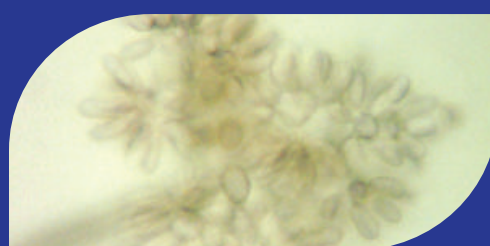
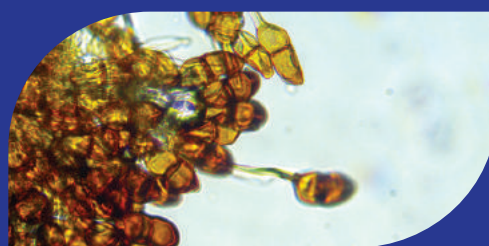


ENFERMEDADES DE LOS CULTIVOS COMERCIALES DE LA REGIÓN ALTOANDINA DEL ECUADOR

Andrea Román Ramos



**ESPOCH
2015**

Enfermedades de los cultivos comerciales de la región altoandina del Ecuador

© 2015 Andrea E. Román Ramos

© 2015 Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Panamericana Sur, kilómetro 1 1/2

Instituto de investigaciones

Riobamba, Ecuador

Teléfono: 593 (03) 2 998-200

Código Postal: EC060155

Aval ESPOCH

Este libro se sometió a arbitraje bajo sistema doble ciego
(peer review)

Corrección y diseño

Instituto de Investigaciones

La Caracola Editores

Impreso en Ecuador

Prohibida la reproducción de este libro, por cualquier medio, sin la previa autorización por escrito de los propietarios del Copyright.

<p>CDU: 632 + 635 Enfermedades de los cultivos comerciales de la región altoandina del Ecuador Riobamba: Escuela Superior Politécnica del Chimborazo Instituto de Investigaciones; 2015 147 p. vol: 17x 24 cm ISBN: 978-9942-14-099-9 1. Enfermedades y plagas de las plantas. Fitopatología 2. Horticultura especial. Plantas comestibles (hortalizas). Floricultura. Jardinería.</p>
--

Enfermedades de los cultivos comerciales de la región altoandina del Ecuador

Andrea E. Román Ramos



Índice general

Capítulos	Página
1. Phylum Oomycota	1
Lancha o tizón tardío	1
Mildiu de la lechuga	11
Mildiu de la quinua	19
Mildiu de las crucíferas	25
Mildiu de la cebolla	32
2. Phylum Ascomycota	40
Moho gris	40
Mancha de la hoja o antracnosis de la arveja	53
Pudrición blanda, algodonosa o moho blanco	62
Fusariosis	73
Alternariosis	84
Antracnosis	91
3. Phylum Basidiomycota	103
Roya de la hoja de maíz	103
Roya estriada o amarilla	110
Roya de la cebolla	117
Roya de la papa	122
Roya del haba	127

Prólogo

Este libro se considera como una importante contribución a las Ciencias Agrícolas y la Fitopatología tanto a nivel local como regional por su clara exposición de los medios de identificación de los patógenos, así como la contención y el control de las distintas enfermedades, en beneficio de la mantención y recuperación de la sanidad vegetal. De ésta manera, se beneficiará tanto a la comunidad científica como, muy especialmente, a los estudiantes de la Escuela de Ingeniería Agronómica de Ecuador y de toda la Región Andina. Cabe destacar el valioso aporte en la entrega de información de manera ordenada, didáctica, actualizada y de un alto contenido científico, con un fuerte respaldo de información bibliográfica actualizada y atingente a los temas desarrollados. Se destaca, además, la calidad de las imágenes de los síntomas, signos y estructuras de los diferentes patógenos, lo que facilita el aprendizaje, reconocimiento y detección de los mismos tanto a nivel experimental en campo como en laboratorio. La mirada y enfoque moderno del libro, hacen de este trabajo una guía práctica necesaria y de uso habitual para todos los estudiantes con interés en el rubro de la sanidad vegetal. Deseando que este sea el comienzo de un sin número de nuevas iniciativas en este rubro y en otros afines, como un gran aporte a toda la comunidad científica de la región.

Cecilia Ramos B.
Ing. Agr. M.Sc. Dr (c)
Fitopatóloga

Introducción

La producción agrícola y el acceso a los alimentos se desarrolla en el marco de una problemática en la que interaccionan varios factores como: la reducción de la oferta de alimentos en cantidad y calidad, las serias limitaciones económicas para acceder a alimentos cuyos precios escalan por encima de los ingresos de los grupos económicos más pobres, la competencia entre la agricultura para la producción de energía y la agricultura para la producción de alimentos, el deterioro de los recursos agua y suelo integrados a la producción, la alteración de los ecosistemas producto del monocultivo como sistema de producción, el cambio climático y su incidencia en el desequilibrio de las poblaciones y el escaso desarrollo de tecnologías integradas para el manejo de poblaciones de fitopatógenos y plagas, lo que ha desencadenado que se considere al uso intensivo de agroquímicos como la estrategia primaria para el manejo de la problemática sanitaria en la producción agrícola.

A nivel mundial se experimenta un detrimento de la producción a pesar del incremento de las necesidades de la población de varios productos tales como: cereales, hortalizas frutas y otros. Exponiendo en cifras la problemática alimentaria antes descrita, se estima que el déficit neto de cereales, que ascendió a 103 millones de toneladas (o el 9 % del consumo) en 1997-99, podría aumentar hasta 265 millones de toneladas en 2030, lo que representará el 14 % del consumo. Esta diferencia se puede reducir con mayores excedentes de los exportadores tradicionales de grano y con nuevas exportaciones de los países en transición, de los que se espera que pasarán de ser importadores netos a ser exportadores netos (Harrison, 2002).

En Ecuador, se estima que la producción agrícola se ha incrementado en un 4,9 % desde el año 2010, esto muy por encima de la tasa de crecimiento poblacional (1,6 %); pese a ello, se observa que el 8,7 % de la población no puede acceder a la cantidad suficiente de alimentos para cubrir sus necesidades básicas (León, 2011). La competencia entre la agricultura para la producción de energía y la agricultura para producción de alimentos ha impulsado el crecimiento de la superficie dedicada al cultivo de oleaginosas con fines energéticos, la que se ha ampliado en 75 millones de hectáreas desde mediados de los años setenta hasta finales de los noventa; esto en detrimento de la superficie destinada a cereales, la que disminuyó 28 millones de hectáreas en el mismo período (Harrison, 2002).

Los recursos que viabilizan la producción en zonas productivas deterioradas se han visto afectados por la contaminación derivada de residuos de pesticidas, la pérdida de la cobertura vegetal, la disminución de caudales en las fuentes de agua, la falta de mano de obra y el incremento de plagas y enfermedades. Como resultado, la expansión de la frontera agrícola en procura de acceder a nuevas zonas de cultivo que se encuentren en mejores condiciones respecto de los suelos productivos que actualmente se encuentran deteriorados es otro fenómeno que afecta la producción en cantidad y calidad.

A este hecho, se suma la alteración del medio físico como producto del monocultivo, lo que ha producido un desequilibrio en la interacción planta - patógeno, promoviendo que los microorganismos patogénicos colonicen a las plantas de interés comercial en este nuevo hábitat.

Por otra parte, el cambio climático que ha devenido en un notable incremento de temperaturas y la globalización que ha estimulado el aumento de la movilidad de las mercancías y que a la vez ha permitido que muchos microorganismos traspasen fronteras, se han tornado en factores que han creado nuevos hábitats donde estos patógenos introducidos han llegado incluso a causar devastación. Es por esta razón que se han implementado métodos de exclusión o erradicación para reducir estos daños, lastimosamente estos métodos están limitados por el tiempo, durante el cual el hombre debe enfrentar la amenaza preparando estrategias para reducir el daño o la introducción de los fitopatógenos. Existen varios ejemplos de epifitias tales como: el desarrollo de la bacteria *Erwinia amylovora* agente causal del fuego bacteriano del peral y manzano, la roya del café causada por *Hemileia vastatrix*, y el chancro del castaño causado por *Cryphonectria parasitica*. En los dos primeros casos, la introducción de la especie vegetal exótica muy susceptible en una nueva área geográfica, tanto el peral como el manzano en el primer caso, y café en el segundo dio lugar a que estos patógenos endémicos en la zona de cultivos de rosáceas en América del Norte permitan el desarrollo sobre los nuevos hospederos (Fuego bacteriano), o en huéspedes alternativos en el caso de *H. vastatrix* en Ceilán (actual Sri Lanka). En el último caso, la introducción de *C. parasitica* que se supone nativo de China y Japón encontró en plantaciones de *Castanea* spp. de origen asiático en Nueva York una zona ideal, lo que desencadenó una de las epifitias más devastadoras en áreas forestales de las que se tiene registro. Este es un paradigma de la devastación que puede ser causada por la introducción de agentes

fitopatógenos exóticos en nuevas áreas geográficas, debido a que dichos agentes son capaces de producir daños en plantas establecidas con las cuales no han co-evolucionado y por lo cual son particularmente susceptibles (Jiménez-Díaz, 2008). Otro ejemplo importante es la devastación causada en Irlanda en 1845 por la introducción del patógeno *Phytophthora infestans* que causo pérdidas de cultivos, migración y muerte por la hambruna causada por la enfermedad. Hoy en día continúa siendo una de las principales enfermedades en la sierra ecuatoriana que constituye una amenaza constante en este cultivo incluso por la detección de nuevos apareamientos que producen la variabilidad genética siendo más complicado el manejo de la misma (French et al., 1994; Sujkowski et al., 1994)

En el Ecuador durante el siglo XX la aparición de enfermedades en plantaciones de cacao redujo en gran medida la producción de cacao, principalmente por el daño del hongo *Moniliophthora roreri*, el cual fue re-descrito por la confusión taxonómica mostrada por los varios clasificadores, asociada a esta patología, otros hongos como *Moniliophthora perniciosa* y *Phytophthora* spp. también forman parte de la reducción de la producción. Actualmente se reportan pérdidas que ascienden al 80% de la producción de cacao nacional y a nivel internacional donde este cultivo se desarrolla (Evans et al., 1978; Phillips-Mora, 2006; Sánchez-Mora et al., 2011). Es por este motivo que la introducción de especies patógenas consideradas cuarentenarias es un problema limitado por el tiempo. Dicho esto plantaciones de banano en territorio nacional se ven amenazadas por el patógeno *Fusarium oxysporium* f. sp. *cubense* raza 4 el cual aún no se ha reportado en Latinoamérica, pero si este llega a introducirse puede producir graves daños en la producción de banano (Pocasangre & Pérez, 2009). En América Latina, específicamente en Costa Rica, se reportó que la roya del café apareció en plantaciones ubicadas por sobre 1500 m.s.n.m., aún cuando esta altitud no le era favorable para su desarrollo, lo que sugiere que las variaciones de las condiciones climáticas han favorecido la afectación y el desarrollo de los patógenos en nuevas fronteras y la capacidad de adaptación de las especies patógenas a nuevos ambientes (McCook, 2009). En procura de luchar en contra de las poblaciones de fitopatógenos se ha difundido como estrategia primaria la utilización intensiva de agroquímicos; situación que expone a altos riesgos de contaminación a productores y consumidores, como producto de la trazabilidad de los pesticidas. Por lo expuesto, la producción de alimentos es una

preocupación constante para una población humana creciente, la cual se ve amenazada por la aparición de poblaciones de fitopatógenos que han ido desarrollando mecanismos de resistencia como producto de la presión de selección por la inadecuada utilización de los pesticidas. Además, a esta problemática se suma la introducción de especies cuarentenarias y el bajo conocimiento de la epidemiología y genética de las especies patógenas nativas en el territorio nacional. Por tales motivos, en la zona alto andina del Ecuador, la producción de cultivos hortícolas, de cereales y de tubérculos abastece de alimentos a las principales ciudades y la misma se encuentra expuesta a la problemática antes descrita, lo que hace necesario el profundizar el conocimiento respecto de las poblaciones de fitopatógenos, de tal manera que se puedan diseñar estrategias integrales para el manejo de los cultivos, de tal forma que se consiga minimizar los riesgos epidemiológicos. La presente obra explora la diversidad de microorganismos fitopatógenos que afectan a los principales cultivos comerciales, de la zona alto andina del Ecuador; efectuándose una revisión de los signos y sintomatología que se observa en los campos de cultivo, así como de los aislamientos que se pueden obtener en laboratorio, de los que se exhiben sus estructuras vegetativas y reproductivas. Se expone en detalle a los diferentes agentes causales de la problemática sanitaria en diferentes cultivos, llegándose a conocer su taxonomía actualizada, a los principales hospederos, la sintomatología y signos, las condiciones climáticas predisponentes para la ocurrencia de la enfermedad, las formas de reproducción del patógeno, sus estructuras de sobrevivencia, la forma en la que se desarrolla el proceso de infección, las formas de diseminación y la definición de estrategias de manejo de la enfermedad. Además, en el presente trabajo destaca un registro fotográfico de las condiciones de campo y laboratorio en las que se pueden identificar a los diferentes patógenos; información que servirá de apoyo a la formación del nuevo profesional de las Ciencias Agrícolas, así como de la especialización del profesional ya formado que está incursionando en el estudio o la aplicación de conocimientos prácticos respecto del manejo sanitario de los cultivos.

Referencias

Evans HC, Stalpers JA, Samson RA, Benny GL, 1978. On the taxonomy of *Monilia rozeri*, an impor-

tant pathogen of *Theobroma cacao* in South America. *Canadian Journal of Botany* 56, 2528–2532.

French ER, Forbes G, Landeol

- J, 1994. OLA MIGRATORIA DE VARIANTES MAS AGRESIVAS DE *Phytophthora infestans* AMENAZAN A LA PAPA.
- Harrison P, 2002. Agricultura mundial: hacia los años 2015/2030. Dirección de Información de la FAO.
- Jiménez-Díaz RM, 2008. Impactos potenciales del cambio climático sobre las enfermedades de los cultivos. *Phytoma España: La revista profesional de sanidad vegetal*, 64:69.
- León CJC, 2011. Seguridad Alimentaria en Ecuador Desde un Enfoque de Acceso a Alimentos. Flacso—Sede Ecuador.
- McCook S, 2009. La Roya del café en Costa Rica: Epidemias, innovación y medio ambiente, 1950–1995. *Revista de Historia*.
- Phillips-Mora W, 2006. La moniliasis del cacao: un enemigo que podemos y debemos vencer. Taller regional andino de aplicación tecnológica en el cultivo de cacao. Quevedo, Ecuador, 21–25.
- Pocasangre L, Pérez L, 2009. Impacto potencial de la entrada de la raza tropical 4 del mal de Panamá (*Fusarium oxysporum* f. sp. cubense) en la industria bananera y platanera de América Latina y el Caribe. Reunión de grupos de interés sobre los riesgos de la raza tropical 4.
- Sánchez-Mora F, Garcés FR, Vera JF, Ramos RA, Troya F, Díaz TG, 2011. Cuantificación de enfermedades en mazorcas de cacao (*Theobroma cacao* L.) en la zona central del Litoral Ecuatoriano. In: *Memorias del VIII Simposio Internacional de Recursos Genéticos para América Latina y El Caribe*, Quito, Ecuador.
- Sujkowski LS, Goodwin SB, Dyer AT, Fry WE, 1994. Increased genotypic diversity via migration and possible occurrence of sexual reproduction of *Phytophthora infestans* in Poland. *PHYTOPATHOLOGY-NEW YORK AND BALTIMORE THEN ST PAUL* 84, 201.

Capítulo 1

Phylum Oomycota

Lancha o tizón tardío

Esta enfermedad denominada lancha o tizón tardío tiene importancia económica a nivel mundial, reportándose la ocurrencia de pérdidas que fluctúan en el rango del 10 al 25 % en los rendimientos del cultivo de papa según el nivel de severidad (Hooker, 1980; Fry et al., 1993; Guenther et al., 2001). Históricamente se han descrito epifitias referentes al patógeno que han causado pérdidas económicas y migración de personas por la destrucción de los campos cultivados con este tubérculo. Además, muchos agricultores de países en vías de desarrollo como el Ecuador, han abandonado el cultivo por las pérdidas ocasionadas; esto debido al ataque del patógeno y al alto costo que suponen las aplicaciones continuas que los productores se ven forzados a realizar con la finalidad de mantener el cultivo con una incidencia baja del patógeno; problemática que se suma a la ineficiencia en el control de los pesticidas que se emplean, más aún cuando se tienen reportes de resistencia del patógeno a varios ingredientes activos (Haverkort, 1990; Walker & Collion, 1997; Forbes et al., 1998; Oyarzun et al., 2001). En la provincia de Chimborazo, este patógeno está ampliamente distribuido en los campos con cultivo de papa.

Agente causal

El agente causal de la denominada lancha o tizón tardío es

Phytophthora infestans (Mont.) de Bary, *Phytophthora* spp.

Taxonomía

La clasificación taxonómica del agente causal de la lancha o tizón tardío, según Kirk (2015) se presenta a continuación:

Phylum: Oomycota

Clase: Peronosporae

Orden: Peronosporales

Género: *Phytophthora*

Nombre científico: *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary (1876)

P. infestans es un moho acuático que pertenece a la clase de los Oomycetes y, de acuerdo a estudios moleculares, actualmente se clasifica dentro del Reino Chromalveolata (Phylum Heterokontophyta, los 'Stramenopiles') (Alexopoulos et al., 1997; Dick, 2001, 2002; Heffer et al., 2002; Adl et al., 2005).

Hospederos

Las familias de plantas que pueden hospedar a *P. infestans* son: Agavaceas, Fabaceas, Lauraceas, Liliaceas, Rutaceas, Solanaceas y Sterculiaceas.

Sintomatología y signos

Sintomatología

Los síntomas se manifiestan sobre los folíolos inferiores con manchas irregulares o circulares que aparecen desde el borde. Si la humedad es alta los síntomas se ex-

tienden formando zonas cafés sobre todo el foliolo, el mismo que se extiende por los otros hasta atizornar todas las hojas ennegreciéndolas (Fig. 1). Por el contrario, sí la humedad disminuye la enfermedad deja de extenderse y las hojas se tornan cafés, enrollan y se marchitan (necrosamiento).



Fig.1 Folíolos de la hoja de papa (*Solanum tuberosum*) con sintomatología causada por la infección de *P. infestans*; muestra colectada en San Nicolás–Tunshi.

Signos

Los signos más visibles de la presencia del hongo se pueden observar sobre el envés de hojas y de las manchas necróticas, en las que se aprecia un fino vello blanquecino, el que está constituido por filamentos microscópicos (hifas), en cuya parte terminal se forman los esporangióforos del patógeno, en cuyo interior se desarrollan esporangiosporas (Fig. 2).



Fig. 2 Envés del foliolo de la hoja de papa (*S. tuberosum*) que manifiesta el signo provocado por la infección de *P. infestans*; muestra colectada en San Nicolás–Tunshi.

Condiciones climáticas predisponentes

La enfermedad es favorecida por temperaturas bajas comprendidas entre los 10 y 17°C y con un porcentaje de humedad del 80 al 100%. Si estas condiciones se mantienen es posible que en dos semanas se destruya por completo el cultivo, por lo que es necesario tomar medidas preventivas para evitarlo. Los esporangios como estructuras de reproducción del moho acuático, pueden germinar en presencia de agua libre, llegando a formar un tubo germinativo con temperaturas superiores a los 15°C; siendo el rango óptimo entre los 18 y 22°C (Crosier, 1934). Según varias investigacio-

nes, los esporangios llegan a liberar las esporangiosporas a temperaturas bajas, en un rango que varía entre los 10 a 15°C (Melhus, 1915).

Formas de reproducción

Este patógeno tiene reproducción asexual o reproducción sexual; la primera involucra la formación del esporangióforo del cual se forma un esporangio, el que a la vez en condiciones de humedad y temperaturas bajas permiten la emergencia de las esporangiosporas; mientras que si las condiciones son cálidas el esporangio (Fig.3) llega a germinar directamente sobre el hospedero.

En el caso de la reproducción sexual este patógeno presenta dos estructuras, el anteridio y el oogonio, las cuales comparten material genético según el tipo de apareamiento A1 y A2; antes de la década de los noventa, solamente se conocía el apareamiento A1 pero con los aportes de estudios posteriores, se llegó a determinar la ocurrencia del A2 el cual está presente en varias regiones del mundo (Shaw et al., 1985; Deahl et al., 1991; Singh et al., 1994), con reportes del patógeno detectados en cultivos de papa y tomate.

En Ecuador, se han identificado los dos tipos de apareamiento en diferentes muestras de *P.*

infestans encontradas en pepino *Solanum muricatum* (Adler et al., 2002), así como en otros sitios y hospederos como tomate riñón, to-

mate de árbol y otros donde se han reportado solamente el apareamiento A1 o A2 (Oyarzun et al., 1998; Ordoñez et al., 2000).



Fig. 3 (A) Estructura que se origina del micelio denominado **esporangióforo** dando origen a los esporangios; (B) Estructura reproductiva asexual globosa (forma de limón) llamada **esporangio** con una membrana peridial simple, generalmente en el extremo de un esporangióforo, que contiene innumerables **esporangiosporas**; vista objetiva de 1000X; muestra colectada en San Nicolás-Tunshi.

Estructuras de sobrevivencia

El patógeno *P. infestans* sobrevive como micelio asociado a restos de tubérculos enfermos; además es posible que sobreviva como oosporas en el suelo (Fry et al., 1993; Goodwin, 1997; Latorre, 1999).

Proceso de infección

Se estima que este grupo de patógenos colonizan al hospedero reprogramando molecularmente la defensa del mismo; en concreto mediante la introducción de una serie de efectores que funcionan en

el apoplasto de la planta y en el citoplasma de las células del vegetal. Éstos actúan sobre las proteasas en el apoplasto y dichos efectores son entregados en el interior de la célula huésped, a través de los haustorios, manipulando a cientos de proteínas de defensa (Birch et al., 2006).

Una vez que el patógeno ha alcanzado el objetivo de ingresar a la planta, éste afecta los procesos fotosintéticos como producto de la reducción del área foliar y de la disminución de los pigmentos utilizados en esta función (Tang et al., 1996; Moriondo et al., 2005) produciéndose, además, cambios en la

apertura de los estomas y la transpiración (Koch et al. 1994; Fleischmann et al. 2005).

Formas de diseminación

Una de las forma de diseminación es el viento que transporta los esporangios a largas distancias (Aylor et al., 2001; Ristaino, 2002), pero la dispersión del esporangio puede verse limitada por la exposición a rayos ultravioleta, los cortos periodos infecciosos del patógeno y la rápida mortalidad de las plantas hospederas (Campbell, 1999; Brown & Hovmøller, 2002; Zwankhuizen & Zadoks, 2002). Los esporangios pueden también ser arrastrados por el agua de lluvia o riego, siendo el salpicado de la lluvia un factor que puede diseminar los esporangios dentro del mismo cultivo. Además, se dispersa al utilizar tubérculos infectados (Goodwin et al., 1998; Latorre, 1999). Otra forma de dispersión es el transporte directo de las oosporas o esporangios por parte de los agricultores al recorrer o laborar sus campos (Campbell, 1999).

Manejo

Entre las estrategias para el manejo de este patógeno se describe la utilización de variedades resistentes pero debido a la varia-

bilidad genética que presenta, es difícil mantener la resistencia en estos cultivares comerciales. Tal situación motiva a que la aplicación de fungicidas sea la estrategia más utilizada, aunque la misma suponga un alto costo (Stevenson, 1993). El ingrediente activo más utilizado es el metalaxil, el cual tiene acción sistémica sobre los patógenos de la clase de los oomycetes (Peronosporales); este producto debido a su persistencia en el campo ha sido considerado dentro del diseño de programas de manejo (Cohen et al., 1979; Morton & Urech, 1988; Davidse, 1995; Russell, 1995; Schwinn & Staub, 1995). A pesar de la reducción del daño causado, la utilización excesiva del producto ha producido la aparición de cepas resistentes, reportándose varios casos en muchos países del mundo (Cohen & Reuveni, 1983; Deahl et al., 1993, 1995; Goodwin et al., 1998; Fraser et al., 1999). En el Cuadro 1. se detallan los ingredientes activos más utilizados para su manejo. El manejo integrado es otra herramienta ampliamente utilizada que consiste en la implementación de tácticas para reducir los daños causados por este patógeno; en este caso se incluyen prácticas como: 1) la utilización de tubérculos sanos; 2) la eliminación de restos de cosecha del campo, plantas enfermas o malezas infectadas; 3) el uso de varie-

dades resistentes; 4) la aplicación de riego durante la mañana ya que permite que el suelo se mantenga menos húmedo, disminuyendo así el riesgo de infección y, 4) la aplicación de fungicidas de acuerdo al análisis de la población patógena o a través de sistemas de pronóstico (Fry, 1982; Raposo, 1993; Bolkan & Reinert, 1994; Shtienberg, 1994; Hwang & Lee, 2001; Do et al., 2012).

Referencias

- Adl SM, Simpson AGB, Farmer MA et al., 2005. The new higher level classification of eukaryotes with emphasis on the taxonomy of protists. *Journal of Eukaryotic Microbiology* 52, 399–451.
- Adler NE, Chacón G, Flier WG, Forbes G A, 2002. The Andean fruit crop, pear melon (*Solanum muricatum*) is a common host for A1 and A2 strains of *Phytophthora infestans* in Ecuador. *Plant Pathology* 51, 802.
- Alexopoulos CJ, Mims CW, Blackwell M, 1997. *Introductory Mycology*. New York, USA: Wiley & Sons, Inc.
- Aylor DE, Fry WE, Mayton H, Andrade-Piedra JL, 2001. Quantifying the Rate of Release and Escape of *Phytophthora infestans* Sporangia from a Potato Canopy. *Phytopathology* 91, 1189–1196.
- Birch PRJ, Rehmany AP, Pritchard L, Kamoun S, Beynon JL, 2006. Trafficking arms: Oomycete effectors enter host plant cells. *Trends in Microbiology* 14, 8–11.
- Bolkan HA, Reinert WR, 1994. Developing and implementing IPM strategies to assist farmers: an industry approach. *Plant disease* 78, 545–550.
- Brown JKM, Hovmøller MS, 2002. Aerial dispersal of pathogens on the global and continental scales and its impact on plant disease. *Science* (New York, N.Y.) 297, 537–541.
- Campbell CL, 1999. The Importance of Dispersal Mechanics in the Epidemiology of *Phytophthora* Blights and Downy Mildew on Crop Plants. *Ecosystem Health* 5, 146–157.
- Cohen Y, Reuveni M, 1983. Occurrence of metalaxyl-resistant isolates of *Phytophthora infestans* in potato fields in Israel. *Phytopathology* 73, 925–927.
- Cohen Y, Reuveni M, Eyal H, 1979. The systemic antifungal activity of Ridomil against *Phytophthora infestans* on tomato plants. *Phytopathology* 69, 645–649.

- Crosier W, 1934. Studies in the biology of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Ithaca, NY, USA.
- Davidse LC, 1995. Phenylamide fungicides. Biochemical action and resistance. In: Lyr H, ed. Modern selective fungicides: Properties, applications, mechanisms of action. New York: Gustav Fischer Verlag, 347–354.
- Deahl KL, DeMuth SP, Sinden SL, Rivera-Peña A, 1995. Identification of mating types and metalaxyl resistance in North American populations of *Phytophthora infestans*. *American Potato Journal* 72, 35–49.
- Deahl KL, Goth RW, Young R, Sinden SL, Gallegly ME, 1991. Occurrence of the A2 mating type of *Phytophthora infestans* in potato fields in the United States and Canada. *American Potato Journal* 68, 717–725.
- Deahl KL, Inglis DA, DeMuth SP, 1993. Testing for resistance to metalaxyl in *Phytophthora infestans* isolates from northwestern Washington. *American Potato Journal* 70, 779–795.
- Dick MW, 2001. The Peronosporomycetes. In: McLaughlin J, McLaughlin EG, Lemke P, eds. *The Mycota*. Berlin: Springer, 39–72.
- Dick MW, 2002. Towards an understanding of the evolution of the downy mildews. In: Spencer-Phillips PTN, Gisi U, Lebeda A, eds. *Advances in downy mildew research*, Vol 1. Dordrecht: Kluwer, 1–57.
- Do KS, Kang WS, Park EW, 2012. A Forecast Model for the First Occurrence of *Phytophthora* Blight on Chili Pepper after Overwintering. 28, 172–184.
- Fleischmann F, Koehl J, Portz R, Beltrame AB, Oßwald W, 2005. Physiological changes of *Fagus sylvatica* seedlings infected with *phytophthora citricola* and the contribution of its elicitor "Citricolin" to pathogenesis. *Plant Biology* 7, 650–658.
- Forbes G, Hijmans R, Nelson R, 1998. Potato blight: a world problem. In: *International Congress of Plant Pathology*. Edinburgh, UK: British Society for Plant Pathology.
- Fraser DE, Shoemaker PB, Ristaino JB, 1999. from Tomato and Potato in North Carolina from 1993 to 1995. *Plant Disease* 83, 633–638.

- Fry WE, 1982. Principles of plant disease management. Orlando , Florida: Academic Press, Inc.
- Fry WE, Goodwin SB, Dyer AT et al., 1993. Historical and Recent Migrations of *Phytophthora infestans*: Chronology , Pathways and Implications. *Plant Disease* 77, 653–661.
- Goodwin SB, 1997. Population Genetics of Soilborne Fungal Plant Pathogens The Population Genetics of *Phytophthora*. *Phytopathology* 87, 462–473.
- Goodwin SB, Smart CD, Sandrock RW, Deahl KL, Punja ZK, Fry WE, 1998. Genetic Change Within Populations of *Phytophthora infestans* in the United States and Canada During 1994 to 1996: Role of Migration and Recombination. *Phytopathology* 88, 939–949.
- Guenther JF, Michael KC, Nolte P, 2001. The economic impact of potato late blight on US growers. *Potato Research* 44, 121–125.
- Haverkort a. J, 1990. Ecology of potato cropping systems in relation to latitude and altitude. *Agricultural Systems* 32, 251–272.
- Heffer V, Powelson ML, Johnson KB, 2002. Oomycetes. The Plant Health Instructor.
- Hooker W, 1980. Compendio de Enfermedades de la Papa. St. Paul, Minnesota, MN, USA: The American Phytopathological Society.
- Hwang EH, Lee SG, 2001. A forecasting model of *Phytophthora* blight incidence in red pepper and its computer system. *Kor. J. Agric. Forest Meteorol* 3, 16–21.
- Kirk PM, 2015. Species Fungorum (version Feb 2014). (DWA Roskov Y., Abucay L., Orrell T., Nicolson D., Kunze T., Flann C., Bailly N., Kirk P., Bourgoin T., DeWalt R.E., Decock W., Ed.). Species 2000 & ITIS Catalogue of Life.
- Koch C, Noga G, Strittmatter G, 1994. Photosynthetic electron transport is differentially affected during early stages of cultivar/race-specific interactions between potato and *Phytophthora infestans*. *Planta* 193, 551–557.
- Latorre B, 1999. Enfermedades de las plantas cultivadas. Chile: Alfa Omega.
- Melhus IE, 1915. and infection with the fungus of the late blight of potato (*Phytophthora infestans*). Madison, WI.
- Moriondo M, Orlandini S, Giuntoli A, Bindi M, 2005. The effect

- of downy and powdery mildew on grapevine (*Vitis vinifera* L.) leaf gas exchange. *Journal of Phytopathology* 153, 350–357.
- Morton H V., Urech PA, 1988. History of the development of resistance to phenylamide fungicides. In: Delp CE, ed. Fungicide Resistance in North America. St. Paul, MN: American Phytopathological Society Press, 59–60.
- Ordoñez ME, Hohl HR, Velasco JA et al., 2000. A Novel Population of *Phytophthora*, Similar to *P. infestans*, Attacks Wild Solanum Species in Ecuador. *Phytopathology* 90, 197–202.
- Oyarzun PJ, Pozo a, Ordoñez ME, Doucett K, Forbes G a, 1998. Host Specificity of *Phytophthora infestans* on Tomato and Potato in Ecuador. *Phytopathology* 88, 265–271.
- Oyarzun PJ, Taipe JA, Forbes G, 2001. *Phytophthora infestans* su Actividad y Particularidades en el Ecuador, Perfil de País. In: N. F-NE, ed. Memorias del taller internacional Complementando la resistencia al tizón (*Phytophthora infestans*) en los Andes. Cochabamba, Bolivia: Centro Internacional de la Papa, 17–27.
- Raposo R, 1993. Evaluation of Potato Late Blight Forecasts Modified to Include Weather Forecasts: A Simulation Analysis. *Phytopathology* 83, 103.
- Ristaino JB, 2002. Tracking historic migrations of the Irish potato famine pathogen, *Phytophthora infestans*. *Microbes and Infection* 4, 1369–1377.
- Russell PE, 1995. Fungicide resistance: occurrence and management. *The Journal of Agricultural Science* 124, 317–323.
- Schwinn F, Staub T, 1995. Oomycete fungicides. In: Lyr H, ed. Modern Selective Fungicides, Properties, Applications, Mechanisms of Action. New York: Gustav Fischer Verlag.
- Shaw DS, Fyfe AM, Hibberd PG, Abdel-Sattar MA, 1985. Occurrence of the rare A2 mating type of *Phytophthora infestans* on imported Egyptian potatoes and the production of sexual progeny with A1 mating types from the UK. *Plant Pathology* 34, 552–556.
- Shtienberg D, 1994. Incorporation of Cultivar Resistance in a Reduced-Sprays Strategy to Suppress Early and Late Blights on Potato. *Plant Disease* 78, 23.
- Singh BP, Roy S, Bhattacharyya SK, 1994. Occurrence of the A2 mating type of *Phytophthora infestans* in India. *Potato Research* 37, 227–231.

- Stevenson WR, 1993. Management of early blight and late blight. In: Rowe RC, ed. Potato health management. St Paul, Minnesota: APS Press, 140–147.
- Tang X, Rolfe SA, Scholes JD, 1996. The effect of Albugo Candida (white blister rust) on the photosynthetic and carbohydrate metabolism of leaves of Arabidopsis thaliana. *Plant, Cell and Environment* 19, 967–975.
- Walker T, Collion M, 1997. Priority Setting at CIP for the 1998-2000 Medium-Term Plan. Lima, Perú: International Potato Center.
- Zwankhuizen MJ, Zadoks JC, 2002. Phytophthora infestans's 10-year truce with Holland: A long-term analysis of potato late-blight epidemics in the Netherlands. *Plant Pathology* 51, 413–423.

Mildiu de la lechuga

El mildiu es provocado por el agente causal *Bremia lactucae*, el cual afecta principalmente al cultivo de lechuga (*Lactuca sativa* L.) a nivel mundial (Lebeda et al., 2002). Se ha reportado que afecta a más de 200 especies de 40 géneros diferentes de la familia de las Asteraceas (Crute & Dixon, 1981; Lebeda, 2002). Esta enfermedad está presente en cultivo de lechuga en la Sierra centro ecuatoriana.

Agente causal

El agente causal del denominado mildiu de la lechuga es: *Bremia lactucae* Regel.

Taxonomía

La clasificación taxonómica del agente causal del mildiu de la lechuga, según Kirk (2015) se presenta a continuación:

Phylum: Oomycota

Clase: Peronosporae

Orden: Peronosporales

Género: *Bremia*

Nombre científico: *Bremia lactucae* Regel 1843

Hospederos

La familia de plantas que pueden hospedar a *B. lactucae* son las Asteraceas.

Sintomatología y signos

Sintomatología

Esta enfermedad manifiesta una serie de síntomas que difieren varietalmente y está condicionada por los genes *Dm* dada por la resistencia de raza - específica que permiten la interacción hospedero - patógeno (Crute & Johnson, 1976). El descubrimiento de estos genes ha sido documentado por varios investigadores y al menos se sabe que existen 15 genes que median dichas interacciones (Bonnier et al., 1994; Witsenboer et al., 1997; Lebeda, 2002; Lebeda & Petrželová, 2004). Por ejemplo, en las especies *L. serriola* y *L. virosa* se presentan síntomas que difieren según la especie de lechuga (Norwood et al., 1981; Lebeda & Pink, 1998); es así que los síntomas que generalmente se observan son: clorosis (Crute & Dickinson, 1976), necrosis (Norwood et al., 1981; Lebeda & Reinink,

1994), necrosis sub – epidérmica et al., 2006) o sobre el haz de la (Lebeda & Reinink, 1994; Lebeda hoja (Fig. 4).



Fig. 4(A) Haz de la hoja de lechuga (*L. sativa*) con manchas necróticas provocado por la infección de *B. lactucae*; muestra colectada en San Juan; (B) Haz de la hoja de lechuga (*L. sativa*) con síntomas de clorosis provocado por la infección de *B. lactucae*; muestra colectada en San Nicolás – Tunshi.

Signos

Sobre las manchas descritas se desarrolla una vellosidad de color

blanco intenso en el envés de la hoja que corresponde al micelio del patógeno (Fig. 5).



Fig. 5(A) Envés de la hoja de lechuga (*L. sativa*, variedad *longuifolia*); (B) Haz de hoja de lechuga (*L. sativa*, variedad *longuifolia*) muestra el síntoma de infección por (*B. lactucae*); muestra colectada en San Isidro.

Condiciones climáticas predisponentes

Las condiciones ambientales juegan un rol importante durante las fases de germinación y penetración. En el caso del proceso de germinación, el mismo se ve favorecido por temperaturas que varían entre 15 y 20°C (Sargent, 1976); mientras que el proceso de penetración se ve promovido por un rango de temperaturas que oscilan desde los 12 a los 15°C (Macleán & Tommerup, 1979). Aunque, en general, este patógeno se adapta bien en zonas cuya temperatura varía entre los 0°C y los 23°C, en particular la germinación

de los nuevos esporangios se produce a una temperatura de 10°C.

