

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN DE AGRONOMÍA



**Evaluación de Extractos de Cítricos contra Patógenos de Postcosecha en el Cultivo de
Tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill var. saladette)**

Por:

ROBERTO CARLOS VALENCIA BETANCOURT

TESIS

Presentada como Requisito Parcial para

Obtener el Título de:

Ingeniero Agrónomo Parasitólogo

Buenavista, Saltillo, Coahuila, México.

Diciembre de 2002

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN DE AGRONOMÍA**

DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGÍA

**Evaluación de Extractos de Cítricos contra Patógenos de Postcosecha en el Cultivo de
Tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill var. saladette)**

Presentada Por:

ROBERTO CARLOS VALENCIA BETANCOURT

TESIS

**Que se somete a consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial para
obtener el título de:**

INGENIERO AGRÓNOMO PARASITÓLOGO

Aprobada por el comité de tesis

El presidente del jurado

M.C. M^a. Elizabeth Galindo Cepeda

A s e s o r

A s e s o r

Ing. Eliseo González Sandoval

M.C. Abiel Sánchez Arizpe

Coordinador de la División de Agronomía

M.C. Leopoldo Arce González

Buenavista, Saltillo, Coahuila, México Diciembre de 2002.

DEDICATORIA

A MI MADRE: Sra. Esperanza Betancourt Huerta

Con todo mi amor y respeto por usted, por su fortaleza y su aguante, por enseñarme a salir siempre adelante, por haberme educado para ser una persona bondadosa con la demás gente y responsable y por tantas cosas más que no se pueden describir en un papel.

A MI ABUELITA: Sra. Seferina Huerta Vda. de Betancourt

Por esa devoción tan intensa que tiene ante Dios, por sus rezos su bendición de todos los días para que siempre nos vaya bien a todos en la vida.

A MI HERMANO: Manuel Alejandro por su fortaleza ante las adversidades.

A MIS AMIGOS: Lilia, Anacleto, Luis Humberto, Jaqueline, Omar, Esteban, Alejandro Salas, Benny, Ale, Julio, Heriberto Lara M., Amador Hdz., Jorge A., José Manuel, Temoc Equihua, Pedro Chacón, Luis Carlos, Manuel Alberto, Ing. Elias López Canizales, Ing. Jesús de la Cruz, Aurelio, Everardo, Berta, Lety y a Marisol por su verdadera amistad.

Al Ing. Luis Enrique Figueroa Maldonado por su amistad y comprensión.

A la memoria de mi gran compañero y amigo Ingeniero Agrónomo Parasitólogo Ignacio Espinoza Arias (†) que siempre estará con todos los que lo queremos.

A MIS COMPAÑEROS:

De la generación 92 y 93 por su amistad y convivencia durante toda la carrera.

AGRADECIMIENTOS

A **DIOS**, por estar siempre a mi lado, por no abandonarme, por hacer que comprenda a la demás gente y por darme la paciencia para salir adelante en lo adverso.

A la **M.C. M^a Elizabeth Galindo Cepeda** por todas sus enseñanzas, por su apoyo incondicional en todos los aspectos, pero más que ninguno en la investigación.

Al **Dr. Abiel Sánchez Arizpe** porque siempre lo he considerado una persona muy respetuosa, con mucho conocimiento en el área de Fitopatología y porque aprendí mucho de él durante mi carrera.

Al **Ing. Eliseo Gonzáles Sandoval** por darme la oportunidad de trabajar con él en este proyecto y por una persona tan alegre y sencilla a la vez.

A **Cristina y Silvia**, por darme todo el apoyo tanto moral como profesional para salir adelante en mi carrera, por ser tan tenaces en lo que desean. Felicitaciones por el triunfo.

A **La Rondalla de Saltillo**, porque gracias a ella obtuve muchos beneficios incalculables, como el reconocimiento de tanta gente que merece todo mi respeto.

A todos los que siempre han creído en mí, a toda la gente que me apoyó y a los que no también, porque de todos ellos aprendí algo en la vida.

A MI ALMA MATER: Porque aquí crecí y he pasado toda mi vida. Por haberme dado la oportunidad de ser alguien en la vida.

ÍNDICE GENERAL

	Página
ÍNDICE DE CUADROS	v
ÍNDICE DE FIGURAS	vi
INTRODUCCIÓN	1
Objetivos	6
REVISIÓN DE LITERATURA	7
Importancia de las Pérdidas de Postcosecha en Frutas y Hortalizas	7
Fisiología de Frutas y Hortalizas	8
Respiración	8
Transpiración	10
Deterioro de Frutas y Hortalizas	10
Deterioro físico	11
Deterioro fisiológico	11
Deterioro patológico	11
Principales Patógenos Causantes de Enfermedades de Postcosecha en Frutas y Hortalizas	12
<i>Rhizopus</i> sp. causante de la pudrición blanda de frutos y hortalizas	12
<i>Colletotrichum</i> spp. (<i>Glomerella</i>) causante de antracnosis	16
<i>Alternaria</i> spp. causante de pudrición en frutos y hortalizas	19
<i>Botrytis</i> sp. causante de la pudrición por moho gris de frutos y hortalizas	22
<i>Cladosporium fulvum</i> causante del moho de la hoja del tomate	25
<i>Fusarium</i> sp. causante de los mohos amarillos o rosados de plantas de ornato y hortalizas	28
<i>Geotrichum</i> sp. causante de la pudrición agria de frutos y hortalizas	30
Uso de Plaguicidas Para el Control de Plagas y Enfermedades de Plantas y su Impacto Social	32

Contaminación ambiental	32
Efecto sobre los enemigos naturales	33
Efecto sobre organismos superiores	33
Resistencia a plaguicidas	34
Uso de Extractos Vegetales Para el Control de Plagas y	
Enfermedades de las Plantas	35
Extractos de Cítricos	38
MATERIALES Y MÉTODOS	40
Descripción del área de investigación	41
Análisis Estadístico	43
Diseño completamente al azar con diferente número de repeticiones	44
Análisis de varianza y prueba de comparación múltiple de medias	45
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	46
CONCLUSIONES	51
BIBLIOGRAFÍA	52
APÉNDICE	57

ÍNDICE DE CUADROS

	Página
Cuadro 3.1. Dosis de extractos de cítricos utilizadas en los diferentes tratamientos expresadas en partes de producto por partes de agua y en partes por millón (p.p.m.).	41
Cuadro 3.2. Formato de levantamiento de datos en frutos de tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i> Mill. var. saladette) en postcosecha. UAAAN 2002.	43
Cuadro 6.1. Promedio de porcentaje de pérdida de tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i> Mill. var. saladette) para cada tratamiento y repetición por efecto del daño de patógenos de almacén en tomate en conjunto.	57
Cuadro 6.2. Análisis de varianza para la variable de respuesta “Porcentaje de pérdida” de tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i> Mill. var. saladette) por efecto del daño de patógenos de almacén en un diseño completamente al azar con diferente número de repeticiones.	57
Cuadro 6.3. Resultados de la comparación múltiple de medias para la variable de respuesta “Porcentaje de pérdida” de tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i> Mill. var. saladette) por efecto del daño de patógenos de almacén, por el método de tukey para un diseño completamente al azar con diferente número de repeticiones.	58

ÍNDICE DE FIGURAS

	Página
Figura 1.1 Producción mundial de jitomate en el período 1992–2001 en miles de toneladas. INFORMER, 2002.	2
Figura 1.2. Producción nacional de jitomate en el período 1992–2002 en porcentaje. INFORMER, 2002.	3
Figura 2.1. Fisiología de Frutas y Hortalizas. FAO, 1987.	9
Figura 2.2. Ciclo de vida de <i>Rhizopus</i> sp. Agrios, 1988.	14
Figura 2.3. Estructuras de <i>Rhizopus</i> sp. Smith y Simpson, 2002.	15
Figura 2.4. Ciclo de vida de la antracnosis del tomate causada por <i>Colletotrichum</i> sp. Dillard, 1987.	18
Figura 2.5. Ciclo de vida de <i>Alternaria</i> sp. en Tomate. Rueda and Shelton, 1996.	22
Figura 2.6. Ciclo de vida de <i>Botrytis</i> sp. Agrios, 1988.	25
Figura 2.7. Conidióforos y conidias de <i>Cladosporium</i> sp. Malloch, 1997.	27
Figura 2.8. Conidióforos y conidias de <i>Fusarium</i> sp. Barnett y Hunter, 1998.	29

Figura 4.1. Porcentaje de pérdida de tomate (<i>Lycopersicon esculentum</i> Mill. var. saladette) por efecto del daño de patógenos de almacén para cada tratamiento.	48
Figura 6.1. Pudrición blanda del durazno por <i>Rhizopus</i> sp. Gerald y Walker, 1998.	59
Figura 6.2. Esporangióforos de <i>Rhizopus</i> sp. Skidmore College, 2002.	59
Figura 6.3. Síntomas de Antracnosis por <i>Colletotrichum</i> sp. en tomate. Dillard, 1987.	59
Figura 6.4. Peritecios de <i>Colletotrichum</i> sp. germinando en una masa de esporas. Vaillancourt Lab, Sin Fecha.	59
Figura 6.5. Masa de esporas de <i>Colletotrichum</i> sp. Internet 01, 2002.	59
Figura 6.6. Síntoma de <i>Alternaria</i> sp. sobre un fruto de tomate. Delahaut, 2002.	60
Figura 6.7. Conidias y conidióforos de <i>Alternaria</i> sp. Barron, 1999.	60
Figura 6.8. Síntoma de <i>Botrytis</i> sp. en fresa. Sowers <i>et al.</i>, 2001.	60
Figura 6.9. Racimos de conidios ovoides, unicelulares e incoloros o grises de <i>Botrytis cinerea</i>. Tabacchi <i>et al.</i>, 2001.	60
Figura 6.10. Síntoma de <i>Fusarium</i> sp. en calabaza. Zitter, 2002.	61

- Figura 6.11. Crecimiento color rosáceo de *Fusarium* sp. sobre medio de cultivo. 61
- Figura 6.12. *Geotrichum candidum*, foto al microscopio electrónico. DFC, 1996. 61
- Figura 6.13. Síntoma de *Alternaria tenuissima* (Kunze:Fries) Wiltshire. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002. 61
- Figura 6.14. Conidias de *Alternaria tenuissima* (Kunze:Fries) Wiltshire. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002. 61
- Figura 6.15. Síntoma de *Botrytis cinerea* Pers.:Fr. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002. 62
- Figura 6.16. *Botrytis cinerea* Pers.:Fr. Crecimiento del Micelio sobre fruto de tomate. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002. 62
- Figura 6.17. Conidióforo de *Botrytis cinerea* Pers.:Fr. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002. 62
- Figura 6.18. Conidias y Conidióforo de *Cladosporium fulvum* Cke. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002. 62
- Figura 6.19. Germinación en una masa de esporas color rosáceo de *Colletotrichum coccodes* (Wallr.) Hughes. Sobre tomate. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002. 63

- Figura 6.20.** Masa de esporas color rosáceo de *Colletotrichum coccodes* (Wallr.) Hughes. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002. 63
- Figura 6.21.** Conidia de *Fusarium oxysporum* Schlechtendahl. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002. 63
- Figura 6.22.** Síntoma de *Fusarium oxysporum* Schlechtendahl sobre un fruto de tomate. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002. 63
- Figura 6.23.** Conidias de *Geotrichum candidum* Link:Fr. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002. 63
- Figura 6.24.** Síntoma de *Geotrichum candidum* Link:Fr. sobre fruto de tomate. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002. 64
- Figura 6.25.** Fruto de tomate dañado por *Rhizopus stolonifer* (Ehrenberg:Fries) Lind. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002. 64
- Figura 6.26.** Conidióforos de *Rhizopus stolonifer* (Ehrenberg:Fries) Lind. sobre fruto de tomate. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002. 64
- Figura 6.27.** Conidióforo de *Rhizopus stolonifer* (Ehrenberg:Fries) Lind. al microscopio compuesto. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002. 64

