

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

DIVISIÓN DE AGRONOMÍA



***Principales enfermedades de cucurbitáceas de mayor importancia
en México***

Por:

SALVADOR DE LA CRUZ VITE

MONOGRAFÍA

*Presentada como Requisito Parcial para
Obtener el Título de:*

INGENIERO AGRÓNOMO PARASITÓLOGO

*Buenavista, Saltillo, Coahuila, México.
Marzo 1999.*

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

DIVISIÓN DE AGRONOMÍA

DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGÍA

PRINCIPALES ENFERMEDADES DE CUCURBITÁCEAS DE MAYOR
IMPORTANCIA EN MÉXICO

POR:

SALVADOR DE LA CRUZ VITE

MONOGRAFÍA.

QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR COMO
REQUISITO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

INGENIERO AGRÓNOMO PARASITÓLOGO

APROBADO:

PRESIDENTE DEL JURADO.

M.C. MA. ELIZABETH GALINDO CEPEDA.

M.C. ANTONIO CÁRDENAS ELIZONDO.
SINODAL.

M.C. MAGDALENA RODRIGUEZ V.
SINODAL.

M.C. MARIANO DÁVILA FLORES
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE AGRONOMÍA
MARZO DE 1999.

UN SUEÑO HECHO REALIDAD

Me alejo, con la satisfacción de haber logrado alcanzar un sueño que nació hace cuatro años y medio, que para mi eran eternos, pero esos años han pasado; en el año de mil novecientos noventa y cuatro fue cuando yo pisé esta tierra, con la esperanza de ser Ingeniero Agrónomo y regresar a mi tierra a demostrar a mi gente que mi esfuerzo no fue en vano.

Tengo un reto que, más que un reto, es la necesidad de nuestro país, de este México que pide a gritos, la producción de alimentos. Esta necesidad, yo como agrónomo habré de contribuir a solucionarla. El reto es grande, pero tengo la capacidad de lograrlo y demostrar a México que en la Gloriosa Narro es donde yo egresé como agrónomo capaz y con gran amor a mi profesión.

Mi plumaje está completo, volaré a enfrentar esos retos y desafíos del Agro mexicano; me siento orgulloso de mi profesión, de mi "Alma Terra Mater", de mi familia "de la Cruz Vite".

Me voy agradecido de la Universidad Autónoma Agraria "Antonio Narro", de mi "Alma Terra Mater" y de aquellos maestros quienes coadyuvaron en mi formación profesional mil gracias.

Deseo suerte a la generación LXXXV, a mis compañeros, mejor les digo....

¡ Buitres, Buitres al ataque!...

Salvador.

“De todas las ocupaciones del hombre que derivan beneficio alguno,
no hay ninguna tan amable, tan saludable y tan merecedora
de la dignidad del hombre libre, como la agricultura”.

Cíceron.

AGRADECIMIENTOS.

Un reconocido agradecimiento al **M.C. Ma. Elizabeth Galindo Cepeda;** por haber aceptado ser mi asesor, por su apoyo y amistad, así como su asesoría en la realización de esta monografía.

Quiero hacer un patente agradecimiento a mi maestra, la **M.C. Magdalena Rodríguez Valdés;** por sus enseñanzas y por la minuciosa revisión del manuscrito.

A mi maestro, el **M.C. Antonio Cárdenas Elizondo;** por transmitirme sus conocimientos y su valiosa colaboración y sugerencias para poder realizar este trabajo.

A la **Universidad Autónoma Agraria “Antonio Narro”, Mi Alma Terra Mater;** por brindarme su sabiduría en el seno de sus aulas y aquellos maestros quienes coadyuvaron en mi formación Profesional. Mil gracias.

Al **Departamento de Parasitología;** por las facilidades otorgadas para la realización de esta monografía.

DEDICATORIA

Quiero expresar mi más profundo agradecimiento a mis padres:

El Sr. Pablo de Cruz Morales.

La Sra. Cirila Vite de la Cruz.

Por darme la vida, comprensión, apoyo y haber confiado en mi para salir adelante y que el objetivo logrado también son de ellos, quienes me han enseñado que la lucha incansable tiene recompensa. Quienes me guiaron por el camino de la superación, con lo cual he logrado terminar mi carrera profesional que es para mi la mejor herencia. Por todo y más, mil gracias y que Dios los bendiga.

A mis Hermanos:

Abel, Bernarda, en especial a Luis y Susana; por todo el apoyo moral que me hicieron llegar; por qué gracias a ustedes pude realizar uno de mis grandes anhelos, terminar mi carrera Profesional, les agradezco de todo corazón, por la confianza depositada en mi, Gracias.

A mis sobrinos latosos, por cada sonrisa que me regalan día con día ellos son:

Tino, Eney, Isaías, Gladiely, Mayra, Arisandy, Abel, y Guadalupe, y el ser que llego al mundo y qué es querido por toda la familia de la Cruz Vite, el niño **Luis Angel.** Deseo que juntos continuemos el camino de la superación y por ser la alegría de la familia y niños futuristas de gran riqueza, por qué su vida apenas comienza y

para enfrentarla deben prepararse por qué aún falta mucho por hacer. Porqué “Querer es Poder”.

Mis otros sobrinos:

Julio César, C. Judith, Alejandro, Benjamin, Floridalia, Jesús y Yahiruma.

Un ejemplo es, de que todo se puede exhortandolos, a que se enfrenten a la vida por más escabrosos que sean los caminos.

A mis cuñados (as): **Florentino, Eva y Rocío**, con mucho cariño y respeto.

A mis primos (as): **Florencia, Constantina, Eustaquio, Vicky, Julia, Lupita, Cecilia**, quienes me exhortaron que le echara ganas y así poder salir adelante. Muchas gracias.

Al Ing. Perfecto de la Cruz Alvarado, por haberme inculcado el camino de la superación y de que yo siguiera la dinastía de estudiar la Agronomía en una de las mejores Universidades de Latinoamérica.

A mi tía **Cristina** y mi tío **Tiburcio**, por sus valiosos consejos, gracias.

A mis tías, **María, Fidela**, y en especial **Francisca y Alicia**; a quien les debo mucho, por qué sin escatimar esfuerzo alguno, han sacrificado gran parte de su vida

y que nunca podré pagarles, ni aún con las riquezas más grande del mundo, mil gracias.

A **María del Pilar**, por brindarme su valiosa amistad de compañera con quien he compartido momentos hermosos e inolvidables a quien le deseo lo mejor de la vida.

A la memoria de aquellas personas que jamas llegué a conocer ni convivir con ellos, como mi tía **Teresa⁺**, **mis abuelos⁺ (as⁺)** y **mis hermanitos⁺** y que Dios los llamó y los tiene en su santo reino (en la Gloria), más sin embargo estoy orgulloso por ellos; porqué ellos dejan huella y raíces bien cimentadas en la familia **de la Cruz Vite**.

A la familia Vite Reyes, en especial a mi tío **Vicente, y Martín** y a mi prima **Glioba**, quienes me han visto triunfar.

A mis amigos de Huautla; **Maribel, Avad, David, Pablo, Gilberto, Raúl, Reynaldo y Celerino**.

A mis amigos de la Narro: **Eliasib, Laurencio, Policarpo F., Andrés Gilberto, Barco, J. Ricardo, Pilar Alicia, Jesús, Amilcar, Eduardo, Alma Mireya y América**.

Un especial y grande agradecimiento para mi amiga y maestra, la **Ing. Juana María Díaz Monjaras**, por transmitirme sus conocimientos y experiencias a cerca de la Computación.

A mi amiga **Abigail** por ayudarme en la traducción, para poder realizar el presente trabajo.

A las siguientes familias de Saltillo:

Castro Najera, en especial a la **Sra. Lolita** quien me atendió durante mi estancia en Saltillo.

Hernández Coronado

Zapiaín Heredia

La Sra. Narcisa y familia

Por el gran amor que nos une, "**Dios**", el apoyo y consejos que siempre me brindaron y aceptarme como un miembro más de la familia, muchas gracias.

Mi eterno agradecimiento a un ser quien todo lo da por nosotros, sin pedir nada a cambio, a quien le debemos el milagro de la vida y quien hace posible que yo me convierta en un Profesional, me refiero a "**Dios**" todopoderoso. Solo quiero pedirle un favor que no me abandone, ni a mi familia y que todos los días llene de luz y felicidad mi hogar. Mil gracias.

INDICE.

	Pag.
AGRADECIMIENTOS	v
DEDICATORIA	vi
INTRODUCCION	1
OBJETIVO	3
REVISION DE LITERATURA	4
Principales Enfermedades de Cucurbitáceas de Mayor Importancia en México.	4
Marchitez vascular: <i>Fusarium oxysporum</i>	
f. sp. <i>melonis</i> .	4
Fusariosis de la sandía: <i>Fusarium oxysporum</i>	
f. sp. <i>niveum</i> .	8
La fusariosis del pepino: <i>Fusarium oxysporum</i>	
f. sp. <i>cucumerinum</i> .	14
Podredumbres del cuello (cepa 1); podredumbres de los frutos (cepa 2): <i>Fusarium solani</i> f. sp. <i>cucurbitae</i> .	17
Marchitez por verticillium: <i>Verticillium albo-atrum</i> , <i>V. dahliae</i> .	21
Cenicilla polvorienta: <i>Erysiphea cichoaracearum</i> .	25
Mildiu de las cucurbitáceas: <i>Pseudoperonospora</i> <i>cubensis</i> .	28
Antracnosis de las cucurbitáceas: <i>Colletotrichum</i> <i>lagenarium</i> .	31

Pudrición por phomopsis negra y tallo morado :	
<i>Phomopsis cucurbitae.</i>	36
Cancros gomosos sobre tallos; Podredumbre negra de los frutos: <i>Didymella bryoniae.</i>	40
Podredumbre negra de las raíces: <i>Phomopsis sclerotioides.</i>	46
La podredumbre blanca de los frutos: <i>Sclerotinia sclerotiorum.</i>	51
Mancha foliar del pepino: <i>Corynespora cassicola.</i>	58
Tizón foliar de las cucurbitáceas: <i>Alternaria cucumerina.</i>	62
Roña de las cucurbitáceas : <i>Cladosporium cucumerinum.</i>	65
Declinación de las guías o de la planta:	
<i>Monosporascus cannonballus.</i>	70
Damping – off.	75
Lasiodiplodia, fruta en putrefacción:	
<i>Lasiodiplodia theobromae: Diplodia natalensis.</i>	79
Pudrición blanda bacteriana: <i>Erwinia caratovora</i> pv. <i>caratovora.</i>	80

La podredumbre bacteriana de los frutos de calabaza:	
<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>cucurbitae</i> .	85
Marchitez bacteriana de las cucurbitáceas:	
<i>Erwinia tracheiphila</i> .	89
La mancha angular: <i>Pseudomonas</i>	
<i>syringae</i> pv. <i>lachrymans</i> .	94
Mancha bacteriana de la fruta: <i>Acidovorax avenae</i>	
subsp. <i>citrulli</i> .	98
Virus mosaico del pepino (VMP).	102
Virus del mosaico de la sandía Cepa 1y 2	
(VMS1 Y VMS2).	109
Nemátodos agalladores: <i>Meloidogyne</i> spp.	112
RESUMEN	116
LITERATURA CITADA	118

INTRODUCCION.

Las cucurbitáceas forman un grupo de diversas especies desarrolladas alrededor del mundo, bajo muchas condiciones diferentes. Los mejores tipos de cultivo incluyen pepino, melón, sandía, calabaza de pulpa (*Cucurbita* spp.) y calabaza. Los cultivos que menos se cultivan incluyen chayote, acitrón, pepinillo, calabacita y pepino salvaje.

Las cucurbitáceas son frías – sensitivas, pero ellas difieren en su habilidad para resistir frío y calor. Están desarrolladas en tierras bajas y montañosas, en campos verdes, tropicales, desiertos y en regiones templadas. Muchos son enredaderas para algunos cultivos modernos de *Cucurbita* spp. (calabacita, calabaza y calabaza de pulpa, producen plantas compactas que sostienen.

El fruto maduro o inmaduro es consumido fresco o cocinado. Como un grupo de frutos son relativamente bajos en valor nutricional; los constituyentes más notables son vitaminas y minerales. De cualquier modo las calabacitas y calabazas de invierno se comparan favorablemente con repollo, brócoli, y papa en valor nutricional. Las semillas de muchas cucurbitáceas son recursos importantes de aceite y proteínas. La calabacita Búfalo produce una larga raíz y semillas altas en proteínas y aceite. Las hojas y flores de algunas cucurbitáceas son comidas y son recursos ricos en vitaminas y minerales. A pesar de las largas diferencias entre las especies cucurbitáceas ellas son morfológicamente muy similares en apariencia.

Los frutos de las cucurbitáceas son generalmente productivas—libres y bajo en sodio. De cualquier modo las cucurbitáceas procesadas pueden tener alto contenido de sodio. Excepto las calabazas de pulpa en invierno, los frutos tienen alto contenido de sodio y bajo valor en calorías. El melón, sandía y calabaza son buenos recursos de vitamina A. El melón y calabaza amarilla de verano son buenos recursos de vitamina C.

Dentro de las cucurbitáceas hay más de 20 formas, encontradas en la raíz, hojas, tallos, y los frutos. Estos compuestos imparten un gusto al morderlos, el melón y la calabaza. Los síntomas de envenenamiento incluyen calambres estomacales, diarrea y colapso. El envenenamiento por cultivo de calabaza son ocasionalmente reportadas, estos probablemente son los resultados de la fruta ingestada. Los diversos genes controlan la presencia, cantidad y forma de las cucurbitáceas. Estos componentes son importantes contra insectos y herbívoros, incluyendo humanos y ganado. El desarrollo de cultivos de cruza entre calabazas cultivadas y salvajes relativas han sido propuestas para la producción de repelentes.

Las cucurbitáceas originados entre el Viejo Mundo y el Nuevo Mundo. *Cucurbita* spp., originado del Nuevo Mundo, después Europa contactó un centro de desarrollo diverso en Turquía (*Cucurbita pepo*), India y Burna (*Cucurbita maxima*) y Japón y China (*C. mostacha*) *Cucumis* (pepino y melón) y *Citrullus* (sandía) originado en el Nuevo mundo.

Las enfermedades de cucurbitáceas son causadas por bacterias, fitoplasmas, hongos, virus, viroides, nemátodos, y fanerógamas parasíticas. El desarrollo de la enfermedad, la susceptibilidad del huésped y el patógeno virulento debe estar presente en su propio medio ambiente, en tal vía que aquél interacción del huésped, patógeno y el resultado del medio ambiente en el daño hacia el huésped. Los vectores patógenos pueden jugar una parte integral en el desarrollo y propagación de enfermedades especialmente de virus y marchitamiento bacterial.

OBJETIVO.

- A). Recopilar información de las principales enfermedades de cucurbitáceas de mayor importancia en México.

REVISION DE LITERATURA

Principales Enfermedades de Cucurbitáceas de Mayor Importancia en México.

Marchitez Vascular: *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis*. (L&C) Snyder & Hansen.

Distribución.

Esta enfermedad se encuentra en la mayoría de las áreas donde se tienen cultivos de cucurbitáceas, capaz de matar a plantas jóvenes o maduraz; puede ser severa cuando la infección ocurre en estado de plántula (Sherf y MacNav, 1986; Freeman y Rodríguez, 1993).

La fusariosis y marchitamiento de plantas son otro de sus nombres; se encontró en 59% de las huertas de melón sembradas en la Comarca Lagunera durante 1985 (Díaz, et al; 1993).

Síntomas.

Las hojas de las plantas infectadas pierden turgencia, se hace flácidas, adquieren una coloración verde ligera o amarillo verdusco y por último se marchitan, tomando color amarillo, enseguida café y posteriormente mueren. Las hojas marchitaz pueden estar aplanados o curvos hacia abajo (Díaz, et al; 1993).

En las plántulas se aprecia un desdoblamiento y rápido amarillamiento cuando los suelos están fríos y existe una gran cantidad de inóculo. Las raíces de las plántulas se pudren especialmente en suelos con baja temperatura. En plantas maduras se observa como síntoma inicial, un escaso desarrollo, amarillamiento marchitez de las guías, en uno o varios lados de la planta. Una o varias rayas de tejido muerto pueden aparecer a un lado del tallo, cerca del cuello de la raíz, al inicio son acuosas, posteriormente se tornan amarillas y café oscuro al final. En otras plantas no existen rayas definidas, pero las guías se rajan, exudando savia, la cual se acumula en pequeñas gotas de color ámbar. Bajo condiciones favorables de humedad, sobre las lesiones en el tejido ya muerto, pueden aparecer masas de esporas de *Fusarium* de color rosa salmón. La raíz al inicio tiene, una apariencia normal, enseguida, los vasos del xilema se tornan de un color rojo anaranjado y avanzada la enfermedad, la raíz se vuelve café rojiza y finalmente muere. Los frutos de plantas afectados se reducen en tamaño, pueden ser sistémicamente infestados pudriéndose en su maduración (Sherf y MacNav 1986; Chupp y Sherf, 1960).

Etiología.

Este patógeno presenta conidióforos simples o con complejas ramificaciones, los fialides, generalmente largos y achatados, pueden estar formados en racimos o simples en la parte terminal del conidióforo. Los conidios producidos son de dos tipos: macroconidios o conidios largos, con uno o varios tabiques o septos, hialinos, cilíndricos y curvados. Estos conidios tienen un segmento inicial, llamado célula pie, en el lugar donde se unen al fialide y se forman en masas conservadas juntas por

una mucosidad. El otro tipo de conidio, llamado microconidio, es más pequeño, con un tabique o sin él de forma ovoide a cilíndrica, es corto y formado en cadenas o pequeñas masas mucosas (Díaz, et al; 1993).

Este hongo presenta abundantes microconidias de cabeza falsa, con clamidosporas, que es igual o inferior a 4 micras de anchura (Messiaen y Lafon 1968).

Este hongo produce un micelio septado, en el cual se forman clamidosporas, macroconidios y microconidios. Para la identificación a especie es necesaria la producción de macro y microconidios, para identificar la forma especial *melonis*, es necesaria una prueba de patogenicidad positiva específica a melón (Dixon, 1981; Sitterly, 1972).

Epidemiología.

Este hongo inverna en el suelo en residuos de cultivo o de cosecha y en forma de clamidospora. Se diseminan en el suelo como micelio, esporas o clamidosporas, transportado por el viento, agua de riego, maquinaria agrícola, material de transplante, tubérculos, etc., (Díaz, et al; 1993).

El hongo puede permanecer casi indefinidamente en el suelo después de su introducción, ya que aun cuando no tiene muy buenas cualidades como saprófito, puede ser capaz de colonizar y sobrevivir en muchas raíces de muchas plantas

hospederas, aún cuando incrementa su cantidad. La cantidad de inóculo en el suelo no se ve afectada por bajas temperaturas de invierno, sin embargo puede disminuir su cantidad a la entrada de la primavera (Sherf MacNav, 1986; Chupp y Sherf, 1960).

El rango de crecimiento óptimo es 24 a 28°C, con un poco de crecimiento debajo de 21°C, o arriba de 33°C, su desarrollo también es afectado por la humedad del suelo, ya que una humedad al 70% de su capacidad de retención retrasa y no previene la enfermedad, caso contrario, cuando el nivel de humedad del suelo se encuentra al 40% de su capacidad de retención, se incrementa el desarrollo de la enfermedad y su población en la rizosfera de plantas hospederas (Banihashemi y de Zeeuw, 1975; Díaz, et al; 1993).

Medidas de control.

El método más efectivo es el uso de variedades resistentes, tales como Harvest Queen, Persia y Ambrosía, y el tipo de melón Honey Dew es inmune a la infección, pero si una variedad es resistente a una raza fisiológica, puede no serlo para otra, dependiendo de los genes de resistencia presentes. Existen otros métodos de control que son utilizados, como son: el sembrar semilla que provenga de lugares libres de la enfermedad; prácticas culturales tales como arado profundo, rotación de cultivos por más de dos años, inundaciones, incorporación de residuos después de la cosecha (Sherf y MacNav, 1986; Díaz, et al; 1993).

Se pueden utilizar fumigaciones de suelo con biocidas, con bromuro de metilo más cloropicrina (Marois et al; 1983).

Un alto contenido de nitrógeno aumenta el nivel de infección, mientras que altos niveles de calcio y potasio la disminuyen. El resultado de la fertilización con potasio trae consigo un aumento total de fenoles y O-dihidroxifenoles, en melones susceptibles, reduciendo los niveles de marchitamiento en plantas inoculadas con esta enfermedad. El tratamiento con vapor de los implementos de labranza, al pasar de un terreno infestado a otro libre, contribuyen a reducir su diseminación (Bernhardt et al., 1988; Dixon, 1981).

Fusariosis de la Sandía: *Fusarium oxysporum* f. sp. *niveum* (E.F. Smith) Snyder & Hansen.

Distribución.

A nivel, mundial es la enfermedad más grave que afecta la sandía, especialmente en Estados Unidos. En las parcelas afectadas se pueden observar reducciones del rendimiento del orden del 75%. En Francia la sandía se cultiva poco y este *Fusarium* sólo se ha detectado recientemente en cultivos situados en los Pirineos Orientales. Se encuentra en numerosos países de la Cuenca Mediterránea (España, Italia, Israel, Norte de Africa, etc.) (Blancard, et al; 1996).

La fusariosis o marchitamiento de la sandía, se describió por vez primera, en 1894, en el Sureste de los Estados Unidos, por Erwin F. Smith. Esta enfermedad se encuentra ampliamente distribuida en todo el mundo, donde se cultiva la sandía (Walker, 1959).

En México el patógeno es más común en áreas tropicales y subtropicales donde se tienen cultivos de cucurbitáceas, sobre todo en suelos de textura arenosa. La enfermedad es muy común en los llamados "veranos" del estado de Sinaloa. Esta enfermedad también se encuentra en una especie de manzano (León, 1982).

Síntomas.

Las plantas son afectadas en todos los estados de desarrollo, pudiendo incluso podrirse la semilla recién germinada en el suelo (Walker, 1959).

En plantas jóvenes causa "Damping-off, podredumbre cortical y achaparramiento (Dixon, 1981).

Los cotiledones y hojas jóvenes se tornan cloróticas y al poco tiempo se marchitan, el hipocótilo puede ceñirse por una podredumbre blanda acuosa. En plantas adultas, las hojas se arrugan y se secan en las partes terminales de las guías. Estas plantas se observan normales por la mañana, pero en el transcurso del día se marchitan, repitiéndose ésta secuencia hasta que las plantas mueren. Los

tejidos vasculares afectados son de color amarillo y café rojizo y algunas porciones del tallo también presentan color café (Walker, 1959 y León, 1982).