La humedad relativa de adaptación para este patógeno se encuentra en el rango entre 33 a 95 %. Cabe indicar que una humedad relativa del 95 % y la alternancia de luz y oscuridad, promueve la esporulación del patógeno.

Formas de reproducción

El patógeno *B. lactucae* tiene como estructuras reproductivas sexuales a las oosporas. En la Fig. 6, se observan las estructuras de reproducción asexual que son el esporangióforo, esporangios y esporangiosporas.



Fig. 6(A) Estructura ramificada dicotómicamente ensanchada en forma de disco, cenocítico y hialino, **esporangióforo**; (B) Estructura reproductiva asexual ovoide elipsoidal y globoso **esporangios** que contienen **esporangiosporas**, vista objetivo 1000 X; muestra colectada en San Isidro.

Estructuras de sobrevivencia

B. lactucae sobrevive a través de sus esporas, las que se conser-

van tanto en los rastrojos de cultivos anteriores, como en las semillas procedentes de plantas enfer-

mas. De igual forma, la existencia de infecciones de plantas voluntarias y de otras leguminosas silvestres tampoco puede ser descartada como sustrato para la sobrevivencia de esporas (Latorre, 1999).

Proceso de infección

Existen varios reportes de la forma como este patógeno produce su ataque, en primera instancia en la etapa de pre penetración el contacto de las esporangiosporas con la superficie del hospedero genera una forma de infección que depende sobre todo de las características varietales tales como tricomas, ceras, número y posición de estomas (Lebeda et al., 2001).

En 1975, Andrews demostró que existe una producción y acumulación de un tipo de glucosa antes de la penetración del patógeno, la que posteriormente es metabolizada. Para que estas esporangiosporas germinen necesitan condiciones favorables de temperatura (Andrews 1975; Sargent & Payne 1974; Sargent 1976), así como mantenerse en contacto con la superficie del hospedero. Según reportes anteriores, se ha llegado a establecer que el tiempo para la germinación de las esporangiosporas varía entre 1 y 3 horas (Lebeda et al., 2002).

Otro factor importante durante la penetración es la degradación

enzimática que se produce como producto de la secreción de enzimas por parte del patógeno (Hardham, 2007); las enzimas que se han detectado son polygalacturonasas, esterases, proteasas (Van Pelt-Heerschap & Smit-Bakker, 1993) y lipasas (Sargent, 1973; Duddridge & Sargent, 1978; Zinkernagel, 1985)

Después de la penetración del patógeno e invasión de los tejidos, se pueden observar síntomas de la afectación a las funciones de planta, generando por ejemplo, reducción de la fotosíntesis como resultado del deterioro de los pigmentos. Para este efecto existen razas específicas de *B. lactucae* que producen este tipo de daño. Además, en estudios realizados en variedades susceptibles de lechuga (*L. sativa*) se ha detectado una disminución de los pigmentos fotosintéticos y cambios en el fotosistema II (Lebeda et al., 2008).

Formas de diseminación

B. lactucae aprovecha la brisa húmeda y fría, permitiendo el movimiento de esporangios; además este patógeno es transmisible a través de semilla contaminada (Tommerup et al., 1974; Wu et al., 2000; Su et al., 2004).

Manejo

Para el manejo de este patógeno se han utilizado inductores de la resistencia como el ácido B - amino butírico (BABA), sustancia que habría sido probada en otros patógenos como en el caso de *Plasmopara viticola*. Su uso práctico ha tenido efecto en la protección del cultivo a la enfermedad causada por *Bremia* spp. (Pajot et al., 2001; Slaughter et al., 2008). Por otra parte, es necesario que en el campo se eliminen los restos del cultivo y se mantenga sin cultivos de lechuga por un período prudencial, con el fin de reducir la cantidad de inóculo primario de las plantaciones (Fletcher, 1976). Otra forma es la utilización de variedades comerciales resistentes, siempre y cuando éstas hayan sido probadas para nuestras condiciones edafoclimáticas, recordando que las variedades de lechuga pierden esta resistencia en el tiempo, debido a la variación genética que se traduce en la variación de la virulencia del patógeno (Lebeda et al., 2007). Entre los ingredientes activos que se describen para el control del patógeno están: cimoxanil, fosetil-Al, metalaxil y oxiclóruo de cobre, estas se describen en el Cuadro 1.

Referencias

- Bonnier FJM, Reinink K, Groenwold R, 1994. Genetic analysis of *Lactuca* accessions with new major gene resistance to lettuce downy mildew. *Phytopathology* 84, 462–468.
- Crute IR, Dickinson CR, 1976. The behaviour of *Bremia lactucae* on cultivars of *Lactuca sativa* and on other Composites. *Annals of Applied Biology* 82, 433–450.
- Crute IR, Dixon GR, 1981. mildew diseases caused by the genus *Bremia* Regel. In: Spencer DM, ed. The downy mildews. London: Academic Press, Inc, 421–460.
- Crute IR, Johnson AG, 1976. The genetic relationship between races of *Bremiae lactucae* and cultivars of *Lactuca sativa*. *Annals of Applied Biology* 83, 125–137.
- Duddridge JA, Sargent JA, 1978. A cytochemical study of lipolytic activity in *Bremia lactucae* Regel during germination of the conidium and penetration of the host. *Physiological Plant Pathology* 12, 289–296.
- Fletcher J, 1976. *Bremia lactucae*, oosporas, sporangia dissemination and control. *Annals of Applied Biology*. 84, 294–298.

- Hardham AR, 2007. Cell biology of plant-oomycete interactions. *Cellular Microbiology* 9, 31–39.
- Kirk PM, 2015. Species Fungorum (version Feb 2014). (DWA Roskov Y., Abucay L., Orrell T., Nicolson D., Kunze T., Flann C., Bailly N., Kirk P., Bourgoin T., DeWalt R.E., Decock W., Ed.). Species 2000 & ITIS Catalogue of Life.
- Latorre B, 1999. Enfermedades de las plantas cultivadas. Chile: Alfa Omega.
- Lebeda A, 2002. Occurrence and variation in virulence of *Bremia lactucae* in natural populations of *Lactuca serriola*. In: Spencer-Phillips PTN, Gisi U, Lebeda A, eds. Advances in downy mildew research. Dordrecht: Kluwer, 179–183.
- Lebeda A, Petrželová I, 2004. Occurrence of race specific resistance to *Bremia lactucae* in *Lactuca serriola* germplasm originating from four European countries. In: Vollmann J, Grausgruber H, Ruckebauer P, eds. Genetic variation for plant breeding. Vienna, Austria: EUCARPIA & BOKU-University of Natural Resources and Applied Life Sciences, 113–116.
- Lebeda A, Pink DAC, 1998. Histological aspects of the response of wild *Lactuca* spp. and their hybrids, with *L. sativa* to lettuce downy mildew (*Bremia lactucae*). *Plant Pathology* 47, 723–736.
- Lebeda A, Pink DAC, Astley D, 2002. Aspects of the interactions between wild *Lactuca* spp. and related genera and lettuce downy mildew (*Bremia lactucae*). In: Spencer-Phillips PTN, Gisi U, Lebeda A, eds. Advances in downy mildew research. Dordrecht: Kluwer, 85–117.
- Lebeda A, Pink DAC, Mieslerová B, 2001. Host-parasite specificity and defense variability in the *Lactuca* spp.-*Bremia lactucae* pathosystem. *Journal of Plant Pathology* 83, 25–35.
- Lebeda A, Reinink K, 1994. Histological characterization of resistance in *Lactuca saligna* to lettuce downy mildew (*Bremia lactucae*). *Physiological and Molecular Plant Pathology* 44, 125–139.
- Lebeda A, Ryder EJ, Grube R, Doležalová I, Krístková E, 2007. Lettuce (*Asteraceae*; *Lactuca* spp.). In: Singh R, ed. Genetic resources, chromosome engineering, and crop improvement series, volume 3—vegetable crops. Boca Raton, FL, USA: CRC Press, 377–472.
- Lebeda A, Sedlářová M, Lynn J, Pink DAC, 2006. Phenotypic and

- histological expression of different genetic backgrounds in interactions between lettuce, wild *Lactuca* spp., *L. sativa* x *L. serriola* hybrids and *Bremia lactucae*. *European Journal of Plant Pathology* 115, 431–441.
- Lebeda A, Petrželová I, Maryška Z, 2008. Structure and variation in the wild-plant pathosystem: *Lactuca serriola*?*Bremia lactucae*. *European Journal of Plant Pathology* 122, 127–146.
- Macleán D, Tommerup IC, 1979. Histology and physiology of compatibility and incompatibility between lettuce and the downy mildew fungus, *Bremia lactucae* Regel. *Physiological Plant Pathology* 14, 294–312.
- Norwood JM, Crute IR, Lebeda A, 1981. The utilization of novel sources of resistance to *Bremia lactucae* from wild *Lactuca* species. *Euphytica* 30, 659–668.
- Pajot E, Le Corre D, Silué D, 2001. Phytogard® and DL-B-amino butyric acid (BABA) induce resistance to downy mildew (*Bremia lactucae*) in lettuce (*Lactuca sativa* L.). *European Journal of Plant Pathology* 107, 861–869.
- Van Pelt-Heerschap H, Smit-Bakker O, 1993. Cell-wall degrading enzymes synthesized by the obligate pathogen *Bremia lactucae*. In: Fritig B, Legrand M, eds. Mechanisms of plant defense responses. Dordrecht: Kluwer, 82.
- Legrand M, eds. Mechanisms of plant defense responses. Dordrecht: Kluwer, 82.
- Sargent J, 1973. The penetration of a susceptible lettuce variety by the downy mildew fungus *Bremia lactucae* Regel. *Physiological Plant Pathology* 3, 231–239.
- Sargent JA, 1976. Germination of spores of *Bremia lactucae*. *Annals of Applied Biology* 84, 290–294.
- Sargent JA, Payne HL, 1974. Effect of temperature on germination, viability and fine structure of conidia of *Bremia lactucae*. *Transactions of British Mycological Society* 63, 509–518.
- Slaughter AR, Hamiduzzaman MM, Gindro K, Neuhaus JM, Mauch-Mani B, 2008. Beta-aminobutyric acid-induced resistance in grapevine against downy mildew: Involvement of pterostilbene. In: The Downy Mildews – Genetics, Molecular Biology and Control. Springer Netherlands, 185–195.
- Su H, van Bruggen AHC, Subbarao K V, Scherm H, 2004. Spo-

- relation of *Bremia lactucae* Affected by Temperature, Relative Humidity, and Wind in Controlled Conditions. *Phytopathology* 94, 396–401.
- Tommerup IC, Ingram DS, Sargent JA, 1974. Oospores of *Bremia lactucae*. *Transactions of the British Mycological Society* 62, 145–150.
- Witsenboer H, Michelmore RW, Vogel J, 1997. Identification, genetic localization, and allelic diversity of selectively amplified microsatellite polymorphic loci in lettuce and wild relatives (*Lactuca* spp.). *Genome / National Research Council Canada = Genome / Conseil national de recherches Canada* 40, 923–936.
- Wu BM, Subbarao K V, van Bruggen AH, 2000. Factors Affecting the Survival of *Bremia lactucae* Sporangia Deposited on Lettuce Leaves. *Phytopathology* 90, 827–833.
- Zinkernagel V, 1985. Investigations on the susceptibility and resistance of head lettuce (*Lactuca sativa*) to downy mildew (*Bremia lactucae*). 2. Light and electron-microscopic examinations of the host–parasite interface. *Phytopathology* 112, 238–258.

Mildiu de la quinua

El Mildiu de la quinua, en los últimos años, ha comenzado a tener importancia en este cultivo debido a la alta demanda para exportación del cultivo. Se ha reportado su presencia en países de Norteamérica como Canadá y Estados Unidos, además de Europa y Asia (Tewari & Boyetchko, 1990; Danielsen et al., 2002; Kumar et al., 2006; Testen et al., 2012). En el Ecuador se tienen reportes acerca de su presencia en el campo, pero aún se desconoce cuáles son los efectos de la severidad de la enfermedad sobre el cultivo y su implicancia en la reducción de la producción. Sin embargo, en otros países como Estados Unidos, se reporta que el patógeno puede reducir la producción en un 33 % en variedades resistentes e incluso un 99 % en variedades susceptibles (Danielsen et al., 1999, 2003). Actualmente se conoce que el agente causal de la enfermedad es *Peronospora variabilis* existiendo evidencia de otro patógeno adicional, el cual debería ser investigado (Testen et al., 2013). Es por este motivo que al ser un cultivo de exportación surge la necesidad de mantener la sanidad del producto debido a que la semilla es una de las formas de transporte y diseminación del patógeno.

Agente causal

El agente causal del denominado mildiu de la quinua es *Peronospora farinosa* f. sp. *chenopodii* Byford (Choi et al., 2010), *Peronospora variabilis* Gäum, *Peronospora* sp.

Orden: Peronosporales

Género: *Peronospora*

Nombre científico: *P. farinosa* f. sp. *chenopodii* Byford; *Peronospora variabilis* Gäum, 1919; *Peronospora* spp.

Taxonomía

La clasificación taxonómica del agente causal del mildiu de la quinua según Kirk (2015) se presenta a continuación:

Phylum: Oomycota

Clase: Peronosporrea

Hospederos

La familia de plantas que pueden hospedar a *Peronospora* spp. son las Chenopodeaceas y Amaranaceas.

Sintomatología y signos

Sintomatología

Esta enfermedad causa síntomas en hojas, tallos, ramas, inflorescencias y granos. Al inicio, sobre las hojas aparecen manchas de diferentes tonalidades amarillas, rojas, anaranjadas o grises; esto dependiendo de la variedad, siendo el principal síntoma la clorosis foliar, de la que posteriormente se derivan zonas necróticas que pueden incluso unirse formando manchas irregulares (Fig. 7) (Salas & Otazú, 1976; Alandia et al., 1979; Frinking and Linders, 1986; Danielsen & Ames, 2000), lo que finalmente produce la caída de las hojas (Danielsen, 2001).

Cuando la enfermedad aparece en la panícula, el desarrollo y la formación de la panoja se atrofia produciéndose un lento crecimiento e incluso afectando el llenado del grano. El daño que se produce en el grano depende de los ecotipos, de esta manera, mientras en algunos casos se presenta una reducción del tamaño de las panojas, en otros que resultan ser resistentes a este patógeno, no se producen daños considerables.

Por otro lado, cuando la enfermedad aparece después de la floración, suele confundirse con la senescencia natural de la planta (amarillamiento general), que no causa pérdidas considerables (Delgado, 2005).

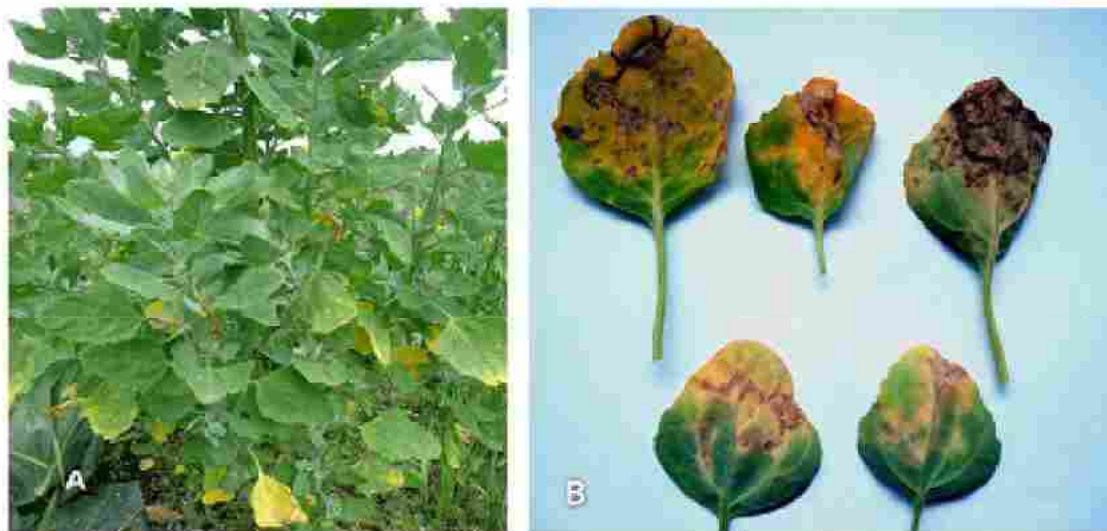


Fig. 7 (A) Planta de quinua (*Chenopodium quinoa*) con síntomas de ataque de *Peronospora* spp. en hojas bajas (B) Síntomas de *Peronospora* spp. en el haz de las hojas de quinua; muestra colectada en Tushi - San Nicolás; (C) Síntomas de necrosamiento y amarillamiento en el haz y envés de quinua (*C. quinoa*); muestra colectada en Calpi.

Signos

El signo que causa este patógeno es una densa esporulación gris (Fig. 8) constituidas por las hifas son cenocético y dicotómico (Choi et al., 2010), este se desarrolla sobre el envés de la hoja.



Fig. 8 Signo de *Peronospora* spp. en el envés de hoja de quinua (*C. quinoa*), muestra colectada en San Nicolás – Tunshi; acercamiento 200X.

Condiciones climáticas predisponentes

Temperaturas comprendidas entre 12°C y 20°C y una humedad relativa que se ubica en el rango del 85 al 90 % se consideran favorables para el desarrollo de la enfermedad. En estudios realizados en Bolivia para *P. farinosa* se pudo observar que la geminación de las conidias se produjo en un rango de temperatura entre los 6

a 8°C, determinándose, además, que temperaturas inferiores a los 3°C o superiores a los 15°C detienen por completo la germinación (Danielsen & Ames, 2000). El rocío o agua libre es suficiente para el desarrollo del patógeno. En conclusión, las condiciones de alta humedad relativa, alta nubosidad y precipitación son adecuadas para el desarrollo de la enfermedad, llegándose a apreciar los síntomas en todas las hojas de la parte inferior, lo que concomitantemente afecta el crecimiento de la planta.

Formas de reproducción

Este patógeno tiene dos tipos de reproducción, una de tipo asexual y otra sexual. La fase sexual se caracteriza por la presentación de esporas ovoides con directa germinación, las que son denominadas como oosporas. La fase asexual está constituida por esporangios de forma semi-ovoide, a menudo muestran un pedicelo, que llega a medir unas 31 micras de longitud y unas 23 micras de ancho. Los esporangióforos son ramificados dicotómicamente, y las ramillas terminales curvas que en su extremo parecen ser aguzados (Fig. 9) (Testen et al., 2012, 2013).



Fig. 9 Micelio dicotómico y cenocítico, que sostiene a los esporangios en cuyo interior se encuentran las esporangiosporas de *Peronospora* spp.; vista objetivo 400X; muestra colectada en San Juan.

Estructuras de sobrevivencia

El patógeno puede invernar como micelio sobre hojas, ramas y tallos, que sirven de inóculo para un nuevo ciclo de cultivo, siempre que las condiciones sean favorables para la infección. Además, las oosporas pueden permanecer sobre la semilla en el pericarpo procedente de panojas infectadas (Danielsen et al., 2004).

Proceso de infección

El patógeno causa daño en las hojas mediante la formación de manchas que con el tiempo se vuelven necróticas, incluso pu-

diendo llegar a dañar toda la hoja por lo que la principal función que se ve afecta es la fotosíntesis; lo que consecuentemente afecta el desarrollo de la planta reduciéndose también el tamaño de la panícula y disminuyendo la calidad del grano (Delgado, 2005; Testen et al., 2012). Además este patógeno puede producir varios ciclos de infección durante el cultivo por lo que es considerado como poligénico.

Formas de diseminación

Este hongo puede diseminarse por el viento o agua; y a través del micelio que reposa sobre hojas, tallos, ramillas o incluso las oosporas que permanecen sobre las panojas durante el momento de la trilla, permaneciendo el inóculo en los granos que servirán como semilla en subsiguientes ciclos de siembra (Danielsen et al., 2004; Testen et al., 2012).

Manejo

El manejo de este patógeno puede ser integrado. En la mayoría de los casos los agricultores lo hacen principalmente de forma orgánica. Entre las tácticas utilizadas generalmente se encuentran: la utilización de variedades resistentes, la implementación de plantaciones tempranas, el mane-

jo de una buena nutrición del cultivo (ácidos húmicos), la reducción de la densidad de plantación y el uso de biocontroladores aprobados para el control orgánico como es el caso de *Trichoderma* spp. o *Bacillus subtilis* (Mujica et al., 2013). Las oosporas pueden ser transportadas a través de las semillas, siendo necesaria la desinfección de las mismas antes de su utilización. Pueden ser desinfectadas con algún fungicida como thiram o difenoconazol o con algún biocontrolador (Danielsen et al., 2004; Delgado, 2005). En los últimos años se han desarrollado fungicidas ecoamigables, los cuales están formulados con extractos de plantas como ajo o cola de caballo, los que además pueden estar mezclados con otros tipos de producto como metabolitos. Su uso reduce los riesgos de contaminación para los agricultores, el medioambiente y el consumidor (Gandarillas et al., 2015).

Referencias

- Alandia S, Otazu V, Salas B, 1979. Enfermedades. In: Tapia M, ed. La quinua y la kañiwa: cultivos andinos. Bogota, Colombia: Bib. Orton IICA/CATIE,.
- Choi Y-J, Danielsen S, Lübeck M, Hong S-B, Delhey R, Shin H-D, 2010. Morphological and molecular characterization of the causal agent of downy mildew on Quinoa (*Chenopodium quinoa*). *Mycopathologia* 169, 403–412.
- Danielsen S, 2001. Heterothallism in *Peronospora farinosa* f.sp. *chenopodii*, the causal agent of downy mildew of quinoa (*Chenopodium quinoa*). *Journal of Basic Microbiology* 41, 305–308.
- Danielsen S, Ames T, 2000. El Mildiu (*Peronospora farinosa*) de la Quinoa (*Chenopodium quinoa*) en la Zona Andina. In: Manual Práctico para el estudio de la enfermedad y el patógeno. Lima, Perú: International Potato Center, 32.
- Danielsen S, Bonifacio A, Ames T, 2003. Diseases of Quinoa (*Chenopodium quinoa*). *Food Reviews International* 19, 43–59.
- Danielsen S, Jacobsen SE, Echeagaray J, Ames T, 1999. Impact of downy mildew on the yield of quinoa. *CIP Program Rep.*, 397–401.
- Danielsen S, Jacobsen SE, Hockenhull J, 2002. First report of downy mildew of quinoa caused by *Peronospora farinosa* f. sp. *chenopodii* in Denmark. *Plant Disease*, 1175.
- Danielsen S, Mercado VH, Ames T, Munk L, 2004. Seed transmis-

- sion of downy mildew (*Peronospora farinosa* f.sp. *chenopodii*) in quinoa and effect of relative humidity on seedling infection. *Netherlands Journal of Plant Pathology* 32, 91–98.
- Delgado P, 2005. Plagas y Enfermedades de la Quinoa. In: Apaza V., Delgado P, eds. Manejo y Mejoramiento de Quinoa Orgánica. Puno, Perú: Instituto nacional de Investigación y Extensión Agraria. INIA. Estación Experimental Agraria, 80–111.
- Frinking, HD, and Linders EGA, 1986. A comparison of two pathosystems: Downy mildew on *Spinacia oleracea* and on *Chenopodium album*. *Netherlands Journal of Plant Pathology* 92, 97–106.
- Gandarillas A, Saravia R, Plata G, Quispe R, Ortiz-Romero R, 2015. Principle quinoa pests and diseases. In: Bazile D, Bertero D, Nieto C, eds. State of the art report on quinoa around the world in 2013. Rome, 192–215.
- Kumar A, Bhargava A, Shukla S, Singh HB, Ohri D, 2006. Screening of exotic *Chenopodium quinoa* accessions for downy mildew resistance under mid-eastern conditions of India. *Crop Protection* 25, 879–889.
- Mujica A, Suquilanda M, Chura E et al., 2013. Producción Orgánica de la quinoa (*Chenopodium quinoa* Willd.). Sociedad Peruana para el Fomento y Competitividad de la Innovación Agraria-FINCAGRO 56, 59–61.
- Salas B, Otazú O, 1976. Enfermedades de la quinoa (*Chenopodium quinoa* W) en el Departamento de Puno. In: Convención Internacional de Quenopodiaceas 2da. 1976. Bolivia: IICA Potosí.
- Testen AL, Jiménez-Gasco MDM, Ochoa JB, Backman P a, 2013. Molecular detection of *Peronospora variabilis* in quinoa seeds and phylogeny of the quinoa downy mildew pathogen in South America and the United States. *Phytopathology* 104, 1–30.
- Testen A, McKemy J, Backman PA, 2012. First Report of Quinoa Downy Mildew Caused by *Peronospora variabilis* in the United States. *Plant Disease* 96, 146.
- Tewari JP, Boyetchko SM, 1990. Occurrence of *Peronospora farinosa* f. sp. *chenopodii* on quinoa in Canada. *Canadian Plant Disease survey* 70, 127–128.

Mildiu veloso de las crucíferas

Este patógeno está ampliamente distribuido a nivel mundial atacando a numerosas especies de brassicáceas como: la col, la coliflor, las coles de bruselas y el brócoli (Channon, 1981; Verma et al., 1994; Saharan et al., 1997). Existen reportes de la enfermedad en China, Japón, Australia, Europa e India (Paul et al. 1998; Satou & Fukumoto 1996; Nashaat et al. 2004). Esta enfermedad causa graves pérdidas debido a que afecta a la semilla, pero suele ser menos destructiva si afecta a plantas adultas (Michelmore et al., 1988; Verma & Thakur, 1989). Algunas variedades de brócoli y de coliflor presentan resistencia a la enfermedad (Natti et al., 1967; Thomas & Jourdain, 1990; Silue et al., 1995; Jensen et al., 1999; Kuginuki et al., 1999; Carlsson et al., 2004). En el Ecuador no existen reportes de pérdidas severas a causa del patógeno, pero se encuentra presente en la provincia de Chimborazo especialmente en plantaciones de col.

Agente causal

El agente causal del denominado mildiu veloso de las crucíferas es *Hyaloperonospora brassicae* (Gäum) (Göker et al., 2003), sinónimo *Peronospora brassicae* (Gäum) 1918.

nospora brassicae (Gäum) nombre válido, sinónimo *Peronospora brassicae* (Gäum) 1918

Hospederos

La familia de plantas que pueden hospedar al patógeno *H. brassicae* son las Brassicáceas.

Taxonomía

La clasificación taxonómica del agente causal del mildiu veloso de las crucíferas, según Kirk (2015) se presenta a continuación:

Phylum: Oomycota
Clase: Peronosporales
Orden: Peronosporales
Género: *Hyaloperonospora*
Nombre científico: *Hyaloperono-*

Sintomatología y signos

Sintomatología

En la col (*Brassica oleracea*), se observan pequeñas manchas de color amarillo y forma angulosa en el haz de las hojas. En las hojas maduras se presentan manchas cloróticas limitadas, con cambios

en el color natural de la hoja a una tonalidad blanco verdosa en el envés, las que llegan a secarse y necrosarse (Fig. 10). Después de las etapas de infección la planta se defolia y reduce su metabolismo (Spencer, 1981). Al infectar los órganos aéreos (hojas), el patógeno estimula el incremento de la transpiración debido a que la cutícula de las hojas disminuye, lo que a la vez coadyuva al incremento de la permeabilidad de los tejidos.



Fig. 10 Haz de la hoja de col (*B. oleracea*) que manifiesta el signo provocado por la infección de *H. brassicae*; muestra colectada en San Nicolás-Tunshi (Román, 2011).

Signos

En el envés de la hoja sobre las manchas, se forma una especie de vello de color blanco grisáceo (Fig. 11) que corresponde al micelio del patógeno (Spencer, 1981).



Fig. 11 Envés de la hoja de col (*B. oleracea*) parte izquierda y haz parte derecha muestra el signo de *H. brassicae*, muestra colectada en San Nicolás-Tunshi (Román, 2011).

Condiciones climáticas predisponentes

Esta enfermedad se desarrolla en sitios donde las condiciones durante el día son cálidas con rangos de temperatura que varían entre los 20 y los 24°C y noches frías con temperaturas que fluctúan entre los 8 y los 16°C; con estas temperaturas y con humedad relativa mayor al 80% (Channon, 1981), el patógeno puede pre-penetrar al hospedero, para posteriormente finalizar la penetración y formar estructuras como los haustorios (Jonsson, 1966). La pre-penetración de las zoosporas se observa en mayor cantidad con temperaturas comprendidas entre 8 y 10°C. Una media de las condiciones climáticas que promueven el desarrollo de la enfermedad se ubica en un rango de temperatura que oscila entre los 7°C y los 19°C, y con una humedad relativa que varía entre el 70% y el 90%.

Formas de reproducción

El patógeno *H. brassicae*, tiene como estructuras de reproducción

a los esporangios (asexuales) y las oosporas (sexuales) (Fig. 12).



Fig. 12 (A) Estructura ramificada, hialina, semejante a los cuernos de un venado esporangióforo, vista objetivo 400X; (B) Estructura reproductiva asexual esporangio de forma redondeada a elipsoidal que contiene esporangiosporas, vista objetivo 400X; muestra colectada de col (*B. oleracea*) procedente de San Nicolás – Tunshi (Román, 2011).

Estructuras de sobrevivencia

La sobrevivencia de las esporas puede darse tanto en los rastros de cultivos anteriores como en las semillas procedentes de plantas enfermas (Vishunavat & Kolte, 1993). La existencia de infecciones en plantas voluntarias y otras leguminosas silvestres tampoco puede ser descartada como sustrato para la supervivencia de esporas. Sin embargo, la forma de importancia epidemiológica para este patógeno son las oosporas; puesto que las mismas pueden sobrevivir ante condiciones adversas (Chang et al., 1964).

Proceso de infección

H. brassicae (Gäum) puede presentar ambos tipos de reproducción, asexual o sexual. En el primer caso, produce la formación de esporangios que contienen esporangiosporas (Chou, 1970; Sherriff & Lucas, 2007) y en el segundo a la formación de una oospora mediante la unión de un anteridio con un oogonio (McMee-kin, 1959). Además, es importante indicar que se han reportado formas heterotálicas y homotálicas del patógeno lo que permitiría la especialización en diferentes hospederos (Dickinson & Greenhalgh, 1977).

Formas de diseminación revisarse en el Cuadro 1.

H. brassicae(Gäum) puede ser diseminada por el viento, por la lluvia y por las semillas (Madariaga, 2008).

Manejo

El manejo de este patógeno a través del tiempo también se ha basado en la utilización de fungicidas, reportándose resistencia del patógeno a éstos (Crute et al., 1985, 1994; Brophy & Laing, 1992). Por otra parte, se pueden utilizar variedades resistentes y cultivares tolerantes al patógeno (Ohuguchi et al., 1990; Moss et al., 1991; Nashaat & Rawlinson, 1994; Nashaat & Awasthi, 1995; Silue et al., 1995; Silué et al., 1996; Carlsson et al., 2004). En otros estudios se indica que la utilización de productos como inductores de la activación del sistema de resistencia adquirida de las plantas (SAR), ha conseguido la reducción de la severidad de la enfermedad (McKay et al., 1992; Jensen et al., 1999; Van der Wolf et al., 2012). La utilización de fungicidas debe limitarse a variedades susceptibles a la enfermedad y comenzar los tratamientos desde el semillero. Entre los ingredientes activos recomendados para el control del patógeno se encuentran: clorotalonil, metalaxil, oxiclóruo de cobre, maneb, captan, propineb. El detalle puede

Referencias

- Brophy TF, Laing MD, 1992. Screening of fungicides for the control of downy mildew on container-grown cabbage seedlings. *Crop Protection* 11, 160–164.
- Carlsson M, von Bothmer R, Merker A, 2004. Screening and evaluation of resistance to downy mildew (*Peronospora parasitica*) and clubroot (*Plasmodiophora brassicae*) in genetic resources of *Brassica oleracea*. *Hereditas* 141, 293–300.
- Chang I., Shih NL, Chiu WF, 1964. *Acta Phytopathology Sin.*
- Channon AG, 1981. Downy mildew of brassicas. In: D. M. Spencer, ed. *The downy mildews*. London: Academic Press, 321–339.
- Chou CK, 1970. An electron microscope study of host penetration an early stages of haustoria formation of *Peronospora parasitica*. *Annals of Botany* 34, 189–204.
- Crute IR, Gordon PI, Moss NA, 1994. Variation for responses to phenylamides in UK populations of *Bremia lactucae* (lettuce downy mildew) and *Peronospora parasitica* (*Brassica* downy mildew). In: Heaney S, Slawson D, Hollomon

- DW., Smith M., Russel PE., Parry DW, eds. BCPC Monograph No. 60: Fungicide resistance. BCPC, 155–162.
- Crute IR, Norwood JM, Gordon D., 1985. Resistance to phenylamide fungicides lettuce and Brassica downy mildew. In: Proc. Mixture Centenary Meeting, Bordeaux: British Crop Protection Council Monograph, 311–314.
- Dickinson CH, Greenhalgh JR, 1977. Host range and taxonomy of Peronospora of crucifers. *Transactions of British Mycological Society* 69, 111–116.
- Göker M, Voglmayr H, Riethmüller a, Weiß M, Oberwinkler F, 2003. Taxonomic aspects of Peronosporaceae inferred from Bayesian molecular phylogenetics. *Canadian Journal of Botany* 81, 672–683.
- Jensen BD, Hockenull J, Munk L, 1999. Seedling and adult plant resistance to downy mildew (*Peronospora parasitica*) in cauliflower (*Brassica oleracea* convar botrytis var botrytis). *Plant Pathology* 48, 604–612.
- Jonsson R, 1966. Sver. Utsadesfor Tidsskr 76, 54–62.
- Kirk PM, 2015. Species Fungorum (version Feb 2014). (DWA Roskov Y., Abucay L., Orrell T., Nicolson D., Kunze T., Flann C., Bailly N., Kirk P., Bourgoin T., DeWalt R.E., Decock W., Ed.). Species 2000 & ITIS Catalogue of Life.
- Kuginuki Y, Yoshikawa H, Hirai M, 1999. Variation in virulence of *Plasmodiophora brassicae* in Japan tested with clubroot-resistant cultivars of Chinese cabbage (*Brassica rapa* L. ssp. *pekinensis*). *European Journal of Plant Pathology* 105, 327–332.
- McKay A, Floyd R, Boyd C, 1992. Phosphonic acid controls downy mildew (*Peronospora parasitica*) in cauliflower curds. *Australian Journal of Experimental Agriculture* 32, 127–129.
- McMeekin D, 1959. The role of oospore of *Peronospora parasitica* in downy mildew of crucifers. *Phytopathology* 50, 93–97.
- Michelmore RW, Iltott T, Hulbert B., Farrara S.H., 1988. The downy mildews. *Advances in Plant Pathology* 6, 53–79.
- Moss NA, Lucas JA, Crute IR, Gordon PL, 1991. Sources of seedling resistance to *Peronospora parasitica* (downy mildew) in *Brassica oleracea*. *Annals of Applied Biology*, 94–95.

- Nashaat NI, Awasthi RP, 1995. Evidence for differential resistance to *Peronospora parasitica* (downy mildew) in accessions of *Brassica juncea* (mustard) at the cotyledon stage. *Journal of Phytopathology* 143, 157–159.
- Nashaat NI, Heran A, Awasthi RP, Kolte SJ, 2004. Differential response and genes for resistance to *Peronospora parasitica* (downy mildew) in *Brassica juncea* (mustard). *Plant Breeding* 123, 512–515.
- Nashaat NI, Rawlinson CJ, 1994. The response of oilseed rape (*Brassica napus* spp. *oleifera*) accessions with different glucosinolate and erucic acid contents to four isolates of *Peronospora parasitica* (downy mildew) and the identification of new source of resistance. *Plant Pathology* 43, 278–283.
- Natti JJ, Dickson MH, Atkin JD, 1967. Resistance of *B. oleracea* varieties to downy mildew. *Phytopathology* 57, 144–147.
- Ohuguchi T, Nagamatsu S, Asada Y, 1990. Races of Japanese radish downy mildew fungus. *Memoirs of the College of Agriculture, Ehime University* 34, 349–363.
- Paul VH, Klodt-Bussmann E, Dapprich PD, Capelli C, Tewari JP, 1998. Results on preservation, epidemiology, and aggressiveness of *Peronospora parasitica* and results with regard to the disease resistance of the pathogen on *Brassica napus*. *Bulletin OILB/SROP*, 49–56.
- Román, A. 2011. Catálogo de enfermedades fúngicas de los cultivos comerciales de Chimborazo. 25 pp.
- Saharan GS, Verma PR, Nashaat N, 1997. Monograph on downy mildew of crucifers. *Technical bulletin*, 197.
- Satou M, Fukumoto F, 1996. The Host Range of Downy Mildew, *Peronospora parasitica*, from *Brassica oleracea*, Cabbage and Broccoli Crops. *Japanese Journal of Phytopathology* 62, 393–396.
- Sherriff C, Lucas J, 2007. The host range of isolates of downy mildew, *Peronospora parasitica*, from *Brassica* crop species. *Plant pathology*, 77–91.
- Silue D, Laviee C, Tirilly Y, 1995. New sources of resistance in cauliflower (*Brassica oleracea* var. *botrytis*) to crucifer downy mildew caused by *Peronospora parasitica*. *Journal of Phytopathology* Vol. 143 , 11/12; 659–661.
- Silué D, Nashaat NI, Tirilly Y, 1996. Differential responses of

- Brassica oleracea and B. rapa accessions to seven isolates of *Peronospora parasitica* at the cotyledon stage. *Plant Disease* 80, 142–144.
- Spencer DM, 1981. Plant pathology. New York: Academic Press.
- Thomas CE, Jourdain E., 1990. Evaluation of broccoli and cauliflower germplasm for resistance to race 2 of *Peronospora parasitica*. *HortScience* 25, 1429–1431.
- Verma PR, Saharan GS, Goyal BK, 1994. *Peronospora parasitica* (Pers. ex Fr.) Fr. (downy mildew) on crucifers. Introduction, bibliography and subject index. *Saskatoon Research Station Technical Bulletin* 02, 51.
- Verma TS, Thakur PC, 1989. Comparative field resistance of cabbage collection to downy mildew at seedling stage. *Indian Journal of Plant Protection* 17, 79–80.
- Vishunavat K, Kolte SJ, 1993. Brassica seed infection with *Peronospora parasitica* (Pers. ex Fr.) Fr. and its transmission through seed. *Indian Journal of Mycology and Plant Pathology* 23, 247–249.
- Van der Wolf JM, Michta A, Van der Zouwen PS, De Boer WJ, Davelaar E, Stevens LH, 2012. Seed and leaf treatments with natural compounds to induce resistance against *Peronospora parasitica* in Brassica oleracea. *Crop Protection* 35, 78–84.

Mildiu de la cebolla

Este patógeno es de importancia económica en el cultivo de cebolla (*Allium cepa*). Existen reportes de su presencia en varios países tales como: Uruguay, Canadá, Estados Unidos, Brasil, India, España, Portugal y Reino Unido (González-Fragoso, 1924; Lucas & De Sousa-Días, 1976; Verona et al., 1996; Clarkson et al., 2000; Sharma et al., 2002; Gilles et al., 2004; González et al., 2011). Se ha registrado que las pérdidas ocasionadas por el patógeno se han ubicado en un rango que va oscila el 30 y 70 % cuando se han producido epifitias (Cook, 1932; Yarwood, 1943; Cruickshank, 1958; van Doorn, 1959; Mirakhur et al., 1978).

Agente causal

Liliaceas.

El agente causal del mildiu de la cebolla es *Peronospora destructor* (Berk.) Casp.

Sintomatología y signos

Sintomatología

Los primeros síntomas aparecen generalmente en hojas viejas. Se presentan áreas ovales o cilíndricas de color verde-amarillo que van tornándose café pálido, tanto en hojas como en escapos florales durante la etapa reproductiva (Schwartz & Mohan, 2008), que posteriormente producen epinastia en medio de la hoja en el punto de daño del patógeno (Fig. 13).

Otros síntomas asociados al patógeno corresponden a la reducción del tamaño del bulbo, defoliación y mala calidad del producto en almacenaje (Rondomanski, 1967).

Taxonomía

La clasificación taxonómica del agente causal del mildiu de la cebolla, según Kirk (2015) se presenta a continuación:

Phylum: Oomycota

Clase: Peronosporae

Orden: Peronosporales

Género: *Peronospora*

Nombre científico: *Peronospora destructor* (Berk.) Casp. ex Berk. 1860.

Hospederos

La familia de plantas que puede hospedar al patógeno son las



Fig. 13 (A) Síntomas de doblamiento de la hoja en el punto de infección del patógeno; muestra colectada en Tunshi; (B) Manchas amarillentas en forma de óvalos sobre los catáfilos de cebolla (*Allium cepa*); muestra colectada en Calpi.

Signos

Si las condiciones ambientales son de humedad alta y temperatura baja sobre las hojas que han sido infectadas, se forman masas de esporas de color gris a viole-

ta (Fig. 14). Posteriormente, estas hojas afectadas se tuercen, se caen y mueren. Este tejido es colonizado rápidamente por manchas púrpuras, que nuevamente se cubren de micelio del hongo (Schwartz & Mohan, 2008).



Fig. 14 Masa de micelio color gris sobre la mancha café pálido en el catáfilo de cebolla; (B) Micelio en los catáfilos de cebolla (*A. cepa*); acercamiento 200X, muestra colectada en Calpi.

Condiciones climáticas predisponentes

El patógeno requiere humedades relativas mayores al 95% y períodos de temperatura en un rango que fluctúa desde los 4 a 25°C (Huirá, 1931; Yarwood, 1943). El rango de temperatura para la esporulación del patógeno está comprendido entre 10 y 18°C. En condiciones de laboratorio se determinó que las esporas germinan a 10°C, disminuyendo la germinación proporcionalmente al aumento de temperatura (Hildebrand & Sutton, 1984). El patógeno, además, se ve afectado por períodos de luz y oscuridad, por lo que éstos deben alternar-

se, pero no mantenerse continuos (Yarwood, 1937).

Además, se ha observado que si las condiciones de temperatura permanecen muy altas por sobre los 27 a 30°C y por períodos de tiempo entre 2 y 8 horas inhiben la esporulación (van Doorn, 1959; Hildebrand & Sutton, 1982; de Visser, 1998).

Formas de reproducción

El patógeno tiene como estructura reproductiva a esporangios (zoosporangios) que produce de esporangiosporas (zoosporangiosporas) en la fase anamorfa (Fig. 15) y oosporas en la fase telomorfa.

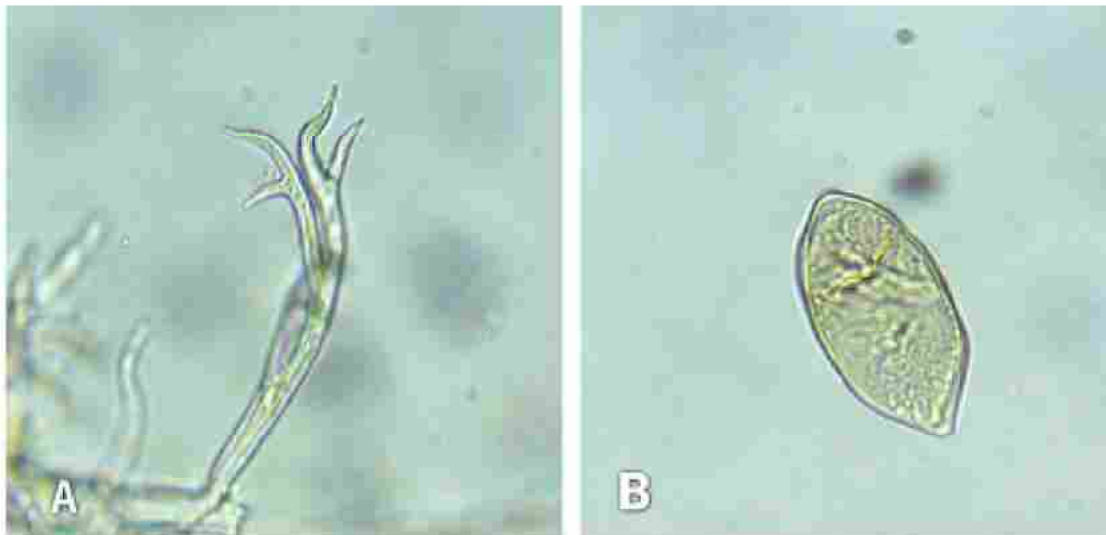


Fig. 15 (A) Micelio dicotómico, cenocítico de *P. destructor*, muestra colectada en Calpi; vista objetivo 400X; (B) Esporangios cuyo interior contiene esporangiosporas móviles; vista objetivo 400X.

Estructuras de sobrevivencia

Este patógeno puede permanecer en restos de cosecha, malezas

pertenecientes a las Liliaceas, en bulbos y semillas infectadas (Maude, 1990; Agrios, 2005; Schwartz &

Mohan, 2008). Además, las oosporas que son estructuras de reproducción sexual, pueden sobrevivir en el suelo e infectar posteriormente a nuevos cultivos de cebolla.

Proceso de infección

Una vez que la espora germina comienza el proceso infectivo. Posteriormente, el tubo germinativo crece sobre la superficie del hospedero hacia los estomas, éste ingresa en el hospedero formando el apresorio. Este penetra al interior del parénquima y nuevos haustorios se forman en las células del hospedero. Además, el patógeno produce enzimas que rompen las células de la pared celular. De esta forma el patógeno puede invadir los restantes tejidos del hospedero (Kofot & Zinkernagel, 1991).

Formas de diseminación

El patógeno puede ser transportado por el viento y especialmente por el agua (Populer, 1966; Cohen & Rotem, 1982; Hildebrand & Sutton, 1982).

Manejo

El manejo de este patógeno involucra métodos culturales como la utilización de semilla certificada y el manejo de un buen drenaje.

El control químico es una de las formas más comunes para reducir sus daños, pero se debe hacer inmediatamente después de la aparición de los primeros síntomas, ya que aplicaciones posteriores no ejercen control (Kennedy, 1998). Por éste motivo se incrementan los costos de las aplicaciones que finalmente no aportan a un óptimo control (Colnago et al., 2012).

Otra forma para reducir el daño es la utilización de variedades resistentes, las cuales han sido evaluadas en diferentes países. Actualmente, se están evaluando nuevas variedades resistentes a la enfermedad (Alan et al., 2003; Colnago et al., 2012). Por otra parte, se han propuesto modelos epidemiológicos como DOWNCAST o MILIONCAST para realizar aplicaciones exclusivamente según la necesidad de estas (Jespersen & Sutton, 1987; Gilles et al., 2004), los cuales están disponibles, pero necesitan ser utilizados en el sitio para estandarizar su aplicación.

Entre los ingredientes activos más utilizadas para el control de este patógeno se encuentran: metalaxyl-m + mancozeb, fosetyl-Al, pyraclostrobin, azoxystrobin, boscalid, dimethomorph y productos a base de cobre (Develash & Sugha, 1997).

Referencias

- Agrios GN, 2005. *Plant Pathology*. Burlington, Mass, USA: Elsevier Academic Press.
- Alan AR, Mutschler MA, Brants A, Cobb E, Earle ED, 2003. Production of gynogenic plants from hybrids of *Allium cepa* L. and *A. roylei* Stearn. *Plant Science* 165, 1201–1211.
- Clarkson JP, Kennedy R, Phelps K, 2000. The effect of temperature and water potential on the production of conidia by sclerotia of *Botrytis squamosa*. *Plant Pathology* 49, 119–128.
- Cohen H, Rotem J, 1982. Dispersal and viability of *Pseudoperonospora cubensis*. *Transactions of the British Mycological Society* 57, 67–74.
- Colnago P, González P, Noguez M, Bentancur O, Galván G, 2012. Evaluación de la respuesta a *Peronospora destructor* (Berk.) Casp. en el germoplasma local de cebolla en Uruguay. *Agrociencia Uruguay* 16 (1), 33–44.
- Cook H. T, 1932. Studies on the downy mildew of onion and the causal organism, *Peronospora destructor* (Berk.) Caspary. *Mem.* 143, 1–40.
- Cruickshank IAM, 1958. Environment and sporulation of phytopathogenic fungi. IV. The effect of light on the formation of conidia of *Peronospora tabacina* Adam. *Australian Journal of Scientific Research* 16, 87–98.
- Develash RK, Sugha SK, 1997. Management of downy mildew (*Peronospora destructor*) of onion (*Allium cepa*). *Crop protection* 16, 63–67.
- van Doorn AM, 1959. Onderzoekingen over het optreden en de bestrijding van valse meeldauw (*Peronospora destructor*) bijuien. *Tijdschr. Plantenziekten* 65, 193–255.
- Gilles T, Phelps K, Clarkson JP, Kennedy R, 2004. Development of MILIONCAST, an Improved Model for Predicting Downy Mildew Sporulation on Onions. *Plant Disease* 88, 695–702.
- González PH, Colnago P, Peluffo S, Idiarte HG, Zipitría J, Galván G A., 2011. Quantitative studies on downy mildew (*Peronospora destructor* Berk. Casp.) affecting onion seed production in southern Uruguay. *European Journal of Plant Pathology* 129, 303–314.
- González-Fragoso R, 1924. *Peronosporáceos* conocidos actualmente en la flora ibérica. *Boletín Real*

- Sociedad Española de Historia Natural* 24, 305–312.
- Hildebrand PD, Sutton JC, 1982. Weather variables in relation to an epidemic of onion downy mildew. *Phytopathology* 72, 219–224.
- Hildebrand PD, Sutton JC, 1984. Relationships of temperature, moisture, and inoculum density to the infection cycle of *Peronospora destructor*. *Canadian journal of plant pathology* 6, 127–134.
- Huiria M, 1931. Studies some downy mildews of agricultural plants. IV. On the downy mildew of the Welsh onion (Report I). *Rev Appl. Mycol.* 10, 7. Jespersen GD, Sutton JC, 1987. Evaluation of a forecaster for downy mildew of onion (*Allium cepa* L.). *Crop Protection* 6, 95–103.
- Kennedy R, 1998. Bulb onions: Evaluation of fungicides for control of downy mildew (*Peronospora destructor*). Annual Report (Year 1) for project FV.
- Kofoet a., Zinkernagel V, 1991. Light and electron microscopical studies of interactions between *Allium* spp. and *Peronospora destructor*. *Mycological Research* 95, 278–283.
- Lucas MT, De Sousa- Días MR, 1976. *Peronosporaceae Lusitaniae*. *Agron. Lusit.* 37, 281–299.
- Maude RB, 1990. Leaf diseases of onions. In: Rabinowitch HD., Brewster J., eds. *Onions and Allied crops*. Vol. 2. Florida: CRC Press, 173–190.
- Mirakhur RK, Dhar AK, Kaw MR, 1978. Downy mildew of *Allium cepa* and its control with fungicides in Kashmir Valley. *Indian Phytopathology* 30, 576–577.
- Populer C, 1966. La dissemination des spores du mildiou du tabac, *Peronospora tabacina* Adam. II Étude des facteurs réglant la libération des spores. *Estrait du Bulletin des Recherches Agronomiques de Gembloux*, 111–139.
- Randomanski W, 1967. Studies on the epidemiology of onion downy mildew, *Peronospora destructor* (Berk.) Fries. Skierniewice, Poland.
- HF, Mohan SK, 2008. Compendium of onion and garlic diseases. St Paul: APS Press.
- Sharma RC, Gill SS, Kohli N, 2002. Pathological problems in production and storage of onion seed in Punjab and their remedial measures. *Seed Research* 30, 134–141.

- Verona LAF, Pacheco AC, Zani-
ni Neto JA, Gandin CL, Thoma-
zelli LF, 1996. Qualidade e pro-
dutividade de sementes de cebola
na regioao Oeste Catarinense safra
1994/95. *Agropecuaria Catarinen-
se* 9, 29–32.
- de Visser CLM, 1998. Develop-
ment of a downy mildew advi-
sory model based on downcast.
- European Journal Plant Patholo-
logy* 104, 933–943.
- Yarwood CE, 1937. Relation of
light to the diurnal cycle of spo-
rulation of certain downy mildew.
Journal of Agricultural Research
54, 365–373.
- Yarwood CE, 1943. Onion downy
mildew. *Hilgardia* 14, 595–691.

Cuadro 1. Ingredientes activos más utilizados para el manejo de patógenos del phylum Oomycota

Ingrediente activo	Nombre comercial ¹	Mecanismo de acción	Riesgo de resistencia ²
M-metalaxil (=mefenoxam)	Rutel	Inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos	Alto
Metalaxil	Metaliic Yapaxil puro	Inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos	Alto
Benalaxil	Galben (en mezcla con mancozeb)	Inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos	Alto
Difenoconazole/ Diniconazole	Score 250 EC Tunic Spyrale	Inhibidores de la biosíntesis del ergosterol	Medio
Cimoxanil	Curalancha Cerolancha Hammer Kuraforte M8	Desconocido	Bajo a Medio
Fosetyl- Al	Phos - AL 80 WP Sinotyl Fosaldamm	Desconocido	Bajo a Medio
(Mancozeb + Metalaxil)	Ridomil gold	Multisitio+Inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos	Bajo + Bajo a Medio
Dimethomorf	Patron Coraza	Inhibidores de la biosíntesis de la pared celular	Bajo a Medio
Mandipropamid	Revus	Inhibidores de la biosíntesis de la pared celular	Bajo a Medio
Folpet	Folpan WP Folpex forte	Multisitio	Bajo
Clorotalonil	Clorotalonil 72 SC Kurdox 720 SC Daconil 720	Multisitio	Bajo
Mancozeb	Mancozeb Dithane 600	Multisitio	Bajo
Oxicloruro de cobre	Cupravit	Multisitio	Bajo
Maneb	Maneb 80 Cris-manex 800 PM Mangol Cris-manex 400 PM	Multisitio (Ditiocarbamatos)	Bajo
Captan	Captan	Multisitio	Bajo
Propineb	Angular 70 PM Propineb 700	Multisitio	Bajo
Thiram	Metacid 400 TS Fungithrow	Multisitio	Bajo
<i>Bacillus</i> spp.	Serenade 1,34 SC Rhapsody 1,34 SC	Inhibidores de la síntesis de lípidos y membrana	No conocida

¹ Fuente: Base de datos de registro de productos plaguicidas AGROCALIDAD. Disponible en: http://www.agrocalidad.gob.ec/plaguicidas/plaguicidas_producto.php?page=11

² Fuente: FRAC Code List. Disponible en: <http://www.frac.info/docs/default-source/publications/frac-code-list/frac-code-list-2015-finalC2AD7AA36764.pdf?sfvrsn=4>

Capítulo 2

Phylum Ascomycota

Moho gris

El moho gris causado por el patógeno *Botrytis cinerea* tiene gran importancia en el mundo ya que afecta a más de 200 especies vegetales (Albertini et al., 2002; Elad et al., 2007). Además, causa pérdidas antes y después de la cosecha en varios cultivos de importancia económica como uva de mesa, kiwi, frutilla, ornamentales, tomate riñón y otros (Leroux, 2007). Este hongo está distribuido en varias regiones del mundo, reportándose su presencia incluso en climas muy fríos (Anderson, 1924). Para disminuir su daño, la aplicación de fungicidas es la medida más comúnmente utilizada, pero ha producido el incremento de la resistencia del patógeno a ciertas moléculas provocando pérdidas de eficacia en algunas de ellas (Leroux, 2007). En el Ecuador está presente en cultivos de rosas para exportación, invernaderos de tomate riñón y cultivos de frutilla, donde cada vez se vuelven más costosas las aplicaciones de fungicidas para su control.

Agente causal

El agente causal del denominado moho gris es *Botrytis cinerea* Pers.

Taxonomía

La clasificación taxonómica del agente causal del moho gris, según Kirk (2015) se presenta a continuación:
Phylum: Ascomycota

Clase: Leotiomycetes

Orden: Helotiales

Género: *Botrytis*

Nombre científico: *Botrytis cinerea* Pers. 1794

Hospederos

Las familias de plantas que pueden hospedar al hongo *B. cinerea* Pers. son Fabaceas, Lauraceas, Lilaceas, Rosaceas, Rutaceas y Solanaceas.

Sintomatología y signos

Sintomatología

Los síntomas provocados por *B. cinerea* incluyen: pudrición de frutos, marchitez de tejidos, manchas foliares, caída de plántulas, canchales en los tallos y tizones en

inflorescencias (Kim & Cho, 1996; Haware, 1998; Pande et al., 2002). En el caso de la frutilla (*Fragaria vesca*), además acelera el proceso de producción de etileno, lo que permite el aumento en la permeabilidad de las membranas celulares, observándose epinastia foliar, síndromes del marchitamiento vascular y defoliación prematura (Fig. 16).

Este patógeno también ataca a cultivos como: el tomate riñón, la rosa y el pimiento; en el caso del tomate riñón (*Lycopersicon esculentum*), la sintomatología de *B. cinerea*, se observa en las hojas y el tallo; cuando se infectan las flores y los frutos, se producen lesiones pardas produciéndose una podredumbre blanda (Elad & Yunis, 1993; Shtienberg et al., 1998).



Fig. 16(A) Fruto de frutilla (*F. vesca*); infectado por *B. cinerea*, muestra colectada en Santa Ana–Quimiag; (B) Planta de tomate riñón (*L. esculentum*) atacada por *B. cinerea* en el tallo, muestra colectada en San Isidro.

Signos

B. cinerea, afecta flores, las que son susceptibles a su ataque, lo que se vuelve notorio por la aparición de un abundante micelio, el cual también ataca al fruto. Cuando comienza el desarrollo del fruto puede ocasionar pudrición basal ocasionada por numerosos cuerpos fructíferos, se arrugan los tejidos,

notándose deshidratados. Los frutos se tornan blandos y adquieren un color café claro, donde se forma un micelio inicialmente blanquecino y de aspecto lanoso en el tejido infectado, que luego se torna grisáceo (Fig. 17,18), debido a la esporulación del hongo (Ten Have, 2000). Finalmente, se producen esclerocios aplanados de color negro sobre o en el interior de los frutos.



Fig. 17 (A) Frutillas que presentan micelio grisáceo como consecuencia del ataque producido por *B. cinerea*; (B) Frutilla con signo visible del ataque de *B. cinerea* a los 14 días de mantenerlas en cámara húmeda, muestra colectada en Santa Ana – Quimiag.



Fig. 18 (A) Fruto de tomate riñón atacado por *B. cinerea* con presencia de micelio gris sobre el fruto y colectada en invernadero San Luis; (B) Pecíolo de la hoja de tomate riñón atacada por *B. cinerea*; (C) Pecíolo y hoja de tomate riñón luego de 14 días en cámara húmeda, muestra colectada en San Isidro.

Condiciones climáticas predisponentes

El moho gris es una enfermedad que presenta una alta incidencia en zonas cuyas temperaturas promedio son en general bajas y oscilan en un rango que va entre los 0°C a 35°C (Brooks & Cooley, 1917; Anderson, 1924). En estudios realizados en India se ha determinado que el rango de temperatura donde aumenta la severidad del patógeno está comprendido entre 17 y 28°C (Bakr & Ahmed, 1992).

La humedad óptima para la ocurrencia de ésta enfermedad, es alrededor del 85 %, un rango promedio oscila entre el 70 y el 97 % (Bakr & Ahmed, 1992). Una abundante dotación de riego o lluvias intensas y una alta densidad de plantación, son condiciones que generan un microclima que favorece la presencia de la enfermedad (Davidson et al., 2007).

La germinación de las conidias ocurre a una temperatura cercana a los 20°C; aunque temperaturas entre los 5 y los 30°C aun permiten la ocurrencia de la enfermedad

(Rewal & Grewal, 1989). En particular, si el clima es húmedo y fresco, el micelio produce numerosas conidias ocasionando infecciones.

Formas de reproducción

El patógeno en su fase anamorfa presenta como estructura reproductiva un conidióforo sobre el cual se forman las conidias (Fig. 19, 20, 21).

La fase teleomórfica de este patógeno se conoce como *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel. Su fase asexual se conoce como *B. cinerea* de la cual se han identificado en primer lugar dos especies relacionadas *B. cinerea* (sensu stricto) (correspondiente al grupo II) esta es la especie más extendida de las dos especies y *B. pseudocinerea* (correspondiente al grupo I) (Fournier et al., 2003; Walker et al., 2011). Además recientemente se ha descubierto una especie conocida como *Botrytis* grupo S, la cual está estrechamente relacionada con *B. cinerea* y específicamente con *B. fabae* (Leroch et al., 2012).

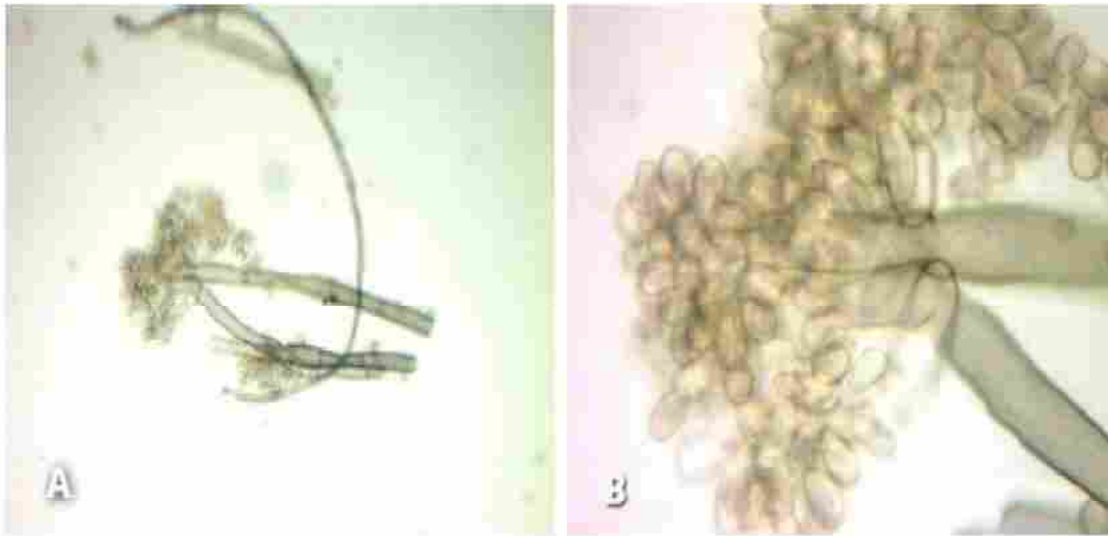


Fig. 19 (A) Cuerpo fructífero de *B. cinerea* denominado conidióforo formado por células vegetativas de coloración café e hifas septadas, colectado en muestras infectadas de frutilla (*F. vesca*), vista objetivo 1000X; (B) Conidióforo y conidias que se desarrollan en diferentes puntos de la misma célula conidiógena denominada brotación múltiple de *B. cinerea*, vista objetivo 400X, procedente de Santa Ana – Quimiag (Román, 2011).

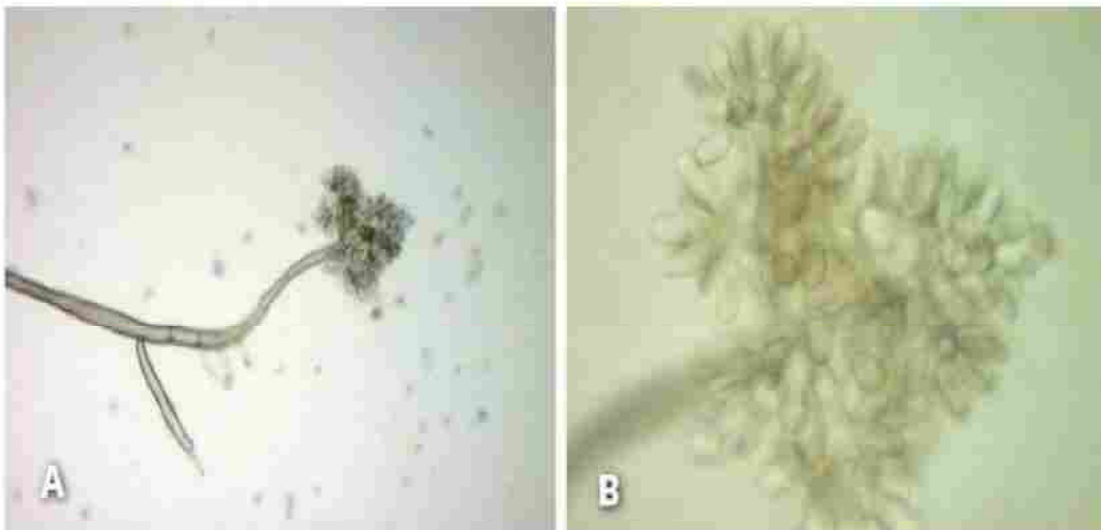


Fig. 20(A) Estructura reproductiva de *B. cinerea* conidióforo vista objetivo 100 X; (B) Conidióforo con conidias las cuales se desarrollan en diferentes puntos de la misma célula conidiógena denominada brotación múltiple de *B. cinerea*, vista objetivo 400 X, colectado en muestras de tomate riñón (*L. esculentum*), procedente de San Isidro (Román, 2011).

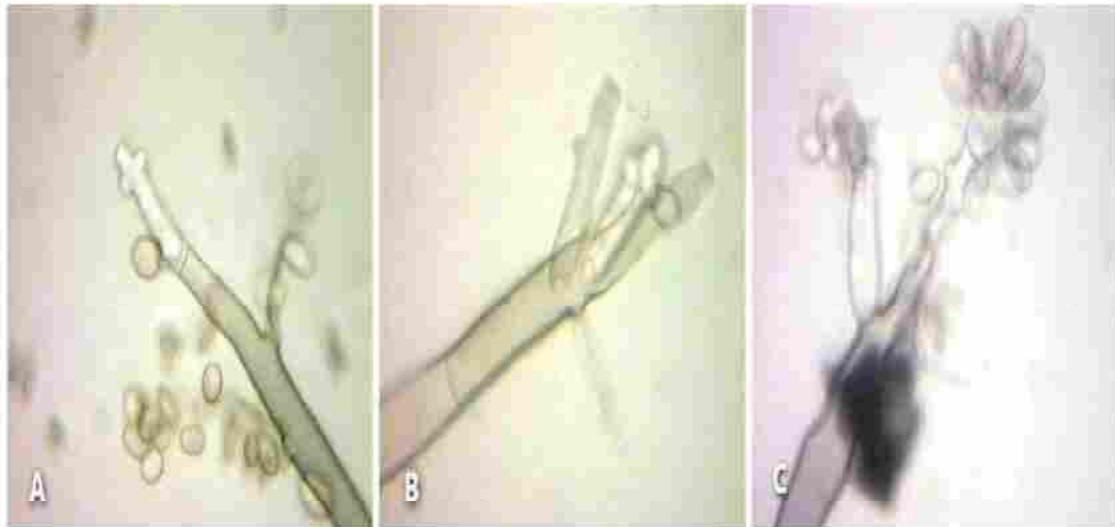


Fig. 21(A) Conidióforo largo, delgado, coloración café, ramificado en donde se desarrollan conidias ovoides; vista objetivo 400 X, colectado en muestras de frutilla (*F. vesca*), procedente de Santa Ana – Quimiag; (B) Conidióforo largo con tres terminaciones ramificado, vista objetivo 400 X, colectado en muestras de tomate (*L. esculentum*), procedente de San Isidro; (C) Célula apical (terminación del conidióforo) ensanchado o redondeado, sobre él se desarrollan conidios, vista objetivo 400 X, colectado en muestras de frutilla (*F. vesca*), procedente de Santa Ana– Quimiag.

Estructuras de sobrevivencia

B. cinerea, inverna en el suelo en forma de esclerocios (Coley-Smith, 1980) o de micelio, el cual se desarrolla sobre restos de plantas (Meeta et al., 1986; Singh & Bhan, 1986; Tripathi & Rathi, 1992; Singh & Tripathi, 1993). Además, puede sobrevivir en semillas (Laha & Grewal, 1983; Meeta et al., 1986; Haware, 1998) depende de la temperatura, humedad y la forma de almacenaje (Laha & Grewal, 1983; Tripathi & Rathi, 1992; Pande et al., 2002).

Proceso de infección

B. cinerea puede penetrar en el tejido vegetal, a través de heridas

o de aberturas naturales (McClellan, 1973; Pucheu-Plante & Mercier, 1983; Hsieh et al., 2001). Además, lo hace directamente mediante la participación de distintas enzimas (Prins et al., 2000) como poligalacturonasas, metil esterases o celulasas (El Ghaouth et al., 1998; Ten Have et al., 2002; Valette-Collet et al., 2003) o mediante estructuras de penetración. Una vez que alcanza los tejidos sub-epidérmicos o internos, se establece la infección que luego produce la muerte de las células (Clark & Lorbeer, 1976; Verhoeff, 1980; Cole et al., 1996) dando lugar a la formación de una lesión primaria como consecuencia de la expresión de los mecanismos de defensa de la planta.

Transcurrido un tiempo, el

patógeno vence las barreras defensivas de la planta e inicia su diseminación en otros tejidos cercanos, colonizando y produciendo maceración del tejido, infectándolo en poco tiempo. Posterior a esto, en el tejido infectado se generan esporas que iniciaran un nuevo ciclo de infección (Benito & Arranz, 2000).

Formas de diseminación

Los conidios son diseminados por el viento y la lluvia; siendo éstas las formas más importantes para la dispersión de este patógeno (Jarvis, 1962; Hislop, 1969; Fitt et al., 1985; Aylor, 1990). Otra forma de diseminación es causada por insectos, estos reportes se han descrito en el caso de varias plagas citando como ejemplos a: *Drosophila melanogaster* (Louis et al., 1996), *Lobesia botrana* (Fermaud & Le Menn, 1989), *Thrips obscuratus* (Fermaud & Gaunt, 1995) y *Ceratitis capitata* (Engelbrecht, 2002). Una forma alternativa para la diseminación es mediante las semillas contaminadas por esporas o mediante esclerocios del tamaño de esas semillas o sobre restos de plantas a los que ha infectado (Bristow et al., 1986; Agrios, 2005).

Manejo

Para esta enfermedad el manejo debe ser integrado, lo que implica la utilización de varias medidas tales como: la ventilación del cultivo, la poda al momento oportuno, la fertilización balanceada y la utilización de fungicidas en el momento oportuno (Pastor, 1980; Auger, 1987; Latorre, 1999). Además, la utilización de microorganismos antagonistas como *Bacillus subtilis*, levaduras y *Trichoderma* spp. han sido probados in vitro y en campo para el control del patógeno, como es el caso de uva de mesa en estudios llevados a cabo tanto en Estados Unidos y Chile (Harman et al., 1996; Utkhede & Mathur, 2002; Santos et al., 2004). En el caso del control químico de este patógeno, se debe tener cuidado a la hora de la selección de materias activas debido al desarrollo de resistencia que presenta. A pesar de esto, se han utilizado por muchos años los ingredientes activos que pertenecen al grupo de los bezimidazoles y dicarboxamidas, de las cuales se ha reportado la resistencia tanto en laboratorio como en campo (Johnson et al., 1994; Choi et al., 1996; Yourman & Jeffers, 1999; Yourman et al., 2000). Con la introducción de nuevos fungicidas para el manejo de la enfermedad desde los años

90s, se han reportado nuevos casos de resistencia a materias activas como: anilinoimidazoles (ciprodinil, pyrimethanil y mepanipirim), phenylpirroles (fludioxonil y fenpiclonil) e hidroxi-anilidas (fenhexamid y fenpirazamina) (Rosslenbroich & Stuebler, 2000). Recientemente, otras moléculas como las carboxamidas se han desarrollado para el control de *B. cinerea*; pero a pesar de esto, también se han reportado cepas resistentes a éstos fungicidas en cultivos tales como: vides, frutillas, manzanos y kiwi entre otros, especialmente cuando han sido sometidos a una alta presión de selección por el fungicida (Bardas et al. 2010; Leroux & Gredt 2010; Veloukas & Leroch 2011; Leroch et al. 2012; Leroch et al. 2011; Fernández-Ortuño & Schnabel. 2012; Yin et al. 2011; Esterio et al. 2015). Por lo tanto, es necesario seguir ciertos lineamientos en el manejo del patógeno, los que son referidos por el Comité de acción de la resistencia a fungicidas según sus siglas en inglés FRAC (www.frac.info/frac/index.htm) el cual plantea el manejo de la rotación de los fungicidas. En el Cuadro 2. se presentan algunos ingredientes activos utilizados para su manejo.

Referencias

Agrios GN, 2005. Plant Pathology. Burlington, Mass, USA: Elsevier Academic Press.

Albertini C, Thebaud G, Fournier E, Leroux P, 2002. Eburicol 14 alfa –demethylase gene (CYP51) polymorphism and speciation in *Botrytis cinerea*. *Mycological Research* 106, 1171–1178.

Anderson JP, 1924. *Botrytis cinerea* in Alaska. *Phytopathology* 14, 152–155.

Auger J, 1987. La Botrytis o pudrición gris, permanente amenaza para la uva de mesa de exportación. *Norte Agrofrutpicola* 1 (2), 4–6.

Aylor DE, 1990. The role of intermittent wind in the dispersal of fungal pathogens. *Annual Review of Phytopathology* 28, 73–92.

Bakr MA, Ahmed F, 1992. Botrytis gray mold of chickpea in Bangladesh. In: Botrytis Gray Mold of Chickpea. Summary Proceedings of the BARI/ICRISAT Working Group Meeting. Andhra Pradesh, India, 10–12.

Bardas G A, Veloukas T, Koutita O, Karaoglanidis GS, 2010. Multiple resistance of *Botrytis cinerea* from kiwifruit to SDHIs, QoIs

- and fungicides of other chemical groups. *Pest management science* 66, 967–73.
- Benito EP, Arranz M, 2000. Factores de patogenicidad de *Botrytis cinerea*. 17, 43–46.
- Bristow PR, McNicol RJ, Williamson B, 1986. Infection of strawberry flowers by *Botrytis cinerea* and its relevance to grey mould development. *Annals of Applied Biology* 109, 545–554.
- Brooks C, Cooley JS, 1917. Temperature relations of apple-rot fungi. *Journal of Agricultural Research* 8, 139–164.
- Choi, Lee, Cho, 1996. Lipid Peroxidation and Membrane Disruption by Vinclozolin in Dicarboximide-Susceptible and -Resistant Isolates of *Botrytis cinerea*. *Pesticide biochemistry and physiology* 55, 29–39.
- Clark CA, Lorbeer JW, 1976. Comparative histopathology of *Botrytis squamosa* and *Botrytis cinerea* on onion leaves. *Phytopathology* 66, 1279–1289.
- Cole L, Dewey FM, Hawes CR, 1996. Infection mechanisms of *Botrytis* species: pre-penetration and pre-infection processes of dry and wet conidia. *Mycological Research* 100, 277–286.
- Coley-Smith JR, 1980. Sclerotia and other structures in survival. In: Coley-Smith JR, Verhoeff K and Jarvis WR (eds) *The Biology of Botrytis*. London, UK: Academic Press.
- Davidson J, Pande S, Bretag T, Lindbeck K, Krishna-Kishore G, 2007. and management of *Botrytis* spp. in legume crops. In: Elad Y., Williamson B., Tudzynski P., Delen N, eds. *Botrytis: Biology, Pathology and Control*. Dordrecht, The Netherlands: Springer, 295–318.
- Elad Y, Williamson B, Tudzynski P, Delen N, 2007. *Botrytis* spp. and diseases they cause in agricultural systems an introduction. In: Elad Y, Williamson B, Delen N, eds. *Botrytis: Biology, Pathology and Control*. Dordrecht, The Netherlands: Springer, 9–27.
- Elad Y, Yunis H, 1993. Effect of microclimate and nutrients on development of cucumber gray mold (*Botrytis cinerea*). *Phytoparasitica* 21, 257–268.
- Engelbrecht R, 2002. The role of the Mediterranean fruit fly, *Ceratitis capitata*, in *Botrytis* bunch rot on grape. University of Stellenbosch.

- Esterio M, Araneda MJ, Román A, Pizarro L, Copier C, Auger J, 2015. First report of boscalid resistant *Botrytis cinerea* isolates carrying the mutations H272R, H272Y, P225L and P225H from table grape in Chile. *Plant Disease* 99, 891.
- Fermaud M, Gaunt RE, 1995. Thrips *obscuratus* as a potential vector of *Botrytis cinerea* in kiwifruit. *Mycological Research* 99, 267–273.
- Fermaud M, Le Menn R, 1989. Association of *Botrytis cinerea* with grape berry moth larvae. *Phytopathology* 79, 651–656.
- Fernández-Ortuño D, Schnabel G, 2012. Resistance to pyraclostrobin and boscalid in *Botrytis cinerea* isolates from strawberry fields in the Carolinas. *Plant Disease* 96, 1198–1203.
- Fitt BDL, Creighton NF, Bainbridge A, 1985. Role of wind and rain in dispersal of *Botrytis fabae* conidia. *Transactions of the British Mycological Society* 85, 307–312.
- Fournier E, Levis C, Fortini D, Leroux P, Giraud T, Brygoo Y, 2003. Characterization of Bc-hch, the *Botrytis cinerea* homolog of *Neurospora crassa* vegetative incompatibility locus, and its use as a population marker. *Mycology* 95, 251–261.
- El Ghaouth A, Wilson CL, Wisniewski M, 1998. Ultrastructural and cytochemical aspects of the biological control of *Botrytis cinerea* by *Candida saitoana* in apple fruit. *Phytopathology* 88, 282–291.
- Harman GE, Latorre B, Agosin E et al., 1996. Biological and Integrated Control of *Botrytis* Bunch Rot of Grape Using *Trichoderma* spp. *Biological Control* 7, 259–266.
- Ten Have A, 2000. The *Botrytis cinerea* endopolygalacturonase gene family. Wageningen Universiteit.
- Ten Have A, Tenberg KB, Benen JAE, Tudzynski P, Visse J, Van Kan JAL, 2002. The contribution of cell wall degrading enzymes to pathogenesis of fungal plant pathogens. In: Kempken, ed. *The Mycota XI, Agricultural Applications*. Berlin Heidelberg, Germany: Springer-Verlag, 41–358.
- Haware MP, 1998. Diseases of chickpea. In: Allen D, Lenné J, eds. *The Pathology of Food and Pasture Legumes*. Wallingford, UK: CAB International, 473–516.

- Hislop EC., 1969. Splash dispersal of fungus spores and fungicides in the laboratory and greenhouse. *Annals of Applied Biology* 63, 71–80.
- Hsieh TF, Huang JW, Hsiang T, 2001. Light and scanning electron microscopy studies on the infection of oriental lily leaves by *Botrytis elliptica*. *European Journal of Plant Pathology* 107, 571–581.
- Jarvis W., 1962. Splash dispersal of spores of *Botrytis cinerea* Pers. *Nature* 193, 599.
- Johnson KB, Sawyer TL, Powellson ML, 1994. Frequency of Benzimidazole-Resistant and Dicarboximide-Resistant Strains of *Botrytis-Cinerea* in Western Oregon Small Fruit and Snap Bean Plantings. *Plant Disease* 78, 572–577.
- Kim W, Cho W, 1996. Developmental characteristics of gray mold in pepper. *Journal in Agriculture Science Crop Protection* 38, 466–472.
- Kirk PM, 2015. Species Fungorum (version Feb 2014). (DWA Roskov Y., Abucay L., Orrell T., Nicolson D., Kunze T., Flann C., Bailly N., Kirk P., Bourgoin T., DeWalt R.E., Decock W., Ed.). Species 2000 & ITIS Catalogue of Life.
- Laha SK, Grewal JS, 1983. Botrytis blight of chickpea and its perpetuation through seed. *Indian Phytopathology* 36, 630–634.
- Latorre B, 1999. Enfermedades de las plantas cultivadas. Chile: Alfa Omega.
- Leroch M, Kretschmer M, Hahn M, 2011. Fungicide resistance phenotypes of *Botrytis cinerea* isolates from commercial vineyards in South West Germany. *Journal of Phytopathology* 159, 63–65.
- Leroch M, Plesken C, Weber RWS, Kauff F, Scalliet G, Hahn M, 2012. Gray mold populations in German strawberry fields show multiple fungicide resistance and are dominated by a novel clade close to *Botrytis cinerea*. *Applied and Environmental Microbiology* 79(1), 159–167
- Leroux P, 2007. Chemical control of botrytis and its resistance to chemical fungicides. In: Elad Y., Williamson B., Tudzynski P., Delen N, eds. *Botrytis: Biology, Pathology and Control*. Dordrecht, The Netherlands: Springer, 195–222.
- Leroux P, Gredt M, 2010. Exploring mechanisms of resistance to respiratory inhibitors in field strains of *Botrytis cinerea*, the

- causal agent of gray mold. *Applied and environmental microbiology* 76, 6615–30.
- Louis C, Girard M, Kuhl G, Ferber ML-, Louis C, Lopez-Ferber M, 1996. Persistence of *Botrytis cinerea* in its vector *Drosophila melanogaster*. *Phytopathology* 86, 934–939.
- McClellan WD, 1973. Early *Botrytis* Rot of Grapes: Time of Infection and Latency of *Botrytis cinerea* Pers. in *Vitis vinifera* L. *Phytopathology* 63, 1151.
- Meeta M, Bedi PS, Kumar K, 1986. Chemical control of gray mold of gram caused by *Botrytis cinerea* in Punjab. *Journal of Research, Punjab Agricultural University* 23, 435–438.
- Pande S, Singh G, Rao JN et al., 2002. Integrated management of botrytis gray mold of chickpea. Andhra Pradesh, India.
- Pastor E, 1980. Peróodo de infección y latencia de *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr. en *Vitis vinifera* L. cv Sultanina. Universidad de Chile.
- Pucheu-Plante B, Mercier M, 1983. Ultrastructural study on the host-parasite relationship between the grape and the fungus *Botrytis cinerea*: model of the noble rot in Sauternais. *Canadian Journal of Botany* 61, 1785–1797.
- Rewal N, Grewal JS, 1989. Effect of temperature, light and relative humidity on conidial germination of three strains of *Botrytis cinerea* infecting chickpea. *Indian Phytopathology* 42, 79–83.
- Román, A. 2011. Catálogo de enfermedades fúngicas de los cultivos comerciales de Chimborazo. 25 pp.
- Rosslenbroich HJ, Stuebler D, 2000. *Botrytis cinerea* - History of chemical control and novel fungicides for its management. *Crop Protection* 557–561.
- Santos A, Sánchez A, Marquina D, 2004. Yeasts as biological agents to control *Botrytis cinerea*. *Microbiological Research* 159, 331–338.
- Shtienberg D, Elad Y, Niv A, Nitzani Y, Kirshner B, 1998. Significance of leaf infection by *Botrytis cinerea* in stem rotting of tomatoes grown in non-heated greenhouses. *European Journal of Plant Pathology* 104, 753–763.
- Singh G, Bhan LK, 1986. Chemical control of gray mold in chickpea. *International Chickpea Newsletter* 15, 18–20.
- Singh MP, Tripathi HS, 1993. Effect of storage temperatures on the survival of *Botrytis cinerea* in chickpea seeds. *Indian Journal of Mycology and Plant Pathology* 23, 177–179.

- Tripathi HS, Rathi YPS, 1992. Epidemiology of botrytis gray mold of chickpea. In: Haware MP,, Faris DG,, Gowda CLL, eds. *Botrytis GrayMold of Chickpea*. BARI/ICRISAT Working Group Meeting. Andhra Pradesh, India: ICRISAT, Patancheru, 8–9.
- Utkhede RS, Mathur S, 2002. Biological control of stem canker of greenhouse tomatoes caused by *Botrytis cinerea*. *Canadian journal of microbiology* 48, 550–554.
- Valette-Collet O, Cimerman A, Reignault P, Levis C, Boccara M, 2003. Disruption of *Botrytis cinerea* pectin methylesterase gene *Bcpme1* reduces virulence on several host plants. *Molecular plant-microbe interactions: MPMI* 16, 360–367.
- Veloukas T, Leroch M, 2011. Detection and molecular characterization of boscalid-resistant *Botrytis cinerea* isolates from strawberry. *Plant disease* 95, 1302–1307.
- Verhoeff K, 1980. The infection process and host-pathogen interactions. In: Coley-Smith JR, Verhoeff K, Jarvis WR, eds. *The Biology of Botrytis*. London, UK: Academic Press, 153–180.
- Walker A S, Gautier A, Confais J et al., 2011. *Botrytis pseudocinerea*, a new cryptic species causing gray mold in French vineyards in sympatry with *Botrytis cinerea*. *Phytopathology* 101, 1433–1445.
- Yin Y, Kim Y, Xiao C, 2011. Molecular characterization of boscalid resistance in field isolates of *Botrytis cinerea* from apple. *Phytopathology* 101, 986–995.
- Yourman LF, Jeffers SN, 1999. Resistance to Benzimidazole and Dicarboximide Fungicides in Greenhouse Isolates of *Botrytis cinerea*. *Plant Disease* 83, 569 – 575.
- Yourman LF, Jeffers SN, Dean RA, 2000. Genetic Analysis of Isolates of *Botrytis cinerea* Sensitive and Resistant to Benzimidazole and Dicarboximide Fungicides. *Phytopathology* 90, 851–859.

Mancha de la hoja o antracnosis de la arveja

La Antracnosis o mancha de la hoja causada por el patógeno *Ascochyta pisi* Lib., tiene importancia en plantaciones de arveja donde estos cultivos ven reducidos sus rendimientos después de ciclos continuos del patógeno (Sanders et al., 1995; Béasse et al., 2000; Kaiser et al., 2008; Davidson et al., 2012). Se ha reportado su presencia en diferentes partes del mundo, en países como: Canadá, Francia, Bulgaria, España, Latinoamérica e India (Sattar, 1933; Wallen, 1974; Kaiser et al., 1998, 2000, 2008; Béasse et al., 2000; Xue, 2003). En países como Canadá y Francia se tienen reportes de pérdidas que van en el orden del 20 al 70 % (Wallen, 1974; Béasse et al., 2000; Xue, 2003) y en Chimborazo está presente en cultivos de arveja en varios cantones desconociéndose su severidad.

Agente causal

El agente causal de la denominada antracnosis o mancha de la hoja de la arveja es causada por *Ascochyta pisi* Lib.

Taxonomía

La clasificación taxonómica del agente causal de la Antracnosis de la arveja, según Kirk (2015) se presenta a continuación:

Phylum: Ascomycota

Clase: Dothideomycetes

Orden: Pleosporales

Género: *Ascochyta*

Nombre científico: *Ascochyta pisi* Lib. (1830)

Hospederos

La familia de plantas que pueden hospedar al hongo *A. pisi* Lib. son las Fabaceas.

Sintomatología y signos

Sintomatología

A. pisi ataca a los tallos, foliolos y vainas (Moussart et al., 1998; Bretag et al., 2006; Marcinkowska, 2008). Los primeros síntomas corresponden a la aparición de manchas irregulares, y marrones con los bordes más oscuros (Fig. 22), las que se observan desde las hojas inferiores, tallos y zarcillos. Las manchas al juntarse unas con otras, toman un as-

pecto irregular; posteriormente estas manchas se hacen más grandes cubriendo totalmente a la hoja, lo que produce posteriormente la caída de éstas (Bretag et al., 2006; Chilvers et al., 2009).



Fig. 22 Foliolo de la hoja de arveja (*Pisum sativum*) que manifiesta el síntoma provocado por la infección de *A. pisi*; muestra colectada en San Nicolás– Tunshi (Román, 2011).

Signos

En el área circular color marrón se forman puntos negros

(Fig. 23); éstos son estructuras asexuales del hongo (picnidios).

Condiciones climáticas predisponentes

El desarrollo de la enfermedad es favorecido por el clima húmedo. La temperatura óptima para la infección y desarrollo de la lesión es de alrededor de 20°C; pudiendo variar en un rango que va desde los 20 a los 25°C (Zachos et al., 1963; Askerov, 1968; Chauhan & Sinha, 1973). Una de las condiciones predisponentes más importante ocurre cuando hay periodos secos para luego producirse lluvias repentinas, las que favorecen el incremento y severidad de la enfermedad (Roger & Tivoli, 1996). Si por el contrario, se mantienen periodos de baja precipitación, tanto la dispersión de las esporas como el crecimiento de la lesión será más lento o se detendrán totalmente.



Fig. 23(A) Planta de arveja que muestra signos de ataque de *A. pisi*; muestra colectada en Galtelayme; (B) Foliolo de la hoja de arveja (*P. sativum*) que manifiesta el signo provocado por la infección de *A. pisi*; muestra colectada en San Nicolás– Tunshi (Román, 2011).

Formas de reproducción

El agente causal *A. pisi* Lib en su fase telomórfica corresponde a *Didymella pisi* (Chilvers et al.,

2009). Este patógeno tiene como estructura reproductiva en su fase anamorfa a un picnidio en cuyo interior se forman los conidios (Fig. 24).



Fig. 24(A) Conidios de *A. pisi*, vista objetivo de 100 X; (B) conidios de *A. pisi* de forma ovoide y hialinos, con una septa, vista objetivo de 400X, aislada de arveja (*P. sativum*), muestra colectada en San Nicolás – Tunshi (Román, 2011).

Estructuras de sobrevivencia

Las semillas infectadas, es la forma más importante para la diseminación del patógeno *A. pisi* (Sattar, 1933; Halfon-Meiri, 1970; Bretag et al., 2006) incluso se ha llegado a demostrar su sobrevivencia por más de 5 meses (Zachos, 1952; Gobelez, 1956; Lukashevich, 1958; Khachatryan, 1961). Se le considera un saprófito débil cuando habita en el suelo, porque no sobrevive mucho tiempo; mientras que si llega a colonizar los residuos de la arveja, sea sobre o debajo de la superficie del suelo, se le considera como un saprófito vigoroso (Kaiser, 1973; Smith et al.,

1998).

Proceso de infección

Este patógeno utiliza principalmente el mecanismo de ataque tóxico para ingresar a los tejidos de su hospedero y varias toxinas se han reportado participando en este proceso (Capasso et al., 1988; Le Poivre, 1988; Evidente et al., 1993). Entre las últimas toxinas reportadas se encuentran PRI y PRII extraídas de los tejidos de hojas y vainas de arveja (Abouzeid and A El-Tarabily, 2003). Cuando el micelio ha colonizado los tejidos internos de la planta, en especial el parénquima y tejido vascular, las células sufren un rápido colap-

so por la desintegración del protoplasto; en este caso el contenido celular se vuelve pardo y las células mueren. Es así como se observan áreas necróticas y arrugadas de mayor tamaño, las que inicialmente adquieren un color bronceado que luego se torna negro y sobre las que se forman las hifas y los picnidios del hongo.

Es importante señalar que el patógeno invade el xilema antes que el floema. En algunas ocasiones, éste último presenta una coloración negruzca, debido a las lesiones que se cubren con gran cantidad de picnidios distribuidos por toda la superficie (Ullasa et al., 1974).

Formas de diseminación

Las esporas se propagan por el viento y la salpicadura de la lluvia (Roger & Tivoli, 1996; Schoeny et al., 2008), siendo este último mecanismo el que mayor aporte tiene en la propagación de *A. pisii* (Smith et al., 1998).

Manejo

El manejo integrado de esta enfermedad es clave para reducir los daños causados por la enfermedad. Entre las estrategias que se mencionan se encuentra la utilización de semilla libre de patógenos, enterrar profundamente las partes

infectadas para reducir su sobrevivencia, eliminación de los restos del cultivo, e incrementar las distancias de siembra cuando no se rota por otro cultivo, lo que ayuda a reducir la cantidad de inóculo como las ascosporas que pueden ser transportadas por el viento (Kaiser, 1973; Singh et al., 1995; Kaiser et al., 2000; MacLeod & Galloway, 2002; Gossen & Miller, 2004; Gan et al., 2006). Se sugiere una rotación de 2 a 4 años dependiendo de la zona a cultivar, de ésta manera, si el clima es cálido y húmedo, el tiempo de rotación debería ser de dos años; mientras que si el clima es frío y seco, la duración del tiempo de rotación se debería extender a tres o cuatro años; esta práctica permite la reducción de la sobrevivencia del patógeno con el fin de disminuir la cantidad de inóculo presente en los suelos (Kuroski et al., 2002; Gossen & Miller, 2004). Otras medidas mencionadas para el manejo de la incidencia de la enfermedad son la optimización de las fechas de siembra y el manejo de una nutrición equilibrada (Gan et al., 2006). Se pueden realizar tratamientos a las semillas con medidas físicas como la inmersión en agua caliente o la utilización de fungicidas o de soluciones de cobre o thiram, no obstante, podrían resultar ser poco efectivas (Sattar, 1933; Khachatryan, 1961). Con esta última medida

puede existir un efecto en la reducción de la tasa de sobrevivencia de *Rhizobium* en las raíces, producto de la aplicación de fungicidas (Revellin et al., 1993; Kyei-Boahen et al., 2001; Kutcher et al., 2002). Entre los fungicidas que brindan un óptimo control ante la acción del patógeno se encuentran las siguientes materias activas: clorotalonil, azoxystrobin, pyraclostrobin, boscalid, thiabendazol, carbenrazim (Bashir & Ilyas, 1986; Singh & Reddy, 1992; Shtienberg et al., 2000; Kimber & Ramsey, 2001; MacLeod & Galloway, 2002; Chongo et al., 2003). En el Cuadro 2., se detalla la utilización de ingredientes activos mencionados para el control del patógeno.

Referencias

- Askerov IB, 1968. Ascochytirosis of chickpea (in Russian). *Zashch. Rast. Mosk* 13 (3), 52–53.
- Bashir M, Ilyas MB, 1986. Evaluation of fungicides against ascochyta gram blight. *Pakistan Journal of Botany* 18, 147–152.
- Béasse C, Ney B, Tivoli B, 2000. A simple model of pea (*Pisum sativum*) growth affected by *Mycosphaerella pinodes*. *Plant Pathology* 49, 187–200.
- Bretag TW, Keane PJ, Price T V., 2006. The epidemiology and control of ascochyta blight in field peas: A review. *Australian Journal of Agricultural Research* 57, 883–902.
- Capasso R, Evidente A, Ritieni A, Randazzo G, Vurro M, Bottalico A, 1988. Ascochalin, a new cytochalasin from *Ascochyta heteromorpha*. *Journal of natural products* 51 (3), 567–571.
- Chauhan RKS, Sinha S, 1973. Effect of varying temperature, humidity and light during incubation in relation to disease development in blight of gram (*Cicer arietinum*) caused by *Ascochyta rabiei*. *Proceedings of the Indian National Science Academy, Section B* 37, 473–482.
- Chilvers MI, Rogers JD, Dugan FM, Stewart JE, Chen W, Peever TL, 2009. *Didymella pisi* sp. nov., the teleomorph of *Ascochyta pisi*. *Mycological Research* 113, 391–400.
- Chongo G, Buchwaldt L, Gossen BD et al., 2003. Foliar fungicides to manage ascochyta blight (*Ascochyta rabiei*) of chickpea in Canada. *Canadian Journal of Plant Pathology* 25, 135–142.
- Davidson JA, Kryszynska-Kaczmarek, M. McKay A, Scott ES, 2012. Comparison of cultural

- growth and in planta quantification of *Didymella pinodes*, *Phoma koolunga* and *Phoma medicaginis* var. *pinodella*, causal agents of ascochyta blight on field pea (*Pisum sativum*). *Mycology* 104 (1), 93–101.
- Evidente A, Capasso R, Abouzeid MA, Lanzetta R, Vurro M, Botталico A, 1993. Three new toxic pinolidoxins from *Ascochyta pinodes*. *Journal of natural products* 56, 1937–43.
- Gan YT, Siddique KHM, MacLeod WJ, Jayakumar P, 2006. Management options for minimizing the damage by ascochyta blight (*Ascochyta rabiei*) in chickpea (*Cicer arietinum* L.). *Field Crops Research* 97, 121–134.
- Gobelez M, 1956. Research work on the varieties and areas of spread of bacterial and parasitic diseases affecting and contaminating the seeds of cultivated plants grown in certain provinces of Central Anatolia as well as the approximate degree of damage caused by such dis. *Zit. Fak. Yayinl* 107, 62–131.
- Gossen BD, Miller PR, 2004. Survival of *Ascochyta rabiei* in chickpea residue on the Canadian prairies. *Can. J. Plant Pathol.* 26, 142–147.
- Halfon-Meiri A, 1970. Infection of chickpea seeds by *Ascochyta rabiei* in Israel. *Plant Dis. Repr.* 54, 442–445.
- Kaiser WJ, 1973. Factors affecting growth, sporulation, pathogenicity and survival of *Ascochyta rabiei*. *Mycology* 65, 444–457.
- Kaiser WJ, Coca FW, Veg SO, 2000. First Report of *Ascochyta* Blight of Chickpea in Latin America. *Plant Disease* 84, 102.
- Kaiser WJ, Hannan RM, Muehlbauer FJ, Mihov M, 1998. First Report of *Ascochyta* Blight of *Cicer montbretii*, a Wild Perennial Chickpea in Bulgaria. *Plant Disease* 83, 830.
- Kaiser WJ, Viruega JR, Peever TL, Trapero A, 2008. First report of *Ascochyta* blight outbreak of pea caused by *Ascochyta pisi* in Spain. *Plant Disease* 92, 1365.
- Khachatryan MS, 1961. Seed transmission of aschochytois infection in chickpea and the effectiveness of treatment (in Russian). *Sbor. nauch. Trud. nauch. isslcl. Inst. Zemledel. Armyan. S.S.R.* 2, 147–155.
- Kimber RBE, Ramsey MD, 2001. Survival of *Ascochyta rabiei* on alternative host species. In: Proceedings of the 13th Biennial Conference of the Australasian Plant

- Pathology Society. Cairns, Australia, 383.
- Kirk PM, 2015. Species Fungorum (version Feb 2014). (DWA Roskov Y., Abucay L., Orrell T., Nicolson D., Kunze T., Flann C., Bailly N., Kirk P., Bourgoin T., DeWalt R.E., Decock W., Ed.). Species 2000 & ITIS Catalogue of Life.
- Kurowski TP, Cwalina AB, Sadowski T, 2002. Crop rotation as a factor differentiating the intensity of the diseases of field pea (*Pisum sativum* L.). *Acta Agrobot.* 55, 173–183.
- Kutcher HR, Lafond G, Johnston AM et al., 2002. Rhizobium inoculant and seed-applied fungicide effects on field pea production. *Canadian Journal of Plant Science* 82, 645–651.
- Kyei-Boahen S, Slinkard AE, Wally F I., 2001. Rhizobial survival and nodulation of lentil as influenced by fungicide effects on field pea production. *Canadian Journal of Plant Pathology* 82, 645–651.
- Lukashevich AI, 1958. Peculiarities of the parasitism of the causal agent of ascochytiopsis of chickpea, and their role in the accumulation of infection (in Russian). *Rep. Acad. Sci. Ukr.* 7, 788–792.
- MacLeod WJ, Galloway J, 2002. Identification and Management of Foliar Diseases of Chickpeas. *Farmnote* 79, 2002.
- Marcinkowska J, 2008. Fungi occurrence on seed of field pea. *Acta Mycologica* 43 (1), 77–89.
- Moussart A, Tivoli B, Lemarchand, E. Deneufbourg F, Roi S, Sicard G, 1998. Role of seed infection by the Ascochyta blight pathogen of dried pea (*Mycosphaerella pinodes*) in seeding emergence, early disease development and transmission of the disease to aerial plant parts. *European Journal of Plant Pathology* 104, 93–102.
- Le Poivre P, 1988. Sensitivity of pea cultivars to Ascochytiopsis and the possible role of the toxin in the pathogenicity of *A. pisi* (lib.). *Phytopathologische Zeitschrift* 103, 25–34.
- Revellin M V., Leterne P, Catroux G, 1993. Effect of some fungicide seed treatments on the survival of bradyrhizobium japonicum and on the nodulation and yield of soybean (*Glycine max* (L.) Merr.). *Biol. Fertil. Soils* 16, 211–214.
- Roger C, Tivoli B, 1996. Spatio-temporal development of pycnidia and perithecia and dissemination of spores of *Mycosphaerella pinodes* on pea (*Pisum sativum*). *Plant Pathology* 45, 518–528.

- Román, A. 2011. Catálogo de enfermedades fúngicas de los cultivos comerciales de Chimborazo. 25 pp.
- Sanders IR, Groppe AM, Boller K, Wiemken TA, 1995. Identification of ribosomal DNA polymorphisms among and within spores of the Glomales: application to studies on the genetic diversity of arbuscular mycorrhizal fungal communities. *New Phytologist* 130, 419–427.
- Sattar A, 1933. On the occurrence, perpetuation and control of gram blight caused by *Ascochyta rabiei*(Pass.) Labrousse, with special reference to Indian conditions. *Annals of Applied Biology* 20, 612–632.
- Schoeny A, Menat J, Darsonval A, Rouault F, Jumel S, Tivoli B, 2008. Effect of pea canopy architecture on splash dispersal of *Mycosphaerella pinodes* conidia. *Plant Pathology* 57, 1073–1085.
- Shtienberg D, Vintal H, Brener S, Retig B, 2000. Rational management of *Didymella rabiei* in chickpea by integration of genotype resistance and postinfection application of fungicides. *Phytopathology* 90, 834–842.
- Singh G, Kaur P, Kumar A, Verma MM, Kaur L, Sharma YR, 1995. Primary and secondary spread of ascochyta blight of gram. In: Gupta VK, Sharma RC, eds. *Integrated Disease Management and Plant Health*. Jodhpur, India: Scientific Publishers, 65–69.
- Singh KB, Reddy M., 1992. Susceptibility of the chickpea plant to ascochyta blight at different stages of crop growth. *Phytopathologia Mediterranea* 32, 153–155.
- Smith I, Dunez J, Lelliot R, Phillips D, Archer S, 1998. *Manual de enfermedades de las plantas*. Madrid, España: Ediciones Mundi-Prensa.
- Ullasa B, Sohi H, Ganapathy K, 1974. *Ascochyta* leaf spot of papaya and its perfect state. *Indian Journal of Mycology and Plant Pathology* 4, 218–219.
- Wallen VR, 1974. Influence of three *Ascochyta* diseases of peas on the development and yield. *Canadian Plant Disease survey* 54, 86–90.
- Xue AG, 2003. Efficacy of *Clostridium rosea* strain ACM941 and fungicide seed treatments for controlling the root rot complex of field pea. *Canadian Journal of Plant science* 83, 519–524.
- Zachos DG, 1952. A case of parasitism of chekpea (*Cicer arietinum*

- L.) seeds by *Stemphyllum botryosum* Wallr. (in France). *Ann. Inst. Phytopath. Benaki* 6, (2) 60–61.
- Zachos DG, Panagopoulos CG, Makris S, 1963. Researches on the biology. Epidemiology and the control of anthracnose of chickpea (in France). *Annls. Inst. Phytopath. Benaki, N.S* 5(1), 167–192.

Pudrición blanda, algodonosa o moho blanco

La pudrición blanda, algodonosa o moho blanco causado por *Sclerotinia* spp. tiene un amplio rango de hospederos (Bolton et al., 2006) y además puede sobrevivir en el campo por varios años en forma de esclerocios, lo que dificulta el manejo de la enfermedad (Coley-Smith & Cooke, 1971; Zeng et al., 2012). No obstante, las condiciones ambientales favorables varían en el tiempo por lo que los daños no se presentan continuamente (Purdy, 1979). Se tienen reportes de la incidencia del patógeno en las que se han producido pérdidas estimadas entre un 10 y un 40%, las que se han traducido en grandes pérdidas económicas en diferentes cultivos. En Chimborazo está presente en varios cantones sobre todo en zonas de producción de los cultivos de col, brócoli y lechuga, en los que los daños son más visibles a finales de cosecha.

Agente causal

o *Sclerotinia minor* Jagger 1920

El agente causal de la denominada pudrición algodonosa o moho blanco es: *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary y *Sclerotinia minor* Jagger.

Hospederos

Las familias de plantas que pueden hospedar al hongo *Sclerotinia* spp. son: Apiaceas, Astera-ceas, Brassicaceas, Fabaceas, Lila-ceas, Musaceas y Solanaceas.

Taxonomía

La clasificación taxonómica del agente causal de la pudrición algodonosa o moho blanco, según Kirk (2015) se presenta a continuación:

Phylum: Ascomycota

Clase: Leotiomycetes

Orden: Helotiales

Género: *Sclerotinia*

Nombre científico: *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary 1884

Sintomatología y signos

Sintomatología

En la corona de la lechuga se observa una podredumbre blanda y húmeda, la cual se propaga invadiendo el tallo con gran rapidez, pudriendo la planta y causando la muerte de la misma. Si el ambien-

te se torna seco y prosigue la infección provocada por el hongo, la planta se observa marchita sin que ésta se pudra. Los síntomas secundarios son marchitez y descomposición de los tejidos (Fig. 25).



Fig. 25 (A) Planta de lechuga que muestran síntomas de marchitez en la parte inferior; (B) Hoja de lechuga con síntomas de marchitez provocado por la infección de *S. sclerotiorum*; (C) Planta de lechuga con síntomas avanzados de pudrición y marchitez, muestra colectada en San Nicolás – Tunshi.

Signos

En el tallo, se observa el micelio blanco del hongo y los esclerocios negros en su superficie.

En condiciones de alta humedad el hongo invade totalmente a la planta y hace que se pudra, produciendo una masa vellosa de color blanco sobre toda la planta (Fig. 26).



Fig. 26 (A) Signo provocado por *S. sclerotiorum* correspondiente a un micelio blanquecino procedente de campo, muestra colectada en San Isidro; (B) Muestra de lechuga con signos causados por *S. minor*, muestra colectada en San Nicolás–Tunshi.

Condiciones climáticas Formas de reproducción predisponentes

Existen varios estudios que describen las condiciones ambientales, especialmente temperatura y humedad, requerida para el desarrollo de la enfermedad. En estudios de campo y laboratorio en fréjol, se determinó que temperaturas comprendidas entre los 15 y los 25°C favorecen el desarrollo de la enfermedad; mientras que al mantenerse en alrededor de 20°C durante un periodo de 39 horas con alta humedad se provoca una condición que acelera el apareamiento de los síntomas (Boland & Hall, 1987). Por otro lado, en estudios desarrollados en campo determinaron que un rango de temperatura comprendida entre 10 y 20°C promueve el desarrollo de la enfermedad, siendo más evidente la ocurrencia a una temperatura de 14°C; siendo éstas más bajas que las mencionadas en los estudios de laboratorio bajo condiciones controladas (Singh, 1991). Condiciones de alta humedad, comprendida entre 90 y 100% (Hannusch & Boland, 1996) tanto en el suelo como en la atmósfera, sumado a temperaturas bajas, favorecen el desarrollo de esta enfermedad (Boland & Hall, 1987; Phillips, 1994).

El hongo *S. sclerotiorum* tiene como estructuras reproductivas: apotecio (ascas), micelio y esclerocios (Fig. 27, 28). Los esclerocios de *S. sclerotiorum*, se diferencian principalmente por su tamaño que puede alcanzar hasta los 10 mm; además, se distinguen por la irregularidad que presentan en la superficie de los mismos (Fig. 27 B).

El daño causado por *S. minor* es similar a *S. sclerotiorum*, siendo sus esclerocios más pequeños que apenas alcanzan los 2 mm (Fig. 27 C).

Estructuras de sobrevivencia

El hongo *S. sclerotiorum* y *S. minor* invernan en forma de micelio en plantas vivas y muertas o en forma de esclerocios (Adams & Ayers, 1979; Campbell & Noe, 1985; Dillard & Grogan, 1985; Hao et al., 2003). Además, existen estudios donde se ha detectado micelio latente en la testa y cotiledones de semillas de fréjol sin pérdida de viabilidad (Tu, 1988). Se ha determinado también que los esclerocios pueden sobrevivir de 2 a 7 años; a pesar de esto, su viabilidad se reduce con el tiempo (Coley-Smith & Cooke, 1971; Kapoor et al., 1987); esto se rela-

ciona a lo mencionado por Agrios (2005), quien considera que estas estructuras pueden ser viables por lo menos durante 3 años manteniéndose en el interior de tejidos infectados, o en el suelo.



Fig. 27 (A) Micelio de *S. sclerotiorum*, vista objetivo de 400X; (B) Estructuras de sobrevivencia esclerocios de *S. sclerotiorum*, grandes y de coloración negra, muestra colectada en San Nicolás-Tunshi; (C) Esclerocios muy pequeños pertenecientes a *S. minor* los cuales se unen y pueden formar masas, muestra colectada en San Nicolás – Tunshi.



Fig. 28 (A) Masa compacta de hifas con una cubierta oscura y capaz de sobrevivir bajo condiciones ambientales desfavorables denominado esclerocio de *S. sclerotiorum* en medio de cultivo después de siete días de aislamiento; (B) Crecimiento de esclerocios en el micelio a partir del esclerocio madre aislado después de once días de crecimiento; en ambas figuras se observa el desarrollo de esclerocios por toda la placa de Petri.

Proceso de infección

Estas dos especies patógenas *S. sclerotiorum* y *S. minor* tienen germinación carpogénica, en

la que se forman los apotecios a partir de esclerocios, siendo ésta más común en *S. esclerotiorum*. De manera alternativa, para am-

bas especies la germinación puede ser micelogénica y de ésta manera el esclerocio infecta al hospedero a través de la formación de micelio (Newton, 1972; Abawi & Grogan, 1979; Huang & Dueck, 1980; Willets & Wong, 1980; Patterson & Grogan, 1985; Ben-Yephet et al., 1993).

La principal forma de penetración de estos patógenos es directa a través de la cutícula (Boyle, 1921; Purdy, 1958; Prior & Owen, 1964; Lumsden & Dow, 1973; Abawi et al., 1975). Este patógeno produce una serie de enzimas tales como la fosfatidasa que degrada los componentes de la membrana celular (Lumsden, 1970; Newton, 1972), enzimas proteolíticas que degradan el protoplasma (Newton, 1972; Khare & Bompeix, 1976) y otras como las celulasas y hemicelulasas que degradan la pared celular (Hancock, 1966; Calonge et al., 1969; Barakai–Golan, 1974; Lumsden, 1976, 1979; Bauer et al., 1977; Riou et al., 1991; Bolton et al., 2006) permitiendo la penetración y colonización del huésped.

Bajo condiciones de humedad y frío, el patógeno invade rápidamente los tejidos del hospedero en los cuales se desarrolla una pudrición acuosa. Los esclerocios se forman en el interior de los tallos podridos (Bolton et al., 2006).

Formas de diseminación

Se puede diseminar como micelio latente sobre semillas (Tu, 1988). El micelio puede encontrarse en el suelo, en el equipo agrícola, en el estiércol de los animales que fueron alimentados con restos vegetales que contienen esclerocios, en el agua de riego e incluso en la ropa empleada por el hombre (Blad et al., 1978; Grau & Radke, 1984). Las ascosporas se diseminan por el viento, las cuales son transportadas entre campos afectados siendo una forma para comenzar epifitias (Boland & Hall, 1987; Wegulo et al., 2000; Foster et al., 2011).

Manejo

El manejo integrado de esta enfermedad se basa en la utilización de prácticas culturales y otras estrategias de manejo, como el caso de la eliminación de flores del cultivo según se indica en estudios realizados en el cultivo de papa. Esto permite la reducción de infecciones provocadas por ascosporas, que se complementan con aplicaciones de ciertos fungicidas durante la floración, los que reducen la incidencia de la enfermedad (Atallah & Johnson, 2004). La labranza profunda puede ayudar a la pérdida de viabilidad de los esclerocios y debido a esto se reduce la formación de apotecios po-

tenciales en la infección de flores. A pesar de esto hay que considerar que los esclerocios se pueden mantener viables entre los 8 a 10 cm de suelo por más de 3 años. En este sentido en suelos donde no se ha realizado labranza se posibilita una reducción mayor de los esclerocios viables en comparación con suelos que si se han labrado, debido a que están más tiempo en contacto con algún microorganismo o por que las condiciones del suelo favorecen su descomposición (Mueller et al. 2002a), esto sugiere que un período largo de descanso podría reducir considerablemente los mismos (Peltier et al., 2012). Otras estrategias que se pueden mejorar son: el manejo de fechas de siembra adecuadas o el incremento de las distancias de siembra; debido a que el manejo de una adecuada densidad de siembra reduce el desarrollo de la enfermedad (Peltier et al., 2012). Estrategias culturales tal como la rotación de cultivo no es recomendable ya que debe hacerse por largos períodos de tiempo para que resulte efectiva, además que el patógeno tiene un amplio grupo de hospederos, lo que permite conservarse en las inmediaciones del cultivo por un largo período de tiempo (Coley-Smith & Cooke, 1971). Fumigaciones al suelo tampoco son efectivas ni rentables por lo que no se recomiendan (Budge & Whipps, 1991). En otros estudios, se ha observado que la aplicación de nitrógeno en forma de amonio puede inhibir la germinación y el desarrollo de micelio, por lo que al hacer aplicaciones de fertilizaciones con compuestos nitrogenados o residuos vegetales se favorece el desarrollo de microorganismos antagonistas como: *Trichoderma* spp. , *Gliocladium* spp. , y *Penicillium* spp. o la pérdida de viabilidad de los esclerocios en el caso de *S. rolfsii* (Punja, 1985; Porter & Melouk, 1997) Esto sugiere que se pueden hacer aplicaciones de acuerdo a las recomendaciones del cultivo y de suelo evitando excesos porque puede favorecer el desarrollo de otros patógenos de suelo (Punja, 1985). Además, aplicaciones de calcio, en este caso, favorecen que la planta pueda resistir de mejor forma el ataque, evitando la penetración del patógeno y pudiendo prevenir así el daño causado por otros patógenos (Walker & Csinos, 1980; Beute, 1997; Brenneman, 1997; Agrios, 2005). Algunos controladores biológicos como: *Coniothyrium minutans*, *Streptomyces lydicus* , *Trichoderma harzianum* , han sido utilizados para la reducción de esclerocios en el campo y se ha visto que la población de estos controladores puede mantenerse en el tiempo, lo que podría indicar su efectividad (Zeng et al.,

2012). Entre los ingredientes activos para el control del patógeno se encuentran: azoxystrobin, boscalid, metil - thiophanato e iprodione; las que tienen un efecto sobre las ascosporas del patógeno y presentan cierta efectividad (Bradley et al., 2006). En el Cuadro 2. se detalla el uso de las materias activas mencionadas. El control con una aspersión foliar es complicado debido a que las ascosporas pueden permanecer varias semanas por lo que se recomienda hacer varias aplicaciones (Bradley et al. 2006; Matheron & Porchas 2004; Mueller et al. 2002b).

Referencias

- Abawi GS, Grogan RG, 1979. Epidemiology of diseases caused by *Sclerotinia* species. *Phytopathology* 69, 899–904.
- Abawi GS, Polach FJ, Molin W t., 1975. Infection of been by ascospores of *Whetzalinea sclerotirum*. *Phytopathology* 65, 673–678.
- Adams PB, Ayers WA, 1979. Ecology of *Sclerotinia* species. *Phytopathology* 69, 896–899.
- Agrios GN, 2005. Plant Pathology. Burlington, Mass, USA: Elsevier Academic Press.
- Atallah ZK, Johnson DA, 2004. Development of *Sclerotinia* stem rot in potato fields in south-central Washington. *Plant Disease* 88, 419–423.
- Barakai- Golan R, 1974. Production of cellulosa and polygalacturanase by *Saclerotinia minor*. *Mycopathol. Mycol. Appl* 54, 297–302.
- Bauer WD, Bateman DF, Whalen CH, 1977. Purification of an endo- B-1,4 galactanase produced by *Sclerotinia sclerotiorum*: effects on isolated plant cell walls and potato tissue. *Phytopathology* 67, 862–868.
- Ben-Yephet Y, Genizi A, Siti E, 1993. Sclerotial survival and apothecial production by *Sclerotinia sclerotiorum* following outbreaks of lettuce drop. *Phytopathology* 83, 509–513.
- Beute MK, 1997. Pythium diseases. In: Kokalis-Burelle N., Porter DM., Rodriguez -Kabana RD, Smith H, Subrahmanyam P, eds. Compendium of Peanut Diseases. St. Paul, Minnesota, MN, USA, 27–30.
- Blad BL, Steadman JR, Weiss A, 1978. Canopy structure and irrigation influence white mold disease and microclimate of dry edible beans. *Phytopathology* 68, 1431–1437.

- Boland GJ, Hall R, 1987. Epidemiology of white mold of white bean in Ontario. *Canadian Journal of Plant Pathology* 9, 218–224.
- Bolton MD, Thomma BPHJ, Nelson BD, 2006. *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary: Biology and molecular traits of a cosmopolitan pathogen. *Molecular Plant Pathology* 7, 1–16.
- Boyle C, 1921. Studies in the physiology of parasitism. VI. Infection by *Sclerotinia liberiana*. *Annals Botany* 35, 337–347.
- Bradley CA, Lamey HA, Endres GJ et al., 2006. Efficacy of fungicides for control of *Sclerotinia* stem rot of canola. *Plant Disease* 90, 1129–1134.
- Brenneman TB, 1997. Rhizoctonia diseases. In: Kokalis-Burelle N, Porter DM, Rodriguez-Kabana R, Smith DH, Subrahmanyam P, eds. *Compendium of Peanut Diseases*. St. Paul, Minnesota, MN, USA: APS Press, 30–31.
- Budge SP, Whipps J., 1991. Glasshouse trials of *Coniothyrium minitans* and *Trichoderma* species for the biological control of *Sclerotinia sclerotiorum* in celery and lettuce. *Plant Pathology* 40, 59–66.
- Calonge FD, Fielding AH, Byrde RJW, Akinrefon OA, 1969. Changes in ultrastructure following fungal invasion and the possible relevance of extracellular enzymes. *Journal of Experimental Botany* 20 (63), 350–357.
- Campbell CL, Noe JP, 1985. The spatial analysis of soilborne pathogens and root diseases. *Annual Review of Phytopathology* 23, 129–148.
- Coley-Smith JR, Cooke RC, 1971. Survival and Germination of Fungal Sclerotia. *Annual Review of Phytopathology* 9, 65–92.
- Dillard HR, Grogan RG, 1985. Relationship between sclerotial spatial pattern and density of *Sclerotinia minor* and the incidence of lettuce drop. *Phytopathology* 75, 90–94.
- Foster AJ, Kora C, McDonald MR, Boland GJ, 2011. Development and validation of a disease forecast model for *Sclerotinia* rot of carrot. *Canadian Journal of Plant Pathology* 33, 187–201.
- Grau CR, Radke VL, 1984. Effects of cultivars and cultural practices on *Sclerotinia* stem rot of soybean. *Plant Disease* 68, 56–58.
- Hancock JG, 1966. Degradation of pectic substances associated

- with pathogenesis by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 57, 203–206.
- Hannusch D, Boland G, 1996. Influence of air temperature and relative humidity inexpensive control of relative humidity in a flow-through environmental chamber. *Environmental Experimental Botany* 35, 411–415.
- Hao JJ, Subbarao K V., Hubbard JC, Koike ST, 2003. Effects of broccoli rotation on lettuce drop caused by *Sclerotinia minor* and on the sclerotial population in soil. *Plant Disease* 87, 159–166.
- Huang HC, Dueck J, 1980. Wilt of sunflower from infection by mycelial-germinating sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Canadian Journal of Plant Pathology* 2, 47–52.
- Kapoor K, Gill H, Sharman S, 1987. Survival and carpogenic germination of sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Indian Pathology* 40, 500–502.
- Khare KB, Bompeix G, 1976. Activités proteolytiques des *Sclerotinia sclerotiorum* et *S. Minor*: rôle possible lors de la pathogenèse. *Revue de mycologie* 40, 65–84.
- Kirk PM, 2015. Species Fungorum (version Feb 2014). (DWA Roskov Y., Abucay L., Orrell T., Nicolson D., Kunze T., Flann C., Bailly N., Kirk P., Bourgoin T., DeWalt R.E., Decock W., Ed.). Species 2000 & ITIS Catalogue of Life.
- Lumsden RD, 1970. Phosphatidase of *Sclerotinia sclerotiorum* produced in culture and in infected bean. *Phytopathology* 60, 1160–1110.
- Lumsden RD, 1976. Pectolytic enzymes of *Sclerotinia sclerotiorum* and their localization in infected bean. *Canadian Journal of Botany* 54, 2630–2641.
- Lumsden R, 1979. Histology and Physiology of Pathogenesis in Plant Diseases Caused by *Sclerotinia* Species. *Phytopathology* 69, 890–896.
- Lumsden RD, Dow R I., 1973. Histopathology of *Sclerotinia sclerotiorum* infection of bean. *Phytopathology* 63, 708–715.
- Matheron ME, Porchas M, 2004. Activity of boscalid, fenhexamid, fluazinam, fludioxonil, and vinclozolin on growth of *Sclerotinia minor* and *S. sclerotiorum* and development of lettuce drop. *Plant Disease* 88, 665–668.
- Mueller DS, Dorrance AE, Derksen RC et al., 2002a. Efficacy of

- fungicides on *Sclerotinia sclerotiorum* and their potential for control of *Sclerotinia* stem rot of soybean. *Plant Disease* 86, 26–31.
- Mueller DS, Harman GL, Pedersen WL, 2002b. Effect of crop rotation and tillage system on *Sclerotinia* stem rot on soybean. *Canadian Journal of Plant Pathology* 24, 450–456.
- Newton HC, 1972. *Sclerotinia sclerotiorum* incitant of lettuce drop: Sources of inoculum, host resistance and mechanisms of pathogenesis. Univ. Microfilms, Inc.
- Patterson CL, Grogan RG, 1985. Differences in epidemiology and control of lettuce drop caused by *Sclerotinia minor* and *S. sclerotiorum*. *Plant Disease* 69, 766–770.
- Peltier AJ, Bradley C A, Chilvers MI et al., 2012. Biology, Yield loss and Control of *Sclerotinia* Stem Rot of Soybean. *Journal of Integrated Pest Management* 3, 1–7.
- Phillips A, 1994. Influence of fluctuating temperature and interrupted period of plant surface wetness on infection of bean leaves by ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Annals of Applied Biology* 124, 413–427.
- Porter DM, Melouk HA, 1997. *Sclerotinia* blight. In: Compendium of Peanut Diseases. Kokalis-Burelle N, Porter DM, Rodriguez-Kabana R, Smith DH, Subrahmanyam P, eds. Compendium of Peanut Diseases. St. Paul, Minnesota, MN, USA: APS Press, 34–36.
- Prior GD, Owen JH, 1964. Pathological anatomy of *Sclerotinia trifoliorum* on clover and alfalfa. *Phytopathology* 54, 784–787.
- Punja Z, 1985. The biology, ecology, and control of *Sclerotium rolfsii*. *Phytopathology* 23, 97–127.
- Purdy LH, 1958. Some factors affecting penetration and infection by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathology* 48, 605–609.
- Purdy LH, 1979. *Sclerotinia sclerotiorum*: history, diseases and symptomatology, host range, geographic distribution, and impact. *Phytopathology* 69, 875–880.
- Riou C, Freyssinet G, Fevre M, 1991. Production of cell wall-degrading enzymes by the phytopathogenic fungus *Sclerotinia sclerotiorum*. *Applied and Environmental Microbiology* 57, 1478–1484.
- Singh D, 1991. Development of white rot of pea (*Sclerotinia sclerotiorum*) in relation to meteorological factors. *Indian Journal of*

- Mycology and Plant Pathology* 21, 192–195.
- Tu J, 1988. The Role of White Mold-Infected White Bean (*Phaseolus vulgaris* L.) Seeds in the Dissemination of *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary. *Journal of Phytopathology* 121, 40–50.
- Walker M, Csinos AS, 1980. Effect of gypsum on yield, grade and incidence of pod rot in five peanut cultivars. *Peanut Science* 7, 109–113.
- Wegulo SN, Sun P, Martinson CA, Yang XB, 2000. Spread of *Sclerotinia* stem rot of soybean from area and point sources of apothecial inoculum. *Canadian Journal of Plant Science* 80, 389–402.
- Willems HJ, Wong JAL, 1980. The biology of *Sclerotinia sclerotiorum*, *S. trifoliorum* and *S. minor*. *Botanical Review* 46, 101–163.
- Zeng W, Kirk W, Hao J, 2012. Field management of *Sclerotinia* stem rot of soybean using biological control agents. *Biological Control* 60, 141–147.

Fusariosis

Esta enfermedad afecta a varios cultivos, tanto de hortalizas como de leguminosas; causando daños desde la semilla hasta etapas de desarrollo donde se comprometen los tejidos conductores, por lo que se produce la muerte de las plantas y por ende su reducción en la producción (McMullen et al., 1997), estimándose pérdidas entre el 10 y el 40% de la producción (Bottalico & Perrone, 2002). Puede sobrevivir en las semillas, por lo que si no se realiza un manejo desde esta etapa del cultivo las pérdidas son aún más graves en etapas posteriores del desarrollo. Se conoce una gran cantidad de especies identificadas para este género, por lo que se considera un grupo muy diverso siendo detectado alrededor del mundo en varios cultivos (O'Donnell et al., 1998). En Chimborazo la enfermedad está distribuida en varios cantones cuyo mayor daño se presenta en semillero.

Agente causal

El agente causal de la denominada fusariosis es: *Fusarium* spp. Link, HH. (1809).

Hospederos

Las familias de plantas que pueden hospedar al hongo *Fusarium* spp. son Fabaceas, Lilaceas, Musaceas, Poaceas y Solaneceas.

Taxonomía

La clasificación taxonómica del agente causal de la fusariosis, según Kirk (2015) se presenta a continuación:

Phylum: Ascomycota

Clase: Sordiriomycetes

Orden: Hypocreales

Género: *Fusarium*

Nombre científico: *Fusarium* spp. fase anamorfa, cuya fase telomorfa es *Giberella* spp.

Sintomatología y signos

Sintomatología

Esta enfermedad es causada por varias especies de este género, las cuales producen la pudrición vascular de las raíces en varias plantas ornamentales y hortalizas (Kraft et al., 1981; Linderman, 1981), lo que luego provoca marchitez en la superficie (Fig. 29) o canchales en los árboles (Bloomberg, 1981; Dwinell et al., 1981;

Dwinell et al., 2001; Wingfield et al., 2008).

Al afectar a semillas, por lo que puede producir caída de plántulas en pre o post-emergencia. En otros órganos como bulbos, puede causar pudrición basal tanto en campo como en almacenaje, pudrición de raíces y decoloración de tallos, los que posteriormente se cubren de micelio (Adwi & Lorbeer, 1971).

Existen especies de *Fusarium* que afectan cereales (Bottalico, 1998; White, 1999) por lo que se

han realizado estudios en relación a su afectación a la salud humana; ésto debido fundamentalmente a las toxinas excretadas como deoxinivalenol, nivalenol, o zearalenona (Capasso et al., 1988; Miedaner et al., 1992; Moon et al., 1999), sustancias que contaminan los granos de los cereales que son consumidos por animales y el hombre (Marasas et al., 1984; Joffe, 1986; Chelkowski, 1989; Placinta et al., 1999; Desjardins, 2006; Morgavi & Riley, 2007).



Fig. 29 (A) Planta de arveja (*Pisum sativum*) que muestra síntomas de marchitamiento basal asociados a *Fusarium* spp., muestra colectada en Ilapo; (B) Tallo de arveja que manifiesta el síntoma provocado por la infección de *Fusarium* spp., muestra colectada en San Nicolás– Tunshi.

Signos

Se presenta mediante un vello algodonoso formado por el micelio del hongo el cual puede ser de coloración amarilla o rosada (Fig. 30). En el microscopio se pueden observar dos tipos de co-

nidias, las macroconidias que son hialinas, tabicadas (generalmente con tres tabiques) y las microconidias que son comparativamente más pequeñas, hialinas y unicelulares. Posee células de paredes engrosadas que actúan como estructuras de resistencia denomina-

das clamidiosporas, pudiendo ser terminales o intercalares por la disposición del micelio (Snyder & Hansen, 1945; Leslie & Summerell, 2007).

Condiciones climáticas predisponentes

Las condiciones ambientales favorables como la temperatura, la

humedad y la precipitación, están relacionadas con la incidencia y severidad de la enfermedad. Existe una variación de la temperatura óptima entre las diferentes especies de *Fusarium*, pudiendo variar en un amplio rango que oscila desde los 8 a los 31°C y una humedad relativa mayor al 85% (Polley et al., 1991; Parry et al., 1994; Pettitt & Parry, 1996; Campbell & Lipps, 1998; Clear & Patrick, 2000).



Fig. 30 (A) Tallo de arveja con el signo de *Fusarium* spp.; (B) Haz de la hoja de tomate de árbol (*S. betaceum*) con signos de *Fusarium* spp. (C) Envés de hoja de tomate de árbol con coloración rosada típico de *Fusarium* spp., muestra colectada en Quimiag.

Formas de reproducción

El patógeno *Fusarium* spp., posee conidias (Fig. 31) como estructuras reproductivas que crecen sobre esporodoquios en la fase anamorfa.

Estructuras de sobrevivencia

Fusarium spp. es un organismo que habita en el suelo, pudiendo sobrevivir en la materia orgánica,

en la rizósfera de plantas entre los cultivos o en los restos de cultivos como micelio e incluso llega a formar clamidiosporas (Fig. 31 C,D) como estructuras de sobrevivencia (Garrett, 1970; Agrios, 2005).

Proceso de infección

Este patógeno es un hongo del suelo, facilitándose el ingreso de las esporas o micelio por las raíces superficiales o por el tallo, inva-

diendo los tejidos para su posterior colonización a través de los haces vasculares.

El ataque de *Fusarium* es enzimático ya que libera enzimas como poligalacturonasas, liasas, pectidasas y xilanasas, las que degradan los tejidos para facilitar la penetración (Cooper, 1983; Alghisi & Favaron, 1995; Lang & Domenburg, 2000; Di Pietro et al., 2003; Roncero et al., 2003).

Este patógeno altera la trans-

locación del agua a través del xilema de la planta; esto se debe a que la invasión del patógeno, a través de micelio o esporas al xilema de raíces y tallos, interfiere en el flujo ascendente del agua, provocando la disminución del líquido vital en la planta. La sintomatología obedece a un marchitamiento de la planta en general y la posterior muerte (Garrett, 1970; Alabouvette et al., 1979; Schneider, 1984; Larkin et al., 1996).

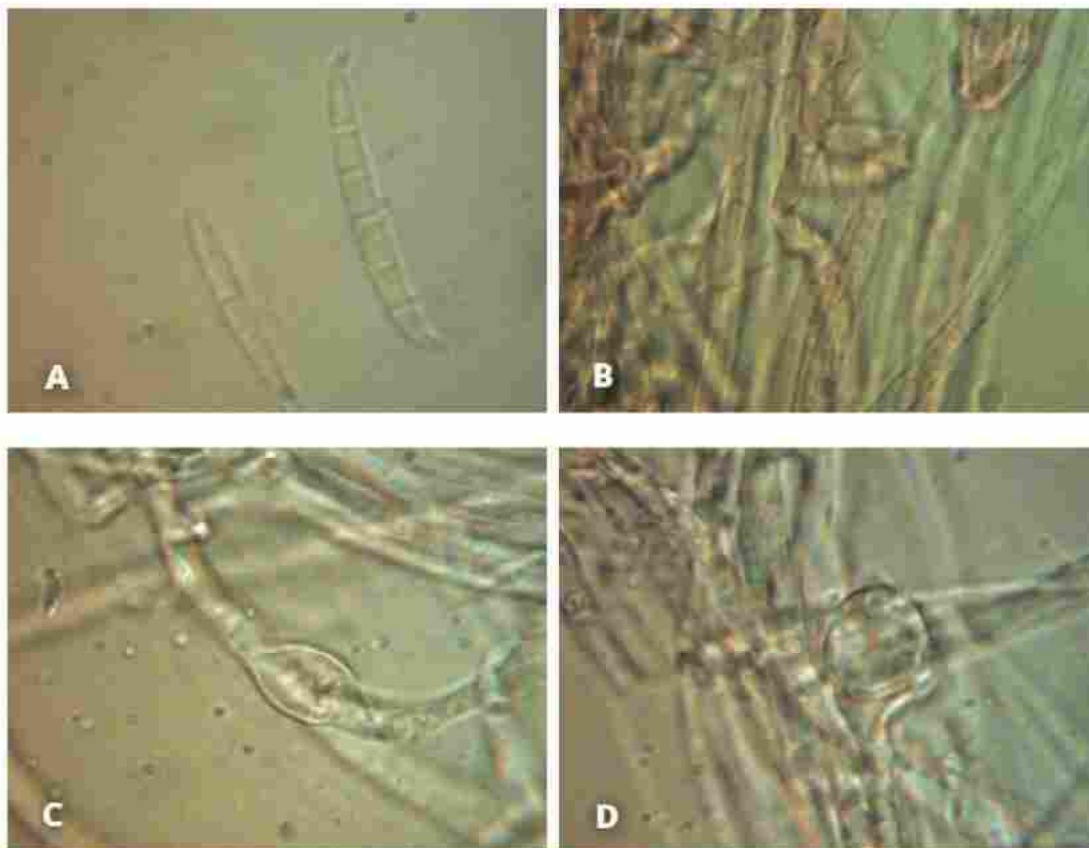


Fig. 31 (A) Macroconidias unicelulares, ligeramente curvadas o dobladas en los extremos, generalmente en forma de canoa y microconidias de una sección, ovoide u oblonga de *Fusarium* spp., vista objetivo de 1000 X, muestra de arveja colectada en San Nicolás – Tunshi; (B) Micelio hialino, ramificado y tabicado de *Fusarium* spp., vista objetivo 1000X; (C, D) Clamidospora de *Fusarium* spp., espora especializada, de tipo asexual, con paredes gruesas, dispuesta de forma intercalar y terminal, adaptada para la resistencia a condiciones adversas, vista objetivo de 1000X muestra de tomate de árbol (*S. betaceum*) colectada en Quiniag.

Formas de diseminación

Se propaga a cortas distancias a través del agua o del equipo agrícola contaminado, y a grandes distancias principalmente en las plantas utilizadas para trasplante infectadas o en el suelo que va en ellos. Es frecuente que una vez que un área haya sido infectada por *Fusarium* se mantenga así por un tiempo indefinido (Agrios, 2005).

Manejo

El manejo integrado de este patógeno se realiza con la utilización de varias medidas. Entre estas se describen: la rotación de cultivos, la utilización de controladores biológicos, la utilización de variedades resistentes, el uso de productos químicos y de varias estrategias culturales (Katayama & Kimura, 1987; Michel & Mew, 1998; Paulitz & Bélanger, 2001; Guo et al., 2004; Ma & Michailides, 2005; Hashem, 2009). En el caso de plantaciones de tomate riñón, en estudios realizados con biocontroladores se sugiere que la combinación de *Trichoderma harzianum*, *Pseudomonas fluorescens* y micorrizas arbusculares aplicados en las semillas, es una medida que reduce la incidencia y severidad de la enfermedad tanto en campo como en laboratorio (Srivastava et al., 2010). De la misma forma, otros investigado-

res han sugerido que la incorporación de una buena nutrición especialmente de los niveles de Zinc en conjunto con *P. fluorescens*, tiene un mejor resultado en la reducción de la incidencia de la enfermedad (Duffy & Défago, 1997). Hace algún tiempo, se ha descrito la utilización de un agente bioactivo denominado quitosano que es un polímero no tóxico (B-1,4-glucosamina) obtenido a partir de la quitina de los caparzones de los crustáceos. Según varias investigaciones, este compuesto es un potencial inhibidor de *Fusarium oxysporum* f sp. *radicis-lycopersici* y *Pythium aphanidermatum* (Leuba & Stossel, 1986; Ghaouth et al., 1994; El Ghaouth et al., 1998). Además, este compuesto actúa como inductor de la reacción de defensa de la plantas (SAR) (Benhamou & Thériault, 1992; Ghaouth et al., 1994; Lafontaine & Benhamou, 1996), por lo cual la utilización en forma de enmiendas de quitosano puede reducir la incidencia de la enfermedad en campo, siendo una alternativa para incorporar en el manejo de la enfermedad (Lafontaine & Benhamou, 1996). En otros estudios se menciona que la utilización de cloruro de cobre, cloruro férrico o sulfato de magnesio induce la activación de las vías de resistencia en las plantas susceptibles al patógeno (Mandal & Sinha, 1992). El con-

trol químico del patógeno se realiza en el campo y también sobre las semillas; en este último caso no siempre la misma materia activa funciona para una especie específica de *Fusarium*, por lo tanto, se debe tener cuidado al elegir la adecuada según la especie (Munkvold & O'Mara, 2002; Broders et al., 2007; Ellis et al., 2011). Entre los ingredientes activos mencionados para el manejo del patógeno se encuentran: benomyl, captafol, thiram, imazalid y prochloraz-Mn (Munkvold & O'Mara, 2002; Amini & Sidovich, 2010). En el Cuadro 2. se detallan las materias activas mencionadas.

Referencias

- Adwi G, Lorbeer J, 1971. Reaction of selected onion varieties to infection by *Fusarium oxysporum* f. sp. *Cepae*. *Plant Disease* 55, 1000–1004.
- Agrios GN, 2005. *Plant Pathology*. Burlington, Mass, USA: Elsevier Academic Press.
- Alabouvette C, Rouxel F, Louvet J, 1979. Characterization of *Fusarium* wilt suppressive soils and prospects for their utilization in biological control. In: Schippers B, Gams W, eds. *SoilBorne Plant Pathogens*. New York: Academic, 686.
- Alghisi P, Favaron F, 1995. Pectin-degrading enzymes and plant-parasite interactions. *European Journal of Plant Pathology* 1001, 365–375.
- Amini J, Sidovich DF, 2010. Skuteczność Fungicydów W Zwalczeniu Grzyba *Fusarium Oxysporum* F. SP. *Lycopersici* - Sprawcy Fuzaryjnego Uwiadu Pomidora. *Journal of Plant Protection Research* 50, 172–178.
- Benhamou N, Thériault G, 1992. Treatment with chitosan enhances resistance of tomato plants to the crown and root rot pathogen *Fusarium oxysporum* f.sp. *radicis-lycopersici*. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 41, 33–52.
- Bloomberg W, 1981. Diseases caused by *Fusarium* in forest nurseries. In: Nelson PE, Toussoun TA, Cook R., eds. *Fusarium: Diseases, Biology and Taxonomy*. The Pennsylvania State University Press, 178–187.
- Bottalico A, 1998. *Fusarium* diseases of cereals: Species complex and related mycotoxin profiles. *European Journal of Plant Pathology* 80, 85–103.
- Bottalico A, Perrone G, 2002. Toxigenic *Fusarium* species and mycotoxins associated with head

- blight in small-grain cereals in Europe. *European Journal of Plant Pathology* 611–624.
- Broders KD, Lipps PE, Paul PA, Dorrance AE, 2007. Evaluation of *Fusarium graminearum* Associated with Corn and Soybean Seed and Seedling Disease in Ohio. *Plant Disease* 91, 1155–1160.
- Campbell KA, Lipps PE, 1998. Allocation of resources: sources of variation in fusarium head blight screening nurseries. *Phytopathology* 88, 1078–1086.
- Capasso R, Evidente A, Ritieni A, Randazzo G, Vurro M, Bottalico A, 1988. Ascochalsin, a new cytochalasin from *Ascochyta heteromorpha*. *J. Nat. Prod.* 51 (3), 567–571.
- Chelkowski J, 1989. *Fusarium: mycotoxins, taxonomy and pathogenicity*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- Clear RM, Patrick SK, 2000. *Fusarium* head blight pathogens isolated from *Fusarium*-damaged kernels of wheat in western Canada, 1993 to 1998. *Canadian Journal of Plant Pathology* 22, 5160.
- Cooper RM, 1983. The mechanisms and significance of enzymic degradation of host cell walls. In: Wiley.
- Desjardins AE, 2006. *Fusarium Mycotoxins: Chemistry, Genetics, and Biology*. American Phytopathological Society Press, St Paul, MN, USA.
- Duffy BK, Défago G, 1997. Zinc Improves Biocontrol of *Fusarium* Crown and Root Rot of Tomato by *Pseudomonas fluorescens* and Represses the Production of Pathogen Metabolites Inhibitory to Bacterial Antibiotic Biosynthesis. *Phytopathology* 87, 1250–1257.
- Dwinell LD, Fraedrich SW, Adams D, 2001. Diseases of pines caused by the pitch canker fungus. In: Summerell BA, Leslie JF, Backhouse D, Bryden WL, Burgess L., eds. *Fusarium: Paul E. Nelson Memorial Symposium*. St. Paul, Minnesota: APS Press, 225–232.
- Dwinell LD, Kuhlman EG, Blakeslee GM, 1981. Pitch cancer of southern pines. In: Nelson PE, Toussoun TA., Cook R., eds. *Fusarium: Diseases, Biology and Taxonomy*. The Pennsylvania State University Press, 188–194.
- Ellis M, Broders K, Paul P, Dorrance A, 2011. Infection of soybean seed by *Fusarium graminearum* and effect of seed treatments on disease under controlled conditions. *Plant Disease* 95, 401–407.

- Garrett SD, 1970. Pathogenic root-infection fungi. London: Cambridge University Press.
- Ghaouth A, Arul J, Benhamou N, Asselin A, Belanger RR, 1994. Effect of chitosan on cucumber plants: suppression of *Pythium aphanidermatum* and induction of defense reactions. *Phytopathology* 84, 313–320.
- El Ghaouth A, Wilson CL, Wisniewski M, 1998. Ultrastructural and cytochemical aspects of the biological control of *Botrytis cinerea* by *Candida saitoana* in apple fruit. *Phytopathology* 88, 282–291.
- Guo JH, Qi HY, Guo YH et al., 2004. Biocontrol of tomato wilt by plant growth-promoting rhizobacteria. *Biological Control* 29, 66–72.
- Hashem MM, 2009. Biological control of *Fusarium* wilt in tomato by plant growth-promoting yeasts and rhizobacteria. *Plant Pathology Journal* 25, 199–204.
- Joffe AZ, 1986. *Fusarium* species: Their biology and toxicology. Katayama K, Kimura S, 1987. Ecology and protection of bacterial wilt of potato 2. Some control methods and their integration. *Bull. Negasaki Agric* 15, 29–57.
- Kirk PM, 2015. *Species Fungorum* (version Feb 2014). (DWA Roskov Y., Abucay L., Orrell T., Nicolson D., Kunze T., Flann C., Bailly N., Kirk P., Bourgoin T., DeWalt R.E., Decock W., Ed.). *Species 2000 & ITIS Catalogue of Life*.
- Kraft JM, Burke WD, Haglund WA, 1981. *Fusarium* diseases of beans, peas and lentils. In: *Fusarium: Diseases, Biology and Taxonomy*. In: Nelson PE., Toussoun TA., Cook RJ, eds. *Fusarium: Diseases, Biology and Taxonomy*. The Pennsylvania State University Press, 142–156.
- Lafontaine PJ, Benhamou N, 1996. Chitosan Treatment: An Emerging Strategy for Enhancing Resistance of Greenhouse Tomato Plants to Infection by *Fusarium oxysporum* f.sp. *radicis-lycopersici*. *Biocontrol Science and Technology* 6, 111–124.
- Lang C, Domenburg H, 2000. Perspectives in the biological function and the technological application of polygalacturonases. *Applied Microbiology and Biotechnology* 53, 366–375.
- Larkin R, Hopkins D, Martin F, 1996. Suppression of *Fusarium* wilt of watermelon by non-pathogenic *Fusarium oxysporum* and other microorganisms recove-

- red from disease-suppressive soil. *Phytopathology* 86, 812–819.
- Leslie JF, Summerell BA, 2007. *The Fusarium Laboratory Manual*. Blackwell Publishing.
- Leuba JL, Stossel P, 1986. Chitosan and other polyamines: antifungal activity and interaction with biological membranes. In: R. MI., Jeun Iaux C., Gooday G., eds. *Chitin in Nature and Technology*. New York, NY, USA: Plenum Press, 215–222.
- Linderman RG, 1981. Fusarium diseases of flowering bulb crops. In: Nelson PE, Toussoun TA, Cook RJ, eds. *Fusarium: Diseases, Biology and Taxonomy*. The Pennsylvania State University Press, 129–141.
- Ma Z, Michailides TJ, 2005. Advances in understanding molecular mechanisms of fungicide resistance and molecular detection of resistant genotypes in phytopathogenic fungi. *Crop Protection* 24, 853–863.
- Mandal NC, Sinha AK, 1992. An alternative approach for the chemical control of Fusarium wilt of tomato. *Indian Phytopathology* 45, 194–198.
- Marasas WFO, Nelson PE, Toussoun TA, 1984. Toxicogenic Fusarium Species, Identity and Mycotoxicology. The Pennsylvania State University.
- McMullen M, Jones R, Gallenberg D, 1997. Scab of Wheat and Barley: A Re-emerging Disease of Devastating Impact. *Plant Disease* 81, 1340–1348.
- Michel V V, Mew TW, 1998. Effect of a Soil Amendment on the Survival of *Ralstonia solanacearum* in Different Soils. *Phytopathology* 88, 300–305.
- Miedaner T, Borchardt DC, Geiger HH, 1992. Genetic analysis of inbred lines and their crosses for resistance to head blight (*Fusarium culmorum*, *F. graminearum*) in winter rye. *Euphytica* 65, 123–133.
- Moon J, Lee Y, Lee Y, 1999. Vegetative Compatibility Groups in *Fusarium graminearum* Isolates from Corn and Barley in Korea. *Moon* 15, 53–56.
- Morgavi DP, Riley RT, 2007. An historical overview of field disease outbreaks known or suspected to be caused by consumption of feeds contaminated with *Fusarium* toxins. *Animal Feed Science and Technology* 137, 201–212.
- Munkvold GP, O'Mara JK, 2002. Laboratory and Growth Chamber Evaluation of Fungicidal Seed

- Treatments for Maize Seedling Blight Caused by *Fusarium* Species. *Plant Disease* 86, 143–150.
- O'Donnell K, Kistler HC, Cigelnik E, Ploetz RC, 1998. Multiple evolutionary origins of the fungus causing Panama disease of banana: concordant evidence from nuclear and mitochondrial gene genealogies. In: Proceedings of the National Academy of Sciences. USA, 95, 2044–2049.
- Parry DW, Pettitt TR, Jenkinson P, Lees AK, 1994. The cereal *Fusarium* complex. In: Blakeman P, Williamson B, eds. Ecology of Plant Pathogens. Wallingford: CAB International, 301–320.
- Paulitz TC, Bélanger RR, 2001. Biological control in greenhouse systems. *Annual review of phytopathology* 39, 103–133.
- Pettitt TR, Parry DW, 1996. Effects of climate change on *Fusarium* foot rot winter wheat in the United Kingdom. British Mycological Society Symposium; Fungi and environmental change, 20–31.
- Di Pietro A, Madrid MP, Caracuel Z, Delgado-Jarana J, Roncero MIG, 2003. *Fusarium oxysporum*: Exploring the molecular arsenal of a vascular wilt fungus. *Molecular Plant Pathology* 4, 315–325.
- Placinta CM, D'mello JPF, MacDonald AMC, 1999. A review of worldwide contamination of cereal grains and animal feed with *Fusarium* mycotoxins. *Animal Feed Science and Technology* 78, 21–37.
- Polley RW, Turner JA, Cockrell V et al., 1991. Survey of *Fusarium* species infecting winter wheat. Home Grown Cereals Authority
- Roncero MIG, Hera C, Ruiz-Rubio M et al., 2003. *Fusarium* as a model for studying virulence in soilborne plant pathogens. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 62, 87–98.
- Schneider RW, 1984. Effects of nonpathogenic strains of *Fusarium oxysporum* on celery root infection by *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* and a novel use of the Lineweaver-Burk double reciprocal plot technique. *Phytopathology* 74, 646–653.
- Snyder WC, Hansen HN, 1945. The species concept in *Fusarium* with reference to *Discolor* and other sections. *American Journal of Botany* 32, 657–666.
- Srivastava R, Khalid A, Singh US, Sharma a. K, 2010. Evaluation of arbuscular mycorrhizal fungus, fluorescent *Pseudomonas* and *Trichoderma harzianum* formulation

- against *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* for the management of tomato wilt. *Biological Control* 53, 24–31.
- White DG, 1999. Compendium of Corn Diseases. St. Paul, MN, USA: The American Phytopathological Society.
- Wingfield MJ, Hammerbacher A, Ganley RJ et al., 2008. Pitch canker caused by *Fusarium circinatum* - A growing threat to pine plantations and forests worldwide. *Australasian Plant Pathology* 37, 319–334.

Alternariosis

Este patógeno es un saprófito que puede causar daños en diferentes cultivos como: papa, brócoli, cebolla, manzana, coliflor, tomate, zanahoria, girasol, cítricos entre otros (Kolte et al., 1987; Vicent et al., 2000; Theertha, 2003; Evelyn et al., 2004). Se han reportado pérdidas económicas en varios países como India y Japón; en el caso de India se registraron pérdidas en un rango que va entre el 35 y el 40 % en el cultivo de mostaza (Kolte et al., 1987; Evelyn et al., 2004). En Chimborazo la enfermedad está presente en varios cultivos como: brócoli, col, zanahoria y cebolla. Aunque la presencia del patógeno ha sido confirmada en diferentes cantones, no se han registrado pérdidas graves ocasionadas por esta enfermedad en estos cultivos.

Agente causal

El agente causal de la denominada alternariosis es: *Alternaria* spp. Nees Von Esenb. Ex Fries.

naria spp. son Solanaceas, Rosaceas, Rutaceas, Anacardaceas, Fabaceas.

Taxonomía

La clasificación taxonómica del agente causal de la alternariosis, según (Kirk, 2015) se presenta a continuación:

Phylum: Ascomycota

Clase: Dothideomycetes

Orden: Pleosporales

Género: *Alternaria*

Nombre científico: *Alternaria* spp.

Nees Von Esenb. Ex Fries

Sintomatología y signos

Sintomatología

Las manchas foliares causadas por *Alternaria* spp. se presentan como anillos concéntricos que varían de color café oscuro a negro; generalmente las manchas aparecen en las hojas más viejas (Fig. 32), de éstas se generan infecciones secundarias que afectan al resto de la planta. Posteriormente, estas manchas crecen y adoptan una forma concéntrica amarillenta.

En el cultivo de cebolla, el patógeno provoca manchas púrpuras en las hojas; éstas son pequeñas y aparecen en el escape

Hospederos

Las familias de plantas que pueden hospedar al hongo *Alter-*

floral, siendo de apariencia acuosa e irregular. Con alta humedad, en las manchas se forman anillos concéntricos de color marrón a gris oscuro, pudiendo provocar el marchitamiento de las hojas. Un síntoma general es el cáncer en el tallo. Además, este patógeno es considerado como parte del complejo de géneros causantes de damping off, pudrición del cuello y defoliación prematura (Walker, 1952; Grogan et al., 1975; Barksdale & Stoner, 1977; Sherf & MacNab, 1986).



Fig. 32 Síntomas causado por *Alternaria* spp. en hojas bajas en col (*Brassica oleraceae*).

Signos

Micelio de color oscuro que se extiende sobre los anillos concéntricos, en los que se producen conidióforos cortos, simples o ramificados con coloración olivácea (Fig. 33) (Walker, 1952).

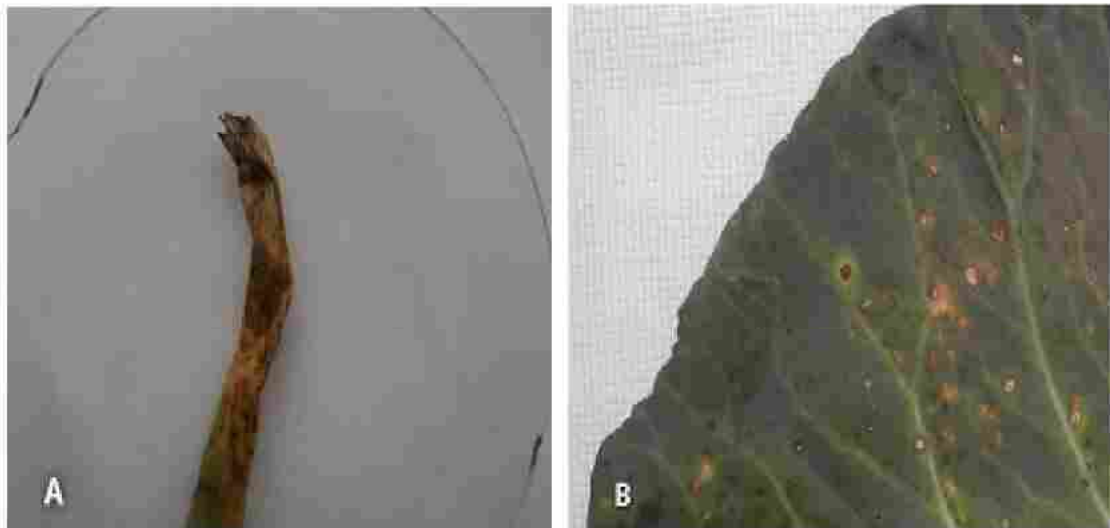


Fig. 33 (A) Hoja de cebolla en que se manifiesta el signo provocado por la infección de *Alternaria* spp., muestra colectada en Santa Ana – Quimiag; (B) Haz de la hoja de col que manifiesta el signo provocado por la infección de *Alternaria* spp., muestra colectada en San Nicolás – Tunshi.

Condiciones climáticas predisponentes

La esporulación de *Alternaria* spp. es profusa si la frecuencia de

lluvia y la presencia de rocío son abundantes. El desarrollo y geminación de conidias se produce en

un rango de temperatura que varía entre los 8 y los 29°C (Sherf & MacNab, 1986) con una humedad que está comprendida entre el 20 y el 50 %.

Formas de reproducción

La estructura reproductiva del hongo *Alternaria* spp., son las conidias (Fig. 34), los que pueden observarse solitarias o en cadenas, estas tienen septos.



Fig. 34 Conidia de *Alternaria* spp. de coloración olivácea aislada de col, estas observarse en formas de cadenas o estar solas, generalmente presentan transversales y longitudinales, vista objetivo 1000X; muestra colectada en San Nicolás-Tunshi.

Estructuras de sobrevivencia

Este patógeno puede sobrevivir en forma de esporas y micelio en restos de cultivos o en semillas (Sherf & MacNab, 1986).

Proceso de infección

El patógeno crece y esporula sobre residuos de plantas bajo condiciones de humedad. Si existe agua libre, el patógeno germina e infecta los tejidos (Sherf & MacNab, 1986; Pérez, 1999; Agrios, 2005).

En el caso del género *Alternaria* la penetración puede ser directa a través de heridas o estomas. Por lo tanto, los tejidos más viejos, enfermos y menos vigorosos, son los más susceptibles a su ataque. Este patógeno, además, tiene la capacidad para producir toxinas tales como: AM, ALTX-I,II,III, TeA, AOH, AME, las que se han detectado en: manzana, zanahoria, girasol, pimiento y melón (Ueno et al., 1975; Langsdorf et al., 1990; Montemurro & Visconti, 1992; Solfrizzo et al., 2004; Barkai-Golan & Paster, 2008). Adicionalmente, la colonización de la planta se ve facilitada por enzimas que degradan la pared celular (celulasas, pectina metil galacturonasas) y por toxinas como el ácido alternárico, que tiene la capacidad de matar a las células huéspedes; permitiendo de ésta forma que el patógeno obtenga los nutrientes a partir de las células muertas (Langsdorf et al., 1991).

El ciclo de esta enfermedad es corto, produciéndose varias generaciones del hongo durante el cre-

cimiento del cultivo, lo que conlleva varias infecciones durante la temporada. De esta forma, la epidemiología de ésta enfermedad es policíclica (Sherf & MacNab, 1986; Van der Waals et al., 2001).

Formas de diseminación

Los conidios de *Alternaria* spp., pueden ser diseminados por el viento, precipitación o irrigación (Burrows, 1983; Kramer & Eversmeyer, 1984; Lyon et al., 1984; Bashan et al., 1991).

Manejo

El manejo integrado de esta enfermedad involucra la utilización de varias medidas entre las que se destacan: la utilización de variedades resistentes, el uso de prácticas culturales (eliminación de residuos) y la utilización de semilla certificada (Humpherson-Jones & Maude, 1982; Thomas, 1985; Tewari & Conn, 1993). En otros estudios, se ha demostrado que la aplicación de ácido salicílico induce la activación de los mecanismos de Resistencia Sistémica Adquirida (SAR) de las plantas de tomate, reduciendo la severidad de la enfermedad (Spletzer & Enyedi, 1999). El control químico continúa siendo utilizado a pesar de la existencia de reportes de resistencia en varios aislados a nivel

mundial. Entre las materias activas utilizadas se encuentran: iprodione, fludioxonil, chlorotalonil, azoxistrobin, difeconazol y tebuconazol (Ben-Noon et al., 2001). En algunos casos, se ha reportado la existencia de resistencia cruzada entre dicarboxamidas y fenilpirroles (Ochiai et al., 2001; Oshima et al., 2002) y, asociado a este tipo de resistencia se pueden involucrar varios mecanismos (Ramesh et al., 2001). Para el manejo con fungicidas se recomienda la aplicación de productos en mezclas y rotación de moléculas (Solel et al., 1997), a pesar de esto, se han detectado la aparición de varias mutaciones que han generado resistencia del patógeno y que están asociadas a carboxamidas tales como boscalid y azoxistrobin (Ma et al., 2003; Pasche et al., 2005). Por lo tanto, es necesario realizar una adecuada selección de fungicidas para el manejo de la enfermedad. En el Cuadro 2. se detallan los ingredientes activos mencionados.

Referencias

- Agrios GN, 2005. Plant Pathology. Burlington, Mass, USA: Elsevier Academic Press.
- Barkai-Golan R, Paster N, 2008. Mouldy fruits and vegetables as a source of mycotoxins: part 1. *World Mycotoxin Journal* 1,

147–159.

Barksdale TH, Stoner AK, 1977. A study of the inheritance of tomato early blight resistance. *Plant disease reporter* 61, 63-65.

Bashan Y, Levanony H, Or R, 1991. Wind dispersal of *Alternaria alternata*, a cause of leaf blight of cotton. *Journal of Phytopathology* 133, 225–238.

Ben-Noon E, Shtienberg D, Shlevin E, Vintal H, Dinour A, 2001. Optimization of chemical suppression of *Alternaria dauci*, the causal agent of *Alternaria* leaf blight in carrots. *Plant Disease* 85, 1149–1156.

Burrows FM, 1983. Calculation of the primary trajectories of seeds and other particles in strong winds. In: Proceedings of the Royal Society of London A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences. The Royal Society, 15–66.

Evelyn AA, Koichi T, Yasunori A et al., 2004. Detection of fungi producing infection-inhibiting metabolites against *Alternaria alternata* Japanese pear pathotype from fungi inhabiting internal tissues of Japanese pear shoots. *Journal of General Plant Pathology* 70, 139–142.

Grogan R, Kimble K, Misaghi I, 1975. A stem canker disease of tomato caused by *Alternaria alternata* f.sp. *lycopersici*. *Phytopathology* 65, 880–886.

Humpherson-Jones FM, Maude R., 1982. Studies on the epidemiology of *Alternaria brassicicola* in Brassica oleracea seed production crops. *Annals of Applied Biology* 100, 61–71.

Kirk PM, 2015. Species Fungorum (version Feb 2014). (DWA Roskov Y., Abucay L., Orrell T., Nicolson D., Kunze T., Flann C., Bailly N., Kirk P., Bourgoin T., DeWalt R.E., Decock W., Ed.). Species 2000 & ITIS Catalogue of Life.

Kolte SJ, Awasthi RP, Vishwanath, 1987. Assessment of yield losses due to *Alternaria* blight in rapeseed and mustard. *Journal Indian Phytopathology* 40, 209–211.

Kramer CL, Eversmeyer MG, 1984. Comparisons of airspora concentrations at various sites within a ten kilometer radius of Manhattan, Kansas, USA. *Grana* 23, 117–122.

Langsdorf G, Furuichi N, Doke N, Nishimura S, 1990. Investigations on *Alternaria solani* Infections: Detection of Alternaric Acid and a Susceptibility-Inducing Factor in the Spore germination Fluid

- of *A. solani*. *Journal of Phytopathology* 128, 271–282.
- Langsdorf G, Park P, Nishimura S, 1991. Investigations on *Alternaria solani* infections: Effect of alternaric acid on the ultrastructure of tomato cells. *Annals of the Phytopathological Society of Japan* 57, 32–40.
- Lyon FL, Kramer CL, Eversmeyer MG, 1984. Vertical variation of airspora concentrations in the atmosphere. *Grana* 23, 123–125.
- Ma Z, Felts D, Michailides TJ, 2003. Resistance to azoxystrobin in *Alternaria* isolates from pistachio in California. *Pesticide Biochemistry and Physiology* 77, 66–74.
- Montemurro N, Visconti A, 1992. *Alternaria* metabolites—chemical and biological data. In: Chelkowski J, Visconti A (eds) *Alternaria biology, plant disease and metabolites*. Amsterdam: Elsevier, 449–558.
- Ochiai N, Fujimura M, Motoyama T et al., 2001. Characterization of mutations in the two-component histidine kinase gene that confer fludioxonil resistance and osmotic sensitivity in the *os-1* mutants of *Neurospora crassa*. *Pest management science* 57, 437–442.
- Oshima M, Fujimura M, Banno S et al., 2002. A point mutation in the two-component histidine kinase *BcOS-1* gene confers dicarboximide resistance in field isolates of *Botrytis cinerea*. *Phytopathology* 92, 75–80.
- Pasche JS, Piche LM, Gudmestad NC, 2005. Effect of the F129L Mutation in *Alternaria solani* on Fungicides Affecting Mitochondrial Respiration. *Plant Disease* 89, 269–278.
- Peréz SM, 1999. Infection of tomato cultivars by *Alternaria solani* (E & M) J & G. *Revista de Protección Vegetal* 4, 1–5.
- Ramesh MA, Laidlaw RD, Dürrenberger F, Orth AB, Kronsstad JW, 2001. The cAMP signal transduction pathway mediates resistance to dicarboximide and aromatic hydrocarbon fungicides in *Ustilago maydis*. *Fungal Genetics and Biology* 32, 183–193.
- Sherf AF, MacNab AA, 1986. *Vegetable diseases and their control*. New York: John Wiley and Sons.
- Solel Z, Oren Y, Kimchi M, 1997. Control of *Alternaria* brown spot of *Minneola tangelo* with fungicides. *Crop Protection* 16, 659–664.
- Solfrizzo M, De Girolamo A, Vitti C, Visconti A, van den Bulk R,

2004. Liquid chromatographic determination of *Alternaria* toxins in carrots. *Journal of AOAC International* 87, 101–106.
- Spletzer ME, Enyedi a J, 1999. Salicylic Acid Induces Resistance to *Alternaria solani* in Hydroponically Grown Tomato. *Phytopathology* 89, 722–727.
- Tewari JP, Conn KL, 1993. Reactions of some wild crucifers to *Alternaria brassicae*. *Bulletin OILB/SROP* 16, 53–58.
- Theertha PD, 2003. Simple and rapid in vitro screening method for *Alternaria* blight tolerance in sunflower using toxin of *Alternaria helianthi*. *J Mycol Plant Pathol* 33, 45–50.
- Thomas P, 1985. Canola Growers Manual. In: Canola Council of Canada. Winnipeg, Canada, 1424.
- Ueno T, Nakashima T, Hayashi Y, Fukami H, 1975. Structures of AM–toxin I and II, host specific phytotoxic metabolites produced by *Alternaria mali*. *Agricultural and Biological Chemistry* 39, 1115–1122.
- Vicent A, Armengol J, Sales R, García-Jiménez J, Alfaro-Lassala F, 2000. First report of *Alternaria* brown spot of citrus in Spain. *Plant Disease* 84, 1044.
- Van der Waals JE, Korsten L, Aveling TAS, 2001. A review of early blight of potato. *African Plant Protection* 7, 91–102.
- Walker JC, 1952. Diseases of vegetable crops. New York: MacGraw-Hill Book Company, Inc.

Antracnosis

Esta enfermedad causa daño en cultivos de importancia como hortalizas, frutas y ornamentales (Bailey & Jeger, 1992; Freeman et al., 1998) como también en semilleros (Maas, 1998) y en post-cosecha (Noon, 1984; Prusky & Plumbley, 1992; Prusky & Keen, 1993; Jeger et al., 1996). El patógeno produce pérdidas en los cultivos en las etapas de desarrollo, tal es el caso del cultivo de mango, en el cual se infectan las hojas y las flores reduciendo su producción considerablemente (Prior & Ryder, 1987). Se estima en el cultivo de mango que las pérdidas causadas por la enfermedad alcanzan en promedio un 25 % de la cosecha (Noon, 1984). En Chimborazo ésta es una de las principales enfermedades, encontrándose distribuida en plantaciones de frutillas y tomate de árbol y siendo de importancia primaria especialmente en éste último, requiriendo un manejo desde su plantación.

Agente causal

El agente causal de la denominada antracnosis es: *Colletotrichum* spp.

Hospederos

Las familias de plantas que pueden hospedar al hongo *Colletotrichum* spp. son Solanaceas, Rosaceas, Rutaceas, Anacardaceas, Fabaceas.

Taxonomía

La clasificación taxonómica del agente causal de la antracnosis, según Kirk (2015) se presenta a continuación:

Phylum: Ascomycota

Clase: Sordiaromycetes

Orden: Glomerellales

Género: *Colletotrichum*

Nombre científico: *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) 1884

Sintomatología y signos

Sintomatología

El género causa pérdidas importantes en cultivos, ornamentales, árboles y cultivos tropicales (Sutton, 1992; Than et al., 2008; Hyde et al., 2009). *Colletotrichum* spp. es un patógeno que afecta a todos los estados fenológicos de los cultivos comprometiendo tallos, hojas, flores y frutos (Tang

et al., 2005). Los síntomas que se pueden presentar son manchas en las hojas, que posteriormente producen un ennegrecimiento de la fruta después de la cosecha (Fig. 35 A); otras especies de patógenos pueden causar la muerte descendente que concluye con la muerte del árbol en el caso del caqui (Zhang, 2008). Otras especies de *Colletotrichum* spp. pueden cau-

sar pudrición de las raíces, pudrición de los frutos y otras lesiones, tal es el caso de la frutilla (Fig. 35 B), en la que se produce pudrición de los frutos (Howard & Albregts, 1983; Smith & Black, 1990). Otros síntomas asociados a este patógeno son la caída de plántulas o damping-off y el tizón de flores y plántulas (Bailey & Jeger, 1992).



Fig. 35(A) Síntomas de ennegrecimiento presentados en frutos de pimiento (*Capsicum annuum* L.), muestra colectada en Pallatanga; (B) Síntomas presentados en frutilla (*Fragaria* spp.), muestra colectada en Punín.

Signos

En condiciones de humedad, sobre la lesión provocada en los frutos, tallos, hojas o vainas, se producen pequeñas pústulas de color rosáceo y de aspecto acuoso (Fig. 36), sobre las que se forman acérvulos (estructura de tipo asexual del hongo), en cuyo interior se encuentran las conidias.

El micelio que se forma en con-

diciones controladas de laboratorio y medios de cultivos especializados varía entre cada especie, por ejemplo, en el caso de *C. gloeosporioides* es generalmente de apariencia gris; mientras que las colonias de *C. acutatum* pueden ser de color rosa o naranja (Zulfiqar et al., 1996; Martín & García-Figueres, 1999).

Condiciones climáticas predisponentes

Este género se desarrolla con mayor frecuencia a temperaturas altas comprendidas entre los 20 y 30°C y condiciones de humedad al-

ta (von Arx, 1957), dependiendo de la especie a la que se refiera. Algunos estudios han determinado que la alta humedad durante la floración, aumenta la incidencia de la enfermedad (Denham & Waller, 1981).

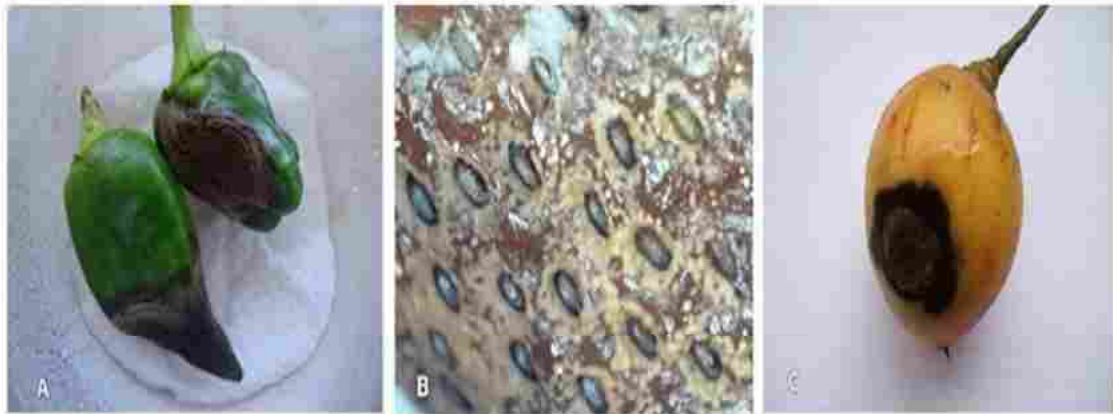


Fig. 36(A) Micelio de aspecto acuoso sobre pimiento en laboratorio, muestra colectada en Pallatanga; (B) Micelio sobre frutilla (*Fragaria* spp.) acercamiento 200X, muestra colectada en Punín; (C) Tomate de árbol (*S. betaceum*) con el signo del patógeno, muestra colectada en Chambo – El Vergel; (D) crecimiento miceliar de *Colletotrichum* sp. en medio de cultivo a los 8 días.

Formas de reproducción

La reproducción de este hongo puede ser de forma sexual o asexual. En el caso de *Glomerella* sp, correspondiente a la fase telomórfica o sexual del hongo, existen variaciones entre las cepas; es decir, pueden autofertilizarse, tener fertilización cruzada o ser autoestériles (Chilton & Wheeler, 1949; Wheeler, 1954).

Otro mecanismo para mantener la variabilidad de este género es la compatibilidad vegetati-

va, que se refiere a la capacidad de las cepas de producir anastomosis hifal; que consiste en la fusión del contenido nuclear de dos cepas para formar un citoplasma común (Katan, 2000). De esta forma, los individuos pueden provenir de un mismo parental homocarión o de diferentes parentales heterocarión; esto sucede solo en algunas especies de este género (Brooker et al., 1991; Chacko et al., 1994). En la fase asexual el hongo forma un acérvalo sobre el cual se desarrollan conidias (Fig. 37).

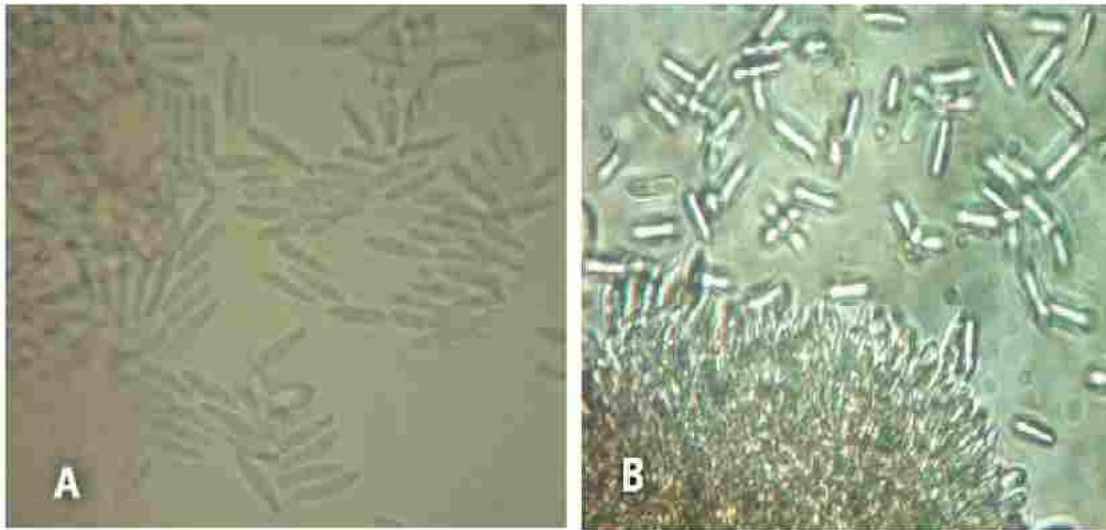


Fig. 37 (A) Conidias hialinas de *Colletotrichum* spp. aislado de tomate de árbol (*S. betaceum*); vista objetivo de 400 X, muestra colectada en El Vergel – Chambo; (B) Conidias de *Colletotrichum* sp. aislado de frutilla (*Fragaria* spp.), vista objetivo de 400 X, muestra colectada en Balcashig– Quimiag.

Estructuras de sobrevivencia

El hongo puede sobrevivir sobre restos de plantas atacadas por la enfermedad; además se ha detectado al patógeno en el suelo, pudiendo sobrevivir en éste, pero al parecer la población que se desarrolla en este tipo de sustrato tiende a decaer con el tiempo (Eastburn & Gubler, 1990). Algunas especies de *Colletotrichum* pueden germinar en 4 horas y la formación de apresorios se genera entre 10 a 15 horas después de mantener condiciones cálidas de 25°C (Nair & Corbin, 1981; O’Connell et al., 1993).

Proceso de infección

El hongo al entrar en contacto con el tejido vegetal puede directamente producir el tubo germinativo del cual se formará un apresorio (Wharton & Schilder, 2003; Diéguez-Uribeondo et al., 2005) el cual penetra por la cutícula y las paredes celulares del hospedero (Perfect et al., 1999) o en su defecto los conidios generan nuevos conidios a partir de esta sin producir el tubo germinativo (Leandro et al., 2001; Diéguez-Uribeondo et al., 2005). Todo esto depende del hospedero, de las conidias del patógeno y de las condiciones ambientales predisponentes (Bailey & Jeger, 1992; Zulfiqar et al., 1996; Diéguez-Uribeondo et al., 2005). En varios estudios se ha determinado que transcurridas 3

horas y hasta las 48 horas ocurre la germinación y la formación del tubo germinativo dependiendo de las condiciones ambientales (Zulfiqar et al., 1996; Leandro et al., 2001; Curry et al., 2002; Wharton & Schilder, 2003; Diéguez-Uribeondo et al., 2005). Eventualmente, puede darse el caso de que el hongo ingrese a la planta por penetración directa a través de los estomas o por heridas sin la necesidad de formar el apresorio (Sénéchal et al., 1987; Van der Bruggen & Marraite, 1987; Zulfiqar et al., 1996; Latunde-Dada et al., 1999).

En algunos estudios, se ha determinado que los síntomas comienzan a aparecer 24 horas después de la penetración en el hospedero. Para esto el patógeno puede producir enzimas como lipoxigenasas, poligalacturonasas, pectinliasas y proteasas, las que permiten ingresar en los tejidos con mayor facilidad para establecer la infección (Prusky et al., 1988; Bailey & Jeger, 1992). Posterior a esto se inicia el proceso de invasión y colonización de tejidos, proceso que varía entre las variedades que están siendo atacadas (Nair & Corbin, 1981; Curry et al., 2002; Wharton & Schilder, 2003; Diéguez-Uribeondo et al., 2005).

En otros reportes, se describe un período de quiescencia en almendras, manzanas, arándanos y frutillas; período durante el cual el

patógeno permanece latente hasta encontrar las condiciones adecuadas para el ataque (Daykin & Milholland, 1984; Howard et al., 1992; Biggs, 1995; Adaskaveg & Förster, 2000). Puede darse el caso de que se forme la hifa, y el apresorio se melanice o permanezca sin germinar en fruta inmadura. Relacionado también con éste período de latencia se producen infecciones quiescentes (Binyamini & Schiffmann-Nadel, 1972; Muirhead & Deverall, 1981; Prusky & Plumbley, 1992).

Formas de diseminación

Las conidias del hongo pueden ser diseminadas por la lluvia o riego por aspersion (Wilson et al., 1990; Yang et al., 1990, Yang et al., 1992). Si se produce la fase telomórfica del hongo, las ascosporas pueden diseminarse por el viento a largas distancias.

Manejo

Debido a que la enfermedad se presenta durante todos los estadios fenológicos de la planta (Cook, 1975), el manejo se debe realizar durante todo el ciclo de la misma. Es así que entre las estrategias de manejo integrado que se mencionan para este patógeno se incluyen diferentes estrategias entre las que se mencionan prácticas

culturales como la eliminación de residuos de podas, eliminación de frutos que caen en el suelo, aradura profunda, enterrado a profundidad de los residuos, buen manejo de la fertilización, riego adecuado, solarización y la utilización de variedades resistentes (Malloy, 1993; Freeman et al., 2002; MacKenzie et al., 2006; Maita, 2011). El control biológico de este patógeno se puede realizar mediante el uso de *Bacillus subtilis* y *Pseudomonas fluorescens* (Kim et al., 2010; Amin et al., 2014) Entre las moléculas utilizadas para el control del patógeno se mencionan benomyl, metil-thiophanato, thiabendazol, azoxistrobin, piraclostrobin, carbendazim, oxiclورو de cobre (Prior et al., 1992; Korsten et al., 1997; Ploetz, 2003; Prakash, 2004; Akem, 2006; MacKenzie et al., 2009; Maita, 2011). Se debe tener cuidado porque existe resistencia comprobada para el fungicida benomyl y carbendazim, habiéndose demostrado la presencia de mutaciones que reducen la sensibilidad del patógeno al fungicida (Maymon et al., 2006; Kongtragoul et al., 2011). El detalle de los ingredientes activos utilizados se puede observar en el Cuadro 2.

Referencias

- Adaskaveg JE, Förster H, 2000. Occurrence and management of anthracnose epidemics caused by *Colletotrichum* species on tree fruit crops in California. In: Prusky D, Freeman S, Dickman MB, eds. *Colletotrichum: Host Specificity, Pathology, and Host-Pathogen Interaction*. The American Phytopathological Society, 317–336.
- Akem CN, 2006. Mango anthracnose disease: Present status and future research priorities. *Plant Pathology Journal*.
- Amin M, Fitsum S, Selvaraj T, Mulugeta N, 2014. Field Management of Anthracnose (*Colletotrichum lindemuthianum*) in Common Bean through Fungicides and Bioagents. *Advances in Crop Science and Technology* 2, 2.
- von Arx JA, 1957. Die arten der gattung *Colletotrichum* Cda. *Phytopath. Z.* 29, 413–468.
- Bailey J, Jeger M., 1992. *Colletotrichum: biology, pathology and control*. Wallingford, UK: CAB International.
- Biggs AR, 1995. Detection of latent infections in apple fruit with paraquat. *Plant Disease* 79, 1062–1067.
- Binyamini N, Schiffmann-Nadel M, 1972. Latent infection in

- avocado fruit due to *Colletotrichum gloeosporioides*. *Phytopathology* 62, 592–594.
- Brooker NL, Leslie JF, Dickman MB, 1991. Nitrate non-utilizing mutants of *Colletotrichum* and their use in studies of vegetative compatibility and genetic relatedness. *Phytopathology* 81, 672–677.
- Van der Bruggen P, Maraite H, 1987. Histopathology of cassava anthracnose disease caused by *Colletotrichum gloeosporioides* f. sp. *manihotis*. *Parasitica* 43, 3–21.
- Chacko RJ, Weidemann GJ, TeBeest DO, Correll JC, 1994. The use of vegetative compatibility and heterokaryosis to determine potential asexual gene exchange in *Colletotrichum gloeosporioides*. *Biological control* 4, 382–389.
- Chilton SJP, Wheeler HE, 1949. Genetics of *Glomerella*. VII. Mutation and segregation in plus cultures. *American Journal of Botany* 717–721.
- Cook A, 1975. Disease of tropical and subtropical fruits and nuts. New York, USA: Hafner Press.
- Curry KJ, Abril M, Avant JB, Smith BJ, 2002. Strawberry anthracnose: Histopathology of *Colletotrichum acutatum* and *C. fragariae*. *Phytopathology* 92, 1055–1063.
- Daykin ME, Milholland RD, 1984. Infection of blueberry fruit by *Colletotrichum gloeosporioides* [Anthracnose fruit rot, North Carolina]. *Plant Diseases*.
- Denham TG, Waller JM, 1981. Some epidemiological aspects of post-bloom fruit drop disease (*Colletotrichum gloeosporioides*) in citrus. *Annals of Applied Biology* 98, 65–77.
- Diéguez-Uribeondo J, Förster H, Soto-Estrada A, Adaskaveg JE, 2005. Subcuticular-intracellular hemibiotrophic and intercellular necrotrophic development of *Colletotrichum acutatum* on almond. *Phytopathology* 95, 751–758.
- Eastburn DM, Gubler WD, 1990. Strawberry anthracnose: detection and survival of *Colletotrichum acutatum* in soil. *Plant Disease* 74, 161–163.
- Freeman S, Katan T, Shabi E, 1998. Characterization of *Colletotrichum* species responsible for anthracnose diseases of various fruits. *Plant disease* 82, 596–605.
- Freeman S, Shalev Z, Katan J, 2002. Pathogenic on Strawberry. *Plant Disease* 86, 965–970.

- Howard CM, Albrechts EE, 1983. Black leaf spot phase of strawberry anthracnose caused by *Colletotrichum gloeosporioides*. *Plant disease* 67, 1144-1146.
- Howard CM, Maas JL, Chandler CL, Albrechts EA, 1992. Anthracnose of strawberry caused by the *Colletotrichum* complex in Florida. *Plant disease* (USA).
- Hyde KD, Cai L, Cannon PF et al., 2009. *Colletotrichum*—names in current use. *Fungal Diversity* 39, 147–182.
- Jeger MJ, Waller JM, Johanson A, Gowen SR, 1996. Monitoring in banana pest management. *Crop Protection* 15, 391–397.
- Katan T, 2000. Vegetative compatibility in *Colletotrichum*. In: Prusky D, Freeman S, Dickman MB, eds. *Colletotrichum: Host Specificity, Pathology, and Host-Pathogen Interaction*. St. Paul MN, USA: The American Phytopathological Society, 145–179.
- Kim P Il, Ryu J, Kim YH, Chi YT, 2010. Production of biosurfactant lipopeptides iturin A, fengycin, and surfactin A from *Bacillus subtilis* CMB32 for control of *Colletotrichum gloeosporioides*. *Journal of Microbiology and Biotechnology* 20, 138–145.
- Kirk PM, 2015. *Species Fungorum* (version Feb 2014). (DWA Roskov Y., Abucay L., Orrell T., Nicolson D., Kunze T., Flann C., Bailly N., Kirk P., Bourgoin T., DeWalt R.E., Decock W., Ed.). *Species 2000 & ITIS Catalogue of Life*.
- Kongtragoul P, Nalumpang S, Miyamoto Y, Izumi Y, Akimitsu K, 2011. Mutation at codon 198 of TUB2 gene for carbendazim resistance in *Colletotrichum gloeosporioides* causing mango anthracnose in Thailand. *Journal of Plant Protection Research* 51, 377–384.
- Korsten L, De Villiers EE, Wehner FC, Kotzé JM, 1997. Field sprays of *Bacillus subtilis* and fungicides for control of preharvest fruit diseases of avocado in South Africa. *Plant Disease* 81, 455–459.
- Latunde-Dada AO, O'connell RJ, Nash C, Lucas JA, 1999. Stomatal penetration of cowpea (*Vigna unguiculata*) leaves by a *Colletotrichum* species causing latent anthracnose. *Plant pathology* 48, 777–785.
- Leandro LFS, Gleason ML, Nutter Jr FW, Wegulo SN, Dixon PM, 2001. Germination and sporulation of *Colletotrichum acutatum* on symptomless strawberry leaves. *Phytopathology* 91, 659–664.
- Maas JL, 1998. *Compendium of strawberry diseases*. American

- Phytopathological Society (APS Press).
- MacKenzie SJ, Legard DE, Timmer LW, Chandler CK, Peres NA, 2006. Resistance of strawberry cultivars to crown rot caused by *Colletotrichum gloeosporioides* isolates from Florida is nonspecific. *Plant disease* 90, 1091–1097.
- MacKenzie SJ, Mertely JC, Peres N a., 2009. Curative and Protectant Activity of Fungicides for Control of Crown Rot of Strawberry Caused by *Colletotrichum gloeosporioides*. *Plant Disease* 93, 815–820.
- Maita S, 2011. Manejo del ojo de pollo o antracnosis (*Colletotrichum acutatum* Simmonds) en el cultivo del tomate de árbol (*Solanum betaceum* Cav).
- Maloy OC, 1993. *Plant Disease Control: Principles and Practices*. John Wiley and Sons, INC.
- Martín MP, García-Figueroa F, 1999. *Colletotrichum acutatum* and *C. gloeosporioides* cause anthracnose on olives. *European Journal of Plant Pathology* 105, 733–741.
- Maymon M, Zveibil A, Pivonia S, Minz D, Freeman S, 2006. Identification and characterization of benomyl-resistant and-sensitive populations of *Colletotrichum gloeosporioides* from *Statice* (*Limonium* spp.). *Phytopathology* 96, 542–548.
- Muirhead IF, Deverall BJ, 1981. Role of appressoria in latent infection of banana fruits by *Colletotrichum musae*. *Physiological Plant Pathology* 19, 77–IN28.
- Nair J, Corbin JB, 1981. Histopathology of *Pinus radiata* seedlings infected by *Colletotrichum acutatum* f. sp. *pineae*. *Phytopathology* 71, 777–783.
- RA, 1984. Infection Damage and Loss. In: Wood RKS, Jellis GH, eds. *Plant Diseases*. Oxford: Blackwell, 299–310.
- O’Connell RJ, Uronu AB, Waksman G, Nash C, Keon JPR, Bailey JA, 1993. Hemibiotrophic infection of *Pisum sativum* by *Colletotrichum truncatum*. *Plant Pathology* 42, 774–783.
- Perfect SE, Hughes HB, O’Connell RJ, Green JR, 1999. *Colletotrichum*: a model genus for studies on pathology and fungal–plant interactions. *Fungal genetics and Biology* 27, 186–198.
- Ploetz RC, 2003. Diseases of mango. In: Ploetz R., ed. *Diseases of*

- Tropical Fruit Crops. Oxford, UK: CABI Publishing, 327–363.
- Prakash O, 2004. Diseases and disorders of mango and their management. In: Naqvi SAMH, ed. Diseases of Fruits and Vegetables. Kluwer Academic Publishers, 511–619.
- Prior C, Elango F, Whitwell A, 1992. Chemical control of Colletotrichum infection in mangoes. In: Bailey JA, Jeger MJ, eds. Colletotrichum: Biology, Pathology and Control. Oxon, UK: CAB International, 326–336.
- Prior C, Ryder K, 1987. Effect of low volume copper sprays with polyisobutene sticker on mango blossom blight (*Glomerella cingulata*) in Dominica. *International Journal of Pest Management* 33, 350–352.
- Prusky D, Keen NT, 1993. Involvement of preformed antifungal compounds in the resistance of subtropical fruits to fungal decay. *Plant Disease* 77, 114–119.
- Prusky D, Kobilier I, Jacoby B, 1988. Involvement of Epicatechin in Cultivar Susceptibility of Avocado Fruits to *Colletotrichum gloeosporioides* after Harvest. *Journal of Phytopathology* 123, 140–146.
- Prusky D, Plumbley RA, 1992. Quiescent infections of *Colletotrichum* in tropical and subtropical fruits. In: Bailey JA, Jeger MJ, eds. *Colletotrichum: biology, pathology and control*. Wallingford, UK: CAB International, 289–307.
- Sénéchal Y, Sanier C, Gohet E, D'auzac J, 1987. Différents modes de pénétration du *Colletotrichum gloeosporioides* dans les feuilles d'*Hevea brasiliensis*. *Comptes rendus de l'Académie des sciences. Série 3, Sciences de la vie* 305, 537–542.
- Smith BJ, Black LL, 1990. Morphological, cultural, and pathogenic variation among *Colletotrichum* species isolated from strawberry. *Plant Disease* 74, 69–76.
- Sutton BC, 1992. The genus *Glomerella* and its anamorph *Colletotrichum*. In: Bailey JA, Jeger MJ, eds. *Colletotrichum: Biology, Pathology and Control*. Wallingford: CABI, 1–26.
- Tang AMC, Jeewon R, Hyde KD, 2005. Successional Patterns of Microfungi in Fallen Leaves of *Castanopsis fissa* (Fagaceae) in Hong Kong Forest. *Canadian Journal of Microbiology* 51, 967–974.
- Than PP, Jeewon R, Hyde KD, Pongsupasamit S, Mongkolporn

- O, Taylor PWJ, 2008. Characterization and pathogenicity of *Colletotrichum* species associated with anthracnose on chilli (*Capsicum* spp.) in Thailand. *Plant Pathology* 57, 562–572.
- Wharton PS, Schilder AMC, 2003. Infection and colonization of blueberry fruit by *Colletotrichum acutatum*. *Phytopathology* 93, S90.
- Wheeler HE, 1954. Genetics and evolution of heterothallism in *Glomerella*. *Phytopathology* 44, 342–345.
- Wilson LL, Madden L V, Ellis MA, 1990. Influence of temperature and wetness duration on infection of immature and mature strawberry fruit by *Colletotrichum acutatum*. *Phytopathology* 80, 111–116.
- Yang X, Madden L V, Reichard DL, Wilson LL, Ellis MA, 1992. Splash dispersal of *Colletotrichum acutatum* and *Phytophthora cactorum* from strawberry fruit by single drop impactions. *Phytopathology* 82, 332–340.
- Yang X, Madden L V, Wilson LL, Ellis MA, 1990. Effects of surface topography and rain intensity on splash dispersal of *Colletotrichum acutatum*. *Phytopathology* 80, 1115–1120.
- Zhang JZ, 2008. Anthracnose of persimmon caused by *Colletotrichum gloeosporioides* in China. *Asian and Australasian Journal of Plant Science and Biotechnology*, Isleworth 2, 50–54.
- Zulfiqar M, Brlansky RH, Timmer LW, 1996. Infection of flower and vegetative tissues of citrus by *Colletotrichum acutatum* and *C. gloeosporioides*. *Mycologia* 121–128.

Cuadro 2. Ingredientes activos para el manejo de patógenos del Phylum Ascomycota

Ingrediente activo	Nombre comercial ¹	Mecanismo de acción	Riesgo de resistencia ²
Azoxystrobin	Satisfar Altitud Azoshy	Inhibidores de la respiración	Alto
Carbendazim	Tecnomic 50 WP Carbendazin 50% WP Korso 50 PM Bavistin FL	Inhibidores de la mitosis y la división celular (Benzimidazoles)	Alto
Benomil	Benlate Benomilo 50%PM Benomilo OD	Inhibidores de la mitosis y la división celular (Benzimidazoles)	Alto
Metil-tiofanato	Thiofanato metil 70 WP Nucilate 50 SC	Inhibidores de la mitosis y la división celular	Alto
Piraclostrobin	Regnum 25 EC Comet	Inhibidores de la respiración	Alto
Boscalid	Cantus	Inhibidores de la respiración	Medio a Alto
Iprodione	Rovral 50% WP Satr 50 WP	Inhibidores la transducción de las señales (DICARBOXAMIDAS)	Medio a Alto
Fludioxonil	Celest 025 FS	Inhibidores de la síntesis de aminoácidos y proteínas	Medio
Tebuconazol	Tebucontrol Tacora 25 EW Logic 250 EC Bisonte Tebuconazol técnico 95% Score 250 EC	Inhibidores de la biosíntesis del ergosterol	Medio
Difenoconazol	Iunic Spyrale	Inhibidores de la biosíntesis del ergosterol	Medio
Imazalil	Imazilaq 750	Inhibidores de la biosíntesis del ergosterol	Medio
Prochloraz-Mn Prochloraz	Botryazole Jectamin Fusso	Inhibidores de la biosíntesis del ergosterol	Medio
Clorotalonil	Clorotalonil 72 SC Kurdox 720 SC	Multisitio	Bajo
<i>Bacillus subtilis</i> syn. <i>B. amyloliquefaciens</i> * strain QST 713	Rhapsody 1,34 SC	Inhibidores de la síntesis de lípidos y membrana	Bajo
<i>Bacillus subtilis</i> cepa QST 71	Serenade 1,34 SC	Inhibidores de la síntesis de lípidos y membrana	Bajo
Oxicloruro de cobre	Cupravit	Multisitio	Bajo
Hidróxido de cobre	Cudrox Hidroxc Cudrox 720 F Hidróxido de cobre	Multisitio	Bajo
Sulfato de cobre	Penta cobre 24 % Clorotalonil 72 SC	Multisitio	Bajo
Clorotalonil	Kurdox 720 SC	Multisitio	Bajo
Thiram	Metacid 400 TS Fungithrow	Multisitio	Bajo
Mezcla de: Captan Carboxin Thiram	Vitavax Carbovax	Multisitio + inhibidores de la respiración	Bajo Medio – Alto Bajo

¹ Fuente: Base de datos de registro de productos plaguicidas AGROCALIDAD. Disponible en: http://www.agrocalidad.gob.ec/plaguicidas/plaguicidas_producto.php?page=11

² Fuente: FRAC Code List. Disponible en: <http://www.frac.info/docs/default-source/publications/frac-code-list/frac-code-list-2015-finalC2AD7AA36764.pdf?sfvrsn=4>

Capítulo 3

Phylum Basidiomycota

Roya de la hoja de maíz

La roya del maíz que se describe a continuación se presenta en sitios con elevación y temperaturas moderadas. En Chimborazo esta enfermedad está distribuida en los sitios donde se produce maíz y se detecta más claramente en etapas de desarrollo de este cultivo. En países productores, especialmente de maíz dulce, se han realizado estudios en los que se indica que la reducción de la producción es proporcional a la severidad del patógeno, así como a la capacidad intrínseca de las variedades para resistir a la enfermedad. Se tienen reportes en los que la producción se ha reducido hasta en un 6 % respondiendo a una severidad del patógeno del orden del 30 %, en variedades resistentes; mientras que en variedades susceptibles se ha registrado reducción de la producción que oscila entre el 15 al 24 %, con una severidad del patógeno que se encuentra en el orden del 50 al 70 % (Hooker, 1962; Russell, 1965). En estudios realizados en relación a la oportunidad de control químico, cuando la severidad es del 25 al 30 %, existe una reducción de la producción estimada en un rango que va del 15 al 17 %, al no realizar las aplicaciones en la época adecuada; al contrario si realizan aplicaciones con porcentajes de severidad cercanos al 2 % no existe una reducción significativa de la producción (Townsend, 1951; Martínez, 1977). Por tal motivo, la utilización de variedades resistentes es una estrategia fundamental; mientras que la aplicación de fungicidas es solamente viable en una etapa indicada y con un rango de severidad

específico (Pataky, 1987).

Agente causal

El agente causal de la denominada roya de la hoja del maíz es *Puccinia sorghi* Schwein.

Taxonomía

La clasificación taxonómica del agente causal de roya de la hoja de maíz, según Kirk (2015) se presenta a continuación:

Phylum: Basidiomycota

Clase: Puccidiomycetes

Orden: Pucciniales

Género: *Puccinia*

Nombre científico: *Puccinia sorghi*
Schwein, 1834

Hospederos

La familia de plantas a la que infecta *P. sorghi* es a las Poaceas.

Sintomatología y signos

Sintomatología

Inicialmente aparecen manchas cloróticas, largas y angostas en las hojas (Fig. 38).



Fig. 38 Hojas de *Zea mays* infectado por *P. sorghi*; muestra colectada en San Nicolás-Tunshi.

Signos

Se desarrollan pústulas sobre el haz y envés de las hojas, éstas suelen ser de forma alargada y color oxidado oscuro. Estas pústulas contienen urediniosporas (Fig. 39 A, 40 A). Los estados esporicos que se reconocen de la roya son 5: Estado 0 espermacios, del cual se forman espermogonios; Estado I aecias, del que se originan aecidiosporas; Estado II uredinios, que dan lugar a las urediniosporas; Estado III telios, que forman teliosporas y Estado IV basidios de los cuales se forman basidiosporas (Hiratsuka & Sato, 1982). Las royas tienen diferentes ciclos de vida, los que varían de acuerdo al número de estados esporicos presentes, reconociéndose tres ti-

pos según el ciclo que cumplen: i) royas macrocíclicas; ii) royas demicíclicas; iii) royas microcíclicas. Las royas con ciclos de vida macrocíclicos presentan todos los estados esporicos, aunque en algunos casos pueden no desarrollar espermogonios; las royas demicíclicas carecen de aecios o uredinios y las microcíclicas son especies que solo tienen telios, aunque algunas pueden contener espermogonios. Las royas macro y demicíclicas pueden tener hospedantes alternos (heteroica); en estos casos, el aecio se desarrolla en una planta, mientras que el estado telial aparece en un hospedero diferente. Las especies que desarrollan todo su ciclo so-

bre el mismo hospedante se denominan autoicas (Volcy Etienne & Pardo Cardona, 1994; Hawksworth et al., 2001; Cummins & Hiratsuka, 2003). *P. sorghi* es una ruya macrocíclica y heteroica, por lo que produce todos los tipos de esporas, de ahí que se le considere como un hospedante alternativo a diferentes especies del género *Oxalis* sobre el que se desarrollan aecias que producen las aeciosporas (Arthur, 1904), las cuales son transportadas por el viento hacia otras hojas del maíz que dan origen a otro tipo de esporas en este caso los uredinios, los cuales continúan con el ciclo infeccioso.



Fig. 39 (A) Hoja de *Zea mays* con signos de la presencia de *P. sorghi*; muestra colectada en San Nicolás – Tunshi; (B) Signo del patógeno observado en el campo sobre la hoja de maíz, muestra colectada en San José de Chazo; (C) Acercamiento 200X a signo de ruya del maíz en estado uredinal; (D) Acercamiento 200X a ruya del maíz en estado de telial, muestra colectada en San Nicolás – Tunshi.

Condiciones climáticas predisponentes

El rango de temperatura para el desarrollo del patógeno se ubica entre los 10 y 26°C. Para que se inicie el proceso de infección, se requieren temperaturas cálidas entre 16 y 23°C. Para la formación de urediniosporas, se requiere una humedad relativa cercana al 100%,

lo que le permite germinar sobre el follaje del hospedero (von Meyer, 1963).

Formas de reproducción

El hongo *P. sorghi*, tiene como estructuras reproductivas las siguientes: uredinios (Fig. 40 A), espermacios, telios (Fig. 40 B), aecios y basidios.

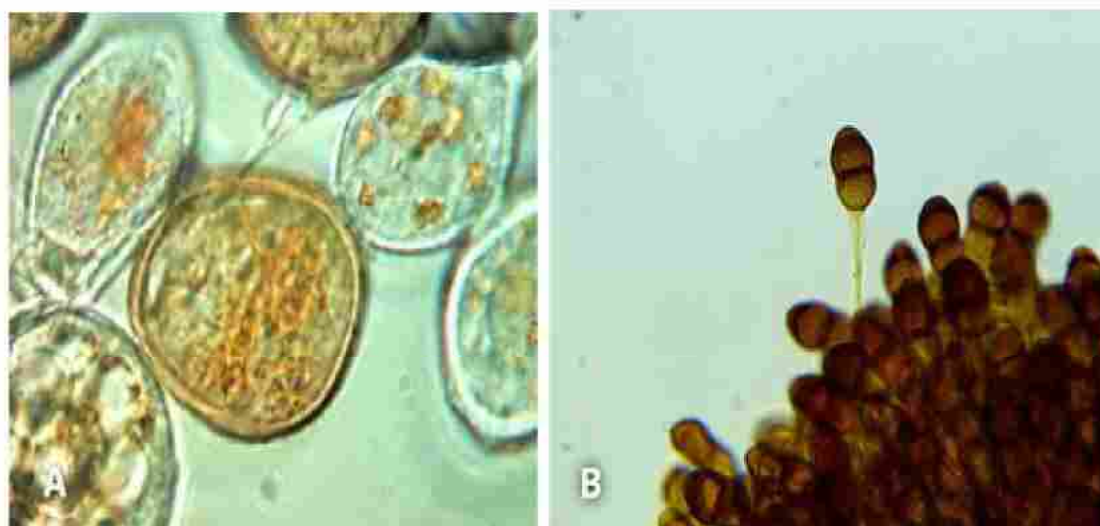


Fig. 40 (A) Urediniosporas a partir de uredinios con forma elipsoide a ovoide en varios estados de desarrollo de la Roya de la hoja de maíz *P. sorghi*; (B) Teliosporas a partir de telios de *P. sorghi* aisladas de hojas senescentes de maíz, colectadas en San José de Chazo.

Estructuras de sobrevivencia

El hongo *P. sorghi* sobrevive a través de sus uredosporas, localizándose sobre restos de plantas hospederas infectadas o en plantas voluntarias. Los telios que contienen teliosporas oscuras, casi negras, se observan al final del ciclo del cultivo (González, 2005a,b)

Proceso de infección

Generalmente, las royas interfieren con el movimiento de los nutrientes orgánicos desde las células de la hoja hasta el floema o con su translocación a través de los elementos floémicos y posiblemente en su desplazamiento desde el floema hasta las células que pueden utilizarlo. Como resultado se acumulan productos fotosintéticos

y nutrientes inorgánicos en las zonas que invade el patógeno sobre todo tallos y hojas. Además, hay una disminución de la tasa fotosintética y consecuentemente hay un incremento de la respiración de la planta (Agrios, 2005).

Formas de diseminación

Se propaga de planta en planta principalmente a través de esporas que son llevadas por el viento, aunque los insectos, la lluvia y los animales, también pueden desempeñar la misma función. Algunas de sus esporas son transportadas a grandes distancias (hasta varios cientos de kilómetros) por los fuertes vientos, de esta forma pueden llegar a los tejidos del hospedero e iniciar nuevas infecciones (Agrios, 2005).

Manejo

El manejo de esta enfermedad principalmente se realiza utilizando variedades resistentes. Si se utilizan variedades susceptibles a moderadas se pueden aplicar fungicidas como propiconazol (Dey et al., 2015). La rotación del cultivo y la eliminación de residuos no suelen ser efectivas, porque la principal forma de diseminación del patógeno es el viento. Una fertilización adecuada y un buen manejo de malezas reduce las pérdi-

das ocasionadas en el cultivo; esto debido a que cuando la planta está bien nutrida tolera mejor la condición de estrías provocada por la infección (Hooker, 1985). Aunque ante la presencia de una infección, la aplicación de fungicidas, por razones económicas, no es una de las principales medidas utilizadas, algunas de los ingredientes activos que pueden ser empeladas son propiconazol o tebuconazol (Townsend, 1951; Kushalappa & Hegde, 1970; Mederick & Sackston, 1972; Martínez, 1977; Singh & Musymi, 1979; Teng & Montgomery, 1981; Dey et al., 2015)

Referencias

- Agrios GN, 2005. Plant Pathology. Burlington, Mass, USA: Elsevier Academic Press.
- Arthur JC, 1904. The aecidium of maize rust. *Botanical Gazette* 64–67.
- Cummins GB, Hiratsuka Y, 2003. Illustrated genera of rust fungi.
- Dey U, Harlapur SI, Dhutraj DN, Suryawanshi AP, Bhattacharjee R, 2015. Integrated disease management strategy of common rust of maize incited by *Puccinia sorghii* Schw. *African Journal of Microbiology Research* 9, 1345–1351.

- González M, 2005a. Roya común del maíz: altos niveles de severidad en la zona maicera núcleo (campana 04/05). *Rev. Agromensajes*.
- González M, 2005b. Roya del maíz en Argentina. In: Últimos Avances. Conferencias. VIII Congreso Nacional de Maíz. 451.
- Hawksworth DL, Kirk PM, Sutton BC, Pegler D., 2001. Ainsworth & Bisby's dictionary of the fungi. Egham, UK: CAB International.
- Hiratsuka Y, Sato S, 1982. 1. Morphology and Taxonomy of Rust Fungi. In: Scott K., Chakravorty AK, eds. The rust Fungi. Academic Press, 136.
- Hooker AL, 1962. Additional sources of resistance to *Puccinia sorghi* in the United States. *Plant Disease Reporter* 46, 14–16.
- Hooker AL, 1985. Corn and Sorghum Rusts. In: Alan P, Roelfs W, Bushnell R, eds. The Cereal Rusts: Volume II Diseases, Distribution, Epidemiology, and Control. London, UK: ACADEMIC PRESS INC., 211–231.
- Kirk PM, 2015. Species Fungorum (version Feb 2014). (DWA Roskov Y., Abucay L., Orrell T., Nicolson D., Kunze T., Flann C., Bailly N., Kirk P., Bourgoin T., DeWalt R.E., Decock W., Ed.). Species 2000 & ITIS Catalogue of Life.
- Kushalappa AC, Hegde RK, 1970. Studies on Maize rust (*Puccinia sorghi*) in Mysore State. III. Prevalence and severity on Maize varieties and impact on yield. *Plant Disease Reporter* 54, 788–792.
- Martínez CA, 1977. Effects of *Puccinia sorghi* on yield of flint corn in Argentina [Fungal diseases]. *Plant Disease Reporter*.
- Mederick FM, Sackston WE, 1972. Effects of temperature and duration of dew period on germination of rust urediospores on corn leaves. *Canadian Journal of Plant Science* 52, 551–557.
- von Meyer WC, 1963. The influence of storage conditions on the longevity of urediospores of *Puccinia polysora* Underw. and *Puccinia sorghi* Schw. *Plant Disease Reporter* 47, 614–616.
- Pataky JK, 1987. Quantitative relationships between sweet corn yield and common rust, *Puccinia sorghi*. *Phytopathology* 77, 1066–1071.
- Russell WA, 1965. Effect of corn leaf rust on grain yield and moisture in corn. *Crop Science* 5, 95–96.
- Singh JP, Musymi ABK, 1979. Control of rusts and powdery mildews by a new systemic fungicide, Bayleton. *Pesticides* 13, 51–53.

- Teng PS, Montgomery PR, 1981. Response surface models for common rust of corn. In: Phytopathology. AMER PHYTOPATHOLOGICAL SOC 3340 PILOT KNOB ROAD, ST PAUL, MN 55121, 895.
- Townsend GR, 1951. Control of the leaf blight and rust diseases of sweet corn. *Plant Disease Reporter* 35, 368–369.
- Volcy Etienne C, Pardo Cardona VM, 1994. Principios de micología.

Roya estriada o amarilla

La roya estriada se ha reportado en diferentes países del mundo como: Canadá, India, Sudáfrica, Australia y en países de Asia, donde se han reportado epifitias con pérdidas millonarias y gastos en la protección del cultivo (Saari & Prescott, 1985; Line, 2002; Pretorius, 2004; Wan et al., 2004; McCallum et al., 2007b). Por éstos motivos es considerada como una de las royas más agresivas y afecta al cultivo de trigo y cebada e incluso a algunos tipos de pastos (Line, 2002; Su et al., 2003). Esta enfermedad produce graves pérdidas en cultivos especialmente de trigo (Fetch et al., 2011), reportándose pérdidas, en variedades susceptibles, del 20 al 75 % en Estados Unidos (Doling & Doodson, 1968; Roelfs, 1978) y del 35 % en Canadá (Kutcher et al., 2012). En nuestro país, esta roya se ha identificado en diferentes puntos de la Sierra ecuatoriana. En Chimborazo está presente en diferentes cantones donde aún se continúa sembrando trigo y cebada.

Agente causal

El agente causal de la denominada roya estriada es: *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* (Hylander et al., 1953; Stubbs, 1985)

Hospederos

La familia de plantas que puede hospedar al hongo *P. striiformis* f. sp. *tritici* corresponde a las Poaceas.

Taxonomía

La clasificación taxonómica del agente causal de la roya estriada, según Kirk (2015) se presenta a continuación:

Phylum: Basidiomycota

Clase: Puccidiomycetes

Orden: Pucciniales

Género: *Puccinia*

Nombre científico: *Puccinia striiformis* Westend. 1854

Sintomatología y signos

Sintomatología

Los síntomas corresponden a clorosis en hojas y en el caso de plantas de mayor edad se ha observado necrosis como una respuesta de hipersensibilidad de la planta, presentándose o no esporulación (Fig. 41). Los síntomas aparecen generalmente una semana después de la ocurrencia de la infección.

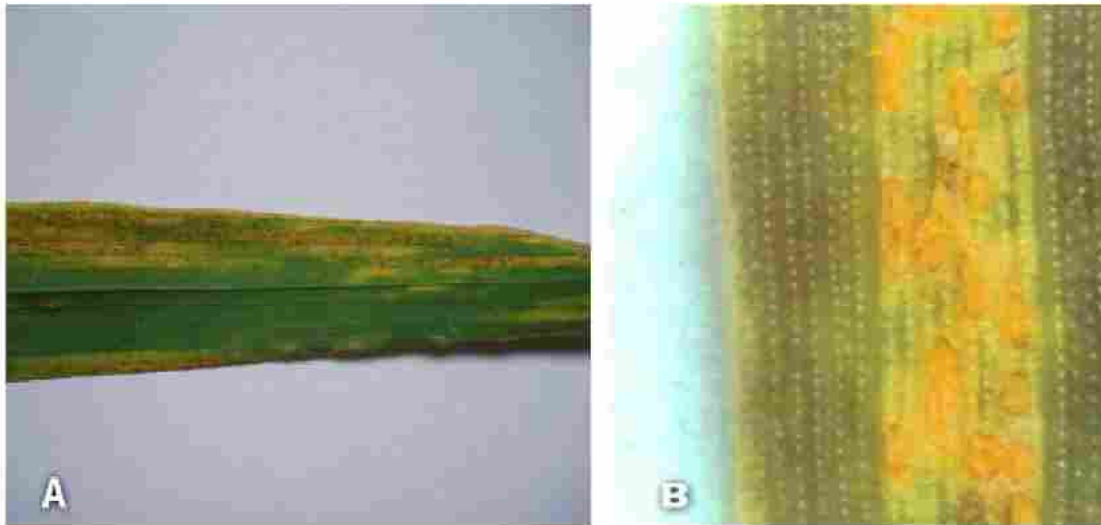


Fig. 41 (A) Hoja de trigo (*Triticum* spp.) infectado por *P. striiformis* f. sp. *tritici*; (B) Acercamiento de 200X al síntoma de clorosis causado por *P. striiformis* f. sp. *tritici*; muestra colectada en Tixán (Identificado por Prof. Randy Kutcher, PhD, Universidad de Saskatchewan).

Signos

Las pústulas, se desarrollan una a continuación de la otra en

forma de estrías, son pequeñas, de color amarillo (Fig. 42); en éstas se forman los uredios que contienen las urediniosporas.

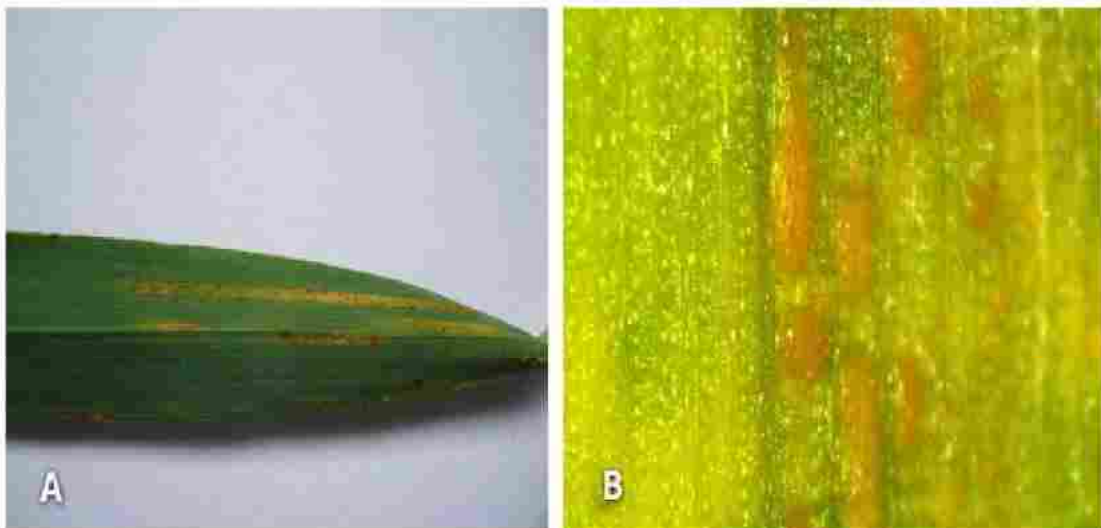


Fig. 42(A) Pústulas sobre hoja de trigo (*Triticum* spp.) del patógeno *P. striiformis* f. sp. *tritici* ordenadas una sobre la otra a manera de estrías; (B) Acercamiento 200X de las pústulas en estrías de *P. striiformis* f. sp. *tritici*, muestra colectada en Tixán.

Condiciones climáticas predisponentes

Los factores necesarios para el desarrollo de esta enfermedad son

humedad, temperatura y viento. Para la germinación de las urediniosporas son necesarias entre 3

a 4 horas de humedad continua sobre la superficie de las hojas afectadas (Rapilly, 1979). Por otra parte, las temperaturas bajas favorecen su desarrollo (Pope et al., 1963; Wiese, 1977; Stubbs, 1985; de Vallavieille-Pope et al., 1995; Chen et al., 2002). De acuerdo a estudios realizados se demostró que con temperaturas bajas de entre 0 a 10°C el patógeno puede germinar y esporular (Chen, 2005). Con temperaturas altas (18-28°C) el patógeno puede adaptarse y continuar con su desarrollo incrementando su agresividad (Sharp, 1965; Line, 2002; Milus et al., 2009). Otro factor importante es la intensidad de la luz que afecta directamente sobre la susceptibilidad de las plantas, por lo que si hay menos intensidad de luz, la planta es más susceptible al patógeno que bajo condiciones de alta luminosidad (Stubbs, 1985).

Formas de reproducción

El hongo *P. striiformis* f. sp. *tritici* tiene como estructuras reproductivas a uredinios, espermacios, telios, aecios y basidios.

Estructuras de sobrevivencia

En estudios realizados por Chen (2005), se menciona que el invierno afecta la sobrevivencia

del patógeno. Esto se contrasta con lo mencionado por Rapilly (1979) que demostró que temperaturas de -10°C disminuyen la sobrevivencia de las esporas del patógeno. No obstante, el hongo puede sobrevivir y multiplicarse a bajas temperaturas, debido a que el micelio se puede mantener sobre el tejido de las hojas de los hospederos susceptibles (Burleigh & Hendrix, 1970). La humedad también es responsable de la sobrevivencia de las esporas (Rapilly, 1979). Otra estructura de sobrevivencia del patógeno son las teliosporas que se forman hacia finales del ciclo de cultivo (Jin et al., 2010; Zhao et al., 2013)

Proceso de infección

Este patógeno utiliza el agua y los nutrientes de la planta debilitando a su huésped. Debido a que no se le conocía un hospedero alternativo se lo consideró hasta hace varios años como un patógeno con el ciclo incompleto, por presentar solo el estado uredinal; pero a raíz del estudio realizado por Jin et al. (2010), ahora se sabe que el hospedero alternativo es el *Berberis* spp. , por lo tanto, a este tipo de roya se la considera macrocíclica y heteroica.

Variados estudios han permitido distinguir diferentes razas fisiológicas que describen la virulen-

cia o avirulencia que presenta el patógeno sobre hospederos selectivos de trigo (Johnson et al., 1972; Wright & Lennard, 1980), describiéndose varias razas fisiológicas en diferentes partes del mundo como Europa, Asia, Oceanía y Norteamérica (Boshoff et al., 2002; Brown & Hovmøller, 2002; Chen et al., 2002; Wan et al., 2004; Wellings & Kandel, 2004).

Formas de diseminación

La lluvia, especialmente la salpicadura, permite la diseminación de las esporas. El viento es otro factor importante en la diseminación del patógeno, puesto que permite la distribución a largas distancias, siendo de suma importancia en términos epidemiológicos, por lo que se han reportado varias epidemias atribuidas a este factor como determinante (Zadoks, 1961; Hermanwen & Stapel, 1973; Chen et al., 2003).

Manejo

Para el manejo de ésta enfermedad se recomienda la utilización de variedades resistentes, siembras tempranas y aplicaciones de fungicidas (Röbbelen & Sharp, 1978; Line & Chen, 1995; McCallum et al., 2007b; Kumar et al., 2012). Se sugiere, además, utilizar variedades multilínea (Chen,

2005). ya que al sembrar una mezcla de variedades se puede reducir la severidad de la enfermedad, disminuyendo la infección producida por las razas de este (Dileone & Mundt, 1994; Garrett & Mundt, 2000; Huang et al., 2012). En algunos países, se realizan aplicaciones de fungicidas, empleando ingredientes activos como propiconazol y tebuconazol solo en la época adecuada (McCallum et al., 2007a).

Referencias

- Boshoff WHP, Pretorius ZA, Van Niekerk BD, 2002. Establishment, distribution, and pathogenicity of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in South Africa. *Plant disease* 86, 485–492.
- Brown JKM, Hovmøller MS, 2002. Aerial dispersal of pathogens on the global and continental scales and its impact on plant disease. *Science* (New York, N.Y.) 297, 537–541.
- Burleigh JR, Hendrix JW, 1970. The winter biology of *Puccinia striiformis* West, in the Pacific Northwest. *Tech. Bull. agric. Exp. Stn* 65.
- Chen XM, 2005. Review / Synthèse Epidemiology and control of stripe rust [*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*] on wheat.

- Canadian Journal of Botany* 27, 314–337.
- Chen X, Moore M, Milus EA et al., 2002. Wheat stripe rust epidemics and races of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in the United States in 2000. *Plant Disease* 86, 39–46.
- Chen XM, Moore MK, Wood DA, 2003. Epidemics and control of stripe rust on spring wheat in the Pacific Northwest in 2002. *Phytopathology* 93, S16.
- Dileone JA, Mundt CC, 1994. Effect of wheat cultivar mixtures on populations of *Puccinia striiformis* races*. *Plant Pathology* 43, 917–930.
- Doling DA, Doodson JK, 1968. The effect of yellow rust on the yield of spring and winter wheat. *Transactions of the British Mycological Society* 51, 427–434.
- Fetch T, McCallum B, Menzies J, Rashid K, Tenuta A, 2011. Rust diseases in Canada. *Prairie Soils and Crops* 4, 87–96.
- Garrett KA, Mundt CC, 2000. Effects of planting density and the composition of wheat cultivar mixtures on stripe rust: an analysis taking into account limits to the replication of controls. *Phytopathology* 90, 1313–1321.
- Hermanwen JE, Stapel C, 1973. Notes on the yellow rust epiphytotic in Denmark in 1972. *Cereal rusts bulletin*.
- Huang C, Sun Z, Wang H, Luo Y, Ma Z, 2012. Effects of wheat cultivar mixtures on stripe rust: A meta-analysis on field trials. *Crop Protection* 33, 52–58.
- Hylander N, Jørstad I, Nanfeldt JA, 1953. Enumeratio uredinearum Scandinavicarum. *Opera Bot.* 1, 1–102.
- Jin Y, Szabo LJ, Carson M, 2010. Century-old mystery of *Puccinia striiformis* life history solved with the identification of *Berberis* as an alternate host. *Phytopathology* 100, 432–435.
- Johnson R, Stubbs RW, Fuchs E, Chamberlain NH, 1972. Nomenclature for physiologic races of *Puccinia striiformis* infecting wheat. *Transactions of the British Mycological Society* 58, 475–480.
- Kirk PM, 2015. *Species Fungorum* (version Feb 2014). (DWA Roskov Y., Abucay L., Orrell T., Nicolson D., Kunze T., Flann C., Bailly N., Kirk P., Bourgoin T., DeWalt R.E., Decock W., Ed.). *Species 2000 & ITIS Catalogue of Life*.

- Kumar K, Holtz MD, Xi K, Turkington TK, 2012. Virulence of *Puccinia striiformis* on wheat and barley in central Alberta. *Canadian Journal of Plant Pathology* 34, 551–561.
- Kutcher H, Randhawa H, Puchalski B, Wogsberg S, Graf R, Gaudet D, 2012. The 2011 stripe rust epidemic in western Canada. In: the Proceedings of the 13th International Cereal Rusts and Powdery Mildews Conference. Beijing, China, 22.
- Line RF, 2002. Stripe rust of wheat and barley in North America: a retrospective historical review 1. *Annual review of phytopathology* 40, 75–118.
- Line RF, Chen X, 1995. Successes in breeding for and managing durable resistance to wheat rusts. *Plant Disease* 79, 1254–1255.
- McCallum BD, Fetch T, Chong J, 2007a. Cereal rust control in Canada. *Crop and Pasture Science* 58, 639–647.
- McCallum BD, Pearse PG, Fetch Jr T et al., 2007b. Stripe rust of wheat and barley in Manitoba, Saskatchewan and Alberta in 2006. Canadian plant disease survey= Inventaire des maladies des plantes au Canada.
- Milus EA, Kristensen K, Hovmøller MS, 2009. Evidence for increased aggressiveness in a recent widespread strain of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* causing stripe rust of wheat. *Phytopathology* 99, 89–94.
- Pope WK, Sharp EL, Fenwick HS, 1963. Stripe rust of wheat in the Pacific Northwest in 1962. *Plant Disease Reporter* 47, 554–555.
- Pretorius ZA, 2004. The impact of wheat stripe rust in South Africa. In: Proceedings of the 11th International Cereal Rusts and Powdery Mildews Conference. 22–27.
- Rapilly F, 1979. Yellow rust epidemiology. *Annual Review of Phytopathology* 17, 59–73.
- Röbbelen G, Sharp EL, 1978. Mode of inheritance, interaction and application of genes conditioning resistance to yellow rust [in wheat]. *Fortschritte der Pflanzenzuechtung*.
- Roelfs A, 1978. Estimated losses caused by rust in small grain cereals in the United States, 1918–76. US Department of Agriculture Miscellaneous Publications.
- Saari EE, Prescott JM, 1985. World distribution in relation to

- economic losses. In: Roelfs AP., Bushnell W., eds. *The cereal rusts*, vol II. Orlando, USA: Academic Press Inc, 259–298.
- Sharp EL, 1965. Prepenetration and postpenetration environment and development of *Puccinia striiformis* on wheat. *Phytopathology* 55, 198.
- Stubbs RW, 1985. Stripe rust. In: Roelfs AP., Bushnell WR, eds. *The Cereal Rusts*. Orlando: Academic Press, 61–101.
- Su H, Conner RL, Graf RJ, Kuzyk AD, 2003. Virulence of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*, cause of stripe rust on wheat, in western Canada from 1984 to 2002. *Canadian journal of plant pathology* 25, 312–319.
- de Vallavieille-Pope C, Huber L, Leconte M, Goyeau H, 1995. Comparative effects of temperature and interrupted wet periods on germination, penetration, and infection of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* and *P. striiformis* on wheat seedlings. *Phytopathology* 85, 409–415.
- Wan A, Zhao Z, Chen X et al., 2004. Wheat stripe rust epidemic and virulence of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in China in 2002. *Plant Disease* 88, 896-904.
- Wellings CR, Kandel KR, 2004. Pathogen dynamics associated with historic stripe (yellow) rust epidemics in Australia in 2002 and 2003. In: *Proceedings of the 11th International Cereal Rusts and Powdery Mildews Conference*. 22–27.
- Wiese MV, 1977. *Compendium of wheat diseases*. American Phytopathological Society.
- Wright RG, Lennard JH, 1980. Origin of a new race of *Puccinia striiformis*. *Transactions of the British mycological Society* 74, 283–287.
- Zadoks JC, 1961. Yellow rust on wheat studies in epidemiology and physiologic specialization. *European Journal of Plant Pathology* 67, 69–256.
- Zhao J, Wang L, Wang Z et al., 2013. Identification of eighteen *Berberis* species as alternate hosts of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* and virulence variation in the pathogen isolates from natural infection of barberry plants in China. *Phytopathology* 103, 927–934.

Roya de la cebolla

Este patógeno se ha identificado en diferentes estados de los Estados Unidos, como también en Sudamérica, Australia, Asia, India, Inglaterra y China, donde se cultiva ajo y cebolla (Singh & Basandrai, 1988; Jennings et al., 1990; Hill, 1995; Griesbach et al., 2001; Koike et al., 2001). En Estados Unidos, se han reportado pérdidas de producción hasta un 51 % produciendo una reducción económica del 27 % en la industria dedicada al rubro ajo (Koike et al., 2001). Bajo condiciones adecuadas para el patógeno, se producen graves infecciones en los cultivos de ajo o cebolla; es por ello, que no en todos los años la agresividad del patógeno llega a producir graves epifitias. La roya de la cebolla en nuestra provincia está presente en el cantón Guano en el cultivo de cebolla blanca, el cual se produce extensivamente en esta zona.

Agente causal

El agente causal de la denominada roya de la cebolla es: *Puccinia porri* (Sowerby) G. Winter, sinónimo *Puccinia allii* (DC.) F. Rudolphi (1829).

agente causal de la roya de la cebolla, según Kirk (2015) se presenta a continuación:

Phylum: Basidiomycota

Clase: Puccidiomycetes

Orden: Pucciniales

Género: *Puccinia*

Nombre científico: *Puccinia porri* (Sowerby) G. Winter.

Taxonomía

La clasificación taxonómica de éste patógeno es muy compleja y ha variado en los últimos años. La clasificación se ha realizado en base a la morfología de las teliosporas y las estructuras derivadas de las hifas que se entremezclan con los basidios (paráfisis) (Gäumann, 1959; Farr et al., 1989; Jennings et al., 1990).

La clasificación taxonómica del

Hospederos

Las familias de plantas que pueden hospedar al hongo *P. porri* son las Lilaceas

Sintomatología y signos Signos

Sintomatología

Los síntomas que se presentan son manchas circulares o elongadas, de color blanquecino, las que se pueden observar en ambos lados de las hojas; éstas se extienden tornándose ovaladas. Otros síntomas que se observan son amarillamiento, marchitez (Fig. 43), retraso del crecimiento de la planta y bulbos (Laundon & Waterston, 1965; Jennings et al., 1990).



Fig. 43 Cultivo de cebolla con síntomas de roya *P. porri*, marchitamiento y manchas amarillas sobre las hojas de cebolla (*Allium cepa*

De las manchas oblongas emerge una masa de color anaranjado (pústulas) (Fig. 44) formada por el uredinio que contiene a las urediniosporas (Laundon & Waterston, 1965; Jennings et al., 1990).

Condiciones climáticas predisponentes

La enfermedad se ve favorecida por un rango óptimo de temperatura que varía entre los 5 y 25°C (Furuya et al., 2009). La infección de las hojas se produce con temperaturas comprendidas entre los 7 a 22°C. Las bajas temperaturas afectan la formación de pústulas, por lo tanto, el mejor desarrollo de éstas se produce entre los 11 y los 14°C (Gilles & Kennedy, 2003). Para la formación de urediniosporas se requiere de humedad alta, incluso superior al 90%.



Fig. 44 (A) Hoja de cebolla (*A. cepa* L.) con signos de la presencia de *P. porri*; (B) Acercamiento de 200X de pústulas de *P. porri*, muestra colectada en Santa Fé de Galán.

Formas de reproducción

El hongo *P. porri*, cuenta con las siguientes estructuras reproductivas: uredinios (Fig. 45), espermacios, telios, aecios y basidios.

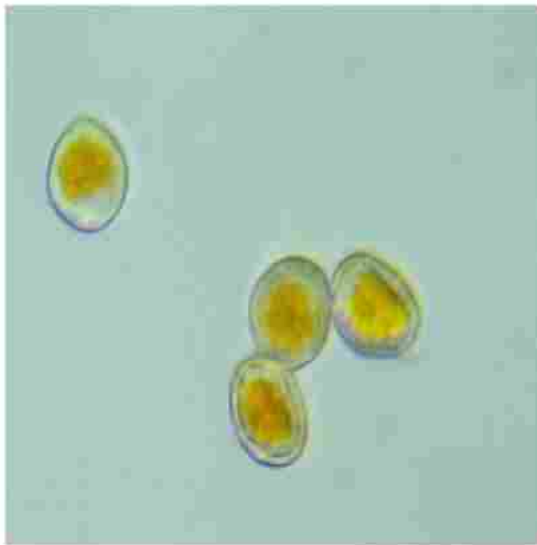


Fig. 45 Urediniosporas a partir de uredinios de la Roya de la cebolla, *P. porri*, vista objetivo 400X, muestra colectada en Santa Fé de Galán.

Estructuras de sobrevivencia

El hongo sobrevive como urediniosporas en restos de plantas hospederas infectadas o bien como teliosporas (Latorre, 1999)

Proceso de infección

El patógeno es un tipo de roya macrocíclica y autoica que forma todos los tipos de espora (Tranzschel, 1907; Arthur, 1934; Walker, 1952; Gäumann, 1959; Wilson &

Henderson, 1966). A pesar de esto, se han detectado patógenos que carecen de la formación de picnios (espermogonios) y aecios, a los que se les conoce como royas hemicíclicas (Gäumann, 1959; Hiratsuka & Sato, 1982; Koike et al., 2001; Cummins & Hiratsuka, 2003). Estos últimos estados han sido encontrados en cebollino (*Allium schoenoprasum*) o en cebolla blanca (*Allium fistulosum*) (Koike et al., 2001).

Formas de diseminación

Las urediniosporas son transportadas por el viento y son la primera fuente de inóculo (Koike et al., 2001).

Manejo

El manejo integrado de esta enfermedad se realiza mediante la plantación de plántulas sanas o bulbos desinfectados, en suelos bien drenados. La rotación de cultivos y la eliminación de malezas pertenecientes al género *Allium* ayuda a reducir la incidencia de esta roya (Hill, 1995). Entre los ingredientes activos utilizados se encuentran maneb, triadimefon, fenpropimorph, propiconazol, tebuconazol y azoxistrobin (Maude et al., 1983; Jones, 1985; Grant & Kennedy, 1995; Clarkson et al., 1997; Koike et al., 2001).

Referencias

- Arthur JC, 1934. Manual of the rusts in United States and Canada. Manual of the rusts in United States and Canada.
- Clarkson JP, Kennedy R, Phelps K et al., 1997. Quantifying the effect of reduced doses of propiconazole (Tilt) and initial disease incidence on leek rust development. *Plant pathology* 46(6), 952–963.
- Cummins GB, Hiratsuka Y, 2003. Illustrated genera of rust fungi. 240.
- Farr DF, Bills GF, Chamuris GP, Rossman AY, 1989. Fungi on plants and plant products in the United States. APS press.
- Furuya H, Takanashi H, Fuji S-I, Nagai Y, Naito H, 2009. Modeling infection of spring onion by *Puccinia allii* in response to temperature and leaf wetness. *Phytopathology* 99, 951–956.
- Gäumann EA, 1959. Die Rostpilze Mitteleuropas: Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz.
- Gilles T, Kennedy R, 2003. Effects of an Interaction Between Inoculum Density and Temperature on Germination of *Puccinia allii* Urediniospores and Leek Rust Progress. *Phytopathology* 93, 413–420.
- Grant C, Kennedy R, 1995. Evaluation of fungicides for control of leek rust (*Puccinia allii*). *Tests of agrochemicals and cultivars* 16–17.
- Griesbach JA, Putnam ML, Driesner D, 2001. First report of garlic rust caused by *Puccinia allii* in Oregon. *Plant Disease* 85, 919.
- Hill JP, 1995. Rust. In: Schwartz HF., Mohan S., eds. Compendium of Onion and Garlic Disease. Minnesota: APS Press, 24–25.
- Hiratsuka Y, Sato S, 1982. 1 . Morphology and Taxonomy of Rust Fungi. In: Scott K., Chakravorty AK, eds. The rust Fungi. Academic Press, 1–36.
- Jennings DM, Ford-Lloyd BV, Butler GM, 1990. Morphological analysis of spores from different *Allium* rust populations. *Mycological Research* 94, 83–93.
- Jones OW, 1985. Comparison of fungicides for control of rust on leeks, 1982–83. *Tests of agrochemicals and cultivars*.
- Kirk PM, 2015. Species Fungorum (version Feb 2014). (DWA Roskov Y., Abucay L., Orrell T., Nicolson D., Kunze T., Flann C., Bailly N., Kirk P., Bourgoin T., DeWalt R.E., Decock W., Ed.). Species 2000 & ITIS Catalogue of Life.

- Koike ST, Smith RF, Davis RM, Nunez JJ, Voss RE, 2001. Characterization and Control of Garlic Rust in California. *Plant Disease* 85, 585–591.
- Latorre B, 1999. Enfermedades de las plantas cultivadas. Chile: Alfa Omega.
- Laundon GF, Waterston JM, 1965. *Puccinia allii*. In: CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria No 52. Engham, UK: Commonwealth Mycological Institute.
- Maude R, Bambridge J, Presly A, Spencer A, 1983. Annual Report of the National Vegetable Research Station 1982. Wilesbourne, UK: NVRS.
- Singh PJ, Basandrai AK, 1988. New report of garlic rust from Punjab State. *Current Science, India* 57, 266–267.
- Tranzschel VW, 1907. Kulturversuche mit Uredineen im Jahre 1907. *Annales Mycologici*. VH Sydow, ed. R. Friedlaender & Sohn, Berlin, 418.
- Walker JC, 1952. Diseases of vegetable crops. New York: MacGraw-Hill Book Company, Inc.
- Wilson M, Henderson DM, 1966. British rust fungi. *British rust fungi*.

Roya de la papa

Esta enfermedad afecta a los cultivos de papa y tomate, su presencia se ha detectado en varios países Latinoamericanos como: Brasil, Venezuela, Costa Rica, Ecuador, Perú, Bolivia y Colombia (Arthur, 1918; Chardón & Toro, 1930; Abbott, 1931; Kern, 1933; Goncalves de Silva, 1939; Diaz & Echeverria, 1963; Borda, 1966; Hennen et al., 1982). En varios de estos países se han reportado pérdidas en las plantaciones a causa de la enfermedad; y en el caso de Ecuador se han reportado grandes pérdidas por la afectación de esta roya en las Provincias de Carchi y Tungurahua (Velasategui, 1991). En Chimborazo se ha detectado en el cantón Guano, en la parroquia de Licto y en otras localidades donde se cultiva este rubro.

Agente causal

El agente causal de la denominada roya de la papa es: (Henn.) León-Gall. & Cummins (1981) nombre válido; cuyo sinónimo es *Puccinia pittieriana* Henn (1904).

Taxonomía

La clasificación taxonómica del agente causal de la roya de la papa, según Kirk (2015) se presenta a continuación:

Phylum: Basidiomycota

Clase: Puccidiomycetes

Orden: Pucciniales

Género: *Gerwasia*

Nombre científico: *Gerwasia pittieriana* (Henn.) León-Gall. & Cummins (1981)

Hospederos

La familia de plantas que puede hospedar al hongo *G. pittieriana* corresponde a las Solanaceas.

Sintomatología y signos

Sintomatología

Los síntomas son lesiones redondas ligeramente elongadas que al principio tienen una coloración verdosa blanquecina que se va tornando de color crema con un centro enrojecido (Fig. 46). Posteriormente, se vuelven naranjas y finalmente se tornan cafés; además, alrededor de las lesiones se producen manchas cloróticas y necróticas (Laundon & Rainbow, 1971; French, 2001).



Fig. 46 Muestra de hoja de tomate riñón (*L. esculentum*) con síntomas de roya *G. pittieriana*; muestra colectada en invernadero San Luis.

Signos

Se forman pústulas de 3 mm las cuales presentan depresiones

en el haz de la hoja (Fig. 47). Eventualmente pueden afectarse los peciolo, tallos, flores y frutos (Hooker, 1981; Chalkley, 2015).

Condiciones climáticas predisponentes

Las temperaturas que favorecen el desarrollo del patógeno se ubican en el rango que va desde los 10 a los 16°C; condición que sumada a la presencia de 10 a 12 horas de agua libre sobre las hojas, promueven la ocurrencia de la infección (Laundon & Rainbow, 1971; Hooker, 1981). Por el contrario, si existen temperaturas altas las basidiosporas no se forman.



Fig. 47 (A, B) Hoja de tomate riñón (*L. esculentum*) por el haz y el envés que presenta signos de la roya *G. pittieriana*, colectada en Guso Penipe; (C) Hoja de papa () vista por el envés con pústulas anaranjadas típicas de la roya *G. pittieriana*, colectada en Ilapo; (D) Acercamiento 200 X a pústula en papa del patógeno *G. pittieriana*.

Formas de reproducción

El hongo *G. pittieriana* tiene como estructuras reproductivas a telios (teliosporas) (Fig. 48) y basidios (basidiosporas).

Estructuras de sobrevivencia

El patógeno puede sobrevivir infectando cultivos aledaños o malezas de la familia de las Solana-ceas; además, sobrevive en restos de cultivos que son incorporados o dejados en el suelo (Laundon & Rainbow, 1971).

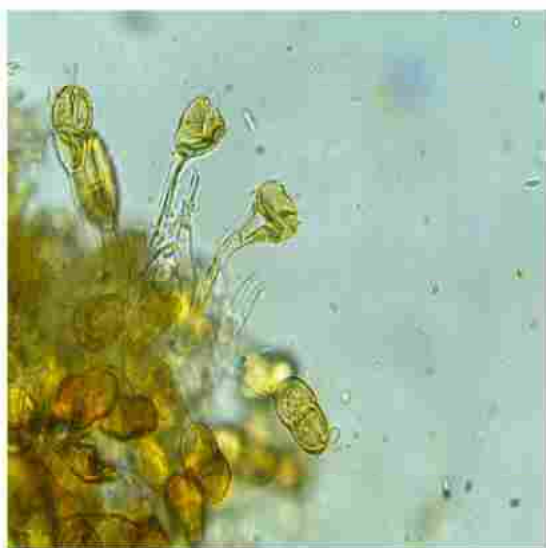


Fig. 48 Teliosporas de *G. pittieriana* aisladas de papa (*S. tuberosum*), vista objetivo 400X, muestra colectada en Santa Fé de Galán.

Proceso de infección

El patógeno es un tipo de roya microcíclica que produce teliosporas y basidiosporas (Laundon & Rainbow, 1971; French, 1981). Las

lesiones se desarrollan bajo una temperatura adecuada mantenida entre 20 y 25 días, mientras que la maduración de las teliosporas se produce entre los 30 y 40 días después de la inoculación (Hooker, 1981; French, 2001).

Formas de diseminación

Las basidiosporas son transportadas por el viento hasta las hojas del nuevo hospedero donde comenzaron la infección. Epidemiológicamente estas estructuras poseen un ciclo de vida corto (Laundon & Rainbow, 1971), por lo que no son transportadas a largas distancias por el viento (French, 2001).

Manejo

El manejo de esta enfermedad se realiza mediante estrategias como: la utilización de variedades resistentes (Coronel-Orijalva, 1970), la eliminación de residuos y un buen manejo de malezas. Entre los ingredientes activos recomendados para el manejo de la enfermedad se encuentran maneb, propineb, folpet, oxicarboxin, propiconazol (Diaz & Echeverría, 1963; Velastegui, 1991).

Referencias

- Abbott E V, 1931. Further notes on plant diseases in Peru. *Phytopathology* 21, 1061-1071.
- Arthur JC, 1918. Uredinales of Costa Rica based on collections by EWD Holway. *Mycologia* 10, 111–154.
- Borda SA, 1966. Nuevas identificaciones de hongos parásitos de plantas económicas de Bolivia. *Turrialba* 16, 398.
- Chalkley D, 2015. Invasive Fungi. Common potato and tomato rust-Puccinia pittieriana. Systematic Mycology and Microbiology Laboratory, ARS, USDA.
- Chardón CE, Toro RA, 1930. Mycological explorations of Colombia. *Journal of the Department of Agriculture* 14, 195–369.
- Coronel-Orijalva MA, 1970. Determinación de las resistencias a "lanchaz royaz otras características germoplasmicas en papa. Universidad Central del Ecuador.
- Diaz JR, Echeverria J, 1963. Chemical control of Puccinia pittieriana on potatoes in Ecuador. *Plant Disease Reporter* 47, 800–801.
- French ER, 2001. Common rust. In: Stevenson WR, Loria R, Franc GD, Weingartner D, eds. *Compendium of Potato Diseases*. Saint Paul, Minnesota, USA: APS Press, 20–21.
- Goncalves de Silva S, 1939. Preliminary list of diseases of plants in Santo Espirito state. *Boletim Ministerio Agricultura Rio de Janeiro*.
- Hennen JF, Hennen MM, Figueiredo MB, 1982. Index of the rust fungi (Uredinales) of Brazil. *Arquivos do Instituto Biologico* 49.
- Hooker WJ, 1981. *Compendium of potato diseases*. International Potato Center.
- Kern FD, 1933. The microcyclic species of Puccinia on Solanum. *Mycologia* 25, 435–441.
- Kirk PM, 2015. *Species Fungorum* (version Feb 2014). (DWA Roskov Y., Abucay L., Orrell T., Nicolson D., Kunze T., Flann C., Bailly N., Kirk P., Bourgoin T., DeWalt R.E., Decock W., Ed.). *Species 2000 & ITIS Catalogue of Life*.
- Laundon GF, Rainbow AF, 1971. Puccinia pittieriana. [Descriptions of Fungi and Bacteria]. *IMI Descriptions of Fungi and Bacteria*.
- Velastegui JR, 1991. Control químico de Puccinia pittieriana P.

Henn., agente de la roya de la palma de Sanidad Vegetal. Cuenca, pa, con fungicidas sistemicos. In: Ecuador, 104–105. Memorias del V Seminario Nacio-

Roya del haba

Esta enfermedad es común en leguminosas y se han descrito más de 50 especies que pueden verse afectadas (Conner & Bernier, 1982; Chung et al., 2004; Emeran et al., 2005, 2008; Singh & Bhatt, 2012). Es común mencionar a la roya del haba en zonas donde se han tenido pérdidas de hasta el 50% por la incidencia de la enfermedad (Tissera & Ayres, 1986). En Chimborazo la enfermedad se encuentra presente en todos los cultivos de haba, presentándose una mayor susceptibilidad en la variedad blanca en comparación a la verde.

Agente causal

El agente causal de la denominada roya del haba es *Uromyces viciae-fabae* (Pers.)

Taxonomía

La clasificación taxonómica del agente causal de la roya del haba, según Kirk (2015) se presenta a continuación:

Phylum: Basidiomycota

Clase: Puccidiomycetes

Orden: Pucciniales

Género: *Uromyces*

Nombre científico: *Uromyces viciae-fabae*(Pers.) J. Schröt. 1875

Hospederos

La familia de plantas que puede hospedar al hongo *U. viciae-fabae* pertenece a las Fabaceas.

Sintomatología y signos

Sintomatología

Los síntomas que presenta este patógeno son machas cloróticas pequeñas sobre las que luego se desarrollan pústulas, produciendo defoliación en variedades susceptibles (Laundon & Waterston, 1965).

Signos

Las hojas afectadas, generalmente, presentan halos de color amarillo alrededor de las pústulas, las cuales están formadas por uredinios (Fig. 49). Estas pústulas pueden formarse sobre los tallos y pedúnculos (Laundon & Waterston, 1965).



Fig. 49 (A) Hoja de haba (*Vicia faba*) infectada por *U. viciae-fabae*; muestra colectada en Tuntatacto – San Andrés; (B) Hoja de haba con presencia de pústulas de color anaranjado en el haz de la hoja, muestra colectada en San Nicolás – Tunshi.

Condiciones climáticas predisponentes

Las condiciones necesarias para el desarrollo de ésta roya son temperaturas comprendidas entre los 5 y 24°C (Joseph & Hering, 1997); siendo el rango óptimo para el desarrollo de la enfermedad entre los 20 y 22°C (Kushwaha et al., 2006). Se ha considerado que la oscuridad por un período de al menos 40 minutos, permite la germinación de las urediniosporas (Joseph & Hering, 1997).



Fig. 50 Urediniosporas a partir de uredinios de *U. viciae-fabae*, vista objetivo 1000X, muestra colectada en San Nicolás – Tunshi.

Formas de reproducción

El hongo *U. viciae-fabae*, tiene como estructuras reproductivas las siguientes: uredinios (Fig. 50), espermacios (picnios), telios, aecios y basidios.

Estructuras de sobrevivencia

Las urediniosporas presentan un período de vida corto. Posteriormente, al término de la tem-

porada, se forman las teliosporas sobre los tejidos del hospedero (Hebblethwaite, 1983; Brown & Hovmøller, 2002; Singh, 2005).

Proceso de infección

U. viciae-fabae es una roya macrocíclica que forma todos los tipos de esporas en un solo hospedero, por lo que se le considera autoica (Mendgen, 1997). Las teliosporas, con condiciones ambientales adecuadas, producen la germinación del metabasidio, que por procesos de meiosis produce el basidio con los diferentes tipos de basidiosporas (+ o -). A partir del metabasidio son expulsadas las basidiosporas hacia las hojas del hospedero donde germinan y producen estructuras de infección. Posteriormente, los picnios (espermacios) se desarrollan formando picniosporas e hifas receptoras; aquí se produce un intercambio entre picnios de diferente tipo de apareamiento. Después de la espermatización y dicarionización se forman los primeros aecios, los cuales germinan y forman posteriormente a los uredinios, siendo todas estas estructuras pertenecientes a la fase asexual del hongo que permite que se produzcan varios ciclos de infección. Al entrar en contacto con la superficie del hospedero las urediniosporas producen carbohidratos y polipéptidos que le per-

miten adherirse a esta superficie (Clement et al., 1993). Posteriormente, las urediniosporas que germinan pueden penetrar el tejido a través de los estomas después de la formación del tubo germinativo, del cual se forma un apresorio bien definido. Luego, una vesícula se forma al interior de la cavidad estomática de la cual emerge una hifa de infección. Luego una vesícula se forma dentro de la cavidad estomática de la que emerge una hifa de infección. Algunas enzimas se asocian al rompimiento de la pared celular del hospedero, entre las que se describen enzimas tales como pectin esterases, celulasas, poligalacturonasa liasa (Heiler et al., 1993; Van Pelt-Heerschap & Smit-Bakker, 1993; Deising et al., 1995). Finalmente, se forman las teliosporas, las cuales se mantienen en reposo durante el invierno para comenzar un nuevo ciclo infectivo a la temporada siguiente (Voegelé, 2006).

Formas de diseminación

La urediniosporas son transportadas por el viento a largas distancia (Brown & Hovmøller, 2002).

Manejo

El manejo de esta enfermedad se realiza mediante la utilización

de variedades resistentes (Sillero et al., 2000, Sillero et al., 2006; Sillero & Rubiales, 2002) y fungicidas químicos. Este manejo se basa en el conocimiento preciso de la severidad y la pérdida que produce el patógeno en el campo (Zadoks, 1985), formando parte del manejo integrado. Entre los ingredientes activos utilizados para el control de este patógeno se encuentran los triazoles tales como difenoconazol, epoxiconazol, tebuconazol, propiconazol; así como mezclas con benzimidazoles entre las que se encuentran carbendazim-flutriafol y carbendazim-flusilazol. En general, existen estudios que demuestran una importante reducción de la incidencia de la enfermedad al aplicar fungicidas en mezcla (Lapwood et al., 1984; Emeran et al., 2011). El detalle de los ingredientes activos utilizados se presenta en el Cuadro 3.

Referencias

- Brown JKM, Hovmøller MS, 2002. Aerial dispersal of pathogens on the global and continental scales and its impact on plant disease. *Science*(New York, N.Y.) 297, 537–541.
- Chung WH, Tsukiboshi T, Ono Y, Kakishima M, 2004. Phylogenetic analyses of *Uromyces viciae-fabae* and its varieties on *Vicia*, *Lathyrus*, and *Pisum* in Japan. *Mycoscience* 45, 1–8.
- Clement JA, Butt TM, Beckett A, 1993. Characterization of the extracellular matrix produced in vitro by urediniospores and sporelings of *Uromyces viciae-fabae*. *Mycological Research* 97, 594–602.
- Conner RL, Bernier CC, 1982. Host range of *Uromyces viciae-fabae*. *Phytopathology* 72, 687–689.
- Deising H, Frittrang AK, Kunz S, Mendgen K, 1995. Regulation of pectin methylesterase and polygalacturonate lyase activity during differentiation of infection structures in *Uromyces viciae-fabae*. *Microbiology* 141, 561–571.
- Emeran AA, Roman B, Sillero JC, Satovic Z, Rubiales D, 2008. Genetic variation among and within *Uromyces* species infecting legumes. *Journal of phytopathology* 156, 419–424.
- Emeran A, Sillero JC, Fernández-Aparicio M, Rubiales D, 2011. Chemical control of faba bean rust (*Uromyces viciae-fabae*). *Crop Protection* 30, 907–912.
- Emeran A, Sillero JC, Niks RE, Rubiales D, 2005. Infecting Leguminous Crops. *Plant Disease* 89, 17–22.

- Hebblethwaite PD, 1983. The faba bean (*Vicia faba* L.). Butterworths. Heiler S, Mendgen K, Deising H, 1993. Cellulolytic enzymes of the obligately biotrophic rust fungus *Uromyces viciae-fabae* are regulated differentiation-specifically. *Mycological research* 97, 77–85.
- Joseph ME, Hering TF, 1997. Effects of environment on spore germination and infection by broad bean rust (*Uromyces viciae-fabae*). *The Journal of Agricultural Science* 128, 73–78.
- Kirk PM, 2015. Species Fungorum (version Feb 2014). (DWA Roskov Y., Abucay L., Orrell T., Nicolson D., Kunze T., Flann C., Bailly N., Kirk P., Bourgoin T., DeWalt R.E., Decock W., Ed.). Species 2000 & ITIS Catalogue of Life.
- Kushwaha C, Chand R, Srivastava CP, 2006. Role of aeciospores in outbreaks of pea (*Pisum sativum*) rust (*Uromyces fabae*). *European Journal of Plant Pathology* 115, 323–330.
- Lapwood DH, Bainbridge A, McEwen J, Yeoman DP, 1984. An effect of rust (*Uromyces viciae-fabae*) on the yield of spring-sown field beans (*Vicia faba*) in the UK. *Crop Protection* 3, 193–198.
- Laundon GF, Waterston JM, 1965. *Uromyces viciae-fabae*. In: CMI. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. CAB International. Mendgen K, 1997. The uredinales. Springer.
- Van Pelt-Heerschap H, Smit-Bakker O, 1993. Cell-wall degrading enzymes synthesized by the obligate pathogen *Bremia lactucae*. In: Fritig B, Legrand M, eds. Mechanisms of plant defense responses. Dordrecht: Kluwer, 82.
- Sillero JC, Fondevilla S, Davidson J et al., 2006. Screening techniques and sources of resistance to rusts and mildews in grain legumes. *Euphytica* 147, 255–272.
- Sillero JC, Moreno MT, Rubiales D, 2000. Characterization of new sources of resistance to *Uromyces viciae-fabae* in a germplasm collection of *Vicia faba*. *Plant Pathology* 49, 389–395.
- Sillero JC, Rubiales D, 2002. Histological characterization of resistance to *Uromyces viciae-fabae* in faba bean. *Phytopathology* 92, 294–299.
- Singh RS, 2005. Plant Diseases. New Delhi, India: Oxford and IBH.
- Singh AK, Bhatt BP, 2012. Faba Bean (*Vicia faba* L.): A potential leguminous crop of India. ICAR, RCER Patna 517.

- Tissera P, Ayres PG, 1986. Transpiration and the water relations of Faba bean (*Vicia faba*) infected by rust (*Uromyces viciae-fabae*) *New phytologist* 102, 385–395.
- Voegele RT, 2006. *Uromyces fabae*: Development, metabolism, and interactions with its host *Vicia faba*. *FEMS Microbiology Letters* 259, 165–173.
- Zadoks JC, 1985. On the conceptual basis of crop loss assessment: the threshold theory. *Annual Review of Phytopathology* 23, 455–473.

Cuadro 3. Ingredientes activos utilizados para el manejo de patógenos del phylum Basidiomycota

Ingrediente activo	Nombre comercial¹	Mecanismo de acción	Riesgo de resistencia²
Azoxystrobin	Altitud	Inhibidores de la respiración	Alto
Tebuconazol/ tetraconazol	Tebucontrol Tacora 25 EW Logic Quita peca	Inhibidores de la biosíntesis del ergosterol (Triazoles)	Medio
Epoxiconazol	Opal 12.5	Inhibidores de la biosíntesis del ergosterol (Triazoles)	Medio
Propiconazol	Salto 25 EC Propiconazol técnico	Inhibidores de la biosíntesis del ergosterol (Triazoles)	Medio
Triadimefon/ triadimenol	Rodifon Bayleton 250 CE Cougar	Inhibidores de la biosíntesis del ergosterol	Medio
Fenpropimorph	Crystal BOLI	Inhibidores de la biosíntesis del ergosterol (Morpholinas)	Bajo- Medio
Maneb	Maneb 80	Multisitio	Bajo
Propineb	Antracol 70PM	Multisitio	Bajo
Folpet	Folpan Folpex forte	Multisitio	Bajo

¹ Fuente: Base de datos de registro de productos plaguicidas AGROCALIDAD. Disponible en: http://www.agrocalidad.gob.ec/plaguicidas/plaguicidas_producto.php?page=11

² Fuente: FRAC Code List. Disponible en: <http://www.frac.info/docs/default-source/publications/frac-code-list/frac-code-list-2015-finalC2AD7AA36764.pdf?sfvrsn=4>

Glosario

A

Arma química Sustancias que producen los patógenos para penetrar en el órgano que hace daño en la planta

Ascospora Espora que se produce sexualmente en un asea.

Anamorfo Fusión de células hifales seguido por un intercambio de contenidos celulares para formar una red

Antracnosis Enfermedad que se manifiesta como lesiones negras profundas de la hoja, tallo o fruto y que es causada por hongos que producen sus esporas asexuales en un acérvulo.

Anteridio Órgano que produce gametos sexuales masculinos propio de algas, hongos, musgos y ciertas plantas vasculares como helechos y licopodios.

Apoplasto Es un espacio extracelular periférico al plasmalema de las células vegetales por el que fluyen agua y otras sustancias

Apresorio Estructuras en forma de cojín adhesivo, para pegarse al hospedero. A partir de ellas pueden las hifas de penetración pueden ingresar al hospero.

Autoicas Cuando completan sus ciclos de vida en un solo hospedante y se le denomina

B

Basidio Estructura en forma de mazo que contiene a las basidiosporas.

C

Cámara húmeda sitio de aislamiento de patógenos para observar signos y luego estructuras en el microscopio.

Cenocítico Micelio continuo que no tiene tabiques y con muchos núcleos.

Conidio Espora asexual de un hongo formada en el extremo de un conidióforo.

Conidióforo Hifa especializada sobre la cual se forman uno o más conidios.

Clamidospora Espora asexual de pared gruesa que se forma por la modificación de una célula de las hifas de un hongo.

Cuerpo fructífero Estructura compleja de los hongos que contiene esporas.

E

Ecia Cuerpo fructífero en forma de copa, pertenece a las royas que forma eciosporas.

Eciospora Espora dicariótica de las royas que se forma en una ecia.

Esclerocio Masa compacta de hifas que puede o no contener tejidos del hospedante, por lo común con una cubierta oscura y capaz de sobrevivir bajo condiciones ambientales desfavorables.

Epifitía Enfermedad que se produce en plantas a cuando de algún organismos biológico, por efecto físico o químico que se produce en una región por el incremento de la incidencia de forma no habitual.

Epinastia punta de cualquier órgano de la planta se dobla hacia abajo.

Esporangióforo Hifa especializada que porta uno o más esporangios.

Esporangiospora Espora asexual inmóvil que se produce en un esporangio.

Esporodoquio Estructura fructífera que consta de un racimo de conidióforos entretnejidos que forman una masa de hifas.

Espectro de acción capacidad de un fungicida para atacar a diferentes patógenos

Esterigma Prolongación delgada del basidio que sostiene a las basidiosporas.

F

Fitopatógeno Término que se aplica a los microorganismos que producen enfermedades en las plantas.

Foliolo Cada una de la hojuelas de una hoja compuesta

Floema Tejido conductor de nutrientes que está constituido por tubos cribosos, células acompañantes, parénquima floemático y fibras.

H

Haustorio Proyección de hifas de un hongo que actúa como órgano de absorción en las células del hospedante.

Heteroicas Requieren de dos hospederos distintos alternos para completar todo su ciclo de vida y se les denomina

Heterocarion Una célula o micelio que contiene más de un tipo de núcleos genéticamente distintos en un citoplasma común

Hifa Ramificación simple de un micelio.

Homocarion Una célula o micelio que contiene un único tipo de núcleos

I

Inhibidor Sustancia química que interfiere en una reacción química

Incidencia Es la cantidad de individuos o partes contables de un individuo (plantas, frutos, hojas, etc.) afectados por una determinada enfermedad respecto al total analizado expresada en

M

Monocíclico Que tiene un solo ciclo por estación.

Marchitez Pérdida de rigidez y caída de los órganos de la planta que por lo general se debe a la falta de agua en su estructura.

Micelio Hifa o masa de hifas que constituyen el soma de un hongo.

Mildiu Enfermedad de las plantas en la que las esporangiosporas y esporas del hongo se observan como un crecimiento blanquecino en la superficie inferior de hojas y tallos, frutos, etc., causado por los hongos de la familia Peronosporaceae.

N

Necrótico Muerto y decolorado.

O

Oogonio Gametangio femenino de los oomicetos que contiene uno o varios gametos.

Oospora Espora sexual que se produce por la unión de dos gametangios morfológicamente distintos (oogonio y anteridio),

P

Parenquima Tejido constituido por células de pared delgada que por lo común dejan espacios intercelulares entre ellas.

Patógeno Entidad que causa enfermedad. Peritecio Ascocarpo de los pirenomicetos en forma de botella o globular y que tiene una abertura o poro

Picnidio Cuerpo fructífero asexual, esférico o en forma de botella que en su interior contiene conidióforos y conidios.

Propágulo Parte de un organismo que puede ser diseminada y reproducir al organismo.

Proteasas Grupo de enzimas responsables de la hidrólisis de los enlaces peptídicos

Protoplasto Célula vegetal a la que se le ha removido la pared celular. Es la unidad viva organizada de una célula; es también la membrana citoplásmica y el núcleo, citoplasma y otros organelos contenidos en su interior.

Pudrición Reblandecimiento, decoloración y con frecuencia desintegración de los tejidos de una planta suculenta como resultado de infección bacteriana o fungosa.

Pústula Pequeña protuberancia en forma de ampolla que sobresale de la epidermis conforme emergen las esporas del patógeno.

Q

Quitosano El quitosano, o chitosan, es una macromolécula presente en las conchas de los crustáceos y de los moluscos, así como en algunos hongos. El quitosano tiene propiedades antifúngicas y antibacterianas.

R

Rizoma Tallos subterráneos o superficiales, horizontales u oblicuos, que emiten raíces y en el ápice, hojas y tallos progresivamente.

S

Septado Que tiene septos o paredes transversales.

Signo Patógeno o sus partes o productos que se observan sobre una planta hospedante.

Solarización del suelo Es un método físico de control para la desinfección del suelo que resulta del calentamiento de las capas superficiales del suelo, matando o inhibiendo el desarrollo de microorganismos fitopatógenos.

Severidad Es una estimación visual en la cual se establecen grados de infección en una determinada planta, sobre la base de la cantidad de tejido vegetal enfermo.

T

Teliospora Espora sexual, de resistencia y de pared gruesa de las royas y los carbones.

Telomorfo Estructura reproductiva, de un hongo, resultado de la plasmogamia, con nueva combinación nuclear (reproducción sexual).

U

Uredio Estructura de fructificación de las royas en la que se forman las uredosporas.

Urediniospora Espora dicariótica (binucleada) de las royas.

X

Xilema Tejido vegetal constituido por traqueidas, vasos, células de parénquima y fibras; madera.

Z

Zoospora Espora flagelada que tiene la capacidad de nadar en el agua. Zoosporangio Esporangio que contiene o produce esporas.

Índice alfabético

- Allium cepa*, 34
Allium cepa L.), 118
Allium fistulosum, 119
Allium schoenoprasum, 119
Alternaria spp., 84
Ascochyta pisi, 53
B. fabae, 44
B. pseudocinerea, 44
Bacillus subtilis, 24, 46, 96
Berberis spp., 112
Botryotinia fuckeliana, 44
Botrytis cinerea, 41
Brassica oleraceae, 85
Brassica oleracea, 26
Bremia lactucae, 12
Capsicum annuum, 92
Colletotrichum gloeosporioides, 91
Coniothyrium minitans, 67
Fragaria vesca, 42
Fusarium spp., 73
Gerwasia pittieriana, 122
Giberella spp., 73
Gliocladium spp., 67
Glomerella sp., 93
Hyaloperonospora brassicae, 26
L. serriola, 12
L. virosa, 12
Lactuca sativa, 12
Lobesia botrana, 46
Lycopersicon esculentum, 42
Oxalis, 105
Penicillium spp., 67
Peronospora brassicae, 26
Peronospora destructor, 33
Peronospora farinosa, 20
Peronospora variabilis, 20
Phytophthora infestans, 2, 8
Pisum sativum, 54
Plasmopara viticola, 16
Pseudomonas fluorescens, 77
Pseudomonas fluorescens, 96
Puccinia allii, 117
Puccinia pittieriana, 122
Puccinia porri, 117
Puccinia sorghi, 104
Puccinia striiformis, 110
Pythium aphanidermatum, 77
S. betaceum, 75
S. rolfsii, 67
S. tuberosum, 123
Sclerotinia minor, 62
Sclerotinia sclerotiorum, 62
Solanum tuberosum, 3
Streptomyces lydicus, 67
Thrips obscuratus, 46
Trichoderma harzianum, 67
Trichoderma spp., 24, 46, 67
Triticum spp., 111
Uromyces viciae-fabae, 126
Vicia faba, 127
Zea mays, 104

La producción agrícola y el acceso a los alimentos se desarrolla en el marco de una problemática en la que interaccionan varios factores como: la reducción de la oferta de alimentos en cantidad y calidad, las serias limitaciones económicas para acceder a alimentos cuyos precios escalan por encima de los ingresos de los grupos económicos más pobres, la competencia entre la agricultura para la producción de energía y la agricultura para la producción de alimentos, el deterioro de los recursos agua y suelo integrados a la producción, la alteración de los ecosistemas como producto del monocultivo como sistema de producción, el cambio climático y su incidencia en el desequilibrio de las poblaciones y el escaso desarrollo de tecnologías integradas para el manejo de poblaciones de fitopatógenos y plagas, lo que ha desencadenado que se considere al uso intensivo de agroquímicos como la estrategia primaria para el manejo de la problemática sanitaria en la producción agrícola.

En la zona alto andina del Ecuador, la producción de cultivos hortícolas, de cereales y de tubérculos abastece de alimentos a las principales ciudades y la misma se encuentra expuesta a la problemática antes descrita, lo que hace necesario el profundizar el conocimiento respecto de las poblaciones de fitopatógenos, de tal manera que se puedan diseñar estrategias integrales para el manejo de los cultivos, de tal forma que se consiga minimizar los riesgos epidemiológicos.

Por tanto la presente obra dará una orientación a los profesionales de las Ciencias Agrícolas y a los futuros profesionales para reforzar sus conocimientos respecto de la problemática fitosanitaria a la que se expone la producción en la región alto andina del Ecuador.

Ing. Andrea E. Román Ramos
Docente de la Escuela de Ingeniería Agronómica
Ingeniera Agrónoma, ESPOCH
Magister en Ciencias Agropecuarias Mención en
Sanidad Vegetal. , Universidad de Chile

ISBN: 978-9942-14-099-9