- Figura 6.28. Conidias de *Stemphylium macrosporoideum* (Berkeley y Broome) Sacardo. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002. 65**
- Figura 6.29. Fruto afectado solo en la zona del pedúnculo y el resto se encuentra sano después de 16 días. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002. 65**
- Figura 6.30. Porcentaje de pérdidas de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por el efecto individual de daño de los patógenos de almacén y fechas de aparición de los mismos, para el tratamiento 1. 66**
- Figura 6.31. Porcentaje de pérdidas de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por el efecto individual de daño de los patógenos de almacén y fechas de aparición de los mismos, para el tratamiento 2. 67**
- Figura 6.32. Porcentaje de pérdidas de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por el efecto individual de daño de los patógenos de almacén y fechas de aparición de los mismos, para el tratamiento 3. 68**
- Figura 6.33. Porcentaje de pérdidas de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por el efecto individual de daño de los patógenos de almacén y fechas de aparición de los mismos, para el tratamiento 4. 69**

- Figura 6.34. Porcentaje de pérdidas de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por el efecto individual de daño de los patógenos de almacén y fechas de aparición de los mismos, para el tratamiento 5. 70**
- Figura 6.35. Porcentaje de pérdidas de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por el efecto individual de daño de los patógenos de almacén y fechas de aparición de los mismos, para el tratamiento 6. 71**
- Figura 6.36. Porcentaje de pérdidas de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por el efecto de daño de los patógenos de almacén en conjunto en cada tratamiento en las diferentes fechas en que se presentaron. 72**
- Figura 6.37. Porcentaje de pérdidas totales de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por el efecto de daño de los patógenos de almacén en las diferentes fechas de muestreo. 73**

INTRODUCCIÓN

El jitomate es la aportación vegetal de México más extendida mundialmente. La aceptación que tiene en las diversas culturas del mundo se evidencia por ser el segundo producto hortícola en el consumo mundial. Es un importante generador de divisas y generador de empleos para el país.

En los últimos años, la producción mundial se ha mantenido estable, con un nivel promedio anual de 86 millones de toneladas. Según datos de la FAO y de la ONU, los principales productores de tomate son China, Estados Unidos, Turquía, Italia, Egipto e India, países que conjuntamente han producido durante los últimos 10 años el 70% de la producción mundial. A nivel continental, según los reportes de FAO, Asia participa con poco más del 50%, seguida de América con 20%, Europa 15% y el resto proviene de Oceanía y África. Durante el periodo analizado (1992-2001), China ha sido el principal productor mundial de jitomate en el mundo al promediar 15 millones de toneladas anuales (17% del total mundial), seguida de los Estados Unidos de América con 11 millones de toneladas (12 % del total mundial). Turquía produce anualmente cerca de 7 millones de toneladas (8% del total mundial), Italia y Egipto participan en promedio cada uno con 6 millones de toneladas anuales (7% del total mundial), y finalmente la India quien posee la mayor superficie destinada al cultivo del jitomate, debido a sus bajos rendimientos, apenas produce 5 millones de toneladas (6% del total mundial) (Figura 1.1) (INFORMER, 2002).

Según cifras del Servicio de Información Estadística Agroalimentaria y Pesquera (SIAP) de la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA), la producción total mexicana de jitomate durante el período 1992-2001 fue de 19 millones de toneladas, concentrándose el 70% de la producción en los estados de Sinaloa (39.9%), Baja California (14.7%), San Luis Potosí (7.9%) y Michoacán (6.7%) (Figura 1.2) (INFORMER, 2002).

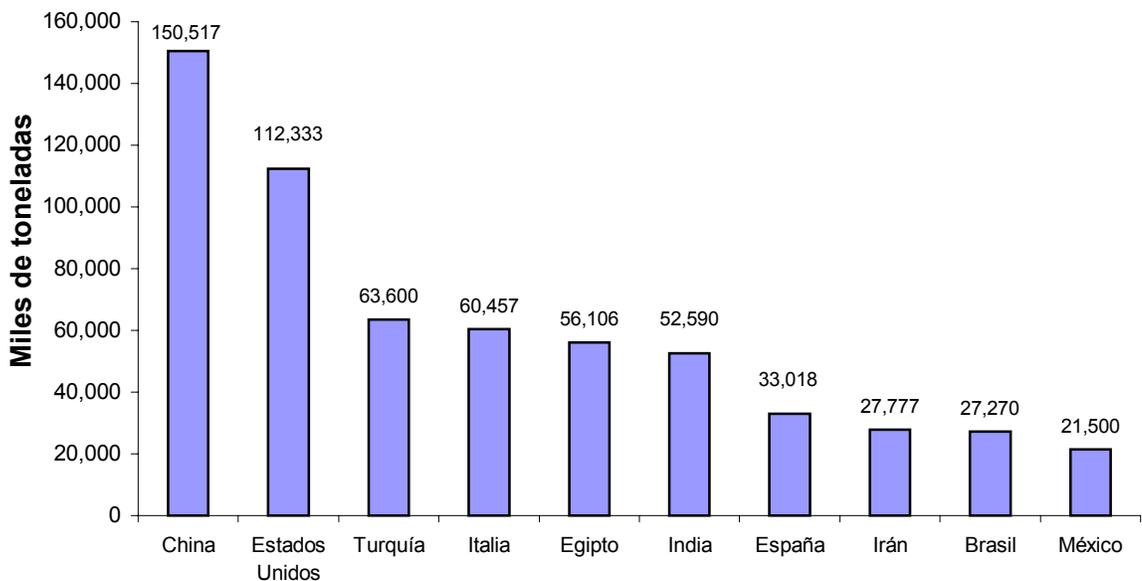


Figura 1.1 Producción mundial de jitomate en el período 1992–2001 en miles de toneladas.
INFORMER, 2002.

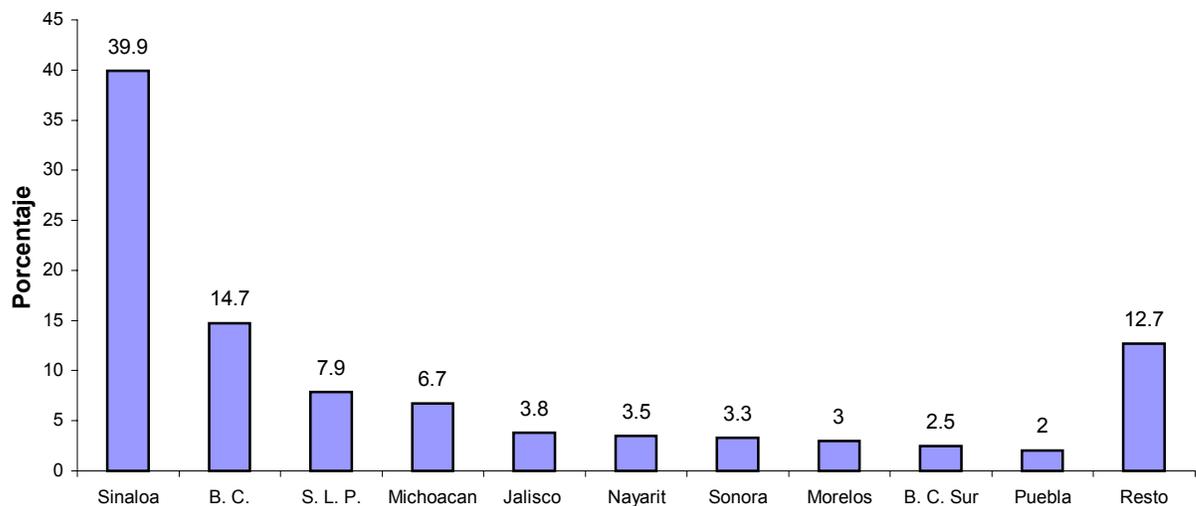


Figura 1.2. Producción nacional de jitomate en el período 1992–2002 en porcentaje.
INFORMER, 2002.

La tecnología y las prácticas de manejo en el periodo posterior a la cosecha (postcosecha), tienen como finalidad el de preservar la calidad obtenida en campo y disminuir las posibles pérdidas durante el proceso de mercado y distribución hasta el consumo final. Esta no es una tarea fácil de realizar, especialmente en casos en donde el tomate debe concurrir a mercados generalmente más distantes que los

nacionales y en donde el factor competencia y las estrategias de mercadeo hacen necesario una buena calidad y un período prolongado de vida útil en los frutos (mayor vida de anaquel). (León y Arosemena, 1980).

Desafortunadamente existen diferentes problemas fitosanitarios que afectan al tomate y demeritan su producción y calidad. Los tomates son sensibles a muchas alteraciones que se pueden originar por prácticas de producción o por la interacción entre ellas y factores genético-ambientales, lo cual hace que algunas fisiopatías de campo se manifiesten en postcosecha, durante las operaciones de inspección o maduración. Las prácticas de fertilización e irrigación, las condiciones ambientales, daños por insectos, infecciones virales asintomáticas y agentes desconocidos pueden interaccionar afectando la calidad y la vida postcosecha. Algunos ejemplos son la pudrición de la punta floral, la presencia de tejido blanco interno, grietas concéntricas o radiales, manchas epidérmicas por lluvia, tejido fofo o esponjoso, color verde persistente en los hombros y áreas grisáceas en las paredes internas que separan los lóculos. (Suslow y Cantwell, 2002).

Las enfermedades son una causa importante de pérdidas postcosecha dependiendo de la estación, región y prácticas de manejo. Generalmente las pudriciones y lesiones de la superficie son ocasionadas por hongos fitopatógenos como *Alternaria* (pudrición negra), *Botrytis* (pudrición por moho gris), *Geotrichum* (pudrición ácida) y *Rhizopus* (pudrición algodonosa). La pudrición blanda bacteriana causada por *Erwinia* spp. puede llegar a ser un problema serio, particularmente

cuando la cosecha no se realiza apropiadamente y no se cuida la sanidad de la empacadora. Los tratamientos con aire caliente o de inmersión en agua caliente (55°C por 0.5 - 1.0 min.) han sido efectivos para prevenir el desarrollo de hongos en la superficie, pero no han sido muy utilizados en tratamientos comerciales. La atmósfera controlada puede ser efectiva para retrasar el crecimiento fungal en la cicatriz del pedúnculo y en la superficie del fruto. Los tomates de invernadero comercializados en racimos son muy susceptibles al moho gris *Botrytis*, especialmente cuando se les coloca en bandejas y se les envuelve con películas plásticas. (Suslow y Cantwell, 2002).

Barbosa (2002) nos menciona que el control químico es el más usado para el control de plagas y enfermedades en todo el mundo y que aunque hoy en día hay plaguicidas que con una mínima vigilancia no causan daños, todavía encontramos en las bodegas productos extremadamente tóxicos que requieren un manejo muy cuidadoso, para que no afecten al aplicador, los agricultores, las poblaciones urbanas, los animales domésticos y el medio ambiente en general. También nos menciona que en las naciones en desarrollo, aunque se utiliza sólo el 20% de todos los agroquímicos disponibles en el mundo, ocurre el 99% de todas las muertes ocasionadas por su uso arbitrario. Además, nos propone realizar un manejo integrado de plagas utilizando como alternativas de control a los bioplaguicidas, los enemigos naturales de las plagas y los plaguicidas orgánicos o también llamados de origen botánico.

Esto nos obliga a realizar estudios más exhaustivos sobre los productos de

origen botánico, como lo son los extractos de cítricos que utilizaremos en el presente trabajo, esto con el fin de evitar impactos ambientales y a la salud humana. Además de utilizar estos productos en postcosecha, tenemos la alternativa de integrarlos en un programa de manejo de plagas y enfermedades en cultivos de importancia alimenticia.

Objetivos

Objetivo general

Por todo lo anterior se ha planteado que el objetivo del proyecto es incrementar el período de vida útil del tomate sin la presencia de las enfermedades que ocasionan pérdidas y decremento de su calidad, utilizando un producto de origen vegetal no dañino a la salud humana.

Objetivos específicos

1. Identificar cuales son los patógenos que causan daño al fruto de tomate.
2. Determinar la dosis optima de extractos de cítricos para el control de patógenos causantes de enfermedades en postcosecha en el cultivo de tomate.
3. Determinar el porcentaje de pérdidas que ocasionan los patógenos en el periodo postcosecha del tomate.

REVISIÓN DE LITERATURA

Importancia de las Pérdidas de Postcosecha en Frutas y Hortalizas

La FAO (1987) nos dice que las frutas y hortalizas frescas reciben el nombre de productos perecibles porque tienen una tendencia inherente a deteriorarse por razones fisiológicas y por la invasión de plagas, infecciones y enfermedades. En los países en desarrollo las pérdidas postcosecha de productos frescos varían entre 25 a 50% de la producción.

Fontan (1992) estima que las pérdidas de postcosecha en frutas y hortalizas frescas llegan hasta un 25% en países desarrollados y hasta un 60% en países en vía de desarrollo.

Agrios (1988) menciona que las pérdidas debidas a la enfermedades de postcosecha se estiman en un 10 a 30% de la producción total de los cultivos, y en algunos cultivos percederos las pérdidas son superiores al 30%, sobre todo en países en vía de desarrollo.

Las pérdidas de postcosecha tienen importantes implicaciones económicas, debido a que son alimentos que ya vienen gravados con costos de producción y cosecha, pero además dependiendo del sitio a donde sean enviados, con costos adicionales de acondicionamiento, transportación, almacenamiento y distribución (Pelayo citado por Yahia e Higuera, 1992).

Los dos objetivos principales de la aplicación de técnicas postcosecha a los productos hortofrutícolas son mantener la calidad (apariencia, textura, sabor, valor nutritivo y sanitario) y reducir las pérdidas entre la cosecha y el consumo (Kitinoja y Kader, 1996).

Fisiología de Frutas y Hortalizas

Las frutas y hortalizas, aun después de ser cosechadas, siguen siendo órganos vivos que realizan funciones como la respiración, transpiración, síntesis y degradación de metabolitos y posiblemente también la fotosíntesis (FAO, 1987).

Respiración

Las Frutas y hortalizas necesitan respirar para obtener energía suficiente para vivir. Respiran de la misma manera que los animales y otros organismos, absorbiendo oxígeno y liberando dióxido de carbono. Durante la respiración, la producción de dicha energía se da por la oxidación de las reservas de almidón, azúcares y otros metabolitos. Una vez cosechado el producto, no podrá reemplazar estas reservas que se pierden (Figura 2.1) (FAO, 1987).

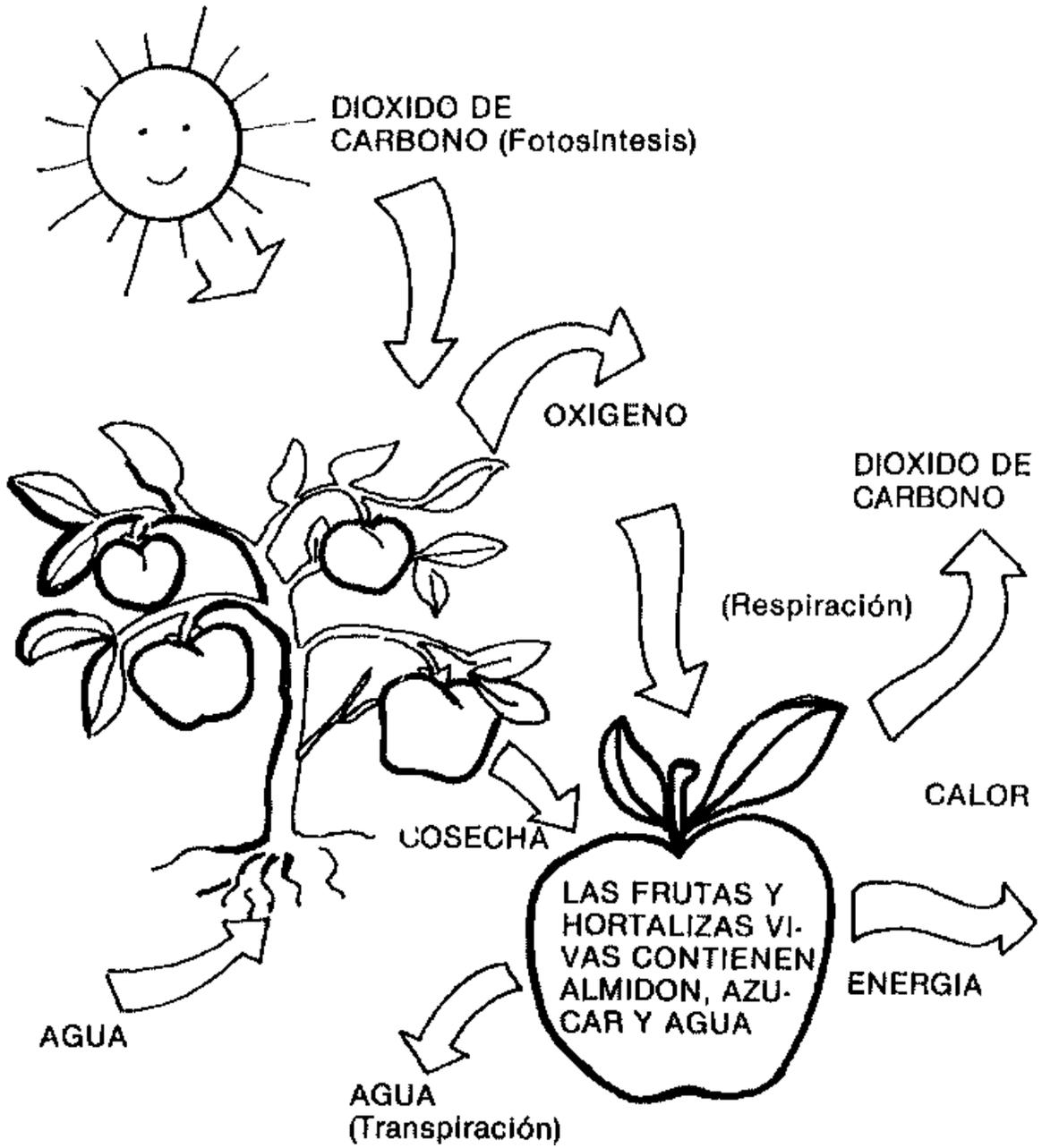


Figura 2.1. Fisiología de Frutas y Hortalizas. FAO, 1987.

Transpiración

Las frutas y hortalizas frescas se componen principalmente de agua (80% o más) y antes de ser cosechadas se abastecen por medio del sistema radicular de la planta y después esta fuente se corta y solo viven de sus reservas. Al mismo tiempo que ocurre la respiración, el producto cosechado continúa perdiendo agua hacia la atmósfera, tal como lo hacía antes de la cosecha, por un proceso conocido como transpiración. La atmósfera interna de frutas y hortalizas está saturada con vapor de agua, pero a la misma temperatura el aire circundante está menos saturado. Existe pues un gradiente a lo largo del cual el vapor de agua se mueve desde el producto al aire que lo rodea (FAO, 1987).

Los efectos netos de la respiración y transpiración son las pérdidas de reservas y agua del producto cosechado, las cuales ya no podrá reemplazar y la velocidad con que disminuyen será un factor determinante en su periodo de vida de postcosecha (FAO, 1987).

Deterioro de Frutas y Hortalizas

Según Lizana (1992), el deterioro puede ser, en general, de tres tipos: Físico, Fisiológico y Patológico.

Deterioro físico

Se produce al maltratar la fruta infiriéndoles daño por golpes, machucones heridas que producen una aceleración en el deterioro al permitir la entrada de patógenos, la salida de agua y la producción de etileno que acelera la maduración y senescencia.

Deterioro fisiológico

Este se produce en un producto vivo como una consecuencia normal de su metabolismo. En efecto, la respiración, función esencial en todo ser vivo, es un deterioro normal o fisiológico puesto que utiliza sustancias de reserva como el almidón y glucosa y las transforma en dióxido de carbono y energía. Parte de esta energía se usa para realizar el resto del trabajo metabólico y el excedente se pierde como calor. Este deterioro se puede disminuir pero nunca detener. En el momento que se detiene la respiración, se detiene la vida del producto.

Deterioro patológico

Se produce por patógenos que en postcosecha son específicos y muy difíciles de controlar una vez establecidos. Dichos patógenos aprovechan aberturas naturales del fruto como lenticelas y estomas, o heridas ocasionadas por golpes o

algunos otros como los hongos emiten sustancias degradantes de la pared celular para poder colonizar el producto.

Además, hay patógenos que producen las mismas enzimas que se producen en la fruta cuando se inicia la senescencia. También producen otras sustancias, como el etileno, que acelera la maduración de los frutos. También estos organismos aceleran los procesos fisiológicos de respiración y transpiración del fruto, lo que ocasiona un envejecimiento más rápido de este.

Principales Patógenos Causantes de Enfermedades de Postcosecha en Frutas y Hortalizas

***Rhizopus* sp. causante de la pudrición blanda de frutos y hortalizas**

Este patógeno se encuentra ampliamente distribuido en todo el mundo y causa pudriciones blandas en órganos carnosos de hortalizas, en plantas florales y en frutos que han sido cosechados, y es importante sólo durante el almacenamiento, transporte y venta en el mercado de estos productos. Entre sus principales hospederos encontramos a las fresas, camotes, todas las cucurbitáceas, los duraznos, cerezas, cacahuates y varios otros frutos y hortalizas como el tomate y la papaya. El hongo afecta también al maíz y otros cereales bajo condiciones altas de humedad. Los bulbos, cormos y rizomas de plantas florales, como las gladiolas y los tulipanes, también son atacados por este patógeno (Agrios, 1988).

Cuando las condiciones son favorables, la enfermedad avanza con gran rapidez en los contenedores de fruta, de ahí que las pérdidas sean considerables en tan sólo un corto período de tiempo (Figura 6.1 del apéndice) (Agrios, 1988).

Síntomas. Al inicio, la zona afectada parece como embebida en aguay es muy blanda. Aún cuando la cáscara de los tejidos infectados esté intacta, el fruto pierde humedad hasta que se arruga y momifica. Sin embargo, lo común es que la cáscara ablandada se rompa durante el manipuleo del fruto, esto hace que de él salga un líquido amarillo blanquecino. En poco tiempo se observa el crecimiento de hifas hacia fuera del fruto a través de las heridas y producen grupos de esporangióforos filamentosos de color gris que producen esporangios negros en sus puntas. Los tejidos afectados al principio desprenden un aroma rancio, pero en poco tiempo las levaduras y bacterias que se depositan en ellos hacen que desprendan un aroma rancio. Cuando la humedad disminuye con gran rapidez, los frutos se secan o bien se descomponen hasta formar una masa putrefacta y aguanosa (Agrios, 1988).

Clasificación. Según Agrios, 1988 y Barnett y Hunter 1998.

Reino	FUNGI
División	EUMYCOTA
Clase	ZYGOMYCETES
Orden	Mucorales
Familia	Mucoraceae
Género	<i>Rhizopus</i> sp.

Desarrollo de la enfermedad.

Reproducción asexual. Durante todo el año, las esporangiosporas se encuentran suspendidas en el aire y germinan sobre las heridas de frutos y demás órganos que afecta (Figura 2.2). Las hifas producidas secretan enzimas pectinolíticas que disuelven las sustancias pécticas de la lámina media de las células, lo que da como resultado la pérdida de cohesión entre ellas y esto es lo que provoca una “pudrición blanda” (Agrios, 1988).

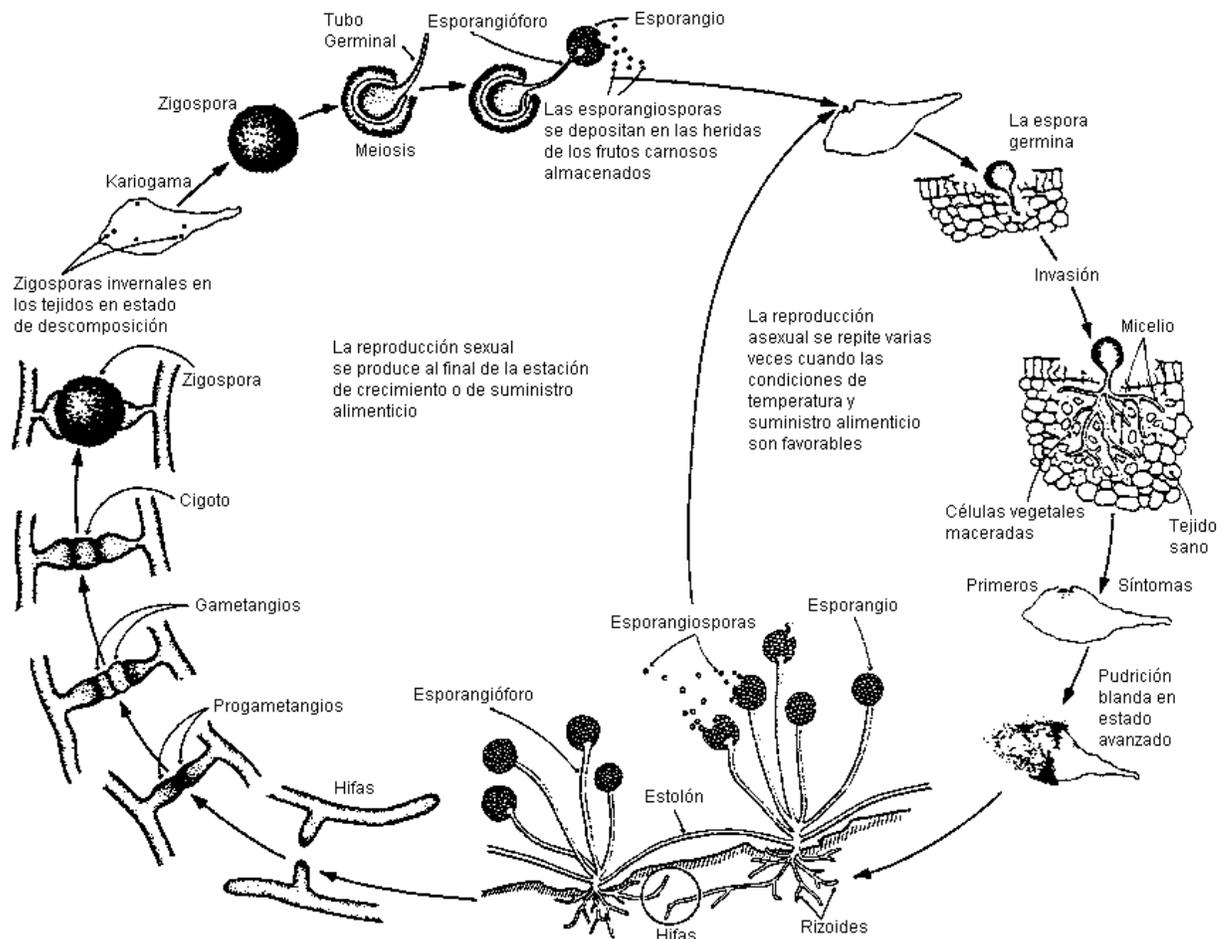


Figura 2.2. Ciclo de vida de *Rhizopus* sp. Agrios, 1988.

Las células de los tejidos macerados son atacadas por enzimas que degradan la celulosa de la pared celular y las células se desintegran. El micelio del hongo crece intercelularmente y al parecer no invade a las células vivas, sólo lo hace cuando han muerto y empezado a desintegrarse (Agrios, 1988).

El hongo emerge a través de las heridas preexistentes en el fruto o desgarras posteriores de la epidermis y produce esporangióforos aéreos, esporangios, estolones y rizoides, siendo estos últimos los que perforan la epidermis ablandada del fruto (Figura 2.3 y Figura 6.2 del apéndice). Las esporangiosporas se forman

sobre los tejidos infectados al cabo de unos cuantos días y producen nuevas infecciones inmediatamente después de que han sido liberadas (Agrios, 1988).

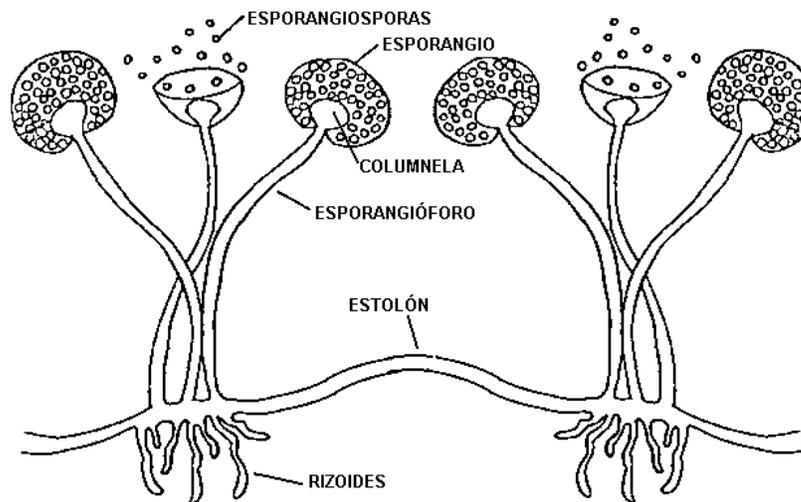


Figura 2.3. Estructuras de *Rhizopus sp.* Smith y Simpson, 2002.

Reproducción sexual. Las hifas adyacentes forman pequeñas ramas denominadas progametangios (Figura 2.2). Cuando esas ramificaciones entran en contacto, la punta de cada hifa se separa del progametangio mediante un septo. Las células terminales son los gametangios; éstos se fusionan, sus protoplastos se mezclan y sus núcleos se aparean dando origen a un cigoto. Este forma una pared celular gruesa rugosa y de color negro llamada zigospora y representa la etapa latente del hongo. Cuando la zigospora germina produce un esporangióforo que a su vez produce un esporangio lleno de esporangiosporas (Agrios, 1988).

***Colletotrichum* spp. (*Glomerella*) causante de antracnosis**

Este hongo produce la antracnosis de la azálea, ciclamino y del chícharo de olor, la pudrición amarga de la manzana y del arándano, la muerte descendente y cancrrosis de la camelia y alheña, la pudrición madura de la vid y frutos (*Glomerella cingulata*), la antracnosis de la soya (*G. glycines*), del algodón (*G. gossypii*), del frijol (*G. lindemathianum*), de la berenjena y del tomate (*Colletotrichum phomoides*). Es bastante común y destructor y su distribución geográfica es bastante amplia, pero ocasiona las pérdidas más severas en los trópicos y subtrópicos.

Varias especies de *Colletotrichum* o *Gloeosporium* producen una etapa perfecta del tipo de *Glomerella*, de ahí que las enfermedades ocasionadas por esas especies se tratan como enfermedades por *Glomerella*.

Síntomas. En frutos maduros o que empiezan a madurar aparecen pequeñas zonas de color café claro que se extienden con rapidez, toman la forma de un círculo y se hundan ligeramente en su parte central y se van oscureciendo de dentro hacia fuera. Cuando las lesiones alcanzan un diámetro de 1 ó 2 cm empiezan a aparecer numerosas estructuras en forma de cojín principalmente cerca del centro de las manchas (Figura 6.3 del apéndice). Cuando el tiempo es cálido y húmedo, dichas estructuras producen una masa gelatinosa de color rosado la cual está formada por esporas del hongo (Figuras 6.4 y 6.5 del apéndice) (Agrios, 1988; Rodríguez y Delgado, 1975).

Clasificación. Según Agrios, 1988 y Barnett y Hunter, 1998.

Reino	FUNGI
División	EUMYCOTA
Clase	DEUTEROMYCETES
Orden	Melanconiales
Familia	Melancoliaceae
Género	<i>Colletotrichum</i> spp.

Desarrollo de la enfermedad. El hongo *Glomerella* sp. ocasionalmente produce sus ascosporas en peritecios sobre frutos invernantes y canchros de algunos hospedantes. Sin embargo, en todos los hospedantes el hongo se reproduce profusamente y forma masas rosadas de conidios del tipo de *Colletotrichum* o *Gloeosporium* en acérvulos (Figura 2.4). Los acérvulos constan de un estroma micelial en forma de cojín de pocas a muchas células de espesor y se forma inmediatamente por debajo de la cutícula de la planta, a la cual rompe al ejercer una cierta presión hacia la parte superior de la masa de conidióforos y conidias en proceso de desarrollo. Las conidias se mantienen unidas en una masa viscosa que es dura y firme cuando el clima es seco, pero en climas cálidos húmedos los conidios son liberados en una masa rosácea y pueden ser arrastrados o salpicados por las gotas de lluvia o ser transportados por el viento y por los insectos (Agrios, 1988).

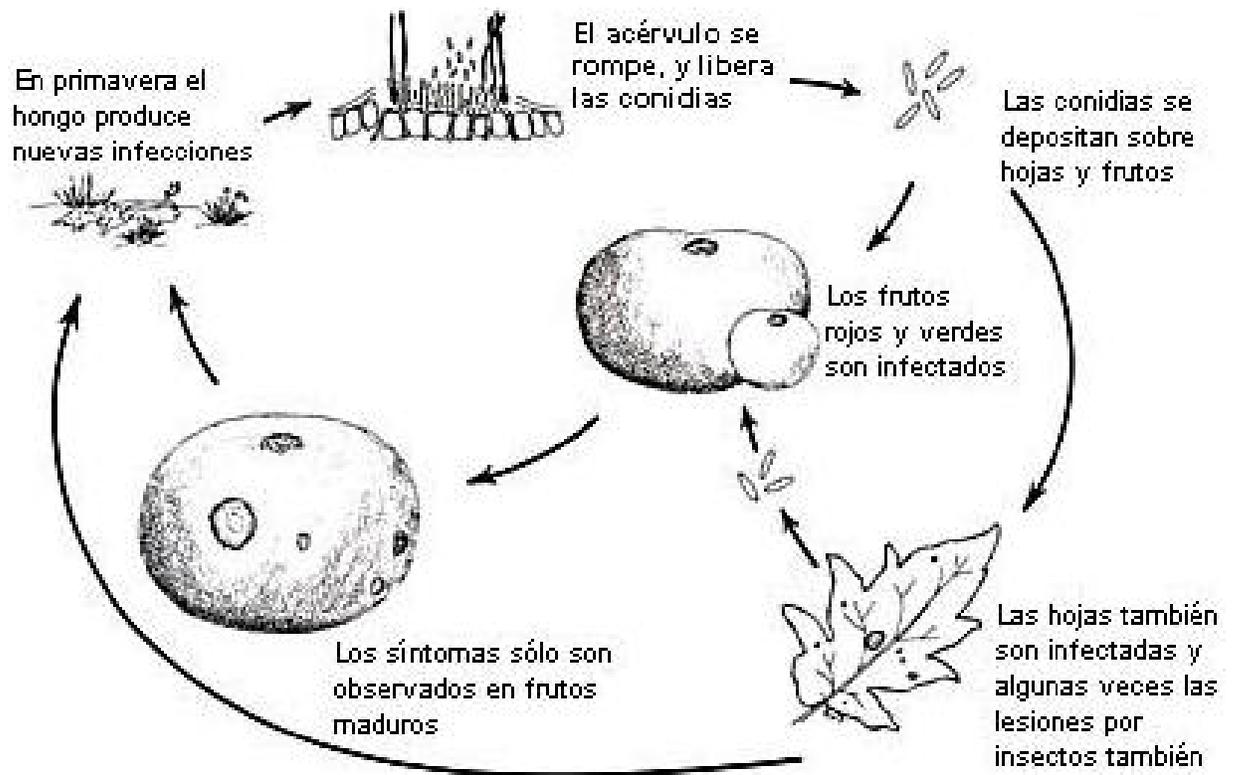


Figura 2.4. Ciclo de vida de la antracnosis del tomate causada por *Colletotrichum* sp. Dillard, 1987.

El hongo inverna en tallos, hojas y frutos en forma de micelio y esporas. El micelio que sobrevive produce conidias en la primavera los cuales producen nuevas infecciones en tanto las condiciones sean favorables. La infección que produce el hongo se lleva a efecto mediante la penetración directa de los tejidos sanos, donde el micelio crece intercelularmente y puede permanecer latente durante cierto tiempo antes de que las células empiecen a colapsarse y pudrirse. El micelio del hongo produce acérvulos y conidios y una vez más se inician más infecciones (Agrios, 1988).

Por lo general, el hongo requiere de altas temperaturas y humedad para tener una mejor actividad y aún cuando pueda atacar a los tallos, hojas, cotiledones y frutos jóvenes, no puede atacar a estos últimos, a menos que pase por una cierta etapa de desarrollo y madurez, momento en el cual las infecciones se desarrollan por completo (Agrios, 1988).

***Alternaria* spp. causante de pudrición en frutos y hortalizas**

Agrios (1988) menciona que las diferentes especies de este organismo ocasiona la descomposición de la mayoría de las hortalizas y frutos frescos en todo el mundo y en el caso específico de postcosecha causa la pudrición de los limones y la pudrición negra de las naranjas, la pudrición de tomates, pimiento, berenjena, manzanas, pepino, calabaza, melones, col, cerezas, uva, y fresas, así como la pudrición de papa, pudrición de los camotes y la mancha púrpura de la cebolla, etc.

Castro (citado por León y Arosemena, 1980) considera que como problema de postcosecha, la pudrición por *Alternaria*, es una enfermedad débil, debido a que solamente puede causar daños de consideración en frutos que han sido golpeados, heridos, que provienen de plantas debilitadas, o bien, en frutos que han permanecido por períodos largos a temperaturas muy bajas (0–4 °C), o que han sido dañados por el sol.

Síntomas. Los frutos afectados muestran al principio manchas hundidas café oscuro, que pueden tener o no un margen o forma bien definidos; en esta etapa la enfermedad puede confundirse con otros que afectan los frutos después de la cosecha, situación que se define al esporular el hongo responsable de los daños, el cual forma masas más o menos compactas de esporas oscuras (Figura 6.6 del apéndice). Con frecuencia se observa la infección en la base del fruto, principalmente en la cicatriz que se forma en la unión de éste con el pedúnculo, y en el ápice cuando los frutos muestran síntomas de deficiencia de calcio, aunque puede ocurrir en cualquier parte del mismo donde existan heridas (Castro citado por León y Arosemena,1980).

Alternaria sp. produce conidióforos y conidios oscuros, estos últimos poseen varias divisiones transversales y longitudinales y se forman en cadenas de manera acropétala (Figura 6.7 del apéndice).

Clasificación. Según Agrios, 1988 y Barnett y Hunter, 1998.

Reino	FUNGI
División	EUMYCOTA
Clase	DEUTEROMYCETES
Orden	Moniliales

Familia Dematiaceae

Género *Alternaria* spp.

Desarrollo de la enfermedad. El hongo puede sobrevivir en el suelo, en residuos de cultivos infestados y malezas (Figura 2.5). El hongo puede sobrevivir en semillas y este es dispersado con la ayuda del viento, agua, insectos, trabajadores y maquinaria agrícola. Las esporas que aterrizan en las plantas de tomate germinan e infectan las hojas cuando éstas están húmedas. Las esporas pueden penetrar las hojas, tallos o frutos. El hongo es mas activo cuando ocurren temperaturas moderadas o calientes y el ambiente esta húmedo (CIIFAD, 1996).

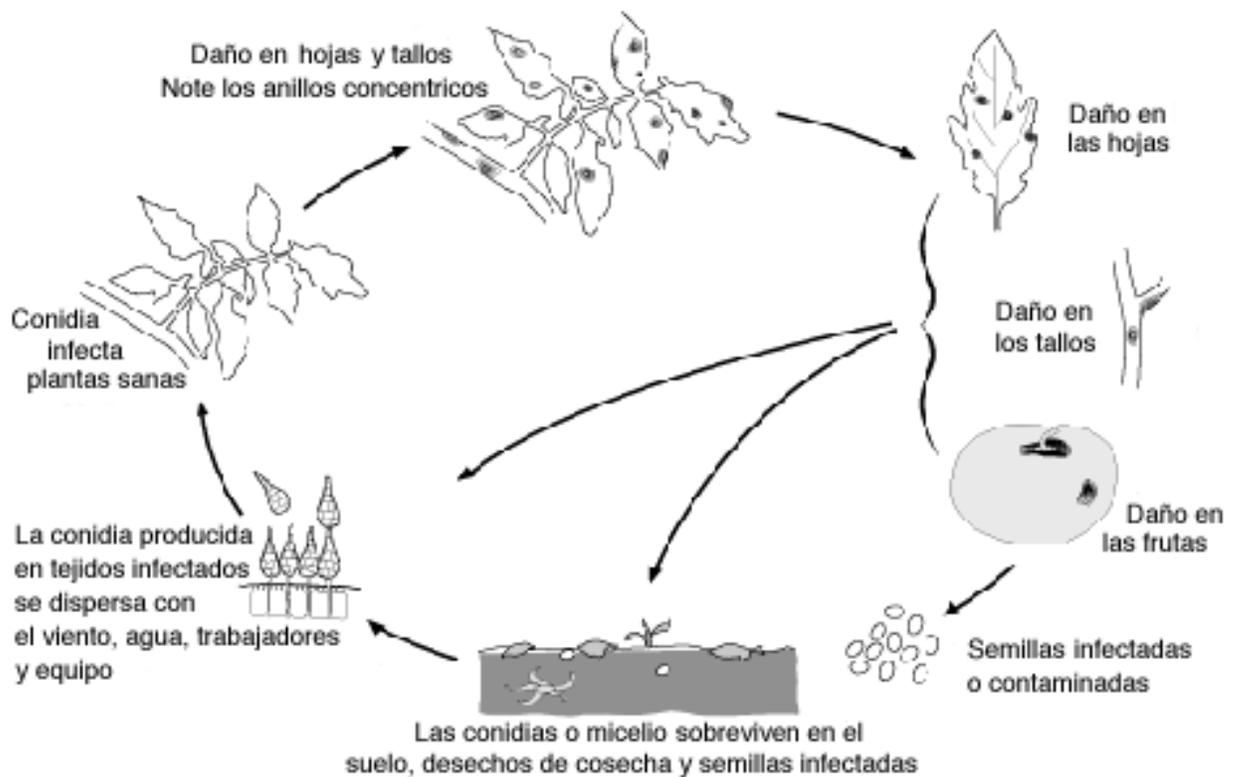


Figura 2.5. Ciclo de vida de *Alternaria* sp. en Tomate. Rueda and Shelton, 1996.

***Botrytis* sp. causante de la pudrición por moho gris de frutos y hortalizas**

La pudrición por moho gris es una de las enfermedades más comunes y más ampliamente distribuidas de hortalizas, plantas de ornato, frutales y aún de cultivos mayores en todo el mundo. En el caso de postcosecha, prácticamente no hay fruto fresco, hortaliza, bulbo u otros órganos que no sean atacados por *Botrytis* cuando son almacenados (Agrios, 1988).

El moho gris ocasiona pérdidas considerables en muchas hortalizas y frutos carnosos almacenados, particularmente en peras, manzanas, fresas, cítricos, tomates y cebollas (Agrios, 1988).

Síntomas. Los frutos infectados se ablandan y vuelven aguanosos, y más tarde los tejidos que han sido invadidos adquieren un color café claro. Conforme se pudren los tejidos, la epidermis del fruto se rompe y el hongo produce numerosos cuerpos fructíferos. La pudrición puede iniciarse en el extremo del pedúnculo del fruto, o bien en cualquier herida, hendidura o incisión de los tejidos de los órganos almacenados. Dicha pudrición tiene el aspecto de un área bien definida, pardusca y aguanosa, la cual penetra profundamente y avanza con gran rapidez en los tejidos del órgano. En la mayoría de los hospederos y bajo condiciones de humedad se desarrolla una capa de moho aterciopelada, granular y de color grisáceo o gris parduzco sobre la superficie de las áreas putrefactas (Figura 6.8 del apéndice) (Agrios, 1988).

El patógeno *Botrytis* sp produce abundante micelio gris y varios conidióforos largos y ramificados, cuyas células apicales redondeadas producen racimos de conidios ovoides, unicelulares, incoloros o grises (Figura 6.9 del apéndice). Los conidióforos y conidios se asemejan a un racimo de uvas (Agrios, 1988).

Clasificación. Según Agrios, 1988 y Barnett y Hunter, 1998.

Reino	FUNGI
División	EUMYCOTA
Clase	DEUTEROMYCETES
Orden	Moniliales
Familia	Dematiaceae
Género	<i>Botrytis</i> sp

Desarrollo de la enfermedad. *Botrytis* inverna en el suelo en forma de esclerocios o de micelio, el cual se desarrolla sobre restos de plantas en proceso de descomposición (Figura 2.6). Al parecer este hongo no infecta a las semillas, pero puede propagarse con las semillas contaminadas mediante esclerocios del tamaño de esas semillas o sobre restos de plantas a los que ha infectado. Las etapas de hibernación también se propagan mediante cualquier cosa que mueva el suelo o los restos vegetales que pudieran portar esclerocios o micelio del hongo. Las esporas que han germinado rara vez penetran directamente en los tejidos que muestran un crecimiento activo, pero penetran en los tejidos de la planta a través de heridas o después de que se han desarrollado durante un cierto tiempo y han formado micelio sobre los pétalos de flores senescentes, follaje moribundo de las plantas, escamas de bulbos muertos, etc. Por lo común, los esclerocios del hongo germinan produciendo filamentos miceliales que infectan directamente a los tejidos del hospedante, pero en algunos casos dichos esclerocios germinan produciendo apotecios y ascosporas del tipo de *Sclerotinia*. (Agrios, 1988)

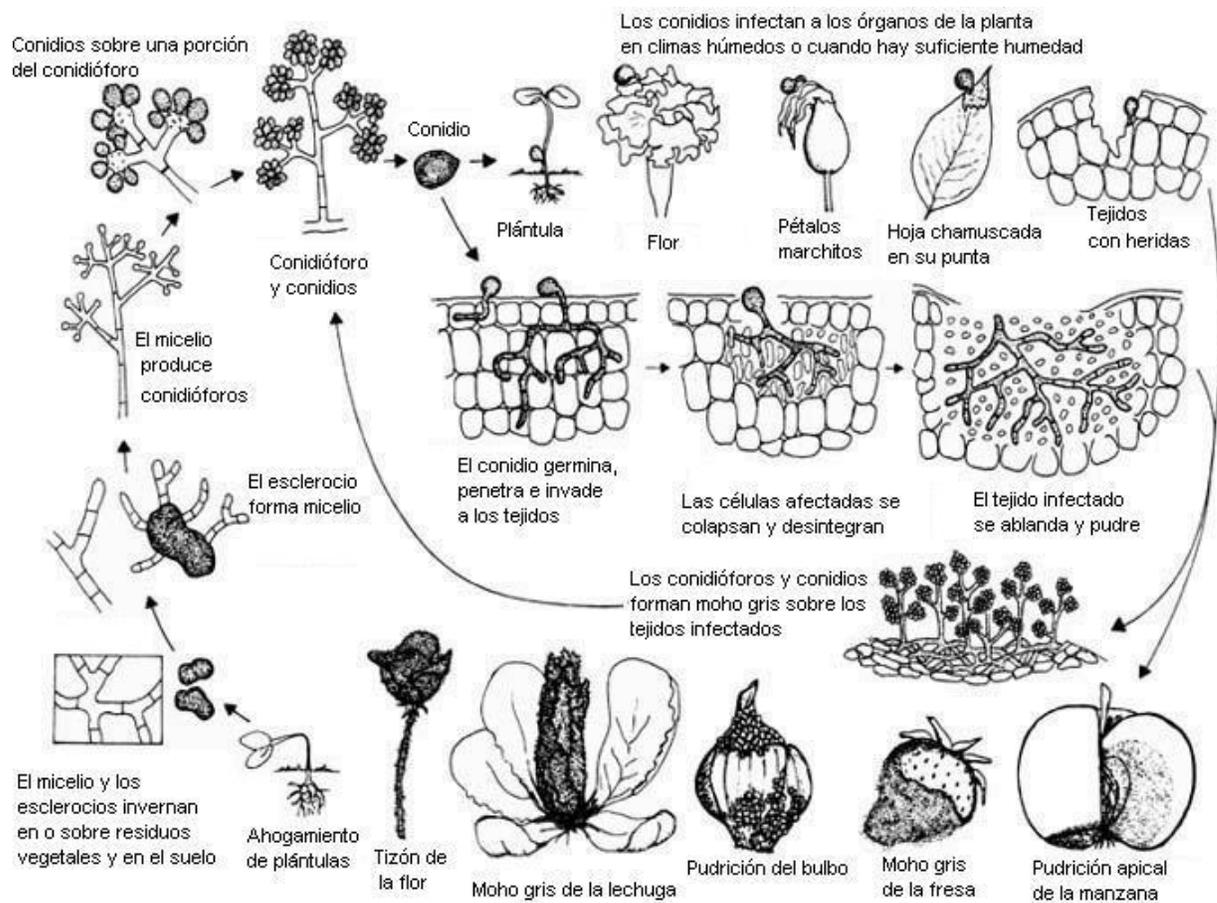


Figura 2.6. Ciclo de vida de *Botrytis* sp. Agrios, 1988.

***Cladosporium fulvum* causante del moho de la hoja del tomate**

Esta enfermedad está distribuida ampliamente en las regiones productoras de tomate, y puede ser más severa en los países donde se produce esta hortaliza bajo condiciones de invernadero (Mendoza citado por Anaya y Romero, 1999).

Síntomas. Todas las partes aéreas de las plantas pueden ser atacadas, pero generalmente el daño más severo es en las hojas. El fruto rara vez resulta infectado (Castro citado por León y Arosemena, 1980). Se observan por el haz de las hojas pequeñas manchas pálidas o ligeramente amarillas, que al crecer se tornan de color café en el centro; al principio, estas lesiones se cubren por el envés con pequeños filamentos de color sucio, y al paso del tiempo se tornan de color gris o café oscuro a manera de terciopelo. Aunque no es muy común, la enfermedad se puede presentar en tallos internos, pedúnculo y botones florales; bajo condiciones de alta incidencia, el follaje se deshidrata por completo (Mendoza citado por Anaya y Romero, 1999).

El hongo produce conidióforos libres oscuros y ramificados; los conidios son oscuros, con una o dos células de forma ovoide, cilíndricos o irregulares (Figura 2.7).

Clasificación. Según Agrios, 1988 y Barnett y Hunter, 1998.

Reino	FUNGI
División	EUMYCOTA
Clase	DEUTEROMYCETES
Orden	Moniliales
Familia	Dematiaceae
Género	<i>Cladosporium fulvum</i>

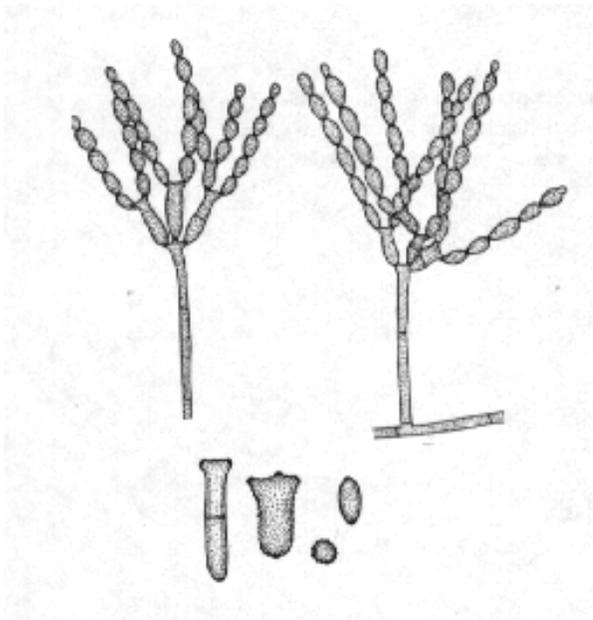


Figura 2.7. Conidióforos y conidias de *Cladosporium* sp. Malloch, 1997.

Desarrollo de la enfermedad. La infección se efectúa cuando los conidios germinan y penetran a través de los estomas. La dispersión del patógeno más importante se da por corrientes de aire, pero también lo dispersan insectos, el hombre, maquinaria, agua de riego, de lluvia y otros medios. Cuando la humedad relativa es superior a 90% y la temperatura se encuentra entre 20 y 27 °C, la enfermedad puede manifestarse en forma epifítica. El hongo sobrevive principalmente en forma de micelio y esclerocios, en los residuos de cosecha, y las esporas pueden permanecer viables bajo condiciones secas (Castro citado por León y Arosemena, 1980 y Mendoza citado por Anaya y Romero, 1999).

***Fusarium* sp. causante de los mohos amarillos o rosados de plantas de ornato y hortalizas**

En postcosecha afecta especialmente a cultivos de raíces, tubérculos y bulbos, pero las plantas de poca altura, como las cucurbitáceas y los tomates, también son afectadas. Produce también la pudrición café de los limones y naranjas cuando se mantienen almacenados durante mucho tiempo. Las pérdidas son particularmente considerables en el caso de cultivos tales como el de papa, cuando son también almacenados durante largos períodos (Agrios, 1988).

Síntomas. Los tejidos afectados aparecen ligeramente húmedos y muestran un color café claro al principio, pero más tarde adquieren un color café oscuro y se secan un poco (Figura 6.10 del apéndice). Conforme se extienden las áreas putrefactas, a menudo se hunden, la cáscara del fruto se arruga y aparece sobre ella un pequeño penacho de moho de color blanquizco, rosa o amarillo. Varios penachos miceliales similares se desarrollan también en los sitios huecos que se forman en los tejidos putrefactos. La infección de los tejidos más blandos tales como los de los tomates y las cucurbitáceas se desarrolla con mayor rapidez y se caracteriza por la formación de un micelio y tejidos putrefactos de color rosa (Agrios, 1998).

Fusarium produce microconidios hialinos, pequeños y elípticos; conidióforos alargados o cortos (Figura 20). También presenta macroconidios finos alargados con tres a cinco células puntiagudas que poseen una pared delgada. Sobre medio de

cultivo se observa una coloración rosa o amarilla (Figura 21 del apéndice) (Mendoza citado por Anaya y Romero, 1999).

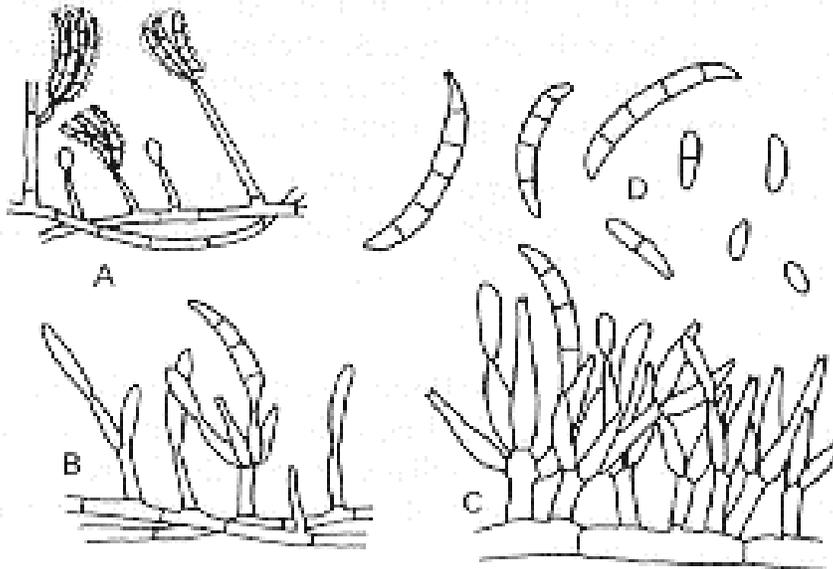


Figura 2.8. Conidióforos y conidias de *Fusarium* sp. Barnett y Hunter, 1998.

Clasificación. Según Agrios, 1988 y Barnett y Hunter, 1998.

Reino	FUNGI
División	EUMYCOTA
Clase	DEUTEROMYCETES
Orden	Moniliales
Familia	Dematiaceae
Género	<i>Fusarium</i> sp.

Desarrollo de la enfermedad. Con respecto a la mayoría de las hortalizas, la contaminación por fusarium se produce en el campo antes o durante la cosecha, aun cuando la infección pueda desarrollarse durante el almacenamiento de ellas (Agrios, 1988).

***Geotrichum* sp. causante de la pudrición agria de frutos y hortalizas**

Castro (citado por León y Arosemena, 1980) considera que esta es la principal enfermedad del tomate en el período postcosecha. Agrios (1988) nos menciona que, además del tomate, afecta a cítricos, zanahorias y otros frutos y hortalizas. Aún cuando afecte a los tomates en la etapa de verde maduro, son los frutos y hortalizas maduros o sobremaduros los que son particularmente susceptibles a dicha enfermedad, sobre todo cuando se mantienen en bolsas de plástico que mantienen humedad.

Síntomas. Los síntomas consisten en manchas de color claro que pueden formarse en cualquier parte del fruto, pero más frecuentemente en la zona de unión con el pedúnculo. Al existir condiciones óptimas para el desarrollo de la enfermedad, las lesiones crecen con extrema rapidez, el tejido afectado se torna acuoso debido a la acción enzimática de compuestos formados por el patógeno, el fruto podrido puede mostrar ruptura de la epidermis donde se puede observar una especie de algodoncillo blanco correspondiente al hongo causante de la enfermedad; los frutos podridos despiden un olor característico que facilita su detección y el diagnóstico de la enfermedad (Castro citado por León y Arosemena, 1980).

El hongo posee un micelio blanco que al fragmentarse da origen a esporas del mismo color y de forma rectangular (Figura 6.12 del apéndice) (Castro citado por León y Arosemena, 1980).

Clasificación. Según Agrios, 1988 y Barnett y Hunter, 1998.

Reino	FUNGI
División	EUMYCOTA
Clase	DEUTEROMYCETES
Orden	Moniliales
Familia	Moniliaceae
Género	<i>Geotrichum</i> sp.

Desarrollo de la enfermedad. El hongo se encuentra ampliamente distribuido en los suelos y en los frutos y hortalizas en proceso de descomposición y contamina a estos últimos antes o durante su cosecha. *Geotrichum* penetra en los frutos y otros órganos comúnmente después de la cosecha, a nivel de las cicatrices del tallo, grietas de la cáscara del fruto, incisiones y pinchamientos de varios tipos. La pudrición avanza rápido, al principio en el interior del fruto y luego lo cubre por completo. Posteriormente, la cáscara del fruto a menudo se agrieta a nivel de la zona infectada y es frecuente que se llene de numerosas hifas blancas, gaseosas o en forma de espuma. Así mismo, sobre la superficie del fruto se desarrolla una capa delgada aguanosa de micelio compacto y de color crema, mientras que todo el interior del fruto se transforma en una masa aguanosa, descompuesta y de olor

agrio. Las moscas de la fruta, que son atraídas hacia los tejidos afectados por la pudrición agria, propagan al patógeno. Este se ve favorecido por las altas temperaturas (de 24 a 30 °C) y humedad, pero muestra actividad a temperaturas tan bajas como 2 °C (Agrios, 1988).

Uso de Plaguicidas Para el Control de Plagas y Enfermedades de Plantas y su Impacto Social

El control químico de plagas y enfermedades es uno de los métodos más efectivos que posee el hombre para defenderse de estos enemigos, debido a que produce beneficios a corto plazo. Sin embargo este método de lucha, aplicado indiscriminadamente o por su efecto acumulativo provoca diversos impactos tales como desbalance ecológico, contaminación ambiental, intoxicaciones y daños severos a la salud humana por solo citar algunos (Bernal y Armario, 2002).

Algunos impactos sociales del uso indiscriminado de los plaguicidas se citan a continuación:

Contaminación ambiental. En el mundo, se conocen alrededor de diez millones de sustancias químicas, de las cuales 70,000 son de uso corriente, incluyendo medicamentos y plaguicidas. Cada año ingresan al mercado entre 500 y 1,000 nuevas sustancias, generándose entre 300 y 400 millones de toneladas de desechos peligrosos.

Los daños al medio ambiente se calculan alrededor de 100,000 millones de dólares (MDD)/año, de ellos 8,000 millones MDD corresponden a los EEUU.

Efecto sobre los enemigos naturales. Los insecticidas que se caracterizan por tener un amplio espectro y ser tóxicos actúan de forma muy negativa sobre las diferentes especies inocuas como son, los insectos benéficos entre los cuales figuran los enemigos naturales y los polinizadores afectando también a especies silvestres. Es importante señalar que suelen ser muy susceptibles a los productos químicos ya que debido a sus hábitos alimentarios éstos han tenido muy poco contacto con los metabolitos secundarios de las plantas durante el proceso evolutivo dado su forma especial de alimentación que es muy específica, por lo que tienen muy baja capacidad para enfrentarse a los productos químicos, es decir no tienen mecanismos de detoxificación para evadir el efecto de los plaguicidas.

Efecto sobre organismos superiores. Según datos de la Organización Mundial de la Salud se estima que alrededor de 2 millones de personas se envenenan anualmente en el mundo y de éstas mueren entre 30,000 y 40,000; ocurriendo en los países en vías de desarrollo el 50% de los casos de envenenamiento y el 80% de los alimentos.

En los Estados Unidos, se considera incalculable el número de muertes por cáncer debido al uso de plaguicidas y a los restos de los mismos en los alimentos.

Muchos plaguicidas, así como otros químicos orgánicos sintéticos, pueden imitar la acción de hormonas humanas y animales, perturbando los procesos endocrinos, lo cual puede resultar en malformaciones y cáncer.

Resistencia a plaguicidas. Esta se refiere a la resistencia genética que manifiestan los organismos de estos productos químicos. Este fenómeno comenzó a investigarse después de la segunda guerra mundial, cuando aparecen los primeros casos de resistencia al DDT en 1946. El incremento de casos de resistencia a plaguicidas a sido de 5 casos en 1928 a 525 casos en 1988. El desarrollo de resistencia a un compuesto no es un proceso de adaptación fisiológica de los individuos comparable al efecto producido en el hombre por arsénico o un fármaco, es un efecto genético que deriva de la variabilidad natural intrínseca de la susceptibilidad al veneno por parte de los individuos de dicha población. La predisposición natural individual diferenciada a tolerar dosis tóxicas es la razón por la cual algunos individuos mueren incluso a dosis bajas, mientras que otros sobreviven a concentraciones muy superiores del tóxico. Estos sobrevivientes se convertirán en los progenitores de la próxima generación (Bernal y Armario, 2002).

La resistencia no se adquiere solo a algunas "sustancias activas" sino a todos los plaguicidas, igualmente se han reportado casos de resistencia a quimioesterilizantes, antibióticos, toxinas de bacterias, fungicidas, herbicidas, anticoagulantes, bromuro de metilo, fosfamina y otros agentes.

La resistencia a los plaguicidas es actualmente el problema principal en la producción agrícola en el ámbito mundial, en 1990 se habían reportado 80 casos de plantas resistentes a los herbicidas y 70 casos de hongos resistentes a fungicidas y en 1991, 525 casos de resistencia en insectos y ácaros (Bernal y Armario, 2002).

Los plaguicidas biológicos y toda una nueva generación de plaguicidas, como los de origen botánico, así como el Manejo Integrado de Plagas ofrecen una salida alternativa de esta problemática actual a nivel mundial. Además de que se está demostrando cada día más que estos métodos son capaces de forjar una agricultura ambientalmente sana, socialmente justa y económicamente viable (Bernal y Armario, 2002).

Uso de Extractos Vegetales Para el Control de Plagas y Enfermedades de las Plantas

El uso de extractos vegetales para el control de plagas agrícolas era una práctica ancestral, ampliamente utilizada en diversas culturas y regiones del planeta hasta la aparición de los plaguicidas sintéticos.

Según Molina (2001), en los últimos años, en la búsqueda de un equilibrio entre el ambiente, la producción y el hombre, se ha desarrollado un nuevo concepto de protección de cultivos mediante productos, en cuyo diseño se considera:

- Acción específica sobre el objetivo.

- Impacto bajo o nulo en organismos circundantes y el ambiente.
- Impacto bajo o nulo en el cultivo.

Molina (2001) nos presenta algunos ejemplos de extractos de origen botánico para el control de plagas y enfermedades:

Control de bacterias con extracto de semillas de cítricos. Por más de 10 años se ha utilizado en Costa Rica un bactericida elaborado con base en extracto de semilla de cítricos, llamado Kilol LDF100. Este es un producto 100% natural, sin aditivos químicos que se emplea en la agricultura convencional, pero que además ha sido aprobado por OMRI (Instituto para la Revisión de Materiales Orgánicos) para su uso en la agricultura orgánica.

El Kilol es un producto sistémico de amplio espectro que controla varios géneros de bacterias como: *Xanthomonas*, *Erwinia* y *Pseudomonas*. Este producto es utilizado en cultivos como tomate, chile, papa, fresas, ornamentales y frutales.

Bio Crack extracto herbáceo biodinamizado. Bio Crack es un producto orgánico de acción preventiva contra insectos plagas de hortalizas y de otros cultivos.

Los ingredientes activos del Bio Crack son extractos naturales de diversas especies vegetales, entre ellas el ajo (*Allium sativum*), la ruda (*Ruta graveolens*) y la manzanilla (*Matricaria chamomilla*) los cuales cuentan con mecanismos químicos de autodefensa o

alomonas (sustancias que provocan en el insecto receptor un alejamiento de la fuente emisora, repelencia, o bien un efecto de disuasión de alimentación una vez que el insecto está posado sobre la planta emisora). También puede inducir un efecto fisiológico denominado ataxia, (pérdida de coordinación motriz o alar del insecto) al ubicarse dentro de regiones de mayor concentración de moléculas, defensoras en las plantas.

Extractos de semilla de nim: Azatina 3EC. El ingrediente activo de la Azatina 3EC es la azadirachtina. Tiene un efecto insecticida sobre estados inmaduros (larvas, ninfas y pupas) de algunos insectos plaga (lepidopteros, áfidos, mosca blanca y ácaros), actuando en el sistema de muda, específicamente sobre la hormona juvenil o ecdisona.

Triac 70%. Es un aceite clarificado de nim, hidrofóbico que tiene acción acaricida y fungicida. El Triac controla varias especies de ácaros fitófagos así como hongos que esporulan sobre las hojas, tales como: *Alternaria*, *Phytophthora* y *Botrytis* además de mildius polvosos y royas entre otros.

Bernal y Armario (2002), nos mencionan que son diversos los plaguicidas de origen botánico y otros que se investigan y desarrollan en la actualidad, con el objetivo de dar una cobertura a la problemática del control de plagas, enfermedades y malezas. Nos dicen que entre ellos están los siguientes: Extractos vegetales de Paraíso (*Melia azedarachlo*), extractos de la semilla del Nim (*Azadirachta indica*), extractos de Crisantemo (*Chrysanthemum* sp.), extractos de Girasol (*Hellianthus annum*), extractos de Escoba Amarga (*Parthenium hysterophorus*), extractos de Anamú (*Dicrostachys mutans*), extractos de Tua-Tua (*Jutropha gissipijulia*), extractos de Verdolaga (*Portulaca oleracea*), extractos de plantas endémicas de

Islas Canarias, extractos de vegetales de especies forestales, derivados del aceite de Trementina, sustancias naturales antivirales, fármacos homeopáticos, brasinoesteroides, ácido piroleñoso, ácido giberélico, secreciones de Milpies (*Diploda*), otras especies de *Phytophthora*, *Bacillus subtilis*, *Photorhabdus luminescens*, así como otras muchas especies y compuestos, los cuales se pretenden desarrollar y aplicar en el medio donde habitan plantas, animales y personas.

Extractos de Cítricos

Los extractos de cítricos son fundamentalmente aceites esenciales obtenidos de las semillas de diferentes variedades de cítricos, como el caso de la toronja (*Citrus maxima*). Además, son sustancias multicomponentes que dentro del fruto tienen funciones biológicas específicas, que al extraerse y contraerse se modifican para encontrar usos diversos en la industria, siendo uno de los más recientes, el de agente bactericida y fungicida (ORGANICITRUS, 2002).

Los mecanismos de acción de los extractos de cítricos son: el rompimiento de la pared celular en enlaces B 1-4, precipitación de proteínas, oxidación de protoplasma e inactivación enzimática, proporcionándoles un amplio espectro de acción (ORGANICITRUS, 2002).

Las principales ventajas de los extractos de cítricos son su inocuidad y biodegradabilidad, ya que la mayoría de los productos tratados con desinfectantes químicos se han convertido en compuestos tóxicos y de alto riesgo para la salud humana; del mismo modo

el ambiente sufre grandes y severos impactos al ser enfrentado ante productos sintéticamente creados y que no pueden ser incluidos como parte del ecosistema. La industria está aceptando productos naturales y biodegradables, gracias a que éstos generan un mínimo de corrosión a los equipos sin daño al personal que los emplea y su efecto residual es fácilmente controlable (ORGANICITRUS, 2002).

MATERIALES Y MÉTODOS

Descripción del área de investigación

El trabajo de investigación se realizó en la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, ubicada a 7 kilómetros de la ciudad de Saltillo, Coahuila, México, cuya altura es de 1743 m.s.n.m. y cuyas coordenadas geográficas oscilan entre 25°22' y 25°21' latitud norte, 101°01' y 101°03' longitud oeste del meridiano de Greenwich (Centenal, 1974 y Martínez, 1994 citados por Gamboa, 1997).

La cosecha de tomate saladette fue proporcionada por el Sr. Raúl Arriaga dueño del rancho “El Oasis” que se encuentra ubicado a 45 kilómetros de Matehuala, San Luis Potosí.

El producto a evaluar fue proporcionado por el Ingeniero Manuel Reyes Estrada de Internacional Química de Cobre, compañía que es distribuidora del mismo. Es un producto de origen botánico hecho a base de extractos de cítricos denominado “Antimicrobial CitroBio”.

Se trabajó con 6 tratamientos haciendo 4 repeticiones de cada uno y las diferentes dosis que se manejaron quedaron de la siguiente manera:

Cuadro 3.1. Dosis de extractos de cítricos utilizadas en los diferentes tratamientos expresadas en partes de producto por partes de agua y en partes por millón (p.p.m.).

Tratamientos	Dosis (Producto:Agua)		Dosis (p.p.m.)
T1	0:0	Testigo	0
T2	1:1,500	Dosis Baja	666
T3	1:1,000	Dosis Baja	1000
T4	1:500	Testigo Comercial	2000
T5	1:250	Dosis Alta	4000
T6	1:125	Dosis Alta	8000

Los tomates fueron traídos al Departamento de Parasitología Agrícola de esta Universidad el día 29 de octubre de 2002 por la mañana. Inmediatamente se prepararon las diferentes dosis en botes de plástico con capacidad para 20 litros cada uno y utilizando solamente 10 litros de agua. Luego de esto se sumergieron los tomates por espacio de 5 minutos y enseguida fueron colocados en cajas tomateras de plástico (Aprox. 1.4 kg/repetición) divididas en cuatro celdas cada una y acomodadas en un diseño completamente al azar. Estas estuvieron a temperatura ambiente durante todo el experimento y alojadas en un laboratorio del mismo departamento que funcionó como un almacén.

A partir de esta fecha se hicieron monitoreos diarios de signos y síntomas de enfermedades a todos los frutos. los tomates que resultaron dañados por algún patógeno se les retiro inmediatamente del experimento y fueron llevados al laboratorio de fitopatología del mismo departamento en donde se pesaron y se determino el porciento de daño causado por el patógeno.

Además, se procedió a la identificación del agente causal de la enfermedad que estaba ocasionando daño al fruto. Esto se hizo por siembra directa de tejidos infectados en medio de cultivo PDA (Papa Dextrosa Agar) para posteriormente aislar el patógeno e identificarlo por medio de montajes en laminillas de vidrio vistas al microscopio compuesto. También se hicieron montas de los patógenos directamente tomadas del fruto infectado. Para su identificación se recurrió al apoyo de las claves para identificación de hongos de Abad (2002), Barnett y Hunter (1998), Gilman (1963) y Romero (1993) ya que los principales problemas fueron ocasionados por estos y no por bacterias. También se identificó el agente causal por la sintomatología que presenta sobre el fruto.

Para la toma de datos se hizo una tabla tomando en cuenta los parámetros ya mencionados anteriormente, como son el peso del fruto, el patógeno que está afectándolo y el porcentaje de daño que causó, para de esta manera proceder a su análisis estadístico. En el cuadro 3.2 se muestra un ejemplo de toma de datos.

Cuadro 3.2. Formato de levantamiento de datos en frutos de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) en postcosecha. UAAAN 2002.

Tratamiento	Fecha	#	% daño	Peso en gramos	Patógeno
T1R1					
T1R2					
T1R3					
...					
...					
...					
T6R4					

Análisis Estadístico

Para el análisis de resultados primeramente se obtuvo el promedio general de porcentaje de daño causado por patógenos para cada uno de estos y en conjunto, así como el promedio general de porcentaje de pérdida tomate de acuerdo a su peso. Esto se hizo para cada uno de los tratamientos y repeticiones.

Diseño completamente al azar con diferente número de repeticiones

Cabe señalar que se decidió usar esta variante del diseño completamente al azar, debido que en el momento de la instalación del experimento, faltó una repetición en el tratamiento 1, que es el testigo y que además el diseño completamente al azar con diferente número de repeticiones permite este tipo de situaciones.

El modelo estadístico de este diseño es el siguiente:

$$Y_{ij} = \mu + \gamma_i + \beta_j + E_{ij}$$

$$i = 1, 2, \dots, t$$

$$j = 1, 2, \dots, r$$

donde μ es el efecto de la media general, γ_i es el i-esimo efecto del i-esimo tratamiento, β_j es el j-esimo efecto de la j-esima repetición, E_{ij} es el efecto del error experimental y Y_{ij} es el efecto total (Martínez, 1996).

Análisis de varianza y prueba de comparación múltiple de medias

Para el análisis de varianza en el diseño completamente al azar con diferente número de repeticiones y la prueba de comparación múltiple de medias por el método de tukey se recurrió al programa estadístico de la Universidad de Nuevo León en donde se corrieron los datos y los resultados están expuestos en el siguiente apartado.

Los datos que se utilizaron para hacer el análisis de varianza y la prueba de medias fueron los de porcentaje de pérdida de tomate para cada uno de los tratamientos y repeticiones.

Además se realizó una gráfica comparativa para cada uno de los tratamientos en cual se expresan las fechas de aparición de los patógenos y el porcentaje de pérdida que causaron.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Una vez que se analizaron los síntomas en los frutos de tomate se identificaron las siguientes especies de hongos:

- ✍ *Alternaria tenuissima* (Kunze:Fries) Wiltshire. (Figuras 6.13 y 6.14 del apéndice) (Romero, 1993).
- ✍ *Botrytis cinerea* Pers.:Fr. (Figuras 6.15, 6.16 y 6.17 del apéndice) (Gilman, 1963).
- ✍ *Cladosporium fulvum* Cke. (Figura 6.18 del apéndice) (Kerr y Bailey, Sin fecha).
- ✍ *Colletotrichum coccodes* (Wallr.) Hughes. (Figuras 6.19 y 6.20 del apéndice) (Abad, 2002).
- ✍ *Fusarium oxysporum* Schlechtendahl (Figuras 6.21 y 6.22 del apéndice) (Abad, 2002).
- ✍ *Geotrichum candidum* Link:Fr. (Figuras 6.23 y 6.24 del apéndice) (Gilman, 1963).
- ✍ *Rhizopus stolonifer* (Ehrenberg:Fries) Lind. (Figuras 6.25, 6.26 y 6.27 del apéndice) (Gilman, 1963).
- ✍ *Stemphylium macrosporoideum* (Berkeley y Broome) Saccardo (Figura 6.28 del apéndice) (Gilman, 1963).

Los patógenos ya mencionados son reportados por Agrios (1988) y Castro (citado por León y Arosemena,1980) como principales problemas de postcosecha de frutas y hortalizas, incluyendo al tomate.

Estos hongos se encontraron afectando sólo en la zona del pedúnculo de la mayoría de los frutos o próxima a este, y toda la parte posterior del tomate estaba intacta, sana, prácticamente sin daño (Figura 6.29 del apéndice) a excepción de *Rhizopus* y *Geotrichum* los cuales ocasionaron una pudrición blanda en los frutos dañándolos casi por completo (Figuras 6.24 y 6.25 del apéndice).

El promedio de pérdida de tomate por efecto de daño de patógenos para cada tratamiento y repetición se muestra en el cuadro 6.1 del apéndice. Estos datos fueron ingresados al programa estadístico de la Universidad de Nuevo León para correr el Análisis de varianza y la prueba de comparación múltiple de medias por el método de tukey para un diseño completamente al azar con diferente número de repeticiones.

Al hacer el análisis de varianza para la variable de respuesta “Porcentaje de Pérdida” no se encontró diferencia significativa como se observa en el cuadro 6.2 del apéndice. Además al realizar la prueba de medias no se encontró ninguna respuesta de los tratamientos, ya que todas las medias caen en el mismo grupo estadístico, lo que significa que todos los tratamientos se comportaron igual como se puede ver en el cuadro 6.3 del apéndice.

Es posible que utilizando un rango más amplio de dosis se pueda notar el efecto inhibitorio que tienen los extractos de cítricos contra los patógenos.

En la figura (Figura 4.1) se muestra el porcentaje de pérdida para cada tratamiento, siendo el 1, que es el testigo, el que presentó una mayor pérdida y en el 2, que es la dosis más baja, hubo la menor pérdida con una diferencia entre los dos del 11.04%.

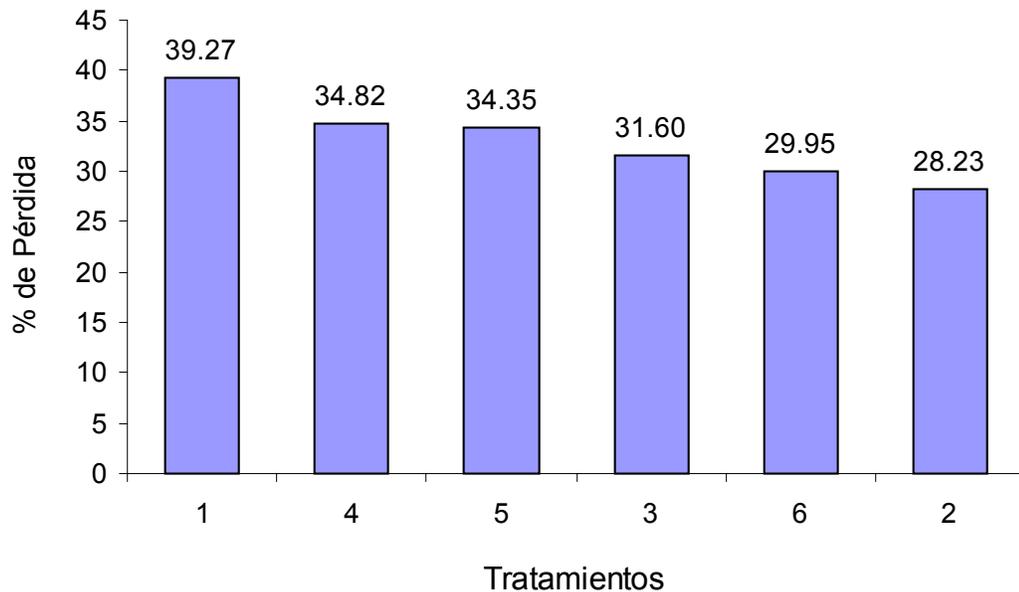


Figura 4.1. Porcentaje de pérdida de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por efecto del daño de patógenos de almacén para cada tratamiento.

A pesar de que todos los tratamientos se comportaron igual, cabe señalar que la mayoría de los tomates que no fueron dañados llegaron a la madurez fisiológica a los 17 días después de haber establecido el experimento, inclusive algunos tomates se mantuvieron completamente sanos hasta esa fecha. Esto nos indica, de acuerdo con Casas *et al.*, 2002, quien nos menciona que el tomate puede durar hasta una semana en almacenamiento a

temperatura ambiente y de 14 a 21 días a 12 °C, que se cumplió con el objetivo principal de la tesis, al alargar la vida de anaquel del fruto del tomate hasta por dos semanas.

En las figuras 6.30 a 6.35 del apéndice se muestra, para cada tratamiento respectivamente, el porcentaje de pérdidas que ocasionan los patógenos individualmente y las fechas en que se presentan cada uno de estos afectando al fruto de tomate. Aquí se puede observar que las pérdidas que ocasionan los patógenos separadamente son mínimas, pero al sumar estos porcentajes se obtiene que los patógenos en conjunto causan pérdidas más o menos considerables.

En la figura 6.36 del apéndice están expresados los porcentajes de pérdidas para cada tratamiento por efecto de daño de los patógenos en conjunto en las diferentes fechas de muestreo. Aquí se observa que en los primeros diez días las pérdidas por el ataque de los patógenos son moderadas, y se incrementan a partir de los 11 días, presentándose el mayor porcentaje de pérdidas hasta los 13 días, sin embargo, las pérdidas no rebasaron el 12%.

En la figura 6.37 del apéndice podemos ver el porcentaje de pérdida del total del experimento por daño de patógenos de almacén para cada fecha de muestreo. Se puede apreciar que se sigue la misma tendencia que en la figura anterior, presentándose hasta los 13 días el mayor porcentaje de pérdida. En total, se perdió el 33% de todo el tomate usado en el experimento durante los 17 días en los que se llevó a cabo y el resto llegó a la madurez fisiológica sin presentar daño por patógenos.

CONCLUSIONES

Con la aplicación de extractos de cítricos se logró alargar la vida de anaquel del tomate.

Los patógenos encontrados fueron:

Alternaria tenuissima (Kunze:Fries) Wiltshire.

Botrytis cinerea Pers.:Fr.

Cladosporium fulvum Cke.

Colletotrichum coccodes (Wallr.) Hughes.

Fusarium oxysporum Schlechtendahl

Geotrichum candidum Link:Fr.

Rhizopus stolonifer (Ehrenberg:Fries) Lind.

Stemphylium macrosporoideum (Berkeley y Broome) Sacardo

El rango de dosis de extractos de cítricos es muy corto ocasionando el mismo efecto en todos los tratamientos.

El mayor porcentaje de pérdida de tomate se presenta hasta los 13 días con la aplicación de extractos de cítricos.

BIBLIOGRAFÍA

- Abad, G. 2002. Revisión del Género *Fusarium*. Primer Taller Internacional sobre “Identificación de Hongos y Stramenopilas Transmitidos por Semilla”. North Carolina State University. México. 2002.
- _____. 2002. Revisión del Género *Colletotrichum*. Primer Taller Internacional sobre “Identificación de Hongos y Stramenopilas Transmitidos por Semilla”. North Carolina State University. México. 2002.
- Agrios, G. N. 1988. Plant Pathology. 3 ed. Academic Press. London. 803 p.
- Anaya, R. S. y Romero, N. J. 1999. Hortalizas. Plagas y Enfermedades. Trillas. México. p. 62-63.
- Barbosa, S. 2002. Uso y Abuso de Plaguicidas. La paradoja química. TIERRAMÉRICA. <http://www.tierramerica.org/comida/paradoja.shtml>
- Barnett, H. L. and Hunter, B. B. 1998. