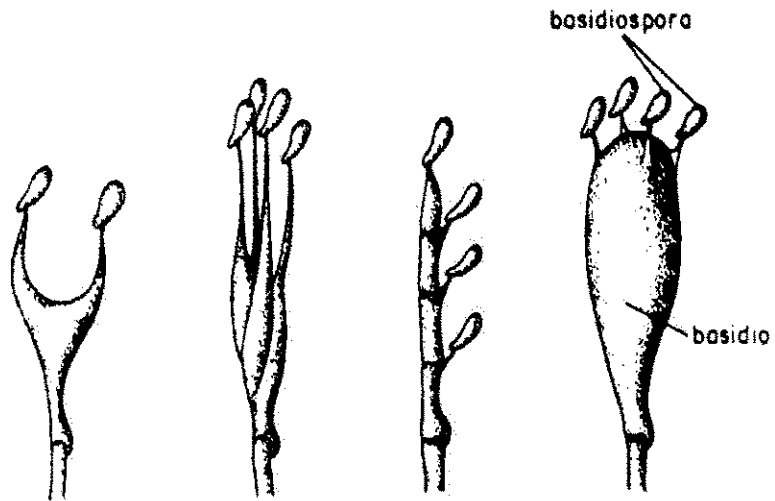
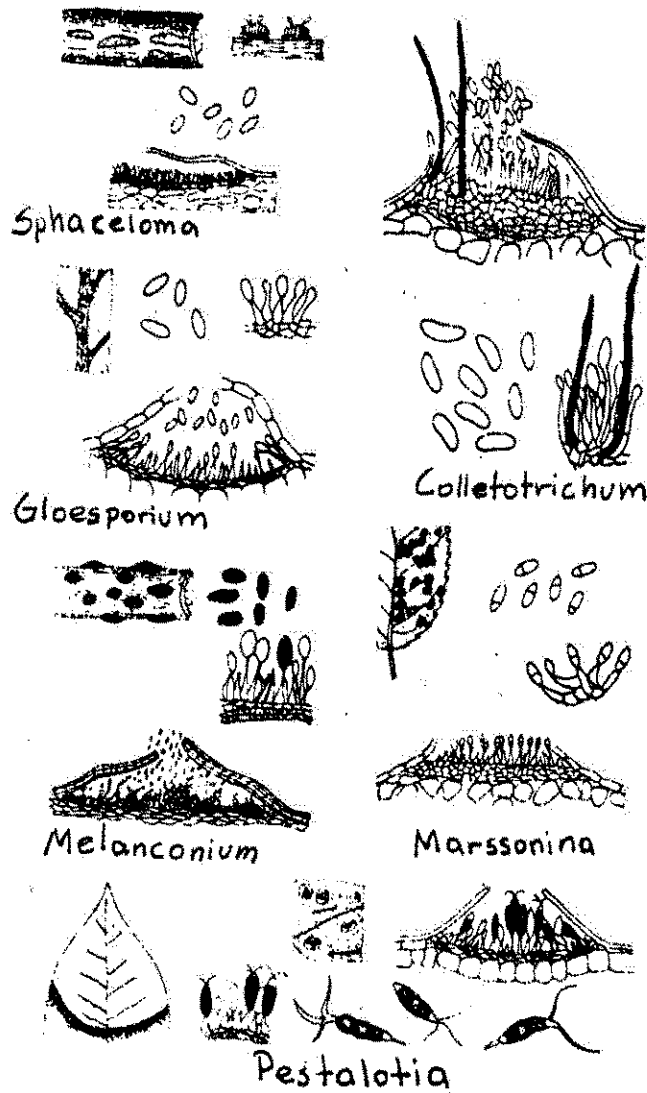
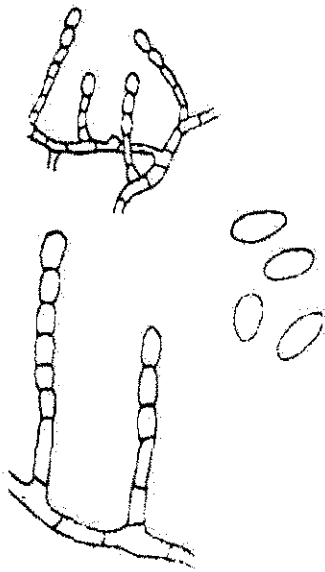


Figura 15 Cuatro diferentes tipos de basidio con sus respectivas basidiosporas. (Tomado de Alexopoulos C.J.).

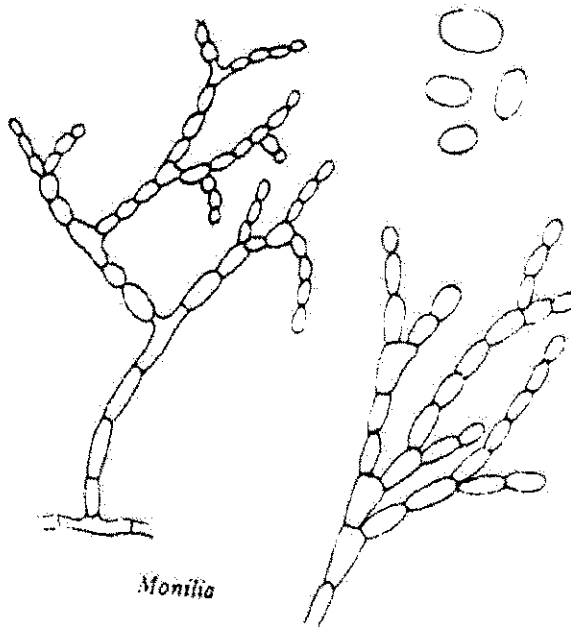
Géneros fitopatógenos de la Familia Melanconiaceae



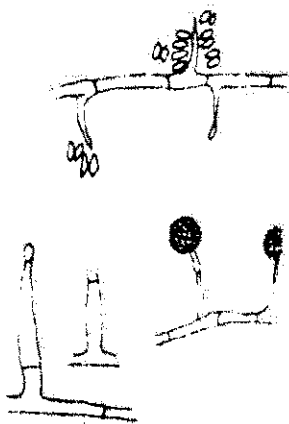
Géneros Fitopatógenos de la familia Moniliaceae



Oidium



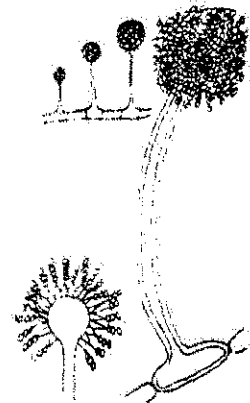
Monilia



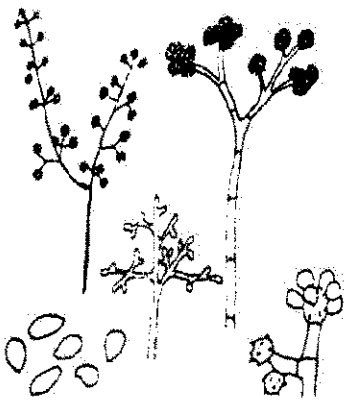
Cephalosporium



Verticillium



Aspergillus

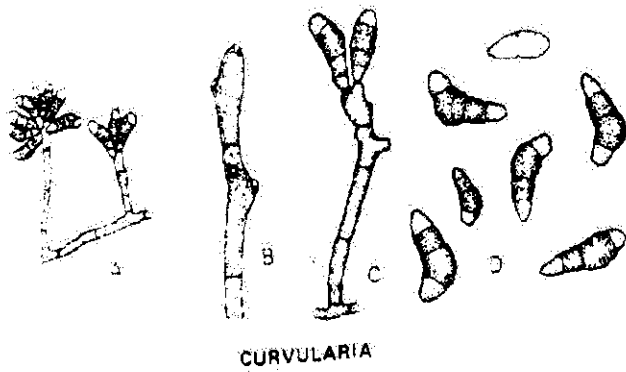


Botrytis



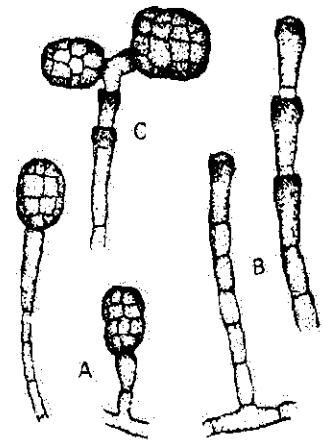
Penicillium

Géneros Fitopatógenos de la familia Dematiaceae



CURVULARIA

(A-C) Conidioforos y conidios
 D - Conidios



STEMPHYLIUM

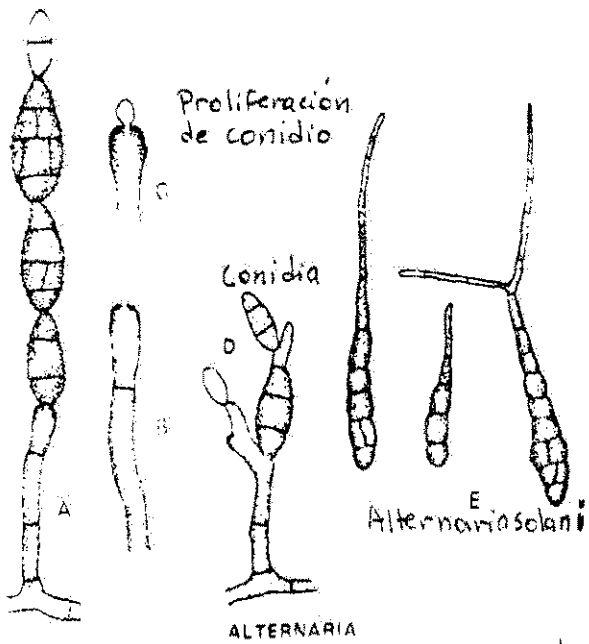
A. Conidioforo y conidia
 B. Conidioforo



CLADOSPORIUM

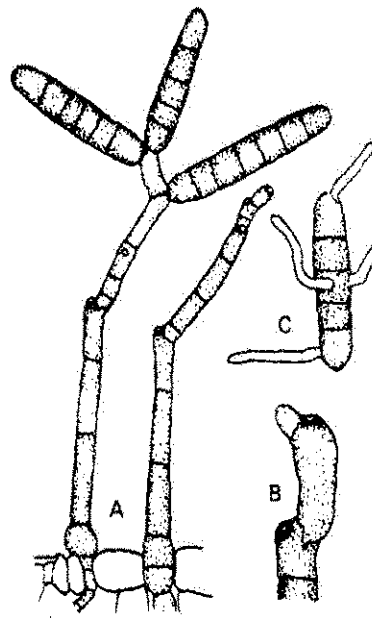
A Conidios
 B Conidioforos y conidios

Géneros Fitopatógenos de la Familia Dematiaceae



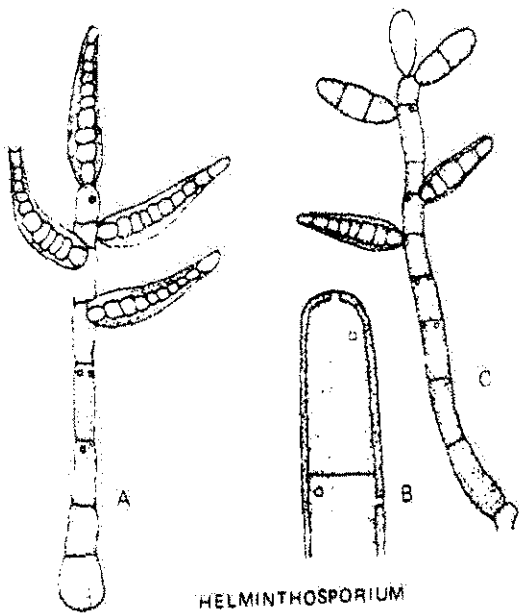
ALTERNARIA

- A. Conidióforo y cadena de conidias
- B. Conidióforo con espora apical



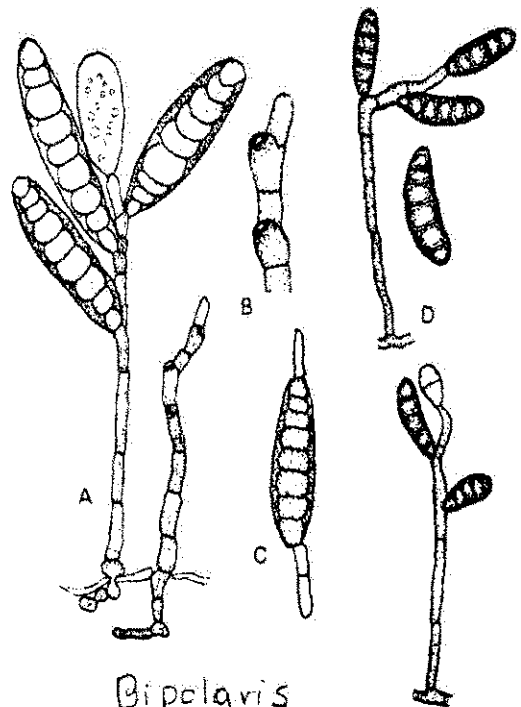
DRECHSLERA

- A. Conidióforo y conidias
- B. Conidióforo mostrando cicatriz
- C. germinación de conidio



HELMINTHOSPORIUM

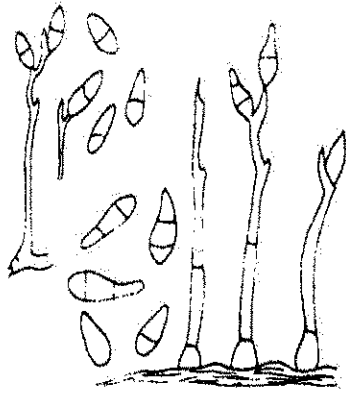
- A. Conidióforo y conidias



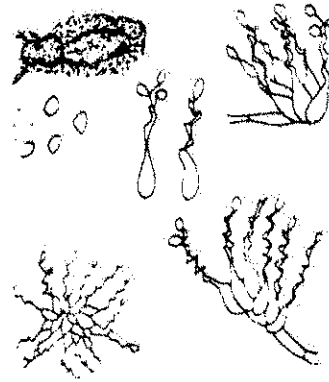
Bipolaris

- A. Conidióforos y conidias
- B. Conidióforo mostrando un poro de cicatriz
- C. germinación de conidio
- D. Conidióforo y conidias de

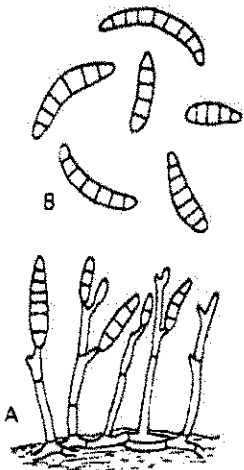
Géneros fitopatógenos de la familia Moniliaceae



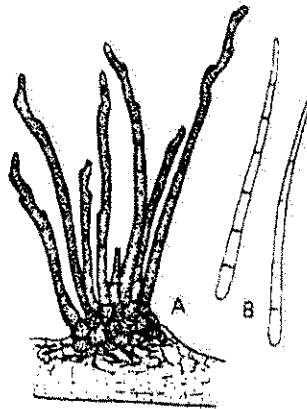
Pyricularia



Beauveria

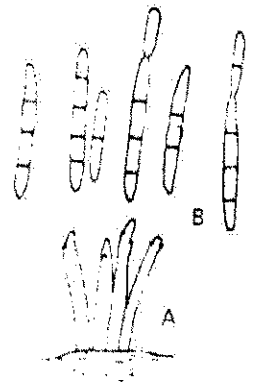


CERCOSPORELLA



CERCOSPORA

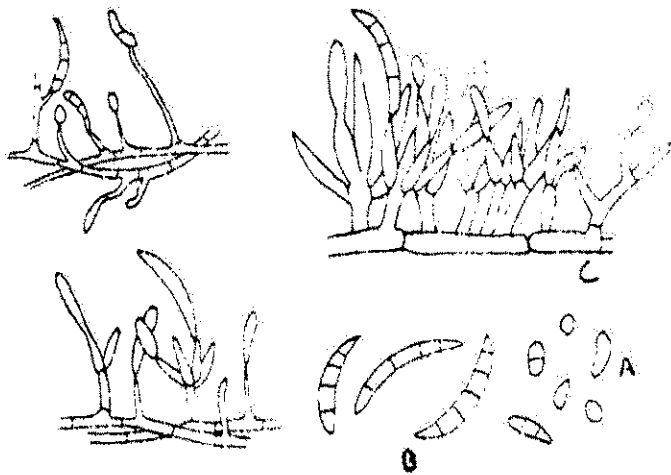
A. esporodocio
B. conidios



SEPTOCYLINDRIUM

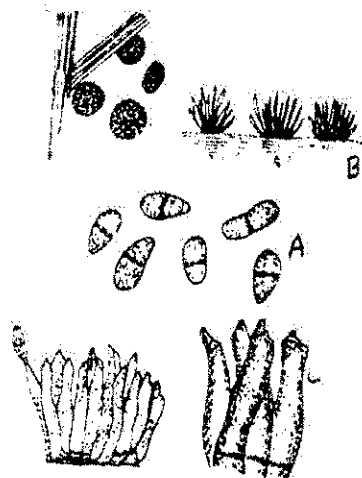
A. esporodocio
B. conidios

Géneros fitopatógenos de la Familia Tuberculariaceae



Fusicladium

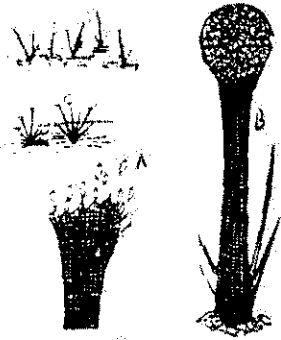
- A. Microconidios
- B. Macroconidios
- C. Esporodocio



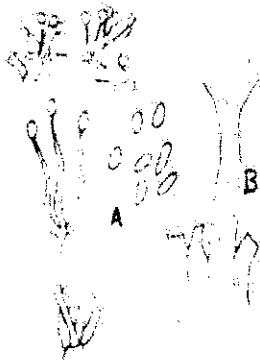
Puccinia

- A. Conidios
- B. esporodocio
- C. Conidióforo

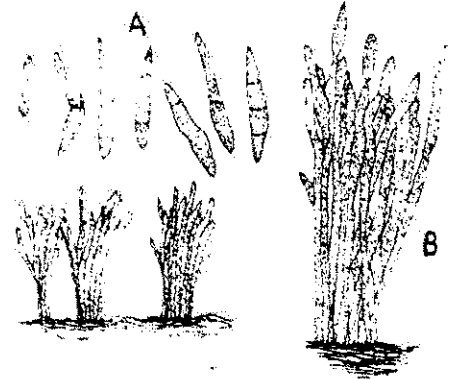
Géneros Filopalóyenos de la familia Stilbaceae



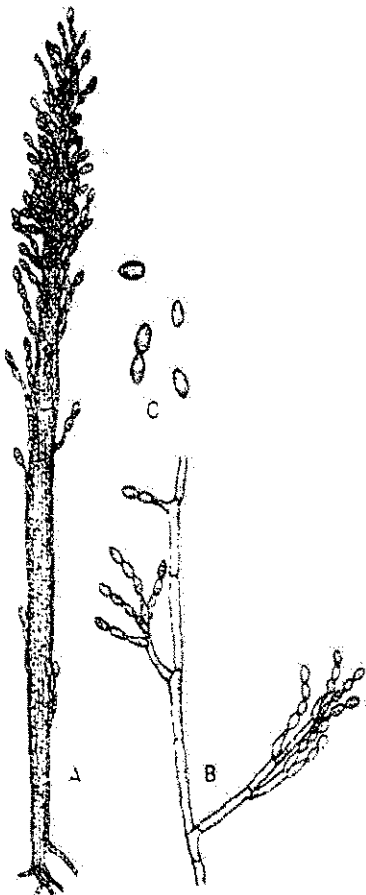
Graphium
A. Conidios
B. Sinema



Stilbum
A. Conidios
B. Sinema



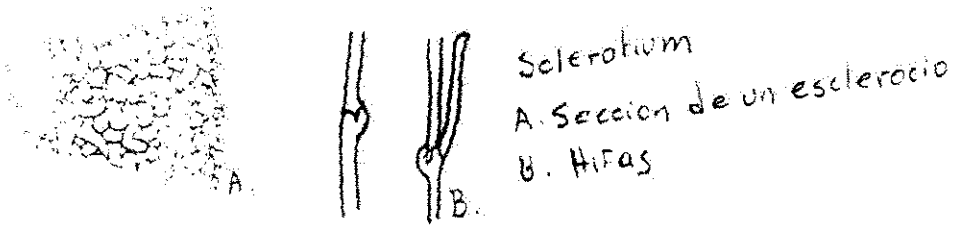
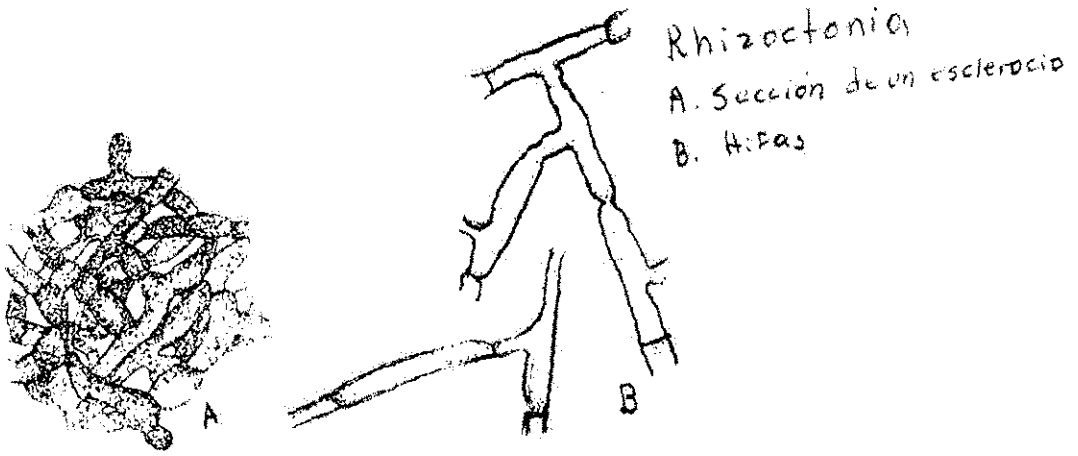
Isariopsis
A. Conidios
B. Sinema

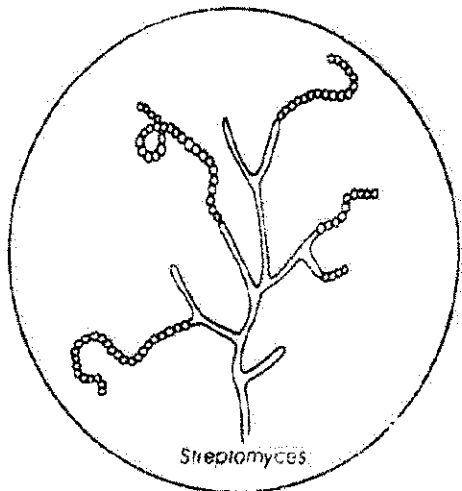
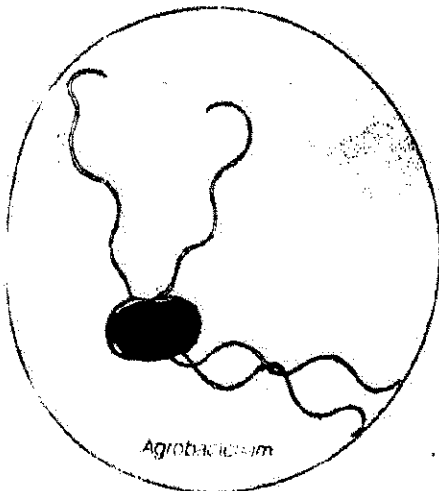
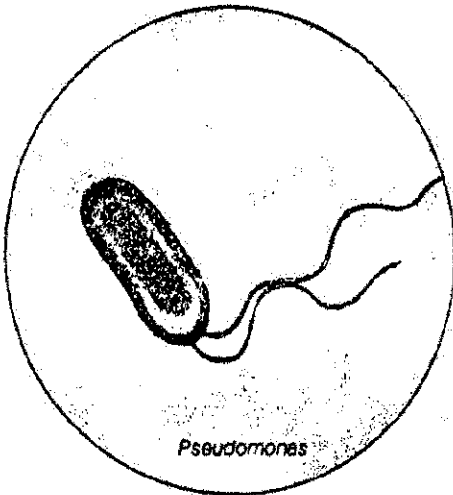
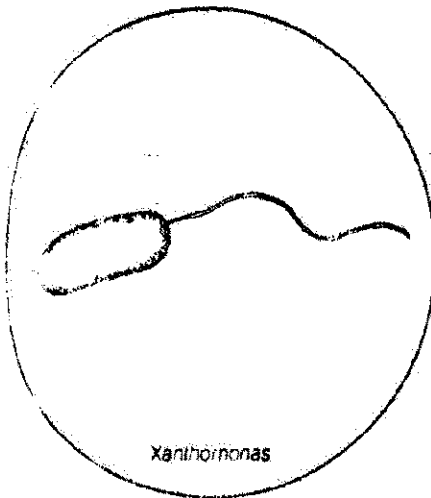
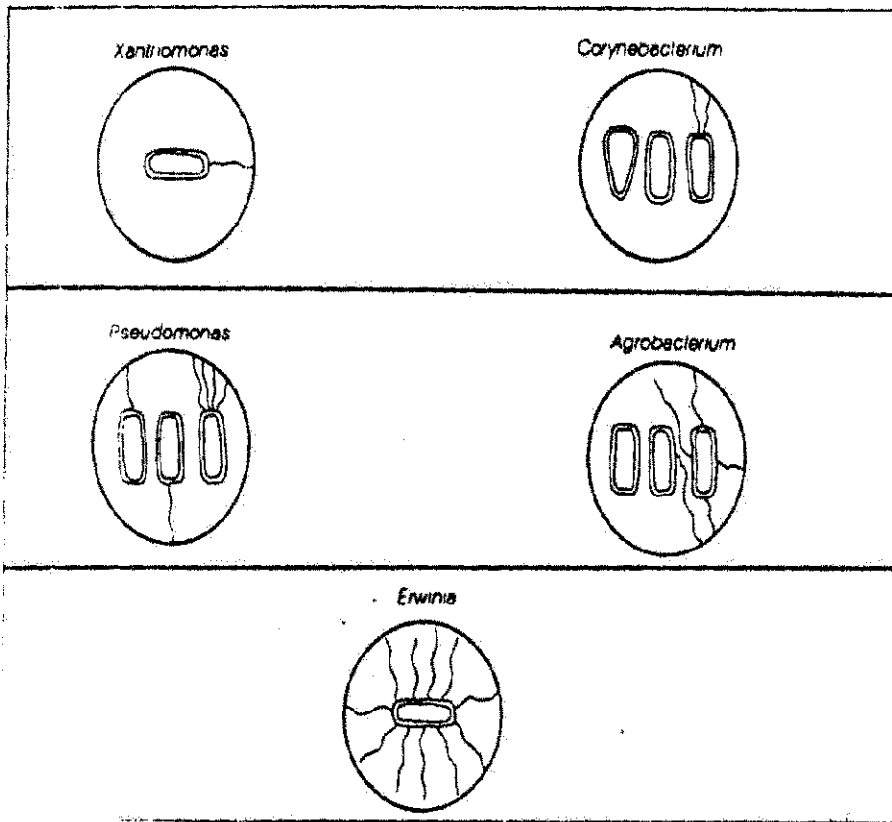


A. Sinema
B. Conidioforo separado
C. Conidios

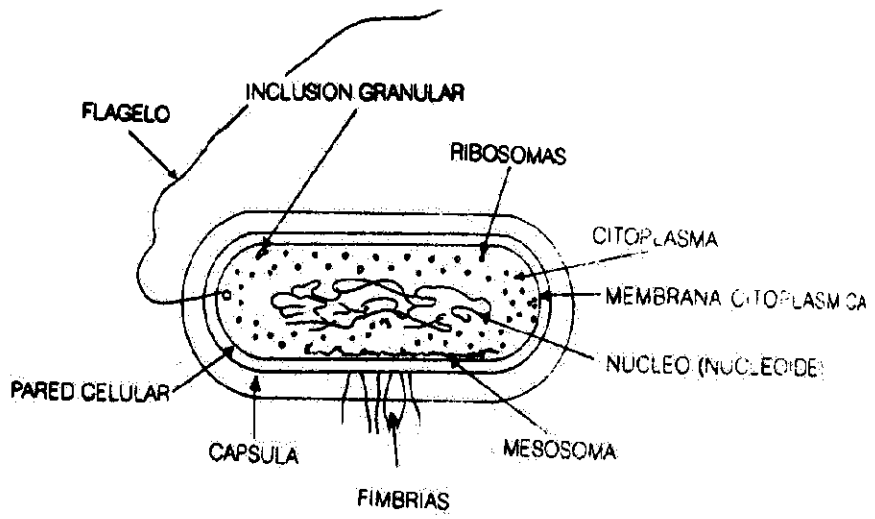
Doratomyces

Géneros del Orden Mycelia sterilia

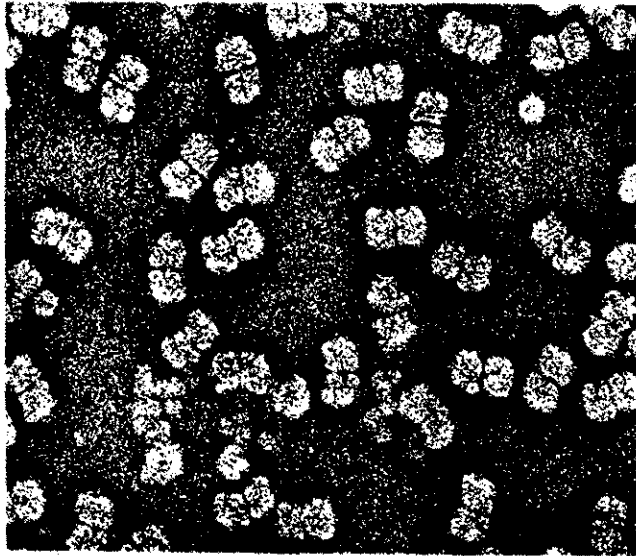




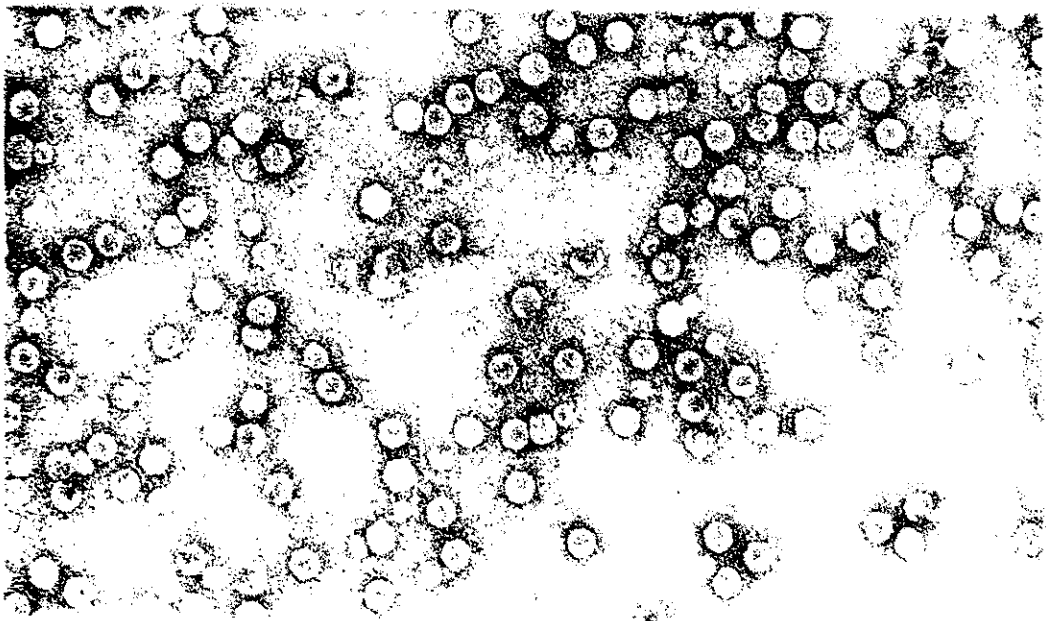
Morfología de células de los principales géneros de bacterias fitopatógenas



VIRUS REDONDEADOS

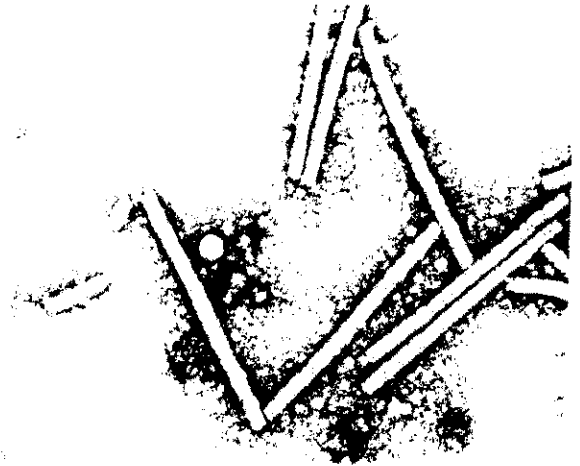
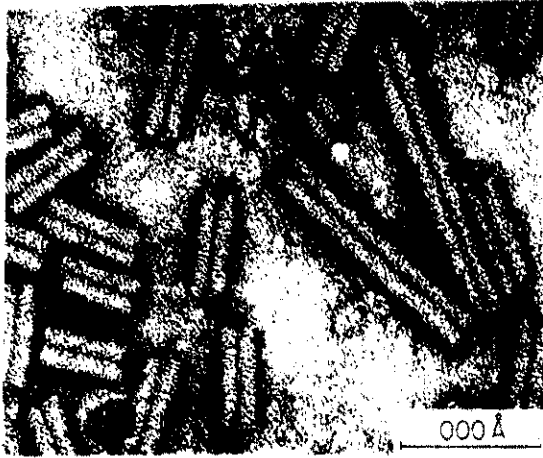


PARTICULAS GEMELAS



PARTICULAS SOLAS

VIRUS ALARGADOS

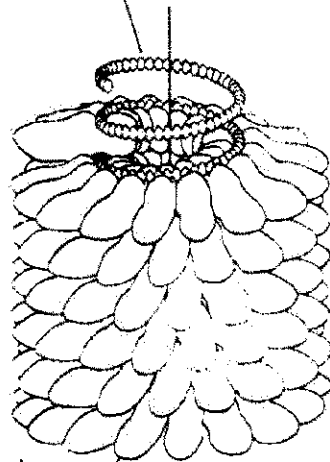


VARILLAS RIGIDAS



VARILLAS FLEXIBLES

ACIDO NUCLEICO



PROTEINA

Particle size
Maximum radius
Mean radius



COMPOSICION QUIMICA DE VIRUS

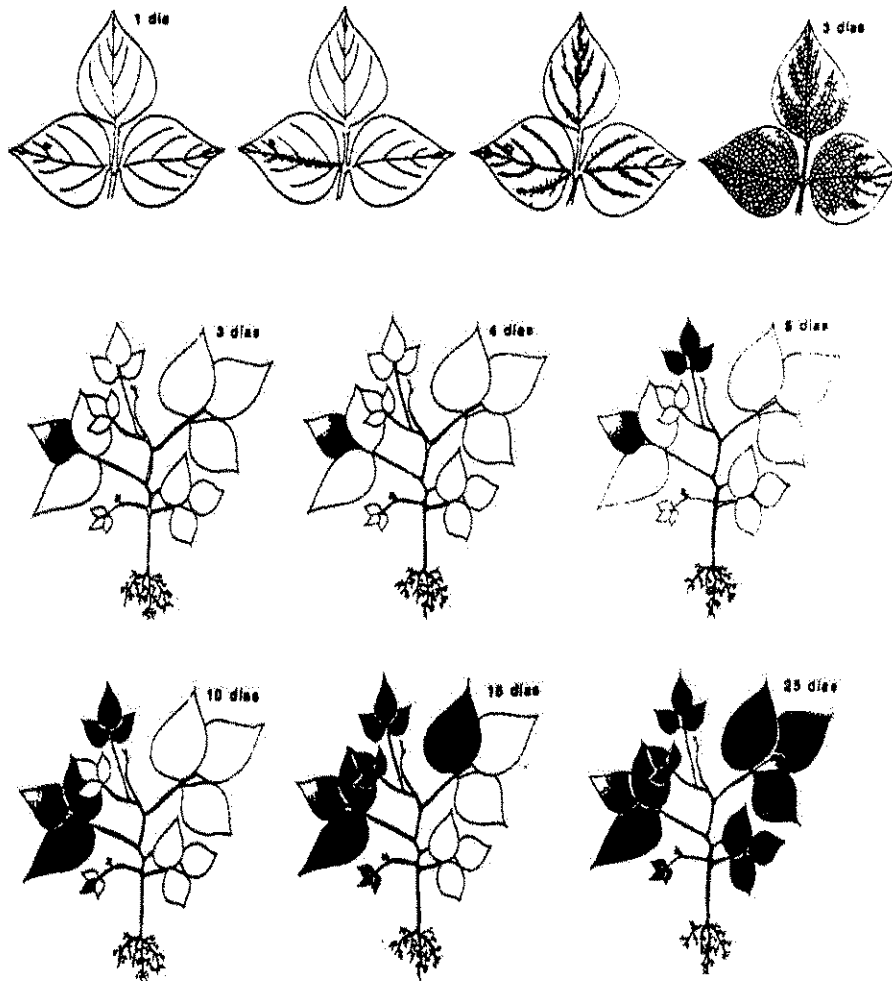


Figura 98. Esquema mostrando la dirección y velocidad de translocación de un virus en una planta.
(Modificada de Agrios, 1989).

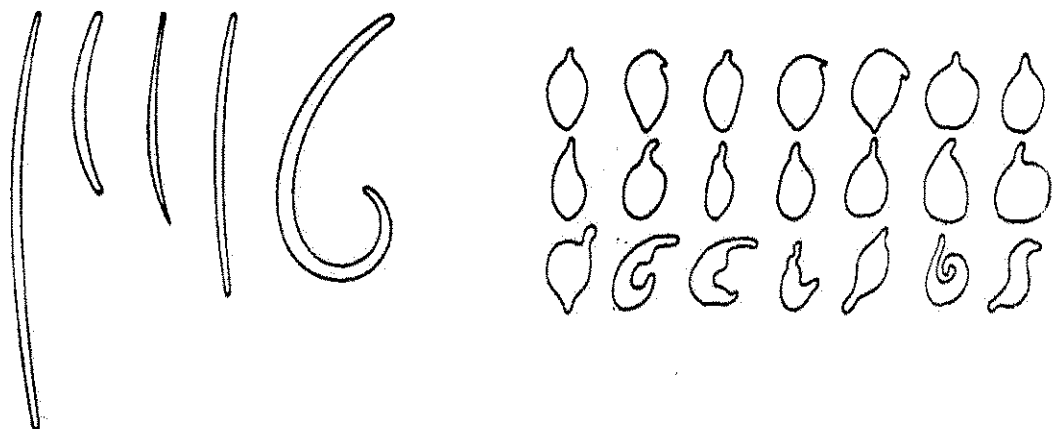


Fig. 1 Formas variadas del cuerpo que presentan los nematodos Fitoparásitos.

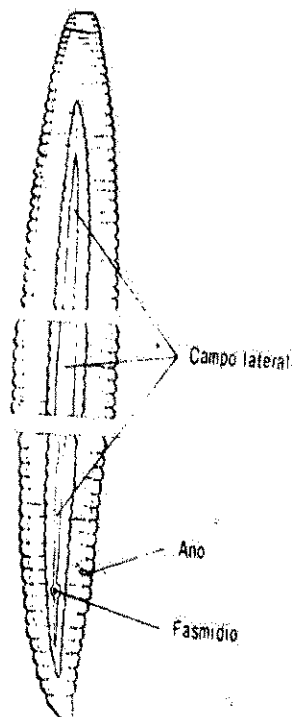


Fig. 2 Estriaciones longitudinales y transversales que presenta la cutícula de los nematodos.

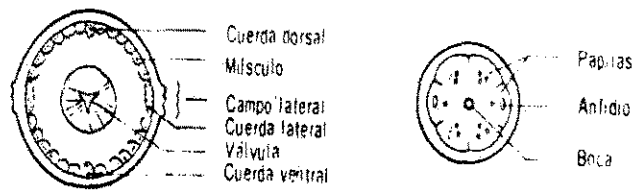


Fig. 3 Vista frontal de la estructura cefálica de un nematodo fitoparásito.

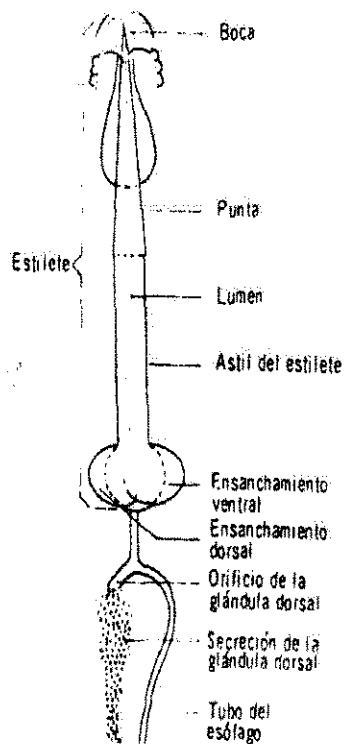


Fig. 4 Partes del estilete de un nematodo fitoparásito.

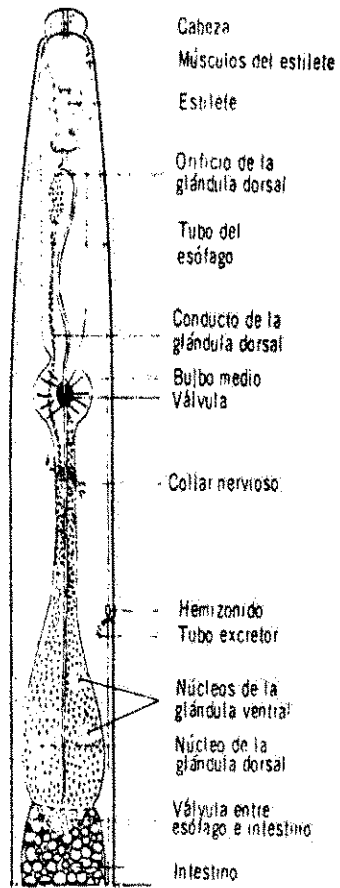


Fig. 5 Esófago de un nematodo fitoparásito y sus partes.

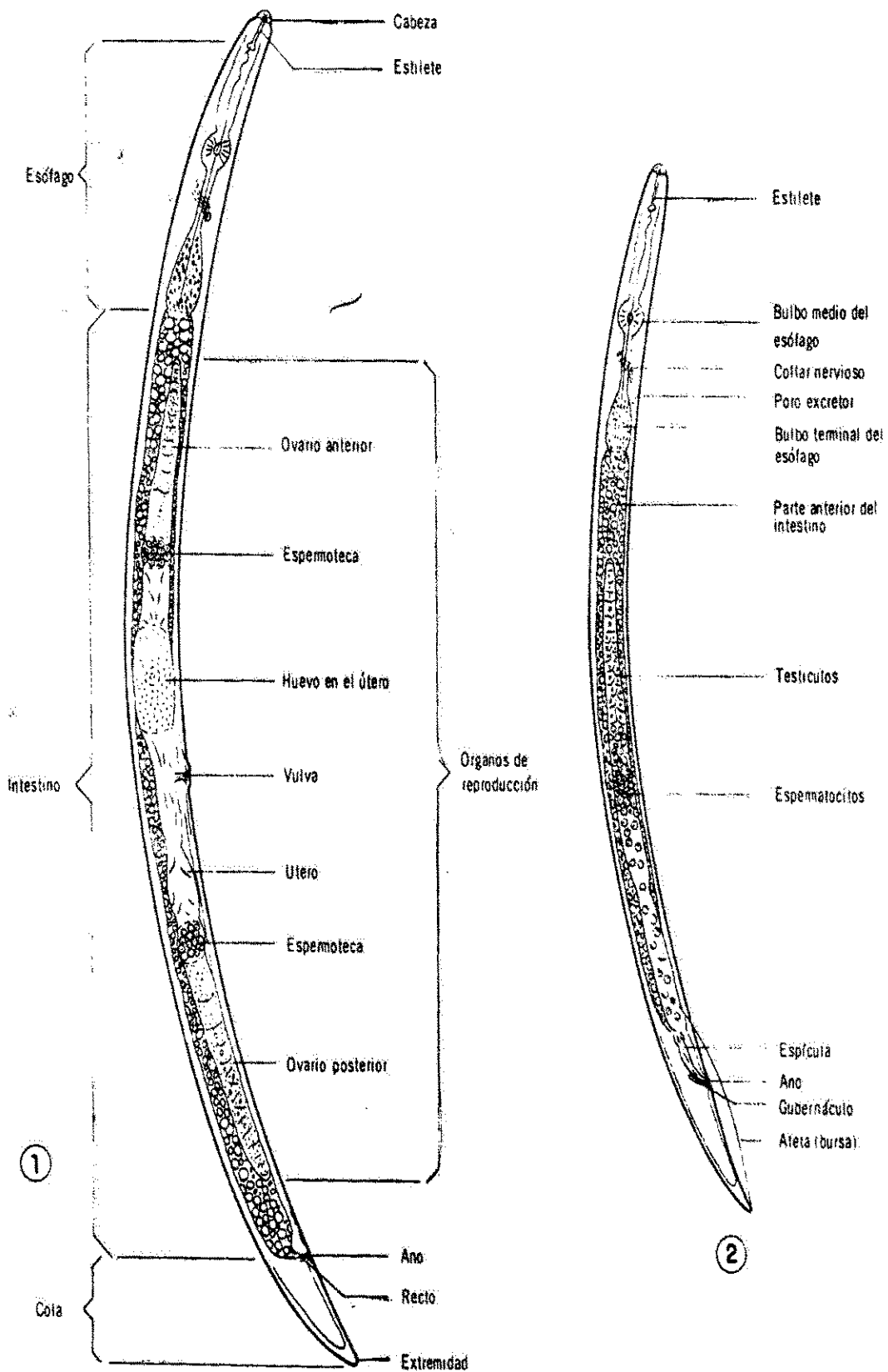


Fig. 6 Características morfológicas generales de los nematodos fitoparásitos (Hembra (1) y Macho (2)).

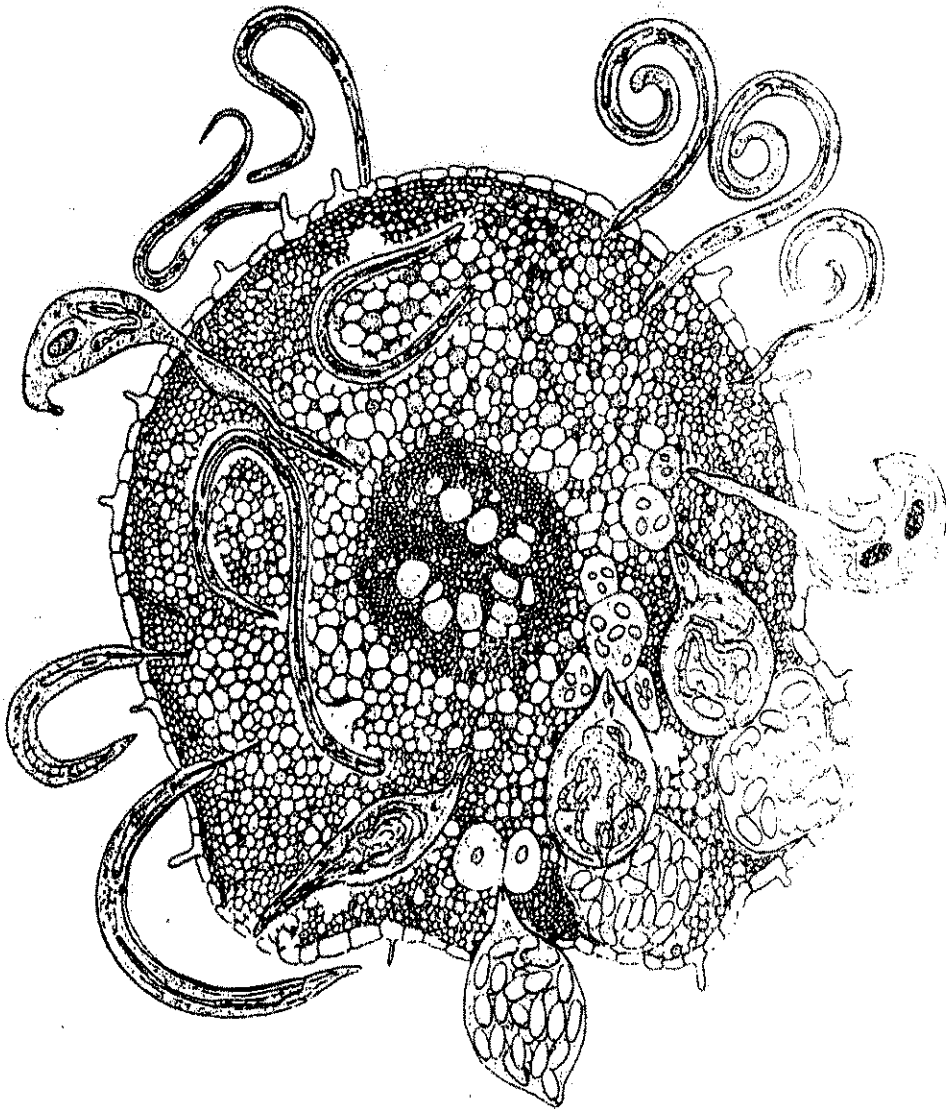
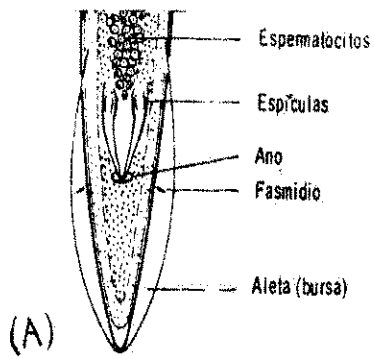


Fig. 7. A. Parte posterior del cuerpo del nematodo (macho) mostrando sus estructuras reproductivas. B. Representación de varios tipos de hábitos alimenticios de los nematodos.

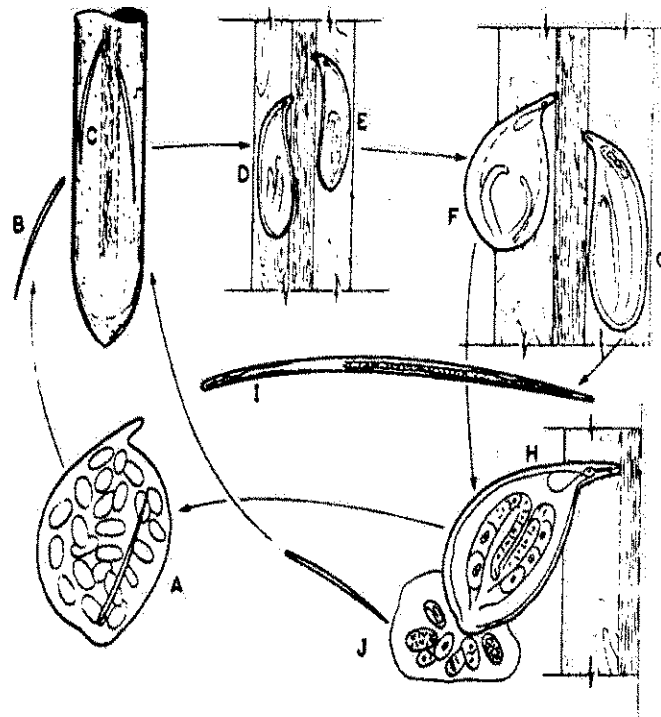
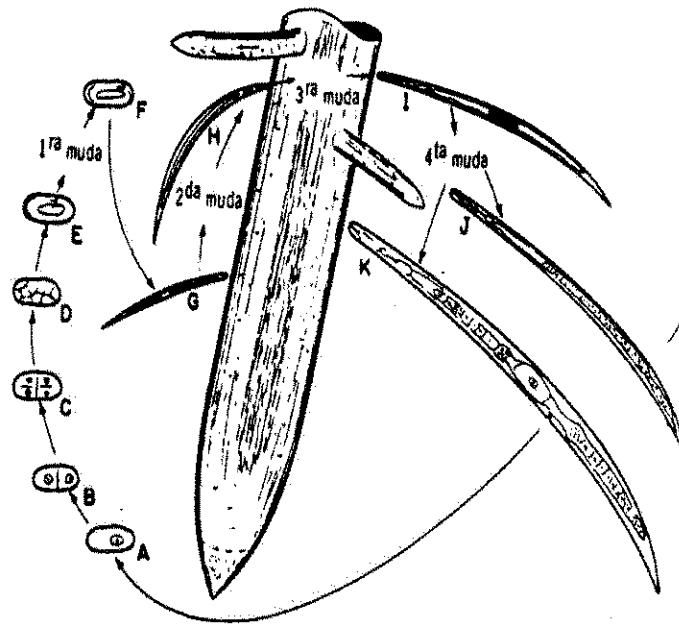


Fig. 8 Ciclos de vida de un nematodo endo y ectoparasito.