Al inicio solo parte de la guía puede mostrar síntomas, pero finalmente la planta es afectada. Esta enfermedad es responsable de las lesiones necróticas en el sistema radical; se presenta gomosis, que se deriva de una serie de gotitas que son emanadas sobre las necrosis laterales del tallo (Messiaen y Lafon, 1968; Dixon, 1981).

En estas necrosis se produce un agrietamiento de las guías; en ocasiones, sólo unas cuantas guías se secan, esto se debe a la relativa independencia del sistema vascular de cada tallo (Messiaen y Lafon, 1968).

Después de que el hospedero muere, desarrolla micelio algodonoso produciendo sobre la superficie del tejido muerto gran cantidad de microconidias, macroconidias y clamidosporas, especialmente en tiempos húmedos (Walker, 1959; Dixon, 1981; León, 1982).

Etiología.

Es un hongo típicamente vascular y es similar en morfología al organismo causante del amarillamiento de la col (Walker, 1959).

Este hongo produce tres tipos de esporas que son asexuales y se pueden formar al mismo tiempo (Melhus y Kent, 1939).

Las esporas hialinas son de dos clases: las microconidias, que son de una célula simple y las macroconidias, que son esporas septadas de mas de dos células. Las clamidosporas es de color café oscuro de pared gruesa. Las conidias se desarrollan sobre las hifas en cortos que son ramificados y se encuentran en un esporodoquio (Melhus y Kent, 1939 y Streets, 1978).

Las microconidias son de una célula en forma oblonga u ovoide, simples o en cadenas; las macroconidias son curvadas mas de dos células, con terminaciones más o menos punteadas, con terminación basal y un pie definido (Streets, 1978 y Barnett y Hunter, 1987).

Epidemiología.

Este patógeno es capaz de colonizar los tallos muertos de melón y las raíces de varias malas hierbas. Persisten durante más de dos años sobre las semillas de sandía. Las contaminaciones suelen iniciarse en las heridas de emergencia de las raíces laterales. Las clamidosporas que produce a partir del micelio o de las macroconidias poseen además una gran capacidad de conservación. Se disemina muy fácilmente por medio de las semillas, las partículas de tierra contaminadas y transportadas por el viento, los sustratos y las plántulas, el agua de riego, los aperos y la maquinaria agrícola etc. Sobre el tallo de las plantas enfermas aparecen canchales

cubiertos de numerosas esporas del hongo; estas son dispersadas por salpicaduras de agua. El hongo tiene una temperatura óptima de desarrollo de 26.5°C, pero los síntomas de marchitez se manifiestan a temperaturas más altas, en periodos de baja humedad relativa y fuerte luminosidad. En estas condiciones, la transpiración de la planta no puede ser compensada debido a la presencia del hongo en los vasos y a las reacciones del huésped, que consisten en la producción de sustancias gomosas en los vasos para tratar de frenar la progresión del *Fusarium* pero, indirectamente, cortan la circulación de la savia. Los suelos con mucha materia orgánica son más favorables al desarrollo de la enfermedad, así como los suelos afectados por nemátodos de agallas que favorecen la penetración del hongo en las raíces (Blancard, et al; 1996).

Este hongo tiene un óptimo de temperatura en agar para su desarrollo de alrededor de 27°C, mientras que el daño en plantas de sandía ocurre a temperaturas en el suelo de 20 a 30°C. En plantas más viejas donde ocurre la fase de marchitamiento la temperatura óptima del suelo para el desarrollo de la enfermedad es de casi 27°C (Walker, 1959 y León, 1982).

El hongo puede ser introducido a otras nuevas áreas por medio de semillas o por cualquier otro medio que movilice plantas infectadas como arados, rastras, el hombre, ganado, etc. De esta forma puede sobrevivir en el suelo o en residuos de cosecha hasta 16 años aún en ausencia de plantas susceptibles (León, 1982).

Medidas de Control.

Al finalizar el cultivo, las plantas deben ser eliminadas a toda costa, ya que sino el hongo las utiliza para proliferar o mantenerse en el suelo. Al siguiente ciclo, las rotaciones de cultivo no se consideran ya que esta enfermedad se mantiene demasiado tiempo en el suelo. En muchos casos, lo mejor será cambiar de parcela. La desinfección del suelo con fumigantes (bromuro de metilo) es bastante aleatorio, ya que el hongo coloniza el suelo muy rápidamente y puede contaminar un gran número de plantas. Si se adopta esta solución, solo es valida para una campaña, y deberán tomarse muchas precauciones para evitar recontaminaciones precoces. La mejor solución, con diferencia, es la genética; existe un cierto número de variedades resistentes. Hay que señalar que en algunas zonas productoras (Israel), las cepas, tienen un poder patógeno tal que ninguna variedad es totalmente resistente. En Japón, normalmente se injerta la sandía sobre un portainjerto resistente: *Lagenaria siceraria*. En los Estados Unidos la práctica de la solarización ha permitido reducir la tasa de inóculo en el suelo y por tanto la incidencia de la enfermedad en parcelas muy contaminadas. Actualmente este método no se considera ya que su nivel de eficacia es aún muy bajo. (Blancard, et al; 1996).

La Fusariosis del Pepino: *Fusarium oxysporum* f. sp. *cucumerinum*

J.H.Oven.

Distribución.

Este hongo está poco extendido. Ha sido detectado en varios países, principalmente en Inglaterra y en los Países Bajos. Se ha observado en China y también está presente en Japón. Cuando se manifiesta, afecta a un gran número de plantas, al contrario que la Verticilosis (Blancard, et al; 1996).

Esta enfermedad ocurre en varios países, incluyendo los Estados Unidos, México, Inglaterra, Israel, Grecia, Alemania, Australia, y en Holanda. Excepto, en pocas áreas localizadas en entidades de menor importancia económica, por causa probable del uso de variedades resistentes (Hopkins, et al; 1996).

Síntomas.

El hongo puede atacar pepino en todo el campo en plantas en desarrollo. El Damping-off en plantas de vivero es común, particularmente en suelo fresco (18 - 20°C). El Damping – off en pre-emergencia también ocurre en primavera. La infección debilitado usualmente en plantas resulta un marchitamiento. Una vez que el marchitamiento se observe, la planta muere dentro de 3 a 5 días. Los síntomas del marchitamiento está acentuado por el estrés, calor y sequía y la gran cantidad de fruta. La descoloración vascular en las raíces y en el tallo es común (Hopkins, et al; 1996).

Etiología.

F. oxysporum f. sp. *cucumerinum* se manifiesta hacia mayores diversidades y posiblemente la debilita la forma especial en este grupo. En 1978, tres razas de esta enfermedad, la propuesta, basada en la reacción de la enfermedad en 3 diferentes genotipos. Geográficamente, las razas a gran distancia son separadas. En los Estados Unidos, la raza 1 es predominante, con el tiempo la raza 2 es más común en Israel, y la raza 3 ocurre en Japón. Porqué las tres diferencias de resistencia hacia la raza 3, es universalmente susceptible el cultivar, se debería incluir a confirmar la patogenicidad, suspendiendo el aislamiento de la raza 3 (Hopkins, et al; 1996).

Epidemiología.

Esta enfermedad puede mantenerse en el suelo durante muchos años gracias a sus clamidosporas cuya espesa pared les permite resistir las condiciones más diversas en el suelo. Sobre los tallos se forman canchales que se cubren de numerosos conidióforos y esporas. Estas se dispersan fácilmente a favor del viento y de salpicaduras. Los aperos y los sustratos contaminados transmiten la enfermedad, así como las máquinas de laboreo. Las condiciones favorables para su desarrollo no se conocen. La enfermedad parece manifestarse en condiciones comparables a las de la Verticilosis. Esta enfermedad sobrevive en el suelo en clamidosporas y saprofitamente en plantas de deshecho y otros organismos de la materia. La diseminación del patógeno ocurre primariamente por el movimiento de suelos infestados y plantas de material infectados. También, la expone la parte externa de la

semilla, y la semilla es capaz de sobrevivir en el almacén por lo menos 1 año (Blancard, et al; 1996).

Medidas de Control.

(Blancard, et al;) 1996, menciona que durante el cultivo ningún método es realmente eficaz. A pesar de todo, hay que eliminar las plantas que presentan los primeros síntomas. Como en otras fusariosis, pueden realizarse aplicaciones localizadas de soluciones fungicidas a base de benomilo o de carbendazima al cuello de las plantas o a través del riego localizado. Esta medida frena el desarrollo de la enfermedad. Los restos de poda se recogerán y se destruirán rápidamente. Al final del cultivo hay que quemar necesariamente los restos. Al siguiente ciclo, en los cultivos bajo abrigo afectados, conviene:

- Esterilizar el suelo, preferentemente con vapor.
- Desinfectar todo el material utilizado en los semilleros y en las operaciones de cultivo, así como las estructuras de la protección, con una solución de agua formolada al 2% o con hipoclorito de sodio (lejía). Las variedades de pepino comercializadas actualmente son todas sensibles, aunque en distinta medida. Se puede utilizar *Cucurbita ficifolia* como portainjerto resistente.

(Hopkins, et al;) 1996), menciona otros métodos de control que son:

- 1) Limitar hacia las raíces del suelo a un pH de 6.5 a 7.0 y aplicar nitrógeno con la formula (NO_3^- 2).

- 2) Fumigar, algunas veces en conjunto con el uso de estiércol de gallina.
- 3) Injertar pepinos encima del tronco de la raíz *Cucurbita ficifolia*.
- 4) Inducir resistencia.

Podredumbres del Cuello (Cepa 1); **Podredumbres de los Frutos** (Cepa 2):

Fusarium solani f. sp. *cucurbitae* Snyder & Hansen.

Distribución.

Se ha observado a veces en el cuello del calabacín, especie particularmente sensible. Esporádicamente puede producir daños graves, especialmente en Estados Unidos y Australia. Puede afectar a otras cucurbitáceas como la sandía, el melón, el pepino, la calabaza, entre otras (Blancard, et al; 1996).

El *Fusarium* de la corona y pudrición de la piel de calabaza fue descrito por primera vez minuciosamente en el Sur de Africa en 1932 (Hopkins, et al; 1996).

Síntomas.

Usualmente, los primeros síntomas se observan en el campo de cultivo, con las hojas marchitaz. Después de varios días, las plantas enteras se marchitan y mueren. En el suelo es removido desde alrededor de la base de la planta, la verdadera distinción de la pudrición necrótica de la corona y porción superior de la raíz primaria es evidente. El desarrollo de la pudrición es colorado a la luz del día, el agua penetra en el área, la cual se torna obscuro progresivamente. Este inicia en la

corteza de la raíz, causa desprendimiento del tejido de la corteza y eventualmente destruye todo el tejido excepto las fibras vasculares filamentosas. Las plantas infectadas se quiebran fácilmente cerca de 2 a 4 cm bajo la línea del suelo. El hongo es generalmente limitado hacia el área de la corona de la planta. La parte principal y la porción baja de la raíz primaria no es afectada, excepto bajo las condiciones son extremadamente húmedas. Asimismo, el tallo no es afectado, excepto por la reducción de 2 a 4 cm inmediatamente arriba de la línea del suelo. Los síntomas de las plantas en exposición desarrollan numerosas esporodocios y macroconidias, dado que el micelio es blanco de color rosa en el tallo cerca en la superficie de la tierra. Los frutos son atacados en la zona interfacial de la fruta en el suelo, la severidad de la pudrición de la fruta depende de la humedad del suelo (Hopkins, et al; 1996).

Etiología.

Se ha descrito dos razas: la raza 1 causa pudrición en la raíz, tallo y fruta y ocurre en todo lo ancho del mundo. La raza 2 causa pudrición única en la fruta y está reportado únicamente en California y Ohio. Sin embargo, en reciente trabajo, está separado en dos razas en diferentes poblaciones de apareamiento. La mayor probabilidad representa diferentes especies de *Fusarium solani* f.sp. *cucurbitae* toda la forma sexual con tres tipos de esporas (microconidia, macroconidia y clamidosporas) típico de *Fusarium* y de campo sexual, cuando es característico los tipos de apareamiento introducidos; sin embargo el peritecio no es observado en la naturaleza. El aislamiento patógeno de *Fusarium solani* es

generalmente heterotalico (otros poseen más de dos tipos de apareamiento). La telemorfa es *Nectria haematococca* (Berk. & H. N. Hans). Numerosas razas de *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae* posee fundamento y donde el alto rango del hongo es variable (Hopkins, et al; 1996).

Epidemiología.

Este hongo es capaz de mantenerse en el suelo, sobre los restos vegetales, al menos dos años en forma de clamidosporas (esporas de perpetuación). Las semillas pueden contaminarse (exteriormente o bajo la cubierta) pudiendo conservarse así el hongo al menos dos años; ésta suele ser la causa de la introducción de este parásito en las explotaciones. La difusión puede realizarse por las semillas, también por el polvo que se levanta del suelo y durante los diferentes trabajos del suelo (labores, nivelación del suelo, etc.). Las condiciones favorables para su desarrollo no se conocen (Blancard et al; 1996).

La infección no se manifiesta afectando a la semilla viable en germinación. Aunque el hongo produce abundante clamidosporas, éste aparentemente sobrevive únicamente por 2 a 3 años en el suelo, la cual es mucho menor que *Fusarium oxysporum* éste otro es igual a la forma especial de *Fusarium solani*. Desde entonces no es observado el campo perfecto en la naturaleza. Las ascosporas probablemente no juegan un papel de significancia en la supervivencia. Las plantas y frutos en cualquier época pueden ser infectados. En el cultivo la enfermedad es generalmente un problema únicamente en calabacín de verano y en lo cierto en los

cultivares de calabaza, sin embargo, los estudios en laboratorio muestran que la mayoría de las cucurbitáceas son susceptibles, incluyendo melón y sandía. El pepino maduro es mucho menos susceptible que otras cucurbitáceas, pero todo igualmente, son susceptibles en la planta de vivero que en el campo (Hopkins, et al; 1996)).

Medidas de Control.

Durante el cultivo, cuando la enfermedad se manifiesta, no se disponen de medios eficaces para combatirla. Siempre se puede intentar aporcando localmente, al cuello de las plantas, una solución fungicida a base de benomilo o de carbendazina. Conviene eliminar las plantas afectadas durante y al final del cultivo. Al siguiente ciclo, en lo que respecta a los cultivos al aire libre, pueden realizarse rotaciones culturales; al parecer esta enfermedad no puede mantenerse en el suelo más de tres años. En esta rotación no debe incluirse otras cucurbitáceas. Bajo abrigo, puede realizarse una desinfección del suelo con bromuro de metilo por ejemplo; el nivel de eficacia de esta desinfección no se conoce bien. El empleo de semillas sanas es esencial (Blancard, et al; 1996).

Esta enfermedad ocurre esporádicamente en áreas mayores y la severidad de la enfermedad es dependiente en la humedad del suelo y la densidad del inóculo. La rotación de cultivos cada 4 años es usualmente adecuado para el control de la enfermedad. El tratamiento de las plantas de semillas es también efectivo en la reducción de la incidencia en la enfermedad, inicialmente a causa de la semilla infectada (Hopkins, et al; 1996).

Marchitez por Verticillium: *Verticillium albo - atrum* (Reinke y Berth), *V. dahliae* (Kleb).

Distribución.

Esta enfermedad se encuentra ampliamente distribuida por todo el mundo, pero reviste una mayor importancia en las áreas de las zonas templadas. Ataca a más de 200 especies de plantas, la mayoría de ellas hortalizas, como tomate, berenjena, pimiento, melón, y sandía; flores como el crisantemo, aster y dalia; árboles frutales, como por ejemplo, el chabacano, cerezo y durazno; ataca también a las fresas, frambuesas y rosales; cultivos mayores, como el algodón, papa, alfalfa, cacahuates, y menta, y también a algunos árboles forestales y de sombra, como es el caso del arce y del olmo (Agrios, 1994).

Síntomas.

Difiere de la marchitez causada por *Fusarium* en que la enfermedad se manifiesta en toda la planta al mismo tiempo. Generalmente se observa un amarillamiento entre las venas principales de las hojas más viejas, las cuales toman una coloración café, se marchitan, mueren y se desprenden de la planta, principiando por la parte superior, lo que expone al fruto a quemaduras del sol y al ataque de carbones. Si se hace un corte transversal del tallo, se observa una coloración café clara en el xilema; este síntoma es menos ostensible que cuando se trata de un ataque de *Fusarium*, ya que en éste, la coloración es más oscura (Castaños, 1993).

Los síntomas de marchitez por *Verticillium* son casi idénticos a los que ocasiona *Fusarium* y en los hospedantes afectados por ambos géneros es imposible diferenciarlos, excepto mediante pruebas de laboratorio. Sin embargo, en muchos de los hospedantes y en la mayoría de las áreas, *Verticillium* induce marchitez a temperaturas más bajas que *Fusarium* y los síntomas se desarrollan más lentamente; con frecuencia aparecen solos en la parte inferior de la planta o sobre su superficie o únicamente en algunas de sus ramas. En algodón, la marchitez por esta enfermedad se desarrolla principalmente en las plántulas, las cuales a menudo mueren poco después de haber sido infectadas, pero más comunes son las infecciones tardías, que ocasionan la epinastia de las hojas superiores, seguida por la aparición, en las hojas, de manchas cloróticas irregulares que posteriormente se vuelven necróticas. Las plantas adultas infectadas, habitualmente sufren varios grados de achaparramiento y los tejidos vasculares muestran una decoloración característica. En muchos hospedantes, la infección por *Verticillium* da como resultado la defoliación, marchitez gradual y muerte de ramas sucesivas o un colapso repentino y muerte de toda la planta (Agrios, 1994).

Etiología.

Dos especies de *Verticillium albo - atrum* y *dahliae*, son la causa de los marchitamientos por esta enfermedad en la mayoría de las plantas. Ambas especies producen conidios que son viables por poco tiempo. *V. dahliae* también produce microesclerocios, mientras que *V. albo - atrum* forma un micelio oscuro de pared gruesa y parecido a microesclerocios, pero no estos últimos (Agrios, 1994).

Epidemiología.

Puede conservarse durante mucho tiempo en el suelo gracias a sus estructuras de resistencia (microesclerocios) y utilizando como huéspedes intermediarios a un gran número de plantas cultivadas y adventicias (berenjena, tomate, amaranto, hierba mora). La tierra y los aperos pueden ser la causa de la contaminación de las plantas y de la transmisión del hongo. Sus conidias son fácilmente diseminadas por las corrientes de aire, bajo la protección, así como por las salpicaduras de agua y por ciertos insectos del suelo. Las condiciones favorables para su desarrollo, para ejercer su agresividad al máximo, este hongo necesita temperaturas relativamente frescas de 20 a 23°C. Los fotoperiodos cortos y la baja iluminación sensibilizan a las plantas de cara a la enfermedad. De la misma forma, las plantas establecidas muy precozmente resultan especialmente afectadas. (Blancard, et al; 1996).

V. albo - atrum crece mejor a una temperatura que fluctúa entre 20° a 25°C, mientras que *V. dahliae* prefiere temperaturas un poco mayores de 25 a 28°C y es un poco más común en regiones cálidas. Sin embargo, existe una variabilidad considerable en virulencia y otras características de las cepas dentro de cada especie. *V. dahliae*, inverna en el suelo en forma de esclerocios que pueden sobrevivir hasta por cincuenta años. Sin embargo, ambas especies invernan en forma de micelio dentro de hospedantes perennes, en órganos de reproducción vegetativa o en restos de vegetales. *Verticillium* penetra en las raíces jóvenes de las plantas hospedantes ya sea directamente o a través de heridas. El hongo se

propaga por medio de las semillas infectadas, tubérculos y esquejes vegetativos, púas y yemas, así como a través del viento, el agua superficial del terreno y por el suelo mismo, el cual puede contener incluso más de 100 microesclerocios por gramo; entre 6 y 50 microesclerocios por gramo son suficientes para causar una infección del 100% en la mayoría de los cultivos susceptibles. Es frecuente encontrar a *Verticillium* en áreas no cultivadas, lo cual indica que el hongo es un organismo nativo de los suelos y que puede atacar cultivos susceptibles tan pronto como sean sembrados (Agrios, 1994).

Medidas de Control.

Se aconseja, en caso de cultivo precoz en tierra o hidropónico, aplicaciones de benomilo o carbendazina. A pie de cada planta en cuanto aparezcan los primeros síntomas. Estos tratamientos (repetidos cada 3 semanas) permite limitar la evolución de la enfermedad, a la espera de temperaturas más altas (por encima de 25°C) que inhibirán su desarrollo. En el caso de cultivos hidropónicos, las dosis deben reducirse ya que hay riesgo de fitotoxicidad (amarilleo y necrosis de la periferia del limbo). En los suelos fuertemente contaminados, lo mejor es no plantar melón, es necesario elegir terrenos vírgenes. En los invernaderos infectados, puede realizarse un desinfección del suelo, como bromuro de metilo, pero su eficacia es relativa. Lo mismo ocurre con la solarización. En el caso de cultivos hidropónicos infectados, hay que cambiar de sustrato o desinfectarlo. Ninguna variedad de melón comercializada en la actualidad es resistente, aunque existen diferencias varietales. Las variedades de tipo Oliva o

Canario son más sensibles que los del tipo Cantaloupe charentais (Blancard, et al; 1996).

El control de los marchitamientos por *Verticillium* se basa mediante el uso de plantas sanas en suelos libres de enfermedad, del uso de variedades resistentes y al evitar la siembra de cultivos susceptibles donde se han cultivado solanáceas en varias ocasiones. La fumigación del suelo puede ser provechosa cuando se utiliza para proteger cultivos de gran valor, pero es demasiado costosa en áreas extensas. La inactivación térmica por medio de la solarización de los suelos, ha demostrado ser útil en el control de *Verticillium* en regiones con altas temperaturas de verano y poca precipitación pluvial como California e Israel (Agris, 1994).

Cenicilla Polvorienta: *Erysiphe cichoracearum* D.C. (*Oidium ambrosiae*).

Distribución.

Se encuentra distribuida mundialmente. En México se ha reportado en Morelos, Apatzingán, Michoacán, el Bajío, mesa Central, Sinaloa, Coahuila, Durango y Nuevo León; además se presenta en otras áreas con climas semidesértico o bajas precipitaciones y zonas templadas (De la Garza, 1996; Mendoza, 1996).

Síntomas.

En las hojas inferiores, se observan manchas cloróticas, que enseguida se verán blanquecinas y polvorientas que, en condiciones ambientales favorables llegarán a extenderse hasta cubrir toda la hoja, posteriormente, las manchas adquieren un tono gris claro y las hojas mueren. Es muy común que ataque tanto al haz como el envés de las hojas, así como los peciolo y tallos. En los frutos es raro el daño pero se forman manchas similares las de las hojas, estas se desarrollan muy poco y con frecuencia presentan quemaduras de sol y maduran prematuramente (Mendoza, 1996; De la Garza, 1996).

Se ha indicado que en las hojas aparecen manchas de menos de un centímetro con apariencia de talco, estos se alargan y cubren toda la hoja, ocasionando que los puntos iniciales se vuelvan de color café y la hoja se seque. En ataques severos, puede ocurrir defoliación de la planta. El crecimiento blanquecino raramente aparece en el fruto (Díaz, et al;1993).

Etiología.

El patógeno presenta conidios unicelulares en cadena, en forma de barril (fase asexual o conidial), cleistotecios con apéndices micelioides, con varias ascas globosas. Actualmente existe información en que el agente causal en calabaza de castilla es *Sphaerotheca fuliginea*; en la región de Aguascalientes y en melón en Coahuila (Mendoza, 1996).

El cleistotecio es semejante al de *Erysiphe graminis* pero más pequeño, contiene de 4 - 36 ascas, y cada asca contiene 2 o 3 ascosporas. El resto de la morfología de *E. cichoreacearum* es similar al de *E. graminis* (De la Garza, 1996).

Epidemiología.

La temperatura óptima para la germinación y penetración del hongo es de 25 - 30 °C. El agua libre o películas de agua sobre las hojas reducen la germinación de las esporas. El hongo sobrevive en las cucurbitáceas silvestres, en residuos de cosecha en forma de cleistotecios, oidios o micelio; en la primavera este inóculo es diseminado por el viento o la lluvia, cae sobre las hojas, germina y produce haustorios, la infección está influenciada por la edad de la planta, humedad y temperatura del aire. Puede haber infección a una humedad tan baja como del 46%, sin embargo, la humedad relativa óptima para la germinación de conidios es superior al 90% (Mendoza, 1996).

Los conidios son los responsables de las infecciones primarias y secundarias, se desprenden fácilmente y son llevados por el viento. El rocío favorece la penetración de la enfermedad. Esta enfermedad es más severa en siembras tempranas de primavera y al llegar la época de calor y sequía disminuye su ataque (De la Garza, 1996).

Medidas de Control.

Es recomendable hacer rotaciones de cultivos y evitar la fertilización con una cantidad excesiva de nitrógeno, realizar aspersiones programadas con: morestan pH 25%, dinocap pH 25%, a una dosis de 120 gr/100 litros de agua, diametirimol 10 a 0 cc/litros de agua, los fungicidas sistémicos del grupo de los triazoles, tales como el triforine, triadimeton, triadimenol, bitertanol, propiconazol, controlan eficientemente; así como otros fungicidas del grupo de las morfolinas como el meltatox. En las variedades de melón resistentes a las quemaduras de azufre pH este se puede aplicar a dosis de 4-5 gr/litro de agua (Mendoza y Pinto, 1985; Mendoza, 1990).

En tiempo de frío el azufre se puede usar dos o tres veces en calabacita y pepino, pero nunca en melón (De la Garza, 1996).

Mildiu de las Cucurbitáceas: *Pseudoperonospora cubensis* (Berk y Curt) Rostow.

Distribución.

Se encuentra en las zonas tropicales y subtropicales y en todas las áreas donde prospera este cultivo (SARH, 1985).

En México se ha encontrado en Oaxaca, Michoacán, Nayarit, Sinaloa, Morelos y Colima, entre otros. Cuando se presentan condiciones favorables para su desarrollo, reducen hasta el 80% o 100% de la producción (Mendoza, 1996).

Síntomas.

Se observan manchas café amarillentas irregulares en el haz de las hojas. En pepino las manchas son angulares, claramente limitadas por las nervaduras de las hojas, pero en melón y otros hospedantes no es tan clara la mancha angular; estas lesiones al envejecer se tornan de color café. Las lesiones en el envés son de color café con un algodoncillo ligeramente púrpura, en época de lluvias y nublados. Las hojas pueden ser únicamente las atacadas y llegan a morir y la planta queda más pequeña, entonces los frutos no se desarrollan normalmente y son insípidos o desagradables. En condiciones frías y húmedas puede matar a la planta (Mendoza, 1996).

En ocasiones la infección cubre la hoja, causando la defoliación (SARH, 1985).

Etiología.

Pseudoperonospora cubensis es un parásito obligado con micelio intercelular, haustorios ramificados en forma palmeada, los esporangióforos salen por los estomas y son ramificados subdicotómicamente con los ápices de las ramas subagudos. Los esporangios son ovales, papilados y germinan por medio de zoosporas biflageladas. Se cree que el patógeno presenta especialización fisiológica, ya que el mildiu del pepino y el melón no afecta a la sandía en muchos países (Romero, 1988 y Walker, 1973).

Los esporangios son desde grises a púrpura oliváceo; miden de 14 a 23 por 21 a 39 micras. Esta especie no produce esporas sexuales (de la Garza, 1996).

Epidemiología.

El patógeno penetra por los estomas y la fuente de inóculo son las plantas atacadas, de donde el viento y la lluvia diseminan los esporangios, no se conoce espora invernante en muchos países. La enfermedad es favorecida por alta humedad ambiental y temperaturas que van entre 8°C a 30°C y con temperaturas óptimas de 15 a 27°C, siempre y cuando prevalezcan rocíos pesados y neblinas. El hongo sobrevive de un año a otro como micelio en plantas enfermas cultivadas y en cucurbitáceas silvestres (Mendoza, 1996).

El escarabajo del pepino y el viento transportan las esporas, que pueden causar infección. Existen varias razas de *Pseudoperonospora cubensis* (De la Garza, 1996).

Medidas de Control.

Se recomienda la distribución de residuos de cosecha, realizar rotaciones de cultivos, evitar excesos de humedad y efectuar aspersiones con mancozeb, daconil, captafol, metalaxil, clorotalonil, fosetil-A1, y maneb en la aplicación del suelo, para evitar el daño en las primeras etapas (Mendoza, 1996).

También es necesario aplicar maneb, en dosis de 3 kg, clorotalonil, a razón de 2 kg; a intervalos de 8 días. Cuando se presenten condiciones de alta humedad, se recomienda aplicar cada 4 días (SARH, 1985).

Se recomienda aplicar zineb, no debe de mezclarse con maneb que es perjudicial al melón y pepino. También se prefieren las formulaciones de maneb premezcladas con sulfato de zinc. Realizar la aplicación cuando empiezan a formarse las guías, o al observar el primer síntoma de la enfermedad, o continuar cada 7 a 10 días si es necesario. Se recomienda sembrar variedades tolerantes (De la Garza, 1996).

Antracnosis de las Cucurbitáceas: *Colletotrichum lagenarium* (Pass) Ell y Halsted.

Distribución.

Este hongo se encuentra distribuido por todo el mundo y ataca principalmente en los países de clima húmedo y/o aquellos en los que la lucha química se emplea debilmente. En Francia se ha convertido en una curiosidad que se observa a veces en huertos de aficionados, esencialmente sobre melón y sandía (Blancard, et al; 1996).

La antracnosis de las cucurbitáceas se descubrió desde hace en 1867, fue descubierta en Italia por primera vez. Es relativamente común el daño en el follaje y

en la fruta de sandía, melón y pepinos donde crecen en regiones húmedas. La calabaza y calabacita son menos susceptibles (Hopkins, et al; 1996).

Esta enfermedad ataca únicamente a miembros de la familia de las cucurbitáceas: sandía, melón, calabaza, calabacita, entre otras. Las pérdidas son consecuencia del ataque en el campo, o bien de pudriciones en almacenaje. Si la enfermedad se controla en el campo, difícilmente se observa durante el transporte de la fruta (León, 1982).

Síntomas.

Ataca a las plantas jóvenes, lo mismo a las hojas y los tallos. En estos el ataque es grave, ya que aparecen manchas que rodean completamente y los secan. En las hojas, las manchas son circulares y de tonalidad amarillenta. En el centro aparecen acérvulos de color rosado. En las plantas adultas ataca al tallo, las hojas y los frutos y las manchas son semejantes. En los frutos aparecen unas manchas circulares oscuras y deprimidas, que afectan al epicarpio y el mesocarpio (Urquijo, et al; 1971).

Las manchas son pequeñas, acuosas, amarillentas, que van cambiando a color negrozco en la sandía, café en calabacita y melón. En tallos y peciolos, con lesiones alargadas y hundidas. Cuando la enfermedad alcanza los frutos, se presenta cánceres hundidos con exudaciones rojizas en el centro, que posteriormente se oscurecen. Los frutos afectados pierden el sabor dulce y se

vuelven amargos o insípidos. Es común que después de un ataque de antracnosis se manifiesten pudriciones suaves (Castaños, 1993).

Los síntomas que provoca sobre los frutos, en particular en el melón y la sandía son bastante característicos, en el pepino los síntomas son menos típicos. Suele observarse una parada del crecimiento, el amarillamiento y la podredumbre de frutos muy jóvenes o la presencia de pequeñas manchas grasientas y gomósicas que pueden ser responsables de una posterior forma curva de los frutos. Estos, cuando están ya bien desarrollados, son mucho menos sensibles (Blancard, et al; 1996).

Por lo general la enfermedad se observa en las hojas más viejas de la planta, que presentan manchas de color negro y de una forma irregular, que llega a cubrir a toda la hoja. Si las condiciones ambientales son adecuadas, las plantas se defolian; si las condiciones no lo son, las hojas del centro de la planta mueren, dejando cubierto el tallo y las guías. En ambiente húmedo, se producen masas de esporas de un aspecto aceitoso y de color rosa naranja en las lesiones de las hojas. Bajo condiciones secas, las masas de esporas son menos conspicuas y de color grisáceo. En el tallo las lesiones son largas y estrechas, al principio muestran aspecto acuoso y finalmente quedan hundidas de color negro y con esporulación abundante (León, 1982).

Etiología.

Los acérvulos que aparecen en las manchas tienen un tamaño de un tercio a un cuarto de milímetro, se hallan situados debajo de la piel y son salientes, provistos en el borde de sedas pardas, con uno o dos tabiques, de 60 a 70 micras. Los conidios son ovales o cilíndricos y miden 13 a 15 por 4 a 5 micras (Urquijo, et al; 1971).

La antracnosis es causado por *Colletotrichum orbiculare* (Berk, & Mont) Arx (sinónimo *Colletotrichum lagenarium* (Pass) Ellis & Halst). Los micelios jóvenes son septados y hialinos, con ángulo negro obscuro. El patógeno produce estroma negro obscuro, y conidióforos hialinos en la superficie del huésped. La conidia se reproduce sucesivamente en cámara húmeda en el extremo del conidióforo, acumulado en masa rosado. La conidia es hialina, no septada y en su mayor parte oblonga, mide de 4 a 6 x 13 a 19 micras. La telemorfa, *Glomerella lagenarium* F. Stevens, es raramente fundamental y natural. La relación de especies, *G. magna* S.F. Jenkins & Winstead, es generalmente menor la virulencia en el follaje que *C. orbiculare* (Hopkins, et al; 1996).

Epidemiología.

Este patógeno se conserva en los restos vegetales, especialmente a partir del estiércol de paja. Sobre estos restos, persiste hasta cinco años en el suelo. Es también capaz de mantenerse en las semillas. Cuando se produce la contaminación, también penetra directamente a través de la cutícula de las hojas. Las conidias,

formadas en cantidad en los acérvulos, son fácilmente diseminadas por el agua, las salpicaduras y los escurrimientos que tienen lugar tras una lluvia, un riego por aspersión o condensaciones. También puede ser transportada por los trabajadores durante las operaciones culturales y por ciertos insectos. Las esporas germinan con temperaturas comprendidas entre 5°C y 30°C. Las contaminaciones suelen tener lugar después de períodos húmedos; 24 horas con un 100% de humedad y unas temperaturas comprendidas entre los 19°C y 24°C son condiciones totalmente propicias para la contaminación y la infección. Los síntomas aparecen en menos de una semana (Blancard, et al; 1996).

Esta enfermedad se propaga de un cultivo a otro por medio de esporas formadas en la superficie de los frutos; también se propaga en semilla de melones, y de otros cultivos susceptibles. Las esporas son acarreadas fácilmente por el viento, agua, implementos agrícolas y animales. La espora presente en la semilla ataca a los cotiledones y las primeras hojas y de ahí pasa a las hojas verdaderas. Bajo condiciones normales transcurren 10 días entre la infección y la formación de esporas. Si la temperatura es de 15.5°C, el periodo se alarga y en días húmedos y calientes se requieren únicamente 7 días (León, 1982).

Medidas de Control.

Durante el cultivo si el ataque tiene lugar bajo la protección, hay que airearla y ventilarla. Al aire libre, conviene evitar los riegos por aspersión; lo conveniente realizarla por la mañana para que la vegetación escurra rápidamente durante el día.

Se efectuarán tratamientos a base de, zineb, maneb, mancozeb, y clorotalonil. Las aplicaciones se harán cada 10 días y se renovarán después de las lluvias. Al finalizar el cultivo los residuos serán retirados y destruidos. No es necesario establecer medidas preventivas particulares. En los países en los que aún es un factor limitante de la producción conviene: no utilizar semillas de frutos infectados; establecer rotaciones culturales; eliminar las cucurbitáceas silvestres que albergan a veces el hongo; establecer una lucha preventiva con los productos anteriormente citados. Existen variedades de pepino y de sandía tolerantes y resistentes (Blancard, et al; 1996).

Es necesario realizar aplicaciones de fungicidas como: anilazina con pH de 50% a una dosis de 2 a 4 kg/ha; benomilo con pH de 50% a una dosis de 250 a 500 g/ha; captan con un pH de 50% a una dosis de 2 a 4 kg/ ha; carbendazin con un pH de 50% a una dosis de 50 a 100 g/ha por 100 litros; triforine a un CE de 17.8% a una dosis de 1 a 1.5 litros; tridimefon a un pH de 25% a una dosis de 350 a 500 g/ha; compuestos a base de cobre (Castaños, 1993).

Pudrición por Phomopsis Negra y Tallo Morado: *Phomopsis cucurbitae*.

cKeen.

Distribución.

La enfermedad de cucurbitáceas causada por esta enfermedad ha sido reportada en Canadá, India, Japón, y los Estados Unidos. La infección latente causa

una importante descomposición en el melón de postcosecha en Oklahoma y Texas, y esto tiene que ser ocasionalmente aislado del crecimiento de melón en Colorado. La presencia de la enfermedad no ha sido identificada en las áreas de crecimiento de melón en los Estados Unidos (Hopkins, et al; 1996).

Síntomas.

En los pepinos aparecen como úlceras malignos o lesiones sobre el tallo, o como un fruto en putrefacción. Las infecciones son frecuentemente, encontradas en los frutos y en los peciolos. Dependiendo de la humedad las lesiones puede alargarse a lo largo del tallo. Penetrando en el tejido epidermal y cortical. El picnidio negro aparece en hileras longitudinales en las partes viejas de las lesiones. El hongo puede infectar los frutos por el camino de la inflorescencia resultando una rápida descomposición. La epidermis del fruto de pepino es a menudo cubierta por el picnidio del hongo. Las lesiones coronarias tienen una apariencia rojiza o café quemado, las cuales progresan lentamente sobre los primeros entrenudos. El patógeno también causa un tallo morado, en melón, lo cual normalmente ocurre tarde en la estación, o en la cosecha temprana. Los síntomas iniciales son lesiones coronarias caracterizadas por el área remojada con la pigmentación rojiza- morada. Algunas exudaciones gomosas de color ámbar pueden ser producidas por lesiones, aunque las exudaciones son mucho menos comunes que los tallos, con exudados gomosas y el carbón putreficado. Cuando las exudaciones se exponen a la luz del sol se van decolorando. Normalmente el picnidio es oscura y pequeña incrustada en el tejido dañado. Todos los frutos de las cucurbitáceas son susceptibles a la

putrefacción de *Phomopsis*, aunque la infección ha sido reportada únicamente en pepinos, melón y sandía. En pepino y sandía el tejido afectado se asienta suavemente y se remoja y la epidermis es impregnada de picnidia negra. La fruta eventualmente puede momificarse. La picnidia no puede ser producida sobre el melón. Esta enfermedad causa una infección latente en melones, esto es el responsable de la descomposición de una postcosecha. Los primeros síntomas de la descomposición de la *Phomopsis* es que; el melón es suave, circular, con áreas remojadas ligeramente hundidas de 1 a 5 cm de diámetro. La pudrición de *Phomopsis* putrificada puede confundirse con pudrición suave de *Rhizopus*. La *Phomopsis* es más simétrico y el tejido dañado es fácil de remover alrededor del tejido que no está dañado, el tejido dañado es esponjoso, y se mantiene intactos, mientras que el tejido dañado por *Rhizopus* con putrefacción suave es más aguado y tiende a desintegrarse (Hopkins, et al; 1996).

Etiología.

Esta enfermedad se identificó en pepino en Canadá en 1957. Sin embargo la plataforma sexual no fue observada. En 1979 una putrefacción de *Phomopsis* en melón fue descrita en Texas, la plataforma sexual. *Diaporthe melonis* Beraha & O' Brien fue inducido para desarrollar un tallo autoclavado de una *Glattidum* sp. fue especulado que la plataforma de *D. melonis* puede ser *P. cucurbitae*. Los intentos para obtener un aislamiento original de *P. cucurbitae* a sido un suspenso. La descripción original menciona que los hongos imparten varios colores para el agar. Dependiendo de lo aislado, la asidulación del medio y los recursos o

fuentes de luz, la coloración de la gama de rosa- salmón a amarillo palo, a verde oliva a violeta a café y últimamente se asienta un tono negruzco. La producción del picnidio es escasa bajo iluminación de laboratorio y muy pobre en completa oscuridad. El picnidio está de 100 a 500 nm de diámetro, usualmente solitario, estrómatica, aislado. Las conidias son hialinas, unicelulares, fusiforme, ligeramente constructido en la mitad (Hopkins, et al; 1996).

Epidemiología.

La información sobre la epidemiología de esta enfermedad es limitada. La infección normalmente ocurre en el tallo y en los peciolos. En el melón la infección puede ocurrir en la corona o justo debajo de la línea de la tierra; o bien en la raíz. Las infecciones secundarias probablemente no son muy significantes. La fruta puede ser infectada cuando los hongos crecen del punto inicial de la infección a través del tallo y entre el fruto. La putrefacción directa de pepinos y sandía probablemente no ocurre. El patógeno puede ser una semilla producida en el melón (Hopkins, et al; 1996).

Medidas de Control.

La información sobre la primera infección y los recursos de inoculación de *P. cucurbitae* es faltante. La aplicación de medidas con fungicidas no ha sido efectiva en el control de la infección. La aplicación de agua caliente más fungicida a la postcosecha ha dado un control limitado de la infección latente en el melón (Hopkins, et al; 1996).

Cancros Gomósicos Sobre Tallos; Podredumbres Negra de los Frutos:

Didymella bryoniae (Auersw.) Rehm; *Phoma cucurbitacearum* (Fr; Fr) Sacc.

Distribución.

Este hongo está ampliamente extendido por todos los continentes, en especial en las zonas tropicales y subtropicales. Afecta a numerosas cucurbitáceas (sandía, melón, calabaza, calabacín, pepino) en cultivo bajo abrigo o al aire libre, ocasionando a veces daños importantes (Blancard, et al; 1996).

Esta enfermedad se encuentra ampliamente distribuida por todo el mundo y cuando el clima es favorable, el patógeno infecta a todos los órganos de todas las cucurbitáceas. Sin embargo, es común que ataque las hojas y tallos de las sandías, pepino y melón, así como al fruto de calabazas (Agrios, 1994).

Síntomas.

En el melón, ocasiona cancros más o menos gomósicos sobre el tallo, pero raramente manchas sobre las hojas. En la calabaza, afecta sobre todo a los frutos, provocando podredumbres que tienen como consecuencia la contaminación y la muerte de las semillas y de las plántulas nacidas de estas últimas. Este hongo es ante todo un parásito de la parte aérea de las cucurbitáceas. Se detecta a veces en las partes enterradas y cercanas al suelo; produce alteraciones negras sobre raíces de pepino cultivado bajo abrigo. La coloración negra es debida a la presencia de numerosas fructificaciones en el córtex. Afecta a veces al cuello del melón y de la

calabaza; sobre esta última se tiene unos canchros gomósicos, es bastante frecuente en pepino sobre la parte baja del tallo (Blancard, et al; 1996).

En las hojas, pecíolos y los tallos aparecen manchas de color gris o café pálido. Sobre los tallos, es frecuente que las manchas se inicien a nivel de los nudos, desde donde se extienden, fragmentan y exudan una sustancia gomosa de color ámbar. Las manchas de las hojas se extienden junto con los tallos y pecíolos, se vuelven amarillas y mueren, e incluso toda la planta se marchita y muere. Sobre el fruto, las manchas aparecen al principio como zonas amarillentas, irregularmente circulares, que más tarde adquieren un color que va del gris al café y que presentan una gota de exudado de consistencia gomosa en su parte central. La mancha finalmente se ennegrece. Sin embargo, es muy frecuente, sobre todo durante el almacenamiento, que el hongo penetre a través de la corteza y se propague intensamente en toda la calabaza y en la cavidad de sus semillas. Sobre todas las manchas, ya sea del tallo, hojas o frutos, el hongo produce grupos estrechamente espaciados de picnidios negros y de colores pálidos, así como peritecios globosos que en ocasiones se disponen a manera de anillos y que es posible observarlos a simple vista (Agrios, 1994).

Los síntomas de la pudrición negra varía en cierto modo dependiendo de la cosecha, pero usualmente se desarrolla durante el paso del almacenamiento. Anterior a la cosecha, la pudrición negra sucede, especialmente en la floración final y puede extenderse a través de la pulpa. Estos síntomas es más común en frutas

inmaduras. Después de la cosecha, a menudo, inconspicuos, la infiltración del agua mancha el desarrollo en cualquier parte de la superficie de la fruta; el micelio es blanco algodonoso que se desarrolla en la superficie de las lesiones. Luego estas áreas se oscurecen y eventualmente las frutas negras robustas (picnidio) en desarrollo. El exudado gomoso usualmente no se manifiesta en la pudrición de la fruta. La pudrición eventualmente penetra en la corteza y lo envuelve a lo largo de la porción de la pulpa. En invierno se reprime, los síntomas de la pudrición negra puede manifestarse en el cultivo anterior a la cosecha, especialmente en nogal ceniciento reprimido y ocasionalmente en calabaza Hubbard reprimido, es resistente durante el crecimiento de la fase, con frecuencia muestra los síntomas durante el almacenamiento (Hopkins, et al; 1996).

Etiología.

Este hongo produce ascosporas en peritecios y conidios en picnidios (Agrios, 1994).

La pudrición negra es causada por *Didymella bryoniae* (Auersw.) Rehm. (sinónimo) *Mycosphaerella melonis* (Pass) Chiw & J.C. Walker la pseudotecia negra es telemorfa y el picnidio es anamorfa, *Phoma cucurbitacearum* (Fr; Fr.) Sacc. (sinónimo) *Aschochyta cucumis* (Fautrey & Roum), se manifiesta afectando a la fruta (Hopkins, et al; 1996).

Epidemiología.

Este hongo se mantiene sobre y/o bajo el suelo, en los restos vegetales sin descomponer más o menos secos, durante más de un año bajo la forma de micelio resistente al frío. Es muy resistente a la sequía, lo que le permite mantenerse sobre las estructuras de la protección. Después de producirse podredumbres en los frutos, una proporción no desdeñable de las semillas resultan contaminadas exterior e interiormente; estas aseguran la conservación y la extensión de la enfermedad. El inóculo primario suele estar constituido por conidiosporas (procedentes de picnidios) o por ascosporas; estas últimas son expulsadas de los peritecios en cuanto el ambiente está húmedo. En cultivo protegido, esta enfermedad es un peligro potencial para el pepino durante todo el año ya que pueden producirse ascosporas contaminantes en todo momento. Su liberación tiene lugar 3 horas después de humidificarse los órganos afectados; la luz y la oscuridad no parecen afectarla. A continuación las ascosporas son transportadas por corrientes de aire y por el viento. Las conidiosporas son esporas mucilaginosas que salen de los picnidios en forma de masas amarillentas. Son dispersadas por salpicaduras o escurrimientos de agua y pueden ser transmitidas mecánicamente a otras plantas durante las operaciones de cultivo. Este hongo es particularmente dañino cuando las plantas presentan heridas de distinto tipo o cuando están debilitadas por causa de estrés o de ataques de otros microorganismos parásitos o depredadores. La temperatura y la humedad son factores limitantes de la extensión del hongo. Es capaz de desarrollarse y de fructificar a temperaturas comprendidas entre 5° y 35°C, con un óptimo alrededor de 23°C para el pepino. Para la sandía, el óptimo de desarrollo es ligeramente más alto,

de 24.5°C, mientras que para el melón es más bajo de 19.5°C. Este último huésped se vuelve mucho menos sensible en cuanto suben las temperaturas. La humedad es sin lugar a dudas el factor preponderante. Generalmente, las plantas cultivadas en condiciones secas son menos sensibles que las que lo son en condiciones húmedas. Las infecciones son raras con humedades relativas cercanas al 60%. La enfermedad es grave a partir de un 95% de humedad relativa, y sobre todo cuando hay presencia de agua libre sobre las plantas. Una película de agua establecida durante una hora permite que se inicie la contaminación. Este tiene lugar directamente a través de la cutícula o la epidermis, o por medio de heridas de poda (Blancard, et al; 1996).

Tanto los conidios como los ascosporas sobreviven muy poco tiempo una vez que han sido liberados, de ahí que el hongo inverne casi siempre en restos vegetales enfermos y en semillas (o sobre ellas). Así cualquier tipo de espora o semilla infectada puede ser un foco de infección primaria, en tanto que los numerosos conidios que produce el hongo son la fuente de infección secundaria. Al parecer, las cucurbitáceas quedan predispuestas a la infección que causa en ellas *Mycosphaerella melonis* al ser infestadas previamente por escarabajos o después de haber sido infectadas por alguna cenicilla. Además, parece ser que el escarabajo rayado del pepino es el vector *M. melonis* entre las cucurbitáceas que se cultivan en el campo (Agrios, 1994).

Medidas de Control.

Durante el cultivo, si se quiere controlar la enfermedad, es necesario establecer métodos de lucha complementarios en cuanto aparecen los primeros síntomas, especialmente en cultivo protegido. En este caso. Los productores deben ser concientes de la influencia del microclima del invernadero sobre el desarrollo de la enfermedad y la importancia de su manejo. Calentando y ventilando el invernadero, el productor contribuye a reducir la humedad relativa, y con frecuencia, evita la presencia de agua libre sobre las plantas. Por ejemplo, en los cultivos cercanos a la recolección, en los que se mantienen temperaturas elevadas durante la noche, la enfermedad se desarrolla mucho menos. Esta medida les parecerá con frecuencia onerosa. Está en ellos el decidir en que medida esto es aplicable en función de la coyuntura económica del momento. El cultivo al aire libre, conviene evitar que el agua esté presente durante demasiado tiempo sobre las plantas o en las proximidades, por ejemplo sobre el suelo. Por ello, conviene regar con más frecuencia y aportando menos agua cada vez. Los riegos por aspersion se efectuarán por la mañana o durante el día y nunca al anochecer. Los frutos alterados y los restos de poda se secarán rápidamente de los invernaderos y de las parcelas. La lucha química, puede ser eficaz, debe ser relativamente intensiva, especialmente en cultivo protegido. Cada semana, se efectuaran pulverizaciones a base de benomilo, tolilfluanida, mancozeb, iprodiona, u otra imida cíclica (procimidona, vinclozolina), imazalil, triforina y clorotalonil. Las lesiones que se inician sobre los tallos pueden embadurnarse con un caldo fungicida espeso, constituido por asociación de diversas materias señaladas anteriormente. Al término del cultivo, los

restos vegetales serán eliminados de los invernaderos y de las parcelas. En estas últimas, pueden enterrarse profundamente en el suelo. En caso de cultivo tradicional al aire libre, conviene utilizar semillas sanas. Se considerará el establecer rotaciones culturales al menos cada dos años. En cultivo protegido, si se hace monocultivo de pepino en tierra, se efectuará una desinfección del suelo con vapor o con bromuro de metilo. Los restos vegetales accidentalmente presentes o mantenidos en las cercanías de los invernaderos también originan contaminaciones, especialmente por medio de las ascosporas que se forman sobre estos restos, en cuanto las condiciones climáticas lo permiten. Hay que vigilar tanto los alrededores como el interior de los invernaderos. Las paredes de los invernaderos se desinfectarán también con agua formolada, lejía o un amonio cuaternario. El manejo del microclima de la protección (que no favorezca la formación de películas de agua sobre las plantas) y el control de la fertilización parecen fundamentos indispensables para una lucha preventiva eficaz (Blancard, et al; 1996).

La Podredumbre Negra de las Raíces: *Phomopsis sclerotioides* Van Kesteren.

Distribución.

Este hongo se encuentra en Canadá, Malasia y en varios países del norte de Europa como Dinamarca, Alemania, Inglaterra, Holanda y Francia. En estos países afecta sobre todo al melón y al pepino. Su incidencia sobre los cultivos intensivos ha obligado a los productores a desinfectar los suelos e incluso a pasarse a cultivos

hidropónicos. No parece atacar gravemente a otras cucurbitáceas, aunque un gran número de ellas son más o menos sensibles; el género *Cucumis* es el más afectado. Este hongo del suelo es particularmente dañino sobre pepino, ataca también al melón y a su portainjerto *Benincasa cerifera*. (Blancard, et al; 1996).

La *Phomopsis* de la pudrición negra en las raíces de pepino ha sido reportado muy en serio en invernaderos provocando daño en pepino en Canadá, Gran Bretania, Francia, Alemania, Malasia, Los Países Bajos, Noruega y Polonia. Esta enfermedad no ha sido reportado en los Estados Unidos. (Hopkins, et al; 1996).

Síntomas.

Cuello de la raíz muy engrosado; casi todas las raíces podridas han desaparecido, la raíz del pepino muestra un color pardo pálido podrido y el córtex presenta algunas rayas negras. Además de estas rayas, hay zonas de la raíz cubiertas de una multitud de puntitos negros (pseudoesclerocios del hongo). El hongo genera una podredumbre más o menos húmeda de las raíces que desaparece en parte posteriormente. Su identificación es bastante delicada a pesar de que se pueden observar sobre las raíces unas estructuras muy características. Para verlas, hay que arrancar delicadamente varios sistemas radiculares y observarlos (Blancard, et al; 1996).

Los síntomas de la pudrición negra en las raíces de pepino es algo hundido e irregular de color negro grisáceos que rodea a muchas líneas oscuras en

demarcación. La infección se sitúa frecuentemente en el punto de localización adjunto a las raíces laterales y raíces filamentosas y generalmente circulares en apariencia. En el hongo el corte anular de la raíz es completa, la porción distal de la raíz se torna de color pardo oscuro y mueren. Frecuentemente el pseudoestomata encierra el tejido de la enfermedad. En adición, del espesor de la bolsa “pseudomicroesclerocio” se incrusta en las células de la corteza. En primavera la enfermedad se restringe hacia las pocas raíces, pero en casos extremos todas las raíces en primavera son infectados. En el campo reciente la enfermedad se desarrolla en tejido cortical completamente podrido, las hojas vasculares únicamente en bulto o manejo. El marchitamiento de la enredadera normalmente no ocurre hasta casi en la cosecha. La extensión del marchitamiento es determinado por el grado de la infección de la raíz. Durante períodos de evaporación elevados, a nivel ligero de plantas infectadas en primavera repentinamente se marchitan. En abundante marchitamientos de plantas, la corona generalmente exhibe la pudrición, la cual en áreas sobre sale la penetración del agua y posteriormente adquiere un color claro, pardo, castaño y hundidos. En primavera las lesiones de la corona se tornan negros adentro coloreados en color ámbar, con exudación gomoso. El hongo puede causar pudrición negra en la fruta (Hopkins, et al; 1996)

Etiología.

Sobre agar en avena, el hongo produce fluctuoso, grisáceo, pardo castaño a negro con abundantes colonias de picnidio y esclerocios. El picnidio es subgloboso, estomatico, y arriba de 300 nm de ancho. El conidióforo es hialino simple y

raramente ramificado. Las células de los conidióforos enteroblásticas, filidicas y cilíndricos simples a subclavadas. La conidia A (phialosporas) es hialina, unicelular, fusiforme a elipsoide y mide de 7 a 10 por 2.5 a 3.5 nm. La ausencia de la conidia B y la producción de pseudoesclerocios clave característica para distinguir a *P. sclerotioides* a causa de *P. cucurbitae* (Hopkins, et al; 1996).

Epidemiología.

Los numerosos pseudoesclerocios y pseudoestromas formados por el hongo sobre las raíces alteradas le permiten mantenerse en el suelo durante varios años. Al parecer se instala en las raíces a partir de las frágiles raicillas. El hongo es capaz de colonizar rápidamente un suelo, y mucho más rápido si este ha sido desinfectado. Se transmite también por medio de las plántulas, en particular si han estado en contacto con un suelo contaminado. Incluso podemos preguntarnos, a la vista de ciertos casos de contagio en cultivo hidropónico, si el polvo levantado del suelo no asegurará también la transmisión. Los aperos de labranza son también vectores del hongo por medio de las partículas de tierra que quedan pegadas. Las condiciones favorables para su desarrollo no se conocen. Parece estar adaptado a suelos relativamente frescos; a 10°C provoca numerosas lesiones pardas. A 20°C los daños ocasionados son relativamente pequeños y el hongo tiene tendencia a formar pseudoestromas y pseudoesclerocios que aseguran su conservación (Blancard, et al; 1996).

Esta enfermedad es un problema primario en la producción de invernaderos. Los hongos son saprofitos válidos y pronto recolonizan el suelo tratado (Hopkins, et al; 1996).

Medidas de Control.

(Blancard; et al) 1996, Menciona que durante el cultivo es prácticamente imposible intervenir eficazmente en esta etapa. Aún y todo, conviene tomar las medidas oportunas, para limitar el desarrollo del parásito y para asegurar un cierto “confort” a las plantas; estas son:

- Aporcar las plantas para favorecer la emisión de nuevas raíces viejas necrosadas. Si se trata de un cultivo hidropónico (en turba o en puzolana + turba, lo que es más raro), puede aportarse localmente turba estéril en el cuello, para permitir un enraizamiento complementario.
- Vigilar al momento de regar, si las plantas se marchitan checar las alteraciones radiculares debido a *Phomopsis sclerotioides*. Con frecuencia, ante estos síntomas los productores tienden a aumentar el riego, lo que conduce además a asfixias radiculares. Las aplicaciones de soluciones fungicidas (a base de benomilo, de carbendazina y de metil - tiofanato) al cuello de las plantas o a través del riego localizado dan buenos resultados. Existe riesgo de fitotoxicidad si se utilizan dosis muy altas y aplicaciones muy cercanas en el tiempo. Durante el cultivo y al finalizar éste conviene arrancar las plantas eliminando al máximo las raíces alteradas. En el caso de cultivo bajo abrigo de melón y pepino, puede

efectuarse una desinfección del suelo utilizando vapor (pocas explotaciones están equipadas para ello), bromuro de metilo y/o cloropicrina, que son los productos más eficaces. El dazomet y el metam - sodio tiene unos niveles de eficacia más bajos. La desinfección será eficaz si se ha efectuado correctamente y si se renueva cada año. Los injertos sobre portainjertos resistentes o tolerantes pueden ser una solución. Los portainjertos son distintos para cada cultivo:

- Para el melón deben emplearse híbridos F₁ obtenidos del cruzamiento de *Cucurbita maxima* por *Cucurbita moschata*.
- Para el pepino, *Cucurbita ficifolia* es bastante tolerante a *Phomopsis sclerotioides*; es también resistente a *Verticillium dahliae* así como los *Pythium* spp., responsables de podredumbres radiculares.

(Hopkins, et al;) 1996, recomienda la esterilización del suelo a vapor en el invernadero es más confiable, y efectivo el grado de control.

La Podredumbre Blanca de los Frutos: *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de By.

Distribución.

La pudrición por esta enfermedad en cucurbitáceas se observa en todas las regiones geográficas de los Estados Unidos. La enfermedad se observa más frecuentemente en calabaza y calabacita. La investigación de naturaleza

epidemiológica de esta enfermedad en las cucurbitáceas es severamente defectuoso o deficiente. Es probable que la infección inicie por esclerocios y ascosporas. Este patógeno aparece primariamente oportuno en las cucurbitáceas (Hopkins, et al; 1996).

Este hongo tiene una distribución mundial, atacando a un gran número de especies, fundamentalmente hortícolas. Prácticamente todas las cucurbitáceas son sensibles. Ocasiona daños de forma esporádica y sobre todo en tallos de melón y de pepino (Blancard, et al; 1996).

Síntomas.

El patógeno ataca al tallo principal, invadiendo el tejido cortical, sin que se manifiesten síntomas externos, por tal motivo es difícil detectar oportunamente la enfermedad, hasta que la planta repentinamente se marchita. En esta época se puede observar abundante micelio blanco, sobre la superficie adquiriendo la apariencia de una masa algodonosa. En hortalizas almacenadas, los tejidos atacados se vuelven suaves y acuosos, para posteriormente perder agua y secarse (Castaños, 1993).

La infección suele ocurrir en zarcillo muerto y peciolas, otros a través de las flores marchitadas continuamente apegado hacia el desarrollo de la fruta. La enfermedad es favorecida por temperaturas bajas y períodos húmedos prolongados. La lesión en el tallo también permite el punto de acceso por el hongo, que

subsecuentemente se extiende a través del tallo, produciéndose hacia el interior de los esclerocios. Los hongos en primavera, también produce algodón blanco en el micelio y esclerocios. Esta enfermedad puede causar pudrición de la fruta en el cultivo de postcosecha podrido o deteriorado. Los síntomas en la fruta varía, en cierto modo a causa de la penetración del agua en apariencia algodonoso blanco, semejante al micelio y esclerocios se manifiestan en primavera, donde la fruta está en contacto con el suelo. Los síntomas internos se manifiestan hacia el tierno pudrición húmeda con numerosos esclerocios, primariamente en la cavidad de la semilla (Hopkins, et al; 1996).

El síntoma primario más característico y evidente de la enfermedad es la aparición, sobre la planta infectada, de un micelio veloso y blanco que en poco tiempo se desarrollan grandes estructuras compactas de resistencia esclerocios. En la base de los tallos de las plantas herbáceas suculentas que han sido infectadas aparecen en primer término varias lesiones de color café pálido u oscuro. En las primeras etapas de desarrollo de la lesión en el tallo, el follaje muestra muy pocos signos del ataque por el hongo, de ahí que las plantas infectadas pasen fácilmente inadvertidas, hasta que el hongo se desarrolla totalmente sobre el tallo y lo pudra. Debido a esto, el follaje localizado arriba de la lesión se marchita y muere más o menos con gran rapidez. En algunos casos, la infección se inicia sobre una hoja y avanza después hacia el tallo a través de la hoja. Los esclerocios del hongo pueden formarse internamente en la médula del tallo, sin que denoten signos de que ahí se encuentran, o pueden formarse fuera del tallo donde son bastante conspicuos. En

pepino y calabaza, el hongo produce una pudrición húmeda que se extiende desde la punta del fruto o hasta el resto del órgano, el cual finalmente se pudre y degrada por completo (Agrios, 1994).

Etiología.

Los esclerocios varían desde unos cuantos milímetros hacia varios centímetros en diámetro y de maduración negra (Hopkins, et al; 1996).

Estos esclerocios son blancos al principio, pero más tarde se ennegrecen, y endurecen superficialmente y su diámetro puede ser de 0.5 a 1 mm; aunque a menudo son más aplanados y largos que esféricos. En la primavera o a principios del verano, los esclerocios germinan y producen de uno a varios tallos delgados que terminan en un pequeño apotecio que tiene un diámetro de 5 a 15 mm y tiene forma de copa o de disco, y en el cual se forman las ascas y las ascosporas. Estos apotecios liberan numerosas ascosporas al aire libre al cabo de 2 a 3 semanas (Agrios, 1994).

Epidemiología.

Sobrevive en la forma de esclerocios en los residuos de la cosecha o en el suelo, donde pueden durar hasta 7 años. La enfermedad se disemina por medio de los implementos de labranza, animales, agua de riego y semilla (Castaños, 1993).

(Blancard, et al;) 1996, reporta que los numerosos esclerocios o el micelio presentes en los restos vegetales abandonados sobre el suelo permiten al hongo mantenerse durante varios años. Es muy polífago y puede encontrarse sobre más de 360 huéspedes distintos, principalmente sobre la lechuga, tomate, berenjena y pimiento, que suelen entrar en rotación con las cucurbitáceas. Las condiciones favorables para su desarrollo, se ve favorecido por temperaturas relativamente bajas, comprendidas entre 15° y 18° (mínima 5°, máxima 30°C) y humedades relativamente altas. Es muy sensible a la ausencia de anhídrido carbónico, ésto explica su localización en los primeros centímetros del suelo. Los suelos ligeros y ricos en humus son muy propicios a su desarrollo. La contaminación tiene lugar de dos formas:

- ◆ Por medio del micelio surgido de los esclerocios, teniendo lugar en el suelo.
- ◆ Por medio de ascosporas procedentes de apotecios (órganos de reproducción sexual del hongo que se forman sobre los esclerocios) que aseguran la contaminación de la parte aérea de las cucurbitáceas y la diseminación de la enfermedad a varios cientos de metros.

Medidas de Control.

Este hongo es muy difícil de controlar. Es conveniente efectuar rotaciones de cultivos. En productos almacenados realizar preenfriamientos para evitar la diseminación de la enfermedad. Ha dado resultado para bajar la incidencia, los

barbechos profundos y la desinfección del suelo de almácigos o invernaderos, con metam - sodio. En virtud de la gran cantidad de especies de hortalizas que afecta, se sugiere una lista de productos que han mostrado efectividad, debiéndose seleccionar sólo aquellos autorizados (Castaños, 1993).

(Blancard, et al;) 1996, indica que durante el cultivo, ante todo hay que eliminar las plantas muertas portadoras de esclerocios y, en caso de cultivos bajo abrigo, reducir la humedad aireando y/o ventilando al máximo. En la medida de lo posible, no se darán riegos por aspersión. Si las contaminaciones aéreas tienden a aumentar, se realizarán pulverizaciones generalizadas. Al finalizar el cultivo, conviene eliminar y destruir las plantas afectadas y sus esclerocios. Esta práctica debe realizarse sobre todo al final del cultivo anterior, que suele ser lechuga, huésped especialmente sensible a este hongo. Al siguiente ciclo, numerosos cultivos hortícolas que entran en rotación con las cucurbitáceas (lechuga, berenjena, judía, tomate) corren el riesgo de ser atacadas. Si la parcela está muy contaminada, habrá que efectuar una desinfección del suelo, o incluso cambiar de parcela. Pueden utilizarse numerosos fumigantes (bromuro de metilo, dazomet, metam-sodio). En parcelas infectadas, sobre todo bajo abrigo, hay que evitar la presencia de zonas húmedas ya que es ahí donde se forman los apotecios. Estas zonas, cuando se trata de las regueras, pueden acolcharse con un plástico; este último, al retener las ascosporas, reducirá las contaminaciones. En caso de ataques importantes puede establecerse una protección química, que variará en función de la localización de los síntomas:

- ◆ Si el cuello está afectado, aportar localmente una solución fungicida que contenga una de las siguientes materias activas: benomilo, metil-tiofanato, iprodiona, vinclozolina, procimidona.
- ◆ Si hay canchales sobre tallos, puede embadurnarse de la misma forma que para combatir *Botrytis cinerea*.

(Hopkins, et al;) 1996, menciona que el uso de nitrato de amonio, neutraliza a los esclerocios, muestran alguna esperanza.

(Agrios) 1994, menciona que en los invernaderos, la esterilización del suelo con vapor elimina a *Sclerotinia*, mientras que en el campo, los productos esterilizantes químicos que se aplican en el suelo no han mostrado ser eficientes en el control de la enfermedad. En varios cultivos, se ha logrado un control eficiente de las enfermedades por *Sclerotinia* al asperjar los suelos con metam - sodio o al aplicar sobre las plantas los fungicidas benomyl, diclorán o metil tiofanato, antes y durante su etapa de susceptibilidad al patógeno. Dos nuevos fungicidas de contacto, el iprodione y el vinclozolin, dan un control excelente de esta enfermedad, por lo que actualmente se están probando en una amplia de cultivos. Los últimos años, se ha informado que más de 30 especies de hongos, bacterias, insectos y otros organismos, parasitan a *Sclerotinia* o inhiben su crecimiento. Se han obtenido resultados alentadores en el control biológico de las enfermedades que produce este hongo en algunos cultivos al incorporar en los suelos que ha infestado, los hongos micoparásitos *Coniothyrium minitans*, *Gliocladium roseum*, *G. virens*,

Sporodesmium sclerotivorum y *Trichoderma viride*. Estos hongos destruyen a los esclerocios que existen o inhiben su nueva formación, por lo que disminuyen en forma considerable la población de *Sclerotinia* en el suelo. Sin embargo, hasta ahora no se han hecho recomendaciones para el control práctico de las enfermedades que ocasiona este hongo.

Mancha Foliar del Pepino: *Corynespora cassiicola* (Berk. & Curt.). Wei

Distribución.

Esta enfermedad ataca a una amplia gama de cucurbitáceas. Está enfeudado en las regiones tropicales y subtropicales, provoca daños a veces graves especialmente en África y en América Central. No parece atacar en Europa y no ha sido nunca observado en Francia (Blancard, et al; 1996).

Este hongo como problema es reciente, y ha empezado a adquirir importancia en el cultivo de pepino en el Valle de Culiacán, aunque también se puede presentar en la región de él Bajío. En Sinaloa fue reportado en el ciclo 1976 - 1977 y desde entonces es una de las enfermedades foliares más importantes del pepino; provoca defoliaciones y disminución del rendimiento. Este patógeno se le ha reportado atacando a más de sesenta géneros de plantas, entre las que se encuentran melón, algodón, tomate, frijol, chile, sandía, berenjena, papayo, okra, vigna, plátano, barbasco, azalea, tabaco, ligustrum, hydrangea, etc. (Ramírez y Pérez; 1991).

Síntomas.

La mancha foliar es similar al mildiu en apariencia, principalmente al inicio de los síntomas. Las lesiones foliares empiezan como manchas pequeñas, amarillas, volviéndose angulares o circulares, con el centro café claro y márgenes cafés oscuros. La unión de las lesiones ocasionan, grandes áreas de tejido muerto, el cual se puede fragmentar, desprendiéndose. En ataques severos, la enfermedad afecta peciolo, tallos y fruto (Ramírez y Pérez, 1991).

En hojas de pepino las manchas son circulares a angulosas, al principio pardas, luego marrón a beige; en los tallos con marchitamientos de color beige a marrón, alargadas (Blancard, et al; 1996).

Etiología.

Las conidias son, cilíndricas porta individualmente una pequeña cadena completamente largo cuando se mira en el microscopio. Tiene de 40 a 220 micras de longitud. La conidia es de color pálido pardo otros castaños y pseudoseptados. El hongo está reportado en lo ancho de la clasificación de varios géneros y familias bien estudiadas más completamente en semillas de soya, semillas de caupí (Especie de garbanzo), y ajonjolí. Aunque capaz de aislar el híbrido infectado por varios huéspedes (Hopkins, et al; 1996).

Los conidióforos emergen a través de la epidermis de la hoja, y son hinchados en el ápice, son simples, no ramificados e individuales o en grupos que producen

conidios terminales, individuales o a veces en cadenas cortas, color café multicelulares con exospora gruesa incolora y una prominente cicatriz oscura (Mendoza, 1996).

Epidemiología.

El patógeno puede sobrevivir en residuos de plantas enfermas, malas hierbas y plantas cultivadas como la soya y ajonjolí, etc. En el Valle de Culiacán, la *Corynespora* de la soya es, patogénica al pepino. Los conidios arrastrados por el viento son la fuente de inóculo primario y secundario. Una vez sobre los tejidos susceptibles, los conidios germinan, causando infección, siempre y cuando la humedad relativa sea mayor a 80% o haya una película de agua sobre las hojas. En Sinaloa, cuando se presentan las condiciones frescas de finales de otoño y durante el invierno, es común la incidencia de la mancha foliar. Aproximadamente seis días después de la inoculación hay producción de inóculo, siempre y cuando este cuente con las condiciones ambientales favorables. La enfermedad da inicio cuando el cultivo forma los primeros frutos. La mayor cantidad de esporas se libera cuando la humedad relativa es mayor a 85% y la temperatura de 18°C (Ramírez y Pérez; 1991).

Esta enfermedad sobrevive cómodamente sobre numerosos huéspedes secundarios, al menos durante dos años sobre los restos vegetales y en ocasiones sobre las semillas (Blancard, et al; 1996).

Medidas de Control.

En cuanto aparecen los primeros síntomas conviene evitar la presencia de agua libre sobre las plantas y las altas humedades ambientales. Bajo abrigo, hay que airear al máximo y prescribir los riegos ligeros superficiales y por aspersion. Al aire libre, se evitarán totalmente los riegos por aspersion; si son indispensables se realizarán al amanecer o durante la mañana para que la vegetación escurra rápidamente, nunca se haran al anochecer. Las hojas y las plantas muy afectadas se retirarán del cultivo y se destruirán. Son numerosos los fungicidas que proporcionan una protección eficaz; entre ellos conviene señalar: el clorotalonil, el maneb, y el mancozeb, bastante eficaz a este hongo. Los benzimidazoles, en especial el benomilo, para controlar *Corynespora cassicola*. Contra ésta enfermedad hay que alternar el benomilo con otros fungicidas ya que se han detectado, cepas resistentes. Al finalizar el cultivo conviene eliminar y destruir los restos del cultivo. Al siguiente ciclo después de un ataque de éste hongo, bajo abrigo, se aconseja una desinfección de superficies. Si éste hongo es reincidente es indispensable establecer una lucha química preventiva. Muchas variedades de pepino son resistentes a éste hongo (Blancard, et al; 1996).

Tizón Foliar de las Cucurbitáceas: *Alternaria cucumerina* (Ell.& Ev.) J.A..
Elliott.

Distribución.

Esta es una de las enfermedades más importantes en ciertas regiones donde se siembran cucurbitáceas, afectando principalmente al melón reticulado. En los Estados Unidos, en el estado de Indiana se han reportado pérdidas cercanas al 50%, cuando no se han aplicado las medidas adecuadas para su manejo, mientras que en el estado de Arizona en 1991 se reportó pérdidas totales (Suheri y Latin, 1991; Sherf y MacNaV, 1986).

El tizón foliar de las cucurbitáceas ataca preferentemente a pepino, melón, sandía y calabaza y es causado por el hongo *Alternaria cucumerina* (Ellis and Everhart) Elliot, es considerado una de las enfermedades foliares del pepino más importante del cultivo en el estado de Sinaloa (Ramírez, 1991).

Síntomas.

Por lo general la enfermedad inicia en las hojas más viejas. En melón aparecen pequeñas manchas foliares circulares de aspecto húmedo, color café claro, rodeados de un halo amarillento, estas manchas crecen rápidamente, llegando a cubrir toda la hoja. En sandía y melón adquiere un color negro. Con frecuencia se observan anillos concéntricos, las hojas se enrollan, se secan y caen prematuramente. En los frutos de calabaza y melón se presentan manchas hundidas,

con anillos concéntricos y frecuentemente cubiertas por el micelio del hongo de color verde olivo o negro (Mendoza, 1996).

Las manchas llegan a crecer hasta 2cm de diámetro, las pequeñas venas dentro de las manchas se vuelven oscuras. Las hojas con muchas lesiones se pueden enrollar en los márgenes y arrugarse en unos pocos días, causando defoliación que empieza en las hojas de la corona. Las pudriciones en frutos de calabacita y sandía se inician en la punta del fruto, el fruto se vuelve café, se encoge y posteriormente se vuelve negro y momificado (Chupp y Sherf, 1960; Bernhardt et al; 1988).

Etiología.

Esta enfermedad es causada por el hongo *Alternaria cucumerina* (Ellis y Everhart) Elliott, hongo perteneciente a la clase Deuteromycetes, orden moniliales y familia Dematiaceae (Alexopoulos y Mims, 1979). El micelio y conidióforos se vuelven oscuros con la edad, las conidias tienen un pico, son de color oscuro y nacen solas o en cadenas de dos, el tamaño medio del centro de la conidia es de 57 a 87 por 18 a 21 micras y el pedúnculo de la espora es de 106 a 121 por 2.2 a 2.4 micras (Sherf y MacNav, 1986; Walker, 1959).

Esta enfermedad produce conidióforos solitarios o en pequeños grupos, erectos, rectos o fletuosos, a veces geniculados, cilíndricos, septados de color café claro, con cicatrices conidiales notables. Conidios solitarios u ocasionalmente en cadenas de

dos, rostrados, de pico largo, con frecuencia mucho más largo que el cuerpo de la espora, de pálidos a medio café dorado, lisos o verrucosos, el cuerpo con 6-9 septas transversales y varias septas longitudinales y oblicuas, pico café pálido, septado y no ramificado (Holliday, 1980).

Epidemiología.

En condiciones secas, el hongo sobrevive sobre residuos de cosecha, hasta dos ciclos anteriores, en forma de micelio. Las esporas del hongo pueden sobrevivir varios meses en condiciones secas y cálidas, pero rápidamente pierden viabilidad en el suelo (MacNav et al, 1983; Sherf y MacNav, 1986).

Las esporas son diseminadas a grandes distancias por el viento, en la ropa, herramientas y/o por el salpique del agua de riego superficial. Las plantas débiles y viejas son más susceptibles a la infección. Este patógeno rara vez se encuentra atacando a plantas jóvenes con crecimiento vigoroso, más bien afecta a plantas que están creciendo en condiciones de nutrición deficiente, especialmente cuando carecen de elementos menores; o en suelos altamente ácidos o fuertemente alcalinos. El patógeno en medio de cultivo crece mejor a 27°C, pero la temperatura que propicia infección oscila frescas y húmedas a finales de otoño y durante el invierno, es común la incidencia de la enfermedad (Ramírez, 1991; Sherf y MacNav, 1986; Chupp y Sherf, 1960).

Medidas de Control.

Las medidas preventivas semanales, a partir de la floración, de mancozeb, clorotalonil, anilazina, captafol, iprodiona y folpet controlan satisfactoriamente la enfermedad; además es recomendable producir cucurbitáceas en condiciones ideales de fertilidad de suelo, textura, humedad y pH, dentro de las prácticas utilizadas para su control, se recomienda disminuir la cantidad de inóculo inicial, realizando una rotación de cultivos que excluya a cucurbitáceas por uno o dos años y una incorporación de residuos al final de la estación, con ellas se obtiene un control parcial de la enfermedad. A lo anterior se puede agregar la eliminación de maleza y la utilización de semilla sana proveniente de zonas libres de enfermedad y tratada con fungicidas protectores (Mendoza, 1996; Chupp y Sherf, 1960; Sherf y MacNav, 1986).

Roña de las Cucurbitáceas: *Cladosporium cucumerinum* Ell. y Arth.

Distribución.

Este hongo está muy extendido en zonas frías y húmedas, en América del Norte y en Europa. También está presente en ciertas regiones de África y del Sur y Este de Asia. Afecta a numerosas cucurbitáceas. En Francia, las variedades cultivadas de pepino son todas resistentes. Por el contrario, el calabacín (en la región Centro) y el melón en el (Oeste y el Sudoeste) resultan en ocasiones gravemente afectados. Los ataques pueden tener lugar tanto en semillero como en pleno campo (Blancard, et al; 1996).

Se han reportado pérdidas al norte de los Estados Unidos, en el estado de Main de hasta 100% bajo condiciones adecuadas y en el estado de Washington se han perdido hasta el 50% de las plantaciones de pepino, a su vez, es la pudrición más importante de post-cosecha para el melón en esas latitudes. Esta enfermedad afecta al pepino, melón "cantaloupe", "honey dew" y calabacita y recientemente reportada, en la sandía (Sherf y MacNav, 1986, Walker, 1959; Messiaen y Lafon, 1968).

Síntomas.

La enfermedad se presenta en hojas con manchas parduzcas pequeñas, y necróticas en la periferia y a veces angulosas, de color blanco grisáceos y se necrosan, rodeadas de un halo amarillo, el tejido muerto se quiebra y se cae desgarrándose la hoja, si las condiciones ambientales son húmedas, se observa un crecimiento micelial oliváceo sobre el tejido infectado constituido por conidióforos y conidias. Cuando las hojas jóvenes son atacadas cerca al ápice, toman una apariencia característica, como cuando son atacadas por el virus del mosaico del pepino, con entrenudos cortos y forma arrosetada (Sherf y MacNav, 1986; Bernhardt et al; 1988).

Cuando las lesiones se presentan en las guías o peciolo, las manchas son similares a las de las hojas, pero elongadas. Cuando el patógeno ataca a temperaturas arriba de 25°C en promedio, la planta reacciona formando crecimientos corchosos a lo largo de los peciolo o guías (Dixon, 1981; Chupp y Sherf, 1960).

Los daños más perjudiciales se presentan en los frutos jóvenes, que son sumamente susceptibles, las lesiones son de 1 cm de diámetro y 0.5 cm de profundidad, las áreas necróticas exuda, una goma café rojiza, si las condiciones son húmedas se pueden, producir esporulación en las lesiones. En los frutos de melón, los bordes de las lesiones pueden cicatrizar, formándose un tejido corchoso de color cuero llegando a sanar pero con señas de la lesión, esto raramente sucede en pepino y nunca en calabacita (Messiaen y Lafon, 1968; Dixon, 1981).

Etiología.

Esta enfermedad presenta micelio tabicado, con ramificaciones, cuando joven es hialino, enseguida toma un color verde olivo y finalmente se torna de color negro. Tiene conidióforos de hasta 400 micras de longitud, sobre hifas ramificadas de 3 a 5 micras de espesor, a menudo con una hinchazón basal de 8 micras. Las conidias son de dos formas: pueden ser septadas o con muchas células, de más de 30 micras de largo, con una cubierta de 3 a 5 micras de espesor, la otra forma son, como cadenas largas de conidias aseptadas o monoseptadas, las cuales varían en forma desde cilíndricas a esféricas, ligeramente equinuladas de un color café oliváceo, midiendo de 4 a 25 micras de largo por 2 a 6 micras de ancho (Dixon, 1981; Walker, 1959).

Epidemiología.

El hongo se conserva en los frutos y en los restos vegetales presentes, sobre y debajo del suelo, y también en las semillas. Es capaz de mantenerse en las paredes de la protección y alrededor de las plantas jóvenes en semillero. Este hongo

aprecia mucho las condiciones climáticas de frío y humedad y afecta gravemente a parcelas mal drenadas. Sus temperaturas de desarrollo son de 5° a 30°C el óptimo para la germinación de esporas y la penetración del micelio se sitúa alrededor de 17°C, temperaturas de 15°C durante la noche y 25°C durante el día son también muy favorables. La penetración puede tener lugar tras un período nocturno de humedad a saturación de 6 horas o de 3 veces 2 horas. La enfermedad evoluciona rápidamente si cuenta con un período de 30 horas de humedad a saturación a su favor. Disminuye en cuanto la temperatura sube por encima de 22°C, y apenas se manifiesta a 30°C. Por ejemplo, después de una lluvia abundante los síntomas aparecen a los 3 a 5 días sobre las hojas y los frutos, y la esporulación tiene lugar un día más tarde (Blancard, et al; 1996).

El desarrollo de este hongo se puede dar en un rango de 5 a 30°C con un óptimo de 20 a 22°C. Durante el proceso de invasión del hospedero, la conidia se adhiere a la superficie del hospedero por medio de material que ella misma secreta, posteriormente el tubo germinativo disuelve la cutícula y la hifa crece y se elonga intercelularmente entre las paredes de las células del hospedero y en los estados tempranos de patogénesis de *C. cucumerinum*, se restringe a la lámela media, pero enseguida degrada la pared, y el protoplasma del hospedero no presenta daño hasta que la enfermedad se desarrolla (Dixon, 1981).

Se menciona que la enfermedad se desarrolla más intensamente en regiones frías y con mucha humedad, rocío o neblina (García, 1980 y Ogilve, 1964).

Medidas de control.

Durante el cultivo, en cuanto aparecen los primeros síntomas, hay que cuidar de airear o ventilar la protección donde se encuentren los semilleros o el cultivo, para reducir la humedad ambiental. Conviene también aumentar la temperatura, especialmente durante la noche. Cualquiera que sea el tipo de cultivo, hay que evitar al máximo la presencia de agua libre sobre las plantas. Regar por aspersión, este se hará durante la mañana o al amanecer. Los fungicidas deben aplicarse con rapidez, utilizando los siguientes materiales activos: maneb, mancozeb, metiram-zinc, clorotalonil, diclofluanida, benomilo, metil-tiofanato, fenarimol y triforina. Estas dos últimas tienen, también importantes propiedades anti-oídio. Al término del cultivo se retirarán los restos vegetales y sobre todo los frutos. Al siguiente ciclo si los ataques tuvieron lugar en semillero o bajo abrigo, es necesario desinfectar el material utilizado. Se prestará una atención especial a los semilleros, manteniendo una buena calefacción y evitando a toda costa las higrometrías excesivas. En caso de cultivo tradicional, las semillas recuperadas de frutos del año anterior pueden desinfectarse con lejía (Hipoclorito sódico al 2%) durante 2 minutos. Son aconsejables rotaciones con cultivos no sensibles, como el maíz por ejemplo (Blancard, et al; 1996).

Se recomienda que los cultivos que se tengan en invernadero se mantengan por arriba de 25°C, y en cultivos al aire libre se recomiendan aplicaciones de dosis altas de zineb, ziram o maneb (Zapata; 1989).

Declinación de las guías o de la planta: *Monosporascus cannonballus*

Pollack & Uecker.

Distribución.

Esta enfermedad misteriosa fue descubierta por Stanghellini y Ray Martyn en los cultivos de melón de Texas en el año de 1990. A partir de esta fecha, el manejo intensivo durante ciclos continuos, ha fomentado la presencia del hongo y el mayor desarrollo de la enfermedad (Dan Stephens, 1997).

Monosporascus se manifiesta y se adapta en clima árido y caliente, así a lo lejos, la identificación como patógeno único en el Sudoeste de los Estados Unidos (Texas, Arizona y California), España, Japón, Túnez e Israel (Hopkins, et al; 1996).

Síntomas.

En 1992 se comenzaron estudios más extensos y se descubrió que el hongo opera penetrando las raicillas del melón, desarrollándose dentro de ellas, e interrumpiendo el suministro de agua. Las hojas más viejas de la corona se tornan amarillas y progresivamente las más jóvenes. Los síntomas parecen idénticos a los que se describen para la marchitez de la corona, enfermedad de causa desconocida que afectó la industria del melón a fines de la década de 1950 y durante la década de 1960. La declinación de la planta a veces desafía la identificación correcta por qué las esporas no aparecen en las raicillas sino hasta finales de la temporada. La causa

se identifica desenterrando la planta, lavando las raíces y buscando al hongo. Pero si se deja las raicillas en el suelo el hongo se ve (Dan Stephens, 1997).

Los primeros síntomas frecuentemente observados en el cultivo de melón impide el crecimiento de la planta joven, la infección es uniforme por todo el campo sembrado, los síntomas en primavera se atrofian típicamente, dentro de 2 a 3 semanas a la cosecha, las hojas de la corona se debilitan y comienzan a tornarse amarillento y enseguida mueren. La clorosis y muerte de las hojas progresa rápidamente hacia el final de la guía y en primavera lo neutraliza el ataque de los síntomas foliares dentro de 5 a 10 días. La lesión en el tallo es generalmente defectuoso a esta enfermedad, pero en lo alto los síntomas es de otra forma, mezclado fácilmente con aquella otra declinación de la enredadera o guía, es decir, la enfermedad del tallo con carbón y pudrición gomoso o viscoso. Desde la fruta afectada con menor grado de azúcar, la planta generalmente es pequeña, y la flor con quemadura y fácilmente agrietada, por causa del deficiente cubrimiento del pabellón. Debajo del suelo los síntomas incluyen lesiones de raíces, pudrición de raíz, daño pequeño, avanzando a las raíces y bajo condiciones extremas, de muerte de la raíz primaria. Las lesiones mayores comienzan con distintas áreas necróticas, comúnmente en la unión de raíces secundarias y terciarias esto en los puntos extremos de las raíces jóvenes; las lesiones son típicamente áridas o secas pero en las flores toman un empapado de la pudrición, en el suelo húmedo es abundante. Las lesiones en primavera se manifiestan de un color rojizo, pardo, ya que bloquea la asociación de *Fusarium solani* (Martí) Sacc.; El chorro brillante y negro de

ascosporas se liberan fácilmente a causa del peritecio y visible a la superficie infectada de la raíz (Hopkins, et al; 1996).

Etiología.

Una enfermedad misteriosa causada por el hongo *Monosporascus cannonballus*. Este hongo es como una esfera negro reluciente, capaz de acabar con un campo de melón entero tan sólo dos semanas antes de la cosecha, causando un colapso uniforme de todo el plantío. Durante el proceso de infestación, se liberan pequeñas formaciones (ascosporas) que dispersan el hongo. Las estructuras de peritecia semejantes que una munición, penetran hasta las raíces y se desarrollan en su interior (Dan Stephens, 1997).

Los peritecios aproximadamente son globosas, membranosas de color negro claro, pardo con anillo del perianto bien definido de color negro. Las ascas son periformes a claviformes, estipitado, unitunicado y el grosor del saco de 56 a 90 nm de longitud, incluso estipitado. Donde usualmente un solo ascospora en cada asca. Los ascosporas de una célula con un grosor del saco de 30 a 50 nm, de diámetro (10 a 15 nm de grosor), multinucleadas (típicamente posee 8 núcleos), la maduración negra y brillante, asemeja una gran velocidad cuando se liberan. La liberación de las ascosporas es observado raramente. Los hongos no se distinguen anamórficamente. Las temperaturas óptimas para el crecimiento y desarrollo de esta enfermedad es de 30 a 35°C, *in vitro*. El crecimiento se detiene debajo de los 15°C, pero las temperaturas retornan casi en lo óptimo. Esta enfermedad se neutraliza a 45°C, pero

tolerante a un elevado pH en sales. Singularmente se manifiesta y se adapta en climas áridos y calurosos. La enfermedad en melón es similar la que ocurre en Israel y está reportado como *Monosporascus eutypoides* (Pettrak) Arx; sin embargo, *Monosporascus eutypoides* y *M. cannonballus* son sinónimos (Hopkins, et al; 1996).

Epidemiología.

Este hongo es estimulado por el calor. Por ejemplo, en los melones de primavera, el hongo hace su aparición en la planta unos 41 días después de plantar. En Arizona, las temperaturas del suelo en esa época del año son frescas de 10° a 16°C. La falta de calor mantiene el hongo fuera de las plantas durante la mayor parte de esta temporada. Pero en los cultivos plantados en verano, cuando las temperaturas del suelo alcanzan 38°C, el hongo se observa en el melón a los 9 días, lapso que le da tiempo para ir obstruyendo lentamente el sistema vascular de la planta (Dan Stephens,1997).

La infección joven de las raíces aparentemente ocurre próximo a la temporada de cualquiera de los dos micelios de ascosporas, pero la colonización del tejido es favorecida por las altas temperaturas del suelo, más tarde de la temporada. Las raíces superiores a varios centímetros del suelo típicamente son afectadas primero. Como la temperatura del suelo aumenta y la fruta madura, la forma del peritecio en las raíces y la expulsión a través de la superficie. Cuando hay desequilibrio ellos exudan ascosporas negras y lustrosas. Las ascosporas tienen inoculación primaria;

sin embargo, debido a su germinación es rara, su desempeño en la infección es desconocida. Los medios de diseminación de esta enfermedad es desconocido, probablemente a causa de movimientos de suelos infestados, infectando a plantas materiales. En primavera las ascosporas son transportadas en corrientes de agua desde los surcos regados y con lluvia, Transportado por aire expandido no es probable, por el amplio número de las ascosporas y la falta de distinguir la conidia en el campo. El micelio vegetativo puede colonizar la pudrición del tejido de la raíz y es altamente efectivo como inóculo. Sin embargo, el micelio no sobrevive a nivel moderado de deshidratación. Donde no se conoce el expandimiento secundario de esta enfermedad durante la maduración, y el daño de la enfermedad debe ser considerado monocíclica. (Hopkins, et al; 1996).

Medidas de Control.

Hasta hoy, no existe control para la marchitez del melón, también llamada declinación de las guías o de la planta. No existe inmunidad, tan sólo tolerancia. Lo peor es que la época en que la enfermedad ataca a las plantas, es de dos semanas antes de la cosecha, cuando ya el agricultor ha invertido su dinero en la producción. Si es un plantío de 15 hectáreas; las 15 se van al mismo tiempo. Sin lugar a dudas, este es el peor problema que enfrentan actualmente los meloneros. Cuando el hongo coloniza las raíces, el riego se torna crítico para las plantas, que están sedientas. Los horticultores pueden salvar una cosecha afectada a fines de la temporada aumentando la frecuencia de los riegos, y así lograr la maduración de los frutos a tiempo para la recolección. Por ejemplo, si el agricultor normalmente riega dos

surcos a la vez en una sesión de 24 horas, mejor será regar 10 surcos por 4 horas. Esto estimula el crecimiento rápido de las raíces y tiende a aliviar el estrés de la planta. El fin de la estación es crítico. Es cuando las plantas necesitan del agua, y a la vez es la época más cálida del año. Además, los agricultores acostumbran dejar de regar unas semanas antes de la cosecha, para poder entrar con el equipo. Todo esto sucede simultáneamente, deja a la planta seca y más susceptible el colapso. El desarrollo de variedades resistentes sería una gran ayuda, pero a la fecha no existe semilla resistente. Las pruebas de campo se están orientando hacia la fumigación y el riego para controlar esta enfermedad (Dan Stephens, 1997).

El método de control cultural incluye prácticas que intensifica el crecimiento de la planta tal como el riego por goteo, estiercol, plásticos y el buen mantenimiento del terreno drenado. A largo plazo, la rotación de cultivos para huéspedes no susceptibles debe de ser una práctica cultural estandar en la producción de melón (Hopkins, et al; 1996).

“Damping-off”; Secadera o Ahogamiento de Plantulas:

Distribución.

Aun cuando no existe en México un término adecuado que designe esta enfermedad, en muchas regiones se le llama ahogamiento, secadera o muerte rápida de plantitas. Afecta una gran cantidad de cultivos (por ejemplo, algodón, arroz,

cacahuete, cafeto, cebolla, chile tabaco, etc); ataca en general, a todas las plantitas de almacigos o semilleros (García, 1980).

Esta enfermedad se presenta en plántulas en condiciones de alta humedad, y de temperatura adecuada. Como regla general, las plántulas de cultivos adaptados a climas cálidos son severamente dañados por “Damping-off” cuando prevalecen temperaturas frías, mientras que las plántulas de plantas de climas fríos son más atacadas cuando la temperatura se eleva. El daño causado por esta enfermedad algunas veces es casi imposible de estimar, aunque frecuentemente se observan mermas en población. A estas pérdidas del 50 a 100%, deben agregarse los gastos por replante, diferencias en maduración y reducciones en rendimiento (León, 1982).

Síntomas.

Los síntomas característicos de “Damping-off” o secadera preemergente se observan después de la germinación, poco antes de que el hipocotilo emerge de la semilla o de que la plántula sobresalga del suelo. Esta fase de la enfermedad, generalmente se atribuye a fallas en la germinación de la semilla, más que el ataque de patógenos. El término “Damping-off o secadera de plantitas, caracteriza la fase postemergente de la enfermedad, en la cual el tallo de la plántula se constriñe al nivel del suelo; posteriormente esa porción atacada se reblandece y la planta se dobla y muere (León, 1982).

(Sarasola) 1975, reporta que las manifestaciones de los daños de la enfermedad de las almacigos se evidencian por:

- 1) Fallas en la germinación; el ataque se produce en el primer estadio de este proceso, antes de formarse la plántula.
- 2) Ataque de preemergencia: se opera durante el desarrollo de la pequeña plantita, en el período en que se abre paso para asomar a la superficie.
- 3) Ataque de postemergencia: éste ataque se produce y se observa en las plantitas bien desarrolladas que han emergido de la superficie del suelo, con sus tejidos aún suculentos y blandos, fácilmente atacables por los hongos.

(Castaños) 1993, indica que la enfermedad se presenta con mayor intensidad en suelos compactos, mal drenados y en temporadas frías. Generalmente una vez que las plántulas han llegado al estado de dos o tres hojas, resisten el ataque de la enfermedad, con excepción cuando el agente causal sea *Phytophthora*.

Etiología.

Se trata de una enfermedad de origen micótico, causada por géneros de los siguientes hongos: *Pythium*, *Phytophthora*, *Rhizoctonia*, *Fusarium*, *Botrytis*, *Phoma*, *Aphanomyces*, *Sclerotium* y *Sclerotinia* (León, 1982).

Epidemiología.

Los patógenos causantes de la enfermedad crecen inter e intracelularmente en el tejido de la hospedera, donde es posible observar un micelio delgado y ramificado. En el proceso de infección se involucran toxinas y enzimas que dañan aún más la hospedera. Las oosporas y clamidosporas permanecen en el suelo y en los residuos de cosecha y en algunas regiones el micelio sobrevive en el suelo. Un exceso de humedad aunado a condiciones adversas del crecimiento de las plántulas, favorece la severidad del "Damping-off " (León, 1982).

Medidas de Control.

(García) 1980, menciona que para el control del ahogamiento se aconsejan, como medidas de prevención las siguientes:

- a) Fumigación del suelo de almacigos o semilleros, con formol al 4%, metam – sodio o bromuro de metilo.
- b) Aplicación de fungicidas al surco abierto, ya sea en polvo o en solución con productos como zineb, captan, pentacloronitrobenceno (P.C.N.B.). La mezcla de captan con P.C.N.B. controla especies *Rhizoctonia* y de *Pythium*.
- c) Aumento de la densidad de siembra, sobre todo en suelos en donde se presentó la enfermedad.
- d) Rotación de cultivos.
- e) Riguroso control de la humedad del suelo.

(Castaños) 1993, recomienda los siguientes fungicidas: captan, mancozeb, sulfato tribásico de cobre y zineb.

(León) 1982, indica que en la preparación de almacigos, es conveniente esterilizar las camas de siembra mediante calor, metam – sodio, cloropicrina o bromuro de metilo. El uso de vermiculita sobre la semilla asegura un área seca a la vez que favorece la emergencia de las plántulas. El daño de Damping-off se aminora en el campo mediante prácticas culturales que reduzcan excesos de agua en el suelo y aceleren el crecimiento de las plántulas.

Lasiodiplodia: Fruta en Putrefacción: *Lasiodiplodia theobromae* (Pat) Griffon & Maubl. (Syn) *Diplodia natalensis* (Pole-Evans).

Distribución.

Ocurre más frecuentemente en sandía, melón y en la miel rociada como un precultivo y un postcultivo descompuesto. La enfermedad es considerada de menor importancia, pero ha sido responsable de pérdidas significantes en sandía (Hopkins, et al; 1996).

Síntomas.

En sandía la putrefacción normalmente ocurre en la punta del tallo. El tejido es infectado y tiene una apariencia de remojada. Como la enfermedad progresa el tejido

afectado se va poniendo café y se encoge. En los frutos con rocío mielero, los síntomas son variables. La enfermedad causa lesiones pequeñas y más oscuras que el tejido redondeado, aunque pueden ser claros. El tejido infectado parece como remojado con un límite débil y es firme o esponjoso. El picnidio aparece debajo de la epidermis, como la lesión se alarga, la epidermis puede partirse. El encojimiento de la piel es común en lesiones pasadas la cual eventualmente viene negra y momificada. El tejido enfermo tiene típicamente un olor agrio (Hopkins, et al; 1996).

Medidas de Control.

En más casos la piel se quiebra y aparece una infección esencial. Los melones infectados deberán ser encogidos en el campo. El cuidado deberá ser tomado para evitarse se haga una herida en la fruta cuando se cosecha u cuando se empaca. La fruta deberá ser refrigerada 10° C o menos, dependiendo la especie (Hopkins, et al; 1996).

Pudrición Blanda Bacteriana: *Erwinia caratovora* pv *caratovora* (Jones)
Bergey et al.

Distribución.

Se encuentra distribuidas por todo el mundo y producen pérdidas considerables de cosechas en el campo, durante su transporte y en el almacenamiento, dando como resultados pérdidas totales mayores de órganos

vegetales que en cualquier otra enfermedad ocasionada por bacterias. Dichas pudriciones producen pérdidas económicas considerables al disminuir la cantidad de productos disponibles para la venta, al disminuir la calidad y por tanto el valor en el mercado de las cosechas y al incrementar excesivamente los gastos de medidas preventivas para combatir las enfermedades y en la preparación de la producción parcialmente afectada para su uso (Agris, 1994).

Síntomas.

Al principio, en los tejidos de dichos órganos aparece una pequeña lesión aguanosa que se extiende con rapidez en lo que se refiere a diámetro y profundidad. La zona afectada se ablanda y suaviza. Su superficie puede quedar manchada y algo hundida o bien puede arrugarse y quedar ampulosa. Por lo común, los bordes de las lesiones están bien definidos al principio, pero más tarde se hacen borrosos. Los tejidos de la zona afectada se opacan en corto tiempo o adquieren un color crema y se vuelven mucilaginosos, desintegrándose hasta formar una masa blanda de células desorganizadas. En algunos frutos y tubérculos, la superficie externa puede permanecer intacta, a diferencia de todos sus contenidos que cambian hasta constituir un líquido turbio. Sin embargo, es más frecuente que se formen grietas y que exuden de ellas masas mucilaginosas hasta la superficie, cuando se expone al aire, se vuelve color canela, gris o café oscuro. Un fruto o tubérculo completo puede transformarse en una masa putrefacta blanda, aguanosa e incolora al cabo de un período de 3 a 5 días. Los frutos y tubérculos infectados de muchas plantas casi no tiene aroma alguno hasta que se colapsan sus tejidos infectados, después de lo cual

las bacterias secundarias, hacen que los tejidos se descompongan, producen un olor desagradable. Sin embargo, las cebollas y crucíferas, cuando han sido infectadas por bacterias de la pudrición blanda, casi siempre desprenden un olor sulfuroso repulsivo (Agrios, 1994).

Las infecciones de los tallos y hojas suculentas rara vez son importantes en el campo. Sin embargo, cuando son infectados durante su almacenamiento o empacados, especialmente en bolsas de plástico, el ablandamiento rápido y la desintegración de los tejidos enfermos continúa y puede producir una masa mucilaginosa húmeda y verde al cabo de 1 ó 2 días. Los síntomas tempranos de la pudrición blanda bacteriana se distinguen aparentemente en la penetración del agua y el notable ablandamiento cerca del tejido. Tal como progresa la pudrición, el tejido de la fruta extremadamente se pone blando y suave y con frecuencia se desintegran y se pierde la forma original. Cuando la bacteria se extiende en la cavidad de la semilla, la cavidad entera se torna aguanoso de gran tamaño en la semilla. Desde la cavidad de la semilla, la pudrición progresa subsecuentemente hacia el exterior. La epidermis a menudo permanece intacto pero en primavera se rompe y se cae el contenido entero. Esencialmente los síntomas es igual en todas las cucurbitáceas. (Hopkins, et al; 1996).

Etiología.

La causa de la pudrición blanda bacteriana es más común en cucurbitáceas. Esta bacteria está asociada con otras enfermedades, pero conclusivo, evidente de la

causa primaria es deficiente generalmente. *Erwinia caratovora* pv *caratovora* causa hundimiento del hueso en polipectate media (Cuppels y Kelman cristal violeta-pectate media). La bacteria es gram-negativo, mide aproximadamente de 0.7 por 1.5 nm, con flagelos peritricos, estos son anaeróbios facultativos y no forman esporas. La mayoría de las razas no crecen arriba de 36°C en agar nutritivo ni en caldo nutritivo y no produce ácido de maltosa. La bacteria no produce la forma de ácido de metal glucosido, otros reducen substancias de sacarosa (Hopkins, et al; 1996).

Epidemiología.

La bacteria de la pudrición blanda puede desarrollarse y mantenerse en actividad en una amplia variedad de temperaturas. Las temperaturas mínima, óptima, y máxima para que se desarrolle la enfermedad son de 5, 22 y 37°C. Las bacterias mueren alrededor de los 50°C. La bacteria de la pudrición blanda invernan en los órganos carnosos infectados ya sea que estén almacenados o en el terreno de cultivo en restos que contienen partes de plantas infectadas, asociadas a las raíces u otros órganos de las plantas hospedantes, al parecer en pequeños números en los suelos de algunas áreas y en el suelo, en las pupas de la mosca de semilla de maíz (*Hylemia ciclicrura*) y en las pupas de varios otros insectos. La enfermedad puede aparecer primeramente en el campo, en plantas desarrolladas a partir de semillas previamente infectadas. Por lo común, estas infecciones se producen a través de heridas. La inoculación por bacterias de los órganos carnosos y su diseminación posterior son facilitadas considerablemente por los insectos, los cuales

permiten el avance de la infección en forma bastante eficiente tanto en el almacenamiento como en el campo (Agrios, 1994).

No se conoce si invade la fruta intacta. Por lo tanto el daño epidérmico y al final del tallo se quiebra por causa de la infección. La bacteria es cosmopolita en la naturaleza, la protección del extremo en la cosecha y manejo es requerido. La infección frecuentemente ocurre en áreas alrededor de la invasión del hongo no hay tal cosa como *Fusarium* spp. En primavera las altas poblaciones de hospedantes, pueden incrementar la entrada a través de la lesión e incrementar al extremo del tallo (Hopkins, et al; 1996).

Medidas de Control.

El control de la pudrición blanda bacteriana se basa casi exclusivamente en prácticas de cultivo y medidas sanitarias adecuadas. Deben cosecharse todos los desperdicios de los almacenes y las paredes de éstos deben desinfectarse con soluciones que contengan formaldehído o sulfato de cobre. Debe evitarse en la medida de lo posible el lesionamiento de las plantas y de sus órganos de almacenamiento. Cuando aparezcan nuevas infecciones durante su almacenamiento, los órganos infectados deben separarse con rapidez y posteriormente quemarse. Los órganos que se deseen almacenar deben estar secos y el nivel de humedad de los almacenes debe mantenerse bajo a fin de evitar las infecciones. Las temperaturas cercanas a los 4°C en los almacenes inhiben el desarrollo de nuevas infecciones producidas por las bacterias de las pudriciones

blandas. Las hortalizas foliosas deben de enfriarse de 4 a 6°C inmediatamente después del arribo al almacén. En general, no se recomienda llevar a cabo aspersiones con compuestos químicos para el control de las pudriciones blandas, excepto en el caso de la pudrición blanda del tomate, la cual puede disminuir mediante varias aplicaciones de la mezcla bordelésa. Sin embargo, las aspersiones o espolvoreaciones con insecticidas para controlar a los insectos que diseminan la enfermedad han sido efectivas al lograr la disminución de las infecciones tanto en el campo como durante el almacenamiento (Agrios, 1994).

La Podredumbre Bacteriana de los Frutos de Calabaza: *Xanthomonas campestris* pv. *cucurbitae* (Bryan) Dye.

Distribución.

Esta bacteria ha sido señalada en algunos países, principalmente en Australia, en la India y en Estados Unidos, sobre pepino y sobre calabaza. Este último huésped es atacado en Francia, tanto en el Sudoeste; los daños son graves en ocasiones, especialmente durante el periodo de conservación; pueden llegar a pudrirse un 30% de los frutos durante el almacenamiento invernal (Blancard, et al; 1996).

La mancha bacteriana de la hoja en cucurbitáceas fue descrita por primera vez en New York en 1926. El patógeno más tarde, es identificado como *Xanthomonas campestris* (Pammel) Dowson pv. *cucurbitae* (Bryan) Dye. La enfermedad brota esporádicamente en verano e invierno en calabacita, calabaza, calabacín y

pepino, en áreas templadas y en áreas húmedas y calientes, incluyendo Australia, Francia, India, Japón, Trinidad y Tobago, y Estados Unidos (Hopkins, et al; 1996).

Síntomas.

Suele producir unos síntomas bastante discretos pero muy característicos sobre las hojas, pero se observan antes otros síntomas sobre los frutos. Al llegar los frutos a la madurez y sobre todo durante la conservación, la bacteria, localizada en las manchas cancrasas, se desarrollan en profundidad provocando una podredumbre marrón, la licuefacción de la carne y la contaminación de las semillas. Unos pocos frutos podridos en contacto con frutos sanos bastan para crear focos de podredumbres evolutivos (Blancard, et al; 1996).

En primavera los síntomas se manifiestan muy similares a la mancha bacterial de la hoja. Alrededor de 5 días, las lesiones se tornan circulares otras angulares con el centro tenuado translucido y el ancho del halo amarillo. Las lesiones se agrandan y se alargan a 7 mm de diámetro. En invierno los síntomas en calabacita, calabaza y calabacín, las hojas pueden caerse sin dificultad por causa de la tolerancia y su magnitud es corto. A menudo la mancha angular, amarillo a color beige y mide de 2 a 4 mm; asociados con frecuencia con grandes venas secundarias. Las lesiones coalescen y se manifiestan en primavera similar la que causa *Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans*. La apariencia y magnitud de las lesiones de la fruta puede cambiar, dependiendo en la maduración de la corteza y la presencia de humedad. Al inicio las lesiones son pequeñas, delgadas, hundidas, manchas

circulares de 1 a 3 mm de diámetro con un ligero color beige en el centro y en el halo de color negro obscuro. Más tarde la cutícula y la epidermis se quiebran y las lesiones se agrandan, se alargan hacia, arriba en 10 a 15 mm, y se tornan hundidas. La penetración de la bacteria en la pulpa puede conducir la pudrición de la fruta en el cultivo, más tarde en el almacén. (Hopkins, et al; 1996).

Etiología.

El agente causal de la bacteria es de color amarillo, aeróbico, gram-negativa, no esporula, la forma de la varilla mide de 0.5 a 1.3 por 0.4 a 0.6 nm. Usualmente produce únicamente un flagelo polar, frecuentemente es rara la longitud (Hopkins, et al; 1996).

Epidemiología.

La perpetuación tiene lugar principalmente por medio de las semillas. El cultivo de la calabaza es bastante tradicional y los productores suelen recuperar las semillas contaminadas de frutos procedentes de la cosecha anterior. La bacteria también se mantiene en los restos vegetales incorporados al suelo. La penetración parece que tiene lugar a través de los estomas de las hojas. En los frutos, ciertas observaciones llevan a pensar que podría tener lugar a través de las lenticelas o de las picaduras de insectos. La difusión tiene lugar por medio de la lluvia, el riego por aspersión y el viento que puede transportar gotas de agua a distancias importantes (Blancard, et al; 1996).

La enfermedad se manifiesta durante los meses de verano cuando hay altas temperaturas y más comúnmente después de mucha lluvia, superior al agua de riego (Hopkins, et al; 1996).

Medidas de Control.

No existe ningún medio de lucha verdaderamente eficaz. Se aconseja evitar los excesos de humedad, especialmente la presencia de agua libre sobre las plantas. El riego por aspersión es muy favorable al desarrollo y a la extensión de esta bacteria; así pues, conviene evitar este método de riego. Si es inevitable, regar preferentemente por la mañana (nunca al atardecer) para que las plantas puedan secarse rápidamente durante el día. Las aplicaciones de cobre en forma de caldo bordelés, mojando bien las plantas, permiten limitar la evolución de la enfermedad, sobre todo si se realizan precozmente y se renuevan después de cada lluvia o riego por aspersión. Durante el período de cultivo y al término de éste, eliminar los restos vegetales y sobre todo los frutos afectados. Recolectar solamente los frutos aparentemente indemnes. Al siguiente ciclo conviene ante todo utilizar semillas sanas, obtenidas a partir de frutos sanos. Estos frutos deben ser elegidos con mucho cuidado; en ningún caso, por cuestión de economía, se deben recoger las semillas de frutos alterados. Las semillas pueden desinfectarse con hipoclorito de sodio (lejía), aunque la eficacia de esta infección no ha sido comprobado (Blancard, et al; 1996).

Generalmente la sanidad y prácticas de control es similar que la que se usa en la mancha angular de la hoja, por lo que es efectivo (Hopkins, et al; 1996).

Marchitez Bacteriana de las Cucurbitáceas: *Erwinia tracheiphila* (E.F.SM.) Halland.

Distribución.

Esta bacteria se encuentra en varios países de Asia, Africa y sobre todo en América del Norte. Afecta a varias cucurbitáceas cultivadas y silvestres, pero solo se observan daños importantes en cultivos de melón y de pepino. Se ha señalado en Europa pero no parece atacar actualmente en Francia, quizás debido a la ausencia de insectos vectores. Provoca graves daños en Estados Unidos, particularmente sobre melón y pepino y en un grado menor sobre las calabazas. La sandía es particularmente inmune. La señalamos aquí ya que esta *Erwinia* no pectinolítica está enfeudada en los vasos de algunas hojas y posteriormente de ramas enteras (Blancard, et al; 1996).

La marchitez bacteriana de las cucurbitáceas aparece en todo el territorio de los Estados Unidos, aunque muestra una mayor severidad en la región media oriental de ese país. Aparece también en las regiones del centro y norte de Europa, en Sudáfrica y en Japón. La severidad de esta enfermedad varía ampliamente en las distintas estaciones y localidades desde una marchitez ocasional hasta la destrucción del 75 al 95% de los cultivos (Agrios, 1994).

Síntomas.

Provoca inicialmente el marchitamiento de algunas hojas y posteriormente de ramas enteras. Cuando se corta el tallo transversalmente, se ve que contiene una sustancia pegajosa muy característica de la enfermedad, que forma un hilo cuando se separan delicadamente las dos partes del tallo (Blancard, et al; 1996).

Los primeros síntomas de la marchitez bacteriana se manifiestan en el debilitamiento de una o varias hojas de las enredaderas; esto va seguido de un rápido debilitamiento y marchitez de todas las hojas e inmediatamente después por un marchitamiento de todas las hojas y el colapso de todas las enredaderas de las plantas que han sido infectadas. Las hojas marchitas se arrugan, desecan y endurecen. Los síntomas que aparecen en plantas menos susceptibles o bajo condiciones desfavorables se desarrollan con lentitud y pueden ir aunados a un menor crecimiento y, en ocasiones, a una floración y ramificación excesivas de la planta infectada. Cuando los tallos infectados se cortan y presionan con los dedos, se puede observar que sobre la superficie del corte aparecen varias gotitas de un exudado bacteriano de color blanco. La savia viscosa se pega a los dedos o a las secciones del corte y si estas últimas se separan con cuidado, el exudado forma filamentos delicados que pueden extenderse hasta varios centímetros. La viscosidad y consistencia un tanto lechosa de la savia de las plantas infectadas a menudo son características que se utilizan para el diagnóstico de la enfermedad, aunque no son del todo confiables. El mucílago de las calabazas almacenadas avanza internamente y puede dañar cualquier parte del fruto, aunque su superficie se vea aparentemente

sana. Sin embargo, es frecuente que conforme avanza la pudrición interna aparezcan sobre la superficie varias manchas negras o pústulas que coalescen y se extienden. La enfermedad se desarrolla durante varios meses en el almacenaje. Las calabazas infectadas son invadidas posteriormente por los microorganismos de las pudriciones blandas y destruidas por completo (Agrios, 1994).

Los primeros síntomas de la marchitez aparecen generalmente en hojas aisladas, cuyos bordes se vuelven flácidos en días soleados. El color de las hojas, al progresar la enfermedad, pasa a ser un verde opaco; otras hojas se marchitarán sucesivamente, pudiendo afectar por último a una ramificación completa. A partir de este momento la marchitez se hace permanente y las matas se arrugan y mueren (Walker, 1973).

Etiología.

Esta enfermedad presenta los siguientes sinónimos: *Bacillus*, *Bacterium tracheiphilus*). Sus dimensiones son de 0.5 a 0.7 por 1.2 a 1.5 micras, con extremos redondeados, móviles, con flagelos peritricos, y gram-negativas; forma colonias pequeñas, circulares, blancogrisáceas, lisas y muestran estrías internas (Urquijo, et al; 1971).

El microorganismo posee de 4 a 8 flagelos peritricos y tiene la propiedad de formar cápsulas (Walker, 1973).

Epidemiología.

Durante el invierno, se conserva bien en el tubo digestivo de varios coleópteros fitófagos vectores, bien por medio de huéspedes contaminados. Puede sobrevivir durante 1 a 3 meses en los tallos enterrados, pero no parece poder mantenerse de un año a otro. La difusión está asegurada por coleópteros fitófagos que son plaga de las cucurbitáceas: *Acalymma vittata* y *Diabrotica undecimpunctata*. Estos, al comer partes de las hojas anteriormente contaminadas por sus excrementos infecciosos, permiten la penetración de la bacteria en la planta. Al contrario que muchas otras bacterias del género *Erwinia*, ésta no es pectinolítica (no provoca podredumbres); alcanza rápidamente los vasos del tallo y su progresión es descendente, contrariamente a las otras enfermedades vasculares. No se transmite por semilla. Las condiciones ambientales (temperatura, humedad) no parecen tener influencia en el desarrollo de la bacteria. Se expresa más concretamente durante un periodo de sequía o después de lluvias importantes. Estas condiciones favorecen sobre todo la expresión de la enfermedad (Blancard, et al; 1996).

Esta bacteria es muy sensible a la desecación y no sobrevive en los tejidos vegetales infecados y deshidratados más que unas cuantas semanas. Sin embargo, sobrevive en los intestinos de los escarabajos rayados del pepino (*Acalymma vittata*) y en los del escarabajo manchado del pepino (*Diabrotica undecimpunctata*). Las bacterias son incapaces de sobrevivir en el suelo durante el invierno o en las semillas de las plantas que han infectado. Cabe mencionar que

nunca penetran a través de los estomas. La enfermedad se ve sumamente afectada por ciertos factores ambientales. Así, que cuanto mayor sea el número de los escarabajos del pepino que haya en un área, más jóvenes y suculentas sean las plantas y el clima sea más húmedo, mayor será el número de plantas que se enfermarán y más severos serán los síntomas (Agrios, 1994).

Medidas de Control.

Durante el cultivo cuando sobreviene la enfermedad en un cultivo, conviene eliminar rápidamente las primeras plantas enfermas, y tan rápido como sea posible, realizar tratamientos insecticidas con el fin de acabar con los insectos vectores. Al siguiente ciclo, para ser eficaz, la lucha química contra los insectos vectores debe ser realizada de forma preventiva y precozmente. Para reducir la población de estos insectos, a veces se establecen plantas trampa tratadas con insecticidas. Todas las variedades de melón y de pepino comercializados actualmente en Francia son sensibles a esta bacteria. En los Estados Unidos, algunas variedades de pepino que poseen el gen Bw son resistentes (Blancard, et al; 1996).

La marchitez bacteriana de las cucurbitáceas se controla más eficientemente al controlar a los escarabajos del pepino con insecticidas como el carbaryl (Sevin), metoxicloro y rotenona. El control de los escarabajos jóvenes reviste una mayor importancia al limitar o eliminar las infecciones primarias de las plantas y la producción y propagación secundaria del patógeno. Con el fin de evitar la pudrición de las calabazas almacenadas, solo deben cosecharse en un almacén limpio y

fumigado. Varias variedades de cada una de las especies de cucurbitáceas son resistentes a la marchitez bacteriana. Estas deben preferirse sobre las más susceptibles (Agrios,1994).

La mancha Angular: *Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans* (Smith y Bryan) Young, Dye y Wilkie.

Distribución.

Esta bacteria se encuentra distribuida en todo el mundo y afecta a numerosas cucurbitáceas como el pepino y la sandía en los Estados Unidos. El calabacín en Italia. Fue detectada en Francia hace muchos años y no parece atacar actualmente. Esta bacteria, descrita sobre pepino en pleno campo y temida en Francia en los años 70 parece haber desaparecido en la actualidad. No ocurre lo mismo en otros países (Estados Unidos, países de la Europa del Este) donde otras cucurbitáceas cultivadas son también atacadas (Blancard, et al; 1996).

Afecta las hojas, tallos y frutos del pepino, melón, calabaza y de algunas cucurbitáceas en Norteamérica, Europa y probablemente en otras regiones del mundo (Agrios,1994).

Síntomas.

Los síntomas son unas pequeñas manchas circulares pardas más claras en el centro rodeadas de un halo amarillo, sobre los frutos. En calabacín presenta

manchas pardas más claras de tamaño variable cercadas por un halo amarillo. Los síntomas son mucho más frecuentes sobre los frutos de pepino; se trata de pequeñas manchas circulares y aceitosas que evolucionan a podredumbres cuando la bacteria se desarrolla en profundidad, o cuando hay contaminación por bacterias secundarias. Los mismos síntomas pueden aparecer también durante la conservación (Blancard, et al; 1996).

Al principio, sobre las hojas de dichas plantas se desarrollan pequeñas manchas que en poco tiempo se alargan y forman áreas angulares irregulares y aguanosas. Cuando el tiempo es húmedo, de dichas manchas exudan gotitas de un exudado bacteriano sobre el envés de las hojas que después se secan y forman una cubierta blanquizca. Más tarde, las zonas infectadas se vuelven de color gris, mueren, se contraen y generalmente se separan del tejido sano, desprendiéndose y dejando grandes huecos irregulares en las hojas. Los frutos infectados muestran pequeñas manchas casi circulares que con frecuencia son superficiales pero cuando los tejidos afectados mueren, adquieren un color blanquizco, se agrietan y permiten que los hongos y bacterias de la pudrición blanda penetren y pudran todo el fruto (Agrios,1994).

Etiología.

Es un microorganismo de 0.75 a 1.5 por 1.5 a 3 micras, móvil, con uno o dos flagelos polares. Gram-negativo, que produce fluorescencia verdosa. Anaerobio

facultativo. La superficie es lisa y con bordes enteros o irregulares (Urquijo, et al; 1971).

La bacteria causal es aerobica, gram-negativa, la espora no tiene forma de varilla, mide de 0.8 x 1.2 micras y se mueve con uno o cinco flagelos polares. Otro es semejante a *Pseudomonas syringae*. y en diversas características distintivos (Hopkins, et al; 1996).

Epidemiología.

Tiene lugar principalmente a través de los restos vegetales incorporados al suelo. En estas condiciones la bacteria puede sobrevivir hasta dos años y por tanto mantenerse de un ciclo a otro. Puede conservarse también en la superficie de las semillas; estas últimas, contaminadas al extraer los granos, aseguran su transmisión. La bacteria se transmite también por el agua de riego. La lluvia, el riego por aspersión y el viento, al transportar las gotas de agua aseguran su diseminación. También puede realizarse por medio de las ropas, los aperos y las manos contaminadas durante las operaciones de cultivo. Penetran por los estomas y las heridas más diversas. Las condiciones ambientales para su desarrollo como para muchas bacterias, la humedad ambiental es el principal factor que rige el desarrollo de ésta enfermedad. La presencia de agua libre sobre las plantas favorece mucho su extensión. El máximo de contaminaciones tiene lugar antes del amanecer; durante este periodo las hojas están cubiertas de agua en mayor o menor medida. Ocurre lo mismo durante períodos de rocío. Dos semanas de sequía detienen la extensión de

la enfermedad. La temperatura óptima de ésta bacteria se sitúa entre 24° y 28°C. Una excesiva fertilización nitrogenada parece sensibilizar a las plantas frente a esta enfermedad (Blancard, et al; 1996).

Las bacterias invernan principalmente sobre las semillas contaminadas y en los restos de las plantas infectadas. Desde estos sustratos, las bacterias se diseminan hacia los cotiledones y hojas, en las que penetran a través de estomas, heridas y se distribuyen sistémicamente hacia otras partes de las plantas (Agrios, 1994).

Medidas de Control.

Durante el cultivo, en cuanto observe los primeros síntomas, efectúe aplicaciones de cobre cada 5 a 10 días con caldo bordelés, mojando bien la vegetación. La combinación del cobre con ciertos ditiocarbamatos como el maneb y el mancozeb sería más eficaz y más polivalente, al controlar también un buen número de enfermedades criptogámicas de las hojas. Conviene utilizar el cobre con precaución; en efecto, las cucurbitáceas son bastante sensibles y pueden constatarse casos de fitotoxicidad cuando se han empleado altas concentraciones en períodos de temperaturas elevadas. Conviene evitar los riegos por aspersion. Hay que airear o ventilar la protección con el fin de disminuir la humedad ambiental e impedir la presencia de agua libre sobre las plantas. Es necesario eliminar los restos vegetales al finalizar el periodo de cultivo. Al siguiente ciclo en caso de cultivo al aire libre, conviene cambiar de parcela (Blancard, et al; 1996).

Ciertas variedades de pepino comercializadas en Estados Unidos son tolerantes y resistentes a esta enfermedad. El control de la enfermedad se logra mediante el uso de semillas limpias o tratadas, variedades resistentes, rotación de cultivos y un poco mediante aspersiones con bactericidas que contengan cobre fijado (Agrios, 1994).

Mancha Bacteriana de la Fruta: *Acidovorax avenae* subsp. *citrulli*
(Schaad et. al.) Willems et al. However.

Distribución.

El primer reporte de la mancha bacterial de la fruta fue descubierta, en la isla Mariana en 1988. Se manifiesta en sandía comercial cultivado en Estados Unidos en 1989, para poner en cuarentena el brote severo en Florida, Sur de Carolina, e Indiana. El daño de ésta enfermedad se ha reportado desde hace mucho tiempo en varios estados y otros en el estado Oriente de Estados Unidos. Aunque otros cultivos de cucurbitáceas es susceptible a ésta infección, pérdida significativa en tener reporte único en el cultivo de sandía (Hopkins, et al; 1996).

Síntomas.

Los síntomas característicos de la mancha bacterial de la fruta de la sandía; es de color verde olivo oscuro, teñido con manchas en la superficie superior de la fruta. Los primeros síntomas es notable, a menudo remojado en un menor área, menos de un centímetro de diámetro, pero rápidamente se extiende a cubrir la

superficie de la fruta en 7 a 10 días. Como la mancha crece alrededor de la superficie inicial de la infección se torna necrótico. Avanza el desarrollo de la lesión en la epidermis y la ruptura de la corteza, y frecuentemente la substancia exudada es transparente, teñido en color ámbar. Las lesiones de la fruta rara vez se extienden en la carne o pulpa de la fruta de sandía, pero cuando éste sucede, la bacteria contamina la semilla. Las raíces secundarias del organismo es responsable por la caída y pudrición de la fruta. Las lesiones se expanden rápidamente, usualmente ocurre durante unas cuantas semanas, anterior a la cosecha. La mancha bacterial de la fruta también afecta al melón, resulta con frecuencia remojada o empapada en la superficie de la fruta, pero provoca un daño mayor, caracterizándose en sandía. También infecta hojas, y al follaje. Las lesiones en la hoja a menudo, son de color pardo oscuro, un poco angular y frecuentemente inconspicuos. Durante periodos altos de humedad el margen de la hoja a menudo se manifiesta con lesiones empapadas o remojadas. Los síntomas iniciales en semillas de vivero están remojados en el área de los cotiledones. Como los cotiledones se expanden, las lesiones llegan a ponerse necróticas y ha menudo se extienden a lo largo de la nervadura central de la hoja. Las lesiones de las hojas verdaderas son pequeñas y de color pardo oscuro y en primavera el halo es clorótico. Las semillas de vivero infectadas con manchas en la fruta con frecuencia no caen y mueren en los invernaderos, pero la incidencia de los síntomas foliares crecen lentamente en los tiempos cálidos y ambientes húmedos (Hopkins, et al; 1996).

Etiología.

La taxonomía del agente causal de la mancha bacteriana de la fruta que da incierta o dudoso. El patógeno es gram-negativo, la bacteria se mueve por un flagelo polar. La descripción, hecho por el momento es verdadero y similar a *Pseudomonas pseudoalcaligenes* Stanier subsp. *citruilli* Schaad et al; el patógeno reportado en 1979 en sandía de semillas para vivero. Esta bacteria obtenida en plántulas de vivero no ocasiona hipersensibilidad en tabaco, y por lo tanto los síntomas en sandía no se manifiestan. Al analizar el éster del ácido de metilo de ambas bacterias hay similitud pero no son idénticos. La distinción taxonómica entre éstas dos bacterias no están, tan claros (Hopkins, et al; 1996).

Epidemiología.

Los resultados preliminares indican que el patógeno, la dispersión de la mancha y la infección pueden prosperar ocurriendo en hojas húmedas sólo en periodos, y a una temperatura de un rango de 26°C. La proporción del daño de la enfermedad se puede extender especialmente en un alto producción de transplantes, donde las condiciones ambientales y la carencia del huésped, resiste en favor del rápido daño progresivo. La contaminación de la semilla es interna y externa, es similar la que ocurre en la flor. Sin embargo, en cuanto a la no evidencia de la infección dentro de la semilla. La contaminación de las semillas resultan infectadas a las plantas de vivero, cualquier información es importante sobre el origen secundario del inóculo, especialmente en la fácil producción de transplantes, donde el calor, condiciones ambientales, riego elevado, y el pabellón son susceptibles al tejido

vegetal. La infección secundaria ocurre después de que la bacteria aprovecha la entrada con el tejido de la planta vía abertura natural. En el campo, la bacteria produce lesiones en la superficie, la lluvia salpica encima de la hoja en desarrollo y cercano a las plantas. Aunque las plantas presentan un alto proporción de hojas y flores, presentan síntomas de la mancha bacterial de la fruta, la severidad de los síntomas expresadas en hojas individuales es completamente delicado (Hopkins, et al; 1996).

Medidas de Control.

El control de la mancha bacterial de la fruta depende de la disponibilidad de la incontaminación de semillas de sandía. Con agua caliente y tratamiento con cloro no es efectivo la eliminación de la contaminación de la semilla infestada. La genética parcial resistente ocurre en primavera, en algún cultivar de sandía; sin embargo, es más completo la susceptibilidad hacia la infección foliar. Los campos infestados con el patógeno de la mancha de la fruta debería hacerse el paso de un arado, y se debería plantar plantas de sandía en vivero, controlando durante el siguiente año a la eliminación del fuente de inóculo. Realizar rotaciones de cultivos por más de tres años. La salinidad del pabellón del invernadero debería proceder a emplearse, especialmente en estructuras en donde el brote de la mancha de la fruta haya ocurrido. Programar aspersiones en el campo con alto rango previo al acomodo de las guías y frutos; las aplicaciones periódicas de aspersiones de cobre, en primavera resulta un costo en la eliminación de la enfermedad, pero en primavera es mínima el

costo bajo condiciones sumamente favorable por el desarrollo de la enfermedad (Hopkins, et al;1996).

Virus del Mosaico del Pepino (VMP).

Distribución.

A nivel mundial es sin duda el virus encontrado con mayor frecuencia en los cultivos de cucurbitáceas al aire libre; también, es muy común en el cultivo bajo abrigo. Descrito a principios de siglo en los Estados Unidos, este virus ha sido posteriormente señalado en todos los continentes. Los ataques son particularmente frecuentes en verano y en otoño, produciendo pérdidas tanto más importantes cuanto más precoz a la infección. La sandía resulta poco afectada en general (Blancard, et al; 1996).

Es una de las enfermedades más importantes en el estado de Sinaloa; principalmente en las siembras tardías de pepino. Además, es importante en melón, tomate, chile y calabaza y se presenta en algunas otras monocotiledoneas y dicotiledoneas. Se citan como ejemplos: espinaca, apio, sandía, frijol, cebolla, tomate cherry, berenjena, papa, zanahoria y chícharo. Algunas enfermedades de importancia causadas por éste virus se conocen como tizón sureño del apio, tizón o mosaico de la espinaca y algunas formas de mosaico en tomate y tabaco (León. 1982).

El 46 % de las huertas meloneras sembradas durante 1985 en la Comarca Lagunera presentaron síntomas de enfermedad virosa, y se logró identificar algunos de estos como causados por el virus del mosaico del pepino. Este se encuentra distribuido en otras regiones agrícolas del país, causando daños de consideración en éste cultivo (Díaz, et al; 1993).

Síntomas.

Las plántulas jóvenes del pepino rara vez son atacadas en el campo durante las primeras semanas. Las infecciones de campo más generales que sufren los cultivos de pepino se producen cuando las plantas tienen alrededor de 6 semanas de edad y muestran un crecimiento vigoroso. Cuatro o cinco días después de haberse producido la inoculación, las hojas jóvenes en proceso de desarrollo muestran moteado, se deforman, arrugan y sus bordes comienzan a enrollarse hacia abajo. Todo crecimiento posterior disminuye drásticamente y las plantas se quedan enanas debido a que los entrenudos y pecíolos del tallo se acortan ya que las hojas se desarrollan hasta sólo la mitad de su tamaño natural. Estas plantas forman poco estolones y también pocas flores y frutos. En lugar de ello, tienen un aspecto de racimo o arbusto y sus hojas se agrupan a manera de roseta casi a nivel del suelo. Hojas senescentes de las plantas infectadas muestran al principio áreas cloróticas y después necróticas sobre sus bordes, las cuales posteriormente se extienden sobre toda la hoja. Las hojas muertas cuelgan del pecíolo o se desprenden, dejando desnuda cierta porción o la mayor parte de la enredadera senescente. Los frutos que forma la planta después de haber sido infectada muestran áreas blancas o de color

verde pálido entremezcladas con áreas en relieve de color verde oscuro; con frecuencia, estas últimas forman proyecciones irregulares en forma de verruga y hacen que los frutos se deformen (Agrios, 1994).

El virus se vuelve sistémico después de haber infectado plantas que muestran síntomas típicos de mosaico. Sin embargo, los síntomas se expresan en aquellas hojas que se forman después de que la planta ha sido inoculada. El virus es inter e intracelular. En áreas oscuras de las hojas enfermas, el parénquima enpalisada se desarrolla más rápidamente que el de las áreas más claras (León, 1982).

Etiología.

El virus mosaico del pepino (VMP) es un cucumovirus, es decir, una partícula poliédrica formado por tres componentes. Este virus tiene un diámetro aproximado de 30 nm. Consta de 18 subunidades proteínicas, una de tres moléculas de ARN distintas de una sola banda y de un núcleo hueco. Su peso molecular está dentro de los límites de 5.8 a 6.7 millones, de los cuales el 18% es ARN y el 82% restante, proteína. El punto de inactivación térmica de este virus es de casi 70°C, mientras que su punto final de dilución es aproximadamente de 1:100 000. Este virus comprende numerosas variantes que difieren hasta cierto punto en sus hospedantes, en los síntomas que producen, en la forma en que son transmitidos y en otras propiedades y características (Agrios, 1994).

Epidemiología.

El VMP es transmitido por pulgones, según el modo no persistente. El vector es capaz de adquirir el virus de una planta infectada y transmitirlo a una planta sana durante picaduras muy breves, del orden de algunas decenas de segundos (picaduras de prueba que permiten al insecto reconocer si la planta sobre la que se encuentra es un huésped favorable para su desarrollo). En general el pulgón mantiene la capacidad de transmitir la enfermedad durante unos minutos, pero pierde rápidamente esta capacidad si efectúa picaduras de prueba o de alimentación. Muchas especies de pulgones son vectores, entre ellas el pulgón del melón, *Aphis gossypii*, o el pulgón verde del melocotonero, *Myzus persicae*. La muy alta eficacia de este modo de transmisión hace que la enfermedad pueda propagarse en un cultivo sin que se observe la presencia de importantes poblaciones de pulgones. La posibilidad de transmisión por restos de raíces de plantas enfermas ha sido señalada en el pimiento en cultivo hidropónico; este punto aun no ha sido confirmado en las cucurbitáceas. No parece transmitirse por semilla en el pepino, el melón ni en el calabacín. Ataca a muchas especies botánicas diferentes (más de 700 censadas hasta ahora) anuales y perennes, tanto cultivadas (tomate, pimiento, lechuga, espinaca), como espontáneas (cerraja, zurrón del pastor, tomatillo). Estas últimas desempeñan un papel muy importante para la conservación del virus durante el invierno (plantas reservorio). En primavera se convierten en fuentes de virus y a veces también de pulgones vectores desde donde se iniciarán las epidemias (Blancard, et al; 1996).

El virus del mosaico del pepino inverna en muchas malezas perennes y en plantas florales y de cultivo. Las malezas perennes tales como la neguilla blanca, el cerezo silvestre, la ortiga de caballo, el algodoncillo, la ambrosía, la hierba carmín, la belladona y las distintas mentas albergan al virus en sus raíces durante en invierno y lo llevan hasta su copa en la primavera, donde los áfidos lo transmite a las plantas de cultivo susceptibles. Una vez que unas cuantas plantas de calabaza, tomate, pimiento o pepino han sido infectados por el VMP, los insectos vectores y el hombre cuando cultiva y manipula a las plantas sanas. Cultivos completos de cucurbitáceas en ocasiones comienzan inmediatamente amarillarse por el mosaico una vez que se ha llevado a cabo el primer corte de frutas, lo cual indica la facilidad y eficiencia de transmisión mecánica del VMP a través de la savia impregnada sobre las manos y ropa del personal. Una vez que el virus sea transmitido por insectos o a través de la savia, produce una infección sistémica de las cucurbitáceas y de la mayoría de las demás plantas hospederas. Los tejidos y órganos senescentes que se desarrollan antes de que se produzca la infección no son afectadas por el virus, pero las células y tejidos jóvenes activos que se desarrollan después de la infección pueden ser afectados con severidad variable. La concentración del virus en plantas infectadas por el VMP continúa aumentando durante varios días después de que se produjo la inoculación y más tarde disminuye por debajo del nivel inicial o hasta que la planta muere (Agrios, 1994).

Medidas de Control.

(Blancard; et al;) 1996, reporta que ningún medio de lucha es curativo; una planta enferma lo estará toda su vida. En el momento inicial del ataque puede ser útil la eliminación de las plantas enfermas, sobre todo en cultivo protegido. Los tratamientos insecticidas son útiles para limitar la población de pulgones, si ésta es importante sobre las plantas cultivadas. Sin embargo, generalmente no son eficaces para impedir el desarrollo de la epidemia vírica, ya que los vectores vienen con frecuencia del exterior de la parcela y transmiten el virus durante picaduras muy breves, sin que el aficida tenga que actuar. Al siguiente ciclo hay que utilizar preferentemente, cuando sea posible, variedades resistentes y tolerantes al virus. Ciertas prácticas culturales son susceptibles de limitar o retardar el desarrollo de la enfermedad; puede utilizarse provechosamente solas o como complemento al uso de variedades resistentes:

- Proteger los semilleros y las plantitas jóvenes con mallas de tipo despensa o con lonas no tejidas Agyrl P17. Este tipo de protección no puede aplicarse durante la floración para no entorpecer la acción de los polinizadores.
- Eliminar las malas hierbas de la parcela y lugares aledañas, con el fin de eliminar fuentes de virus y/o de vectores.
- Acolchar los cultivos con plástico (transparente u opaco térmico) que alejan a los pulgones. Esta práctica es aplicable sobre todo en los cultivos al aire libre.
- Evitar establecer cultivos tardíos en proximidad de cultivos más precoces que puedan estar ya contaminadas.

(Agrios) 1994, reporta que la mayoría de las infecciones primarias y más severas son iniciadas por virus transmitidos por áfidos provenientes del exterior del campo, todas las medidas como la colocación de trampas verticales pegajosas, cultivos trampa limítrofes en el campo o películas reflectoras de polietileno, que retrasan la llegada o reducen el número de áfidos en el cultivo, retrasan la aparición y propagación del virus y reducen las pérdidas que ocasiona la enfermedad. Asimismo, las pérdidas que ocasiona el VMP disminuyen en algunos cultivos al asperjar las plantas varias veces con ciertos tipos de aceites que se ha demostrado que interfiere con la transmisión del virus por los áfidos. Las aspersiones tempranas con insecticidas para controlar a los áfidos vectores antes de que lleven el virus a las plantas jóvenes en rápido crecimiento apenas han sido útiles.

(Díaz, et al;) 1993, reporta prácticas como el uso de aceites (citrolina), papel aluminio utilizado como repelente, barreras de cultivo como sorgo y maíz, y combinación de las mismas, han sido experimentadas sin lograr 100% de control. El método ideal para controlar esta enfermedad es el uso de cultivares resistentes, no obstante, en la actualidad no se cuenta con una variedad comercial que ofrezca tales características.

Virus del Mosaico de la Sandía Cepa 1 y 2 (VMS1 Y VMS2):

Distribución.

El mosaico de la sandía existe en todo el mundo. Produce mosaicos y moteados en todas las cucurbitáceas, en las que disminuye la producción y la calidad de sus frutos. Afecta también al chícharo y a otras leguminosas, así como también a los cultivos de malváceas y quenopodiáceas y a las plantas de ornato y malezas (Agrios, 1994).

Este virus se encuentra raramente en la Francia, si no es en cultivo tardío. De cualquier modo, suele aislarse con regularidad en la región de Niza, en Guadalupe y Martinica y en el Sur de la Cuenca Mediterránea; en estos casos asociados a graves daños (Blancard, et al; 1996).

La sintomatología asociada a este virus se ha hallado presente en las huertas meloneras de la Comarca Lagunera, y es una de las principales enfermedades que limitan la producción de este cultivo en otras áreas agrícolas del país (Díaz,et al; 1993).

Síntomas.

Existen dos variedades de este patógeno reportadas en la literatura, que producen síntomas diferentes en el melón. El virus del mosaico de la sandía variante 1 (VMS1), provoca síntomas severos de mosaico en el follaje de las plantas

infectadas, distorsionan las hojas y los frutos presentan mal formaciones, además jaspeado y verrugas en la superficie. Los de la variante 2 (VMS2) son menos severos que los causados por la variante 1 (VMS1); incluyen mosaicos, rugosidad de las hojas, listado de las venas de color verde y manchas anulares cloróticas, los frutos no presentan malformaciones, pero el color normal del fruto puede ser afectado (Díaz, et al; 1993).

Etiología.

El virus del mosaico de la sandía (VMS) es un potivirus, es decir, que consta de partículas filamentosas flexibles de 760 nm de longitud x 11 nm de diámetro (Agrios, 1994).

Este virus, presenta la partícula en forma de varilla flexible, mide alrededor de 750 nm, contiene una molécula de ARN simple; su punto de inactivación térmica está entre 55 y 60°C, el punto final de dilución, de 1:10 000 a 1:30 000, y la longevidad *in vitro* entre nueve y diez días a temperatura ambiental. Es transmitido por áfidos en forma no persistente, pero no por semilla (Díaz, et al; 1993).

Epidemiología.

El (VMS1 y VMS2) es transmitido por pulgones, *Aphis gossypii*, o el pulgón verde del melocotonero, *Myzus persicae*, según el modo no persistente. Este virus no ha sido señalado como transmisible por semilla en el pepino, melón ni calabacín. Esta enfermedad infecta sobre todo a especies pertenecientes a la familia

de las cucurbitáceas, pero no parece contaminar las dos especies espontáneas de ésta familia presentes en Francia (brionía y *Ecballium elaeagnifolium*). Como consecuencia de esto el virus sólo puede mantenerse en regiones donde haya cultivos de cucurbitáceas todo el año (Blancard, et al; 1996).

La diversidad de plantas reservorio identificadas en todo el mundo explica sin duda la aptitud de este virus para adaptarse a ecosistemas tan distintos como los de regiones subdesérticas (Desiertos de California o de Arizona), Subtropicales (Centro de Florida) o templadas (Europa) (Agrios, 1994).

Medidas de Control.

En la actualidad no hay producto químico que sea efectivo contra la enfermedad, ni información que apoye el uso de insecticidas que controlen al vector para disminuir la infección. Existen reportes del uso del maíz y sorgo como cultivos trampa con resultados prometedores, así como otras técnicas como el uso de materiales reflejantes, plástico transparente, papel aluminio, plástico blanco, etc., y el uso de aceites como citrolina, que han provocado cierta disminución en la incidencia y un retraso en la aparición de síntomas producidos por este virus (Díaz, et al; 1993).

Son los mismos métodos de control que se están aplicando en el Virus Mosaico del Pepino (Blancard, et al; 1996).

Nemátodos Agalladores: *Meloidogyne* spp.

Distribución.

En función de las regiones y de los países, pueden atacar diferentes especies de *Meloidogyne*: *M. arenaria*, *M. javanica*, *M. incognita* y *M. hapla* (Blancard, et al; 1996).

El primer informe de *Meloidogyne* se hizo en 1855, como un nemátodo que causaba nudos en las raíces de pepino, en invernaderos de Inglaterra. *Meloidogyne* spp es el género más ampliamente distribuido; se encuentra en zonas tropicales, subtropicales, climas mediterráneos, etc. En la República Mexicana se encuentra en casi todos los estados donde se siembra sus hospederos. A nivel mundial, la gama de hospederos de *Meloidogyne* spp comprende más de 2000 especies de plantas, que representan casi todas las familias vegetales. En México, los cultivos de mayor importancia económica que han sido atacados por este nemátodo son: aguacate, alfalfa, algodón, amaranto, cacahuate, calabaza, cafeto, cebolla, chile, col, durazno, fresa, frijol, garbanzo, guayabo, maíz, manzano, melón, plátano, papa, papaya, pepino, quelite, sandía, tabaco, tomate, vid y otros (Cepeda, 1996).

Síntomas.

Los síntomas son usualmente muy séveras en tierras ligeras donde la sequía se vuelve intensa. La infección de plantas de raíces susceptibles por el nemátodo de

los nodulos de las raíces resulta en la formación de una hinchazón en la raíz. Estos patógenos, también interrumpen el sistema vascular, para inducir la transformación de células vasculares entre células gigantes, los cuales son necesarios para alimentar el nemátodo. El sistema de raíz de plantas fuertemente infectados tiene un pequeño alimentador de raíz. Los síntomas de plantas infectados incluyen un follaje amarillento, tamaño reducido, y número de hojas, una calidad muy pobre en el fruto y en el rendimiento. Las plantas infectadas a menudo muestran síntomas de deficiencia de potasio. Las plantas severamente dañadas pueden morir antes de producir fruto para comerciar. Estos nemátodos también se interrelaciona con bacterias y hongos patógenos en numerosas raíces podridas (Hopkins, et al; 1996).

Etiología.

Son nemátodos endoparásitos obligados; *M. incognita*. *M. javanica* y *M. arenaria*, son más dañinos para pepinos, melón, sandía y calabacita. *M. hapla*, (Chitwood) ataca en algunas cucurbitáceas, pero estos es menos virulento que las otras tres especies (Hopkins, et al; 1996).

Estos nemátodos agalladores de raíces son endoparásitos sedentarios y obligados de las plantas hospedantes. La infección sólo ocurre cuando el segundo estadio larval infectivo penetra en las raíces u otras partes subterráneas de una planta hospedera; el nemátodo se considera en esta etapa como ecto y endoparásito migratorio. El género incita el desarrollo de células gigantes de las que pueda alimentarse y desarrollarse, hasta convertirse en hembras adultas que producen

huevos. En las raíces su desarrollo y reproducción son determinados por su capacidad para interactuar compatiblemente con el hospedante (Cepeda, 1996).

Epidemiología.

Estos nemátodos pueden persistir en el suelo más de dos años en forma de masas de huevos protegidas por una cubierta mucilaginosa. Son muy polívoros y atacan a numerosas cultivos hortícolas y frutales. La difusión puede realizarse por medio de plántulas contaminadas, por los aperos y por el agua de riego. Las condiciones favorables para el desarrollo de estos nemátodos, son temperaturas relativamente altas (18° a 27°C) que son propias de suelos ligeros y arenosos, excepto *M. hapla* que se adapta a temperaturas más bajas (Blancard, et al; 1996).

Los huevecillos sobreviven en tierra y en piezas de tejido de la raíz infectada. Muchas malas hierbas, especialmente las especies de hojas anchas, son huéspedes y pueden abrigar huevecillos, juveniles y hembras (Hopkins, et al; 1996).

El ciclo de vida de todas las especies de *Meloidogyne* es esencialmente el mismo, sin embargo, algunos autores indican que el tipo de hospedero y condiciones ambientales como luminosidad, temperatura, altitud, pH, textura del suelo, etc., hacen que varíe el ciclo de vida de estos nemátodos (Cepeda, 1996).

Medidas de Control.

Ningún método de lucha es eficaz; a pesar de todo puede aconsejarse aporcar las plantas y realizar riegos superficiales ligeros en los momentos más calurosos de la jornada. Eliminar y destruir los sistemas radiculares de las plantas afectadas, que llevan gran cantidad de nemátodos. Al siguiente ciclo, las labores profundas realizadas en pleno verano exponen los nemátodos al calor, con lo que se desecan y mueren. Esta medida contribuye a disminuir la población de nemátodos en el suelo, pero suele ser insuficiente. La desinfección del suelo es una medida empleada con frecuencia. Se realiza con vapor, y en la mayoría de los casos, con bromuro de metilo sólo o mezclado con dicloropropano-dicloropropeno (D.D.). A veces se emplean otros fumigantes (dazomet, metam-sodio). Existe un medio de lucha biológica para combatir estos nemátodos. Utiliza unos hongos depredadores de nemátodos, pertenecientes al género *Arthrobotrys* (en particular *Arthrobotrys irregularis*) y empieza a aplicarse desde hace unos años. Debe hacerse precozmente (al menos dos meses antes de establecer el cultivo) y preferentemente en suelos poco contaminados. En el caso de parcelas muy contaminadas, conviene efectuar una desinfección del suelo antes de implantar el hongo. El melón puede injertarse sobre *Benincasa* sp., portainjerto resistente a estos nemátodos. El hongo se distribuye sobre el suelo y se entierra ligeramente (Blancard, et al; 1996).

RESUMEN

En base a la literatura citada la descripción y estudio de los síntomas, las causas y los mecanismos de desarrollo de las enfermedades de cucurbitáceas, se encuentra justificado desde el punto de vista científico y representa una fuente de información interesante, pero sobre todo, de gran utilidad debido a que permite el diseño adecuado de métodos para combatirlas y de esta forma se aumenta la cantidad y mejora la calidad de los productos vegetales.

En esta revisión se incluyen enfermedades que han adquirido una gran importancia en los últimos años, entre estas se mencionan las más difundidas y limitantes; el género *Fusarium* con sus diferentes formas especiales, marchitez por *verticillium* (*V. albo-atrum*, *V. dahliae*), cenicilla polvorienta (*Erysiphe cichocaracearum*), mildiú de las cucurbitáceas (*Pseudoperonospora cubensis*), antracnosis de las cucurbitáceas (*Colletotrichum lagenarium*), pudrición por *phomopsis* negra y tallo morado (*Phomopsis cucurbitae*), canchales gomosos sobre tallos; podredumbre negra de los frutos (*Didymella bryoniae*), podredumbre negra de las raíces (*Phomopsis sclerotioides*), le sigue en orden de importancia la podredumbre blanca de los frutos (*Sclerotinia sclerotiorum*), mancha foliar del pepino (*Corynespora cassiicola*), tizón foliar de las cucurbitáceas (*Alternaria cucumerina*), roña de las cucurbitáceas (*Cladosporium cucumerinum*), y en menor importancia tenemos la declinación de

las guías o de la planta (*Monosporascus cannonballus*), Damping-off, y lasiodiplodia, fruta en putrefacción (*Lasioidiplodia theobromae*: *Diplodia natalensis*).

Dentro de las bacterias que ataca a las cucurbitáceas tenemos a la pudrición blanda bacteriana (*Erwinia caratovora* pv. *caratovora*), la podredumbre bacteriana de los frutos de calabaza (*Xanthomonas campestris* pv. *cucurbitae*), la marchitez bacteriana de las cucurbitáceas (*Erwinia tracheiphila*), y de menor importancia la mancha angular (*Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans*), y enseguida se menciona la enfermedad cuarentenada en México, la mancha bacteriana de la fruta (*Acidovorax avenae* subsp. *citrulli*).

Los virus más importantes y difundidas tenemos el virus mosaico del pepino y el virus mosaico de la sandía con cepa 1 y 2.

Las cucurbitáceas se ve seriamente dañadas por nemátodos agalladores de raíces (*Meloidogyne* spp.), siendo este nemátodo el más destructivo.

La presente información ofrece una descripción técnica que aborda los aspectos más importantes de la fitopatología, tales como diseminación, síntomas que presenta la planta hospedera, factores etiológicos, condiciones climáticas que favorecen su desarrollo y así como las medidas de control.

LITERATURA CITADA

- Agrios, G.N. 1994. Fitopatología. 2ª. Edición. Editorial Limusa, S.A. de C.V. México, D.F. 838 P.
- Banihashem, Z. and D.J. de Zeeww. 1975. The Behavior of *Fusarium oxisporum* f. sp. *melonis* in the Presence and Absence of Host Plants. Phytopathology. 65 (11): 1212-1217: United States of America.
- Barnett, H.L. and B.B. Hunter. 1987. Ilustred Genera of Imperfected Fungi. 4ta. Ed. MacMillan Publishing Company. U.S.A. 218 P.
- Bernhart, E.; J. Dodson and J. Watterson. 1988. Cucurbit Diseases, a Practical Guide for Seedsmen, Growers & Agricultural Advisors. Cal. Graphics United States of America. 7,16 y 20 P.
- Blancard, D. Lecoq, H. Pitrat, M. 1996. Enfermedades de las Cucurbitáceas (Observar, Identificar, Luchar) Edición Español. Ediciones Mundi – Prensa, Libros, S.A.; Castellón, Madrid. 301 P.
- Boothroyd, C. W. Daniel, A. R. y. 1978. Fundamentos de Patología Vegetal. Editorial ACRIBIA, Zaragoza, España. 392 P.
- Castaños, C.M. 1993. Horticultura (Manejo Simplificado) 1ª. Edición. Universidad Autónoma Chapingo. Estado de México. 527 P.
- Cepeda, S.M. 1996. Nematología Agrícola. 1ª. Edición. Edit. Trillas, S.A. de C.V. México, D.F. 305 P.

- Chupp, Ch. and A. F. Sherf. 1960. Vegetable Disease and Their Control. The Ronald Press Company. United States of America. 693 P.
- Dan Stephens. 1997. Productores de Hortalizas. La marchitez misteriosa ataca los cultivos de melón. Febrero. Año 6. No. 2.
- Díaz, F.A. et al. 1993. Enfermedades Infecciosas de los Cultivos; 1ª. Edición. Editorial TRILLAS, S.A. de C.V. México D.F. 288 P.
- De la Garza G. J.L. 1996. Fitopatología General, UANL. Facultad de Agronomía, Monterrey de N.L. Impreso en Noviembre 515 P.
- Dixon, G.R. 1981. Vegetable Crop diseases. MaC Millan Publishers LTD. Hong Kong. 404 P.
- Freeman, S.; and R. J. Rodríguez. 1993. A Rapid Inoculation Technique for Assessing Pathogenicity of *Fusarium oxysporum* f. sp. *niveum* and *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* on Cucurbits. Plant Diseases. 77: 1198-1201. United States of America.
- García, A. M. 1980. Patología Vegetal práctica. 6ta. Ed. Editorial Limusa. México D.F. 256 P.
- Guenko, G. 1974. Fundamentos de Horticultura Cubana. Editorial Instituto Cubano del Libro. 1ª. Edición. La Habana, Cuba. 169-172 P.
- Holliday, P. 1980. Fungus Disease of Tropical Crops. Cambridge University Press, G. B.
- Hopkins, D.L. Thomas, C.E. y Zitter, T.A. 1996. Compendium of Cucurbit Diseases; PAsPRESS, The American Phytopathological Society. USA. 87 P.

- Juscafresca, Baudilio. 1973. Lucha Contra los Parasitos Vegetales. Tratado de Fitopatología. Correccion de Enfermedades Carenciales Fisiológicas y Patologicas. Editorial SINTES, S.A. Las Fonts detarrasa, Barcelona. 243 P.
- Latin, R.X. 1992. Modeling the Relationship Between *Alternaria* Leaf Blingt and Yield Loss in Muskmelon. Plant Disease. 76 (10) 1013-1017. United States of America.
- León, G. H. M. 1982. Enfermedades de Cultivos en el Estado de Sinaloa. 2ª. Edición. SARH. México, D.F. 262 P.
- Mac Nav, A. A., A. F. Sherf and J.K. Springer. 1983. Identifying Diseases of Vegetables. Pensylvania States of America.
- Marois, J.J., M.T. Dunn and G.C. Papavizas. 1983. Reinvasión of Fumigated Soil by *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* Phytopathology 73 (5): 680-684.
- Mendoza, Z.C. 1990. Fungicidas Sistémicos y su modo de Acción. UACH., Chapingo, México.
- Mendoza, Z.C. 1996. Enfermedades Fungosas de Hortalizas. UACH. Chapingo, México. 88 P.
- Mendoza, Z.C. y B. Pinto C. 1985. Principios de Fitopatología y Enfermedades causadas por hongos. UACH. Chapingo, México.
- Melhus, E. I. and G.C. Kent. 1939. Elements of Plant Pathology MacMillan and Co. New York, USA. 330-335 P.
- Messiaen, C.M. y R. Lafon. 1968. Enfermedades de las hortalizas. Oikos-tau Ediciones, Barcelona, España. 361 P.

- Ogilve, L. 1964. Enfermedades de las Hortalizas. 1ra. Ed. Editorial Acribia. Zaragoza, España.
- Pérez, G.M. Márquez, S.F. Peña, L.A. 1997. Mejoramiento Genético de Hortalizas. 1ª. Edición. Universidad Autónoma Chapingo. Estado de México. 376 P.
- Ramírez, V. J. 1991. Mancha Gris. En Enfermedades de las Hortalizas. Ed. Ramírez V.J. Editorial UAJ. Culiacán, Sin.
- Ramírez, V.J. y Pérez V.J. 1991. Mancha Foliar. En Enfermedades de las Hortalizas. Edi. Ramírez V.J. Editorial UAS. Culiacan, Sin.
- Romero, C.S. 1988. Hongos Fitopatógenos. Patronato Universitario. UACH. Chapingo, México.
- Sarasola, A.A. y Rocca, M.A. 1975. Fitopatología, Curso Moderno, Tomo II Micosis. 1ª. Edición. Edit. Hemisferio Sur , S.R.L. Buenos Aires, Argentina. 374 P.
- Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos (SARH). 1985. Anuario Estadístico de la Producción Agrícola Nacional (Dirección General de Estudios, Información y Estadística Sectorial) UAAAN.
- Sherf, A.F. y A.A. MacNav. 1986. Vegetables Diseases and Their Control. 2da. Edición. John Wiley and Sons. United States of America. 328-331, 334-338 P.
- Sitterly, W.R. 1972. Breeding for Disease Resistance in Cucurbits. Annual Review of Phytopathology 10:471-487. United States of America

- Sobrino Illescas E. Sobrino, V.E. 1989. Tratado de Horticultura Herbácea, Hortalizas de Flor y Fruto. 1ª. Edición. Editorial AEDOS S.A. Barcelona, España. 352 P.
- Streets, B.R. 1978. The Diagnosis of Plant Diseases. A Field and Laboratory Manual Emphasizing the Most Practical Methods for Rapid Identification University of Arizona Press. Tucson, Arizona. USA.
- Suheri, H. and R.X. Latin. 1991. Retention of Fungicides for Control of Alternaria leaf Blight of Muskmelon Under Greenhouse Conditions. Plant Disease. 75 (10): 1013-1015. United States of America.
- Urquijo, L.P. Sardiña, J.R. Santaolalla, A.G. 1971. Patología Vegetal Agrícola (Enfermedades de las Plantas) 2ª. Edición. Ediciones Mundi – Prensa, Madrid, España. 754 P.
- Walker, J.C. 1959. Enfermedades de las Cucurbitáceas. Editores Salvat. México, D.F. 221-230 P.
- Walker, J.C. 1973. Patología Vegetal. 2ª. Edición. Editorial Omega, S.A. Casanova, Barcelona, España. 818 P.
- Zapata, M. 1989. El melón. 1ra. Ed. Editorial Mundi Prensa Madrid, España. 174 P.

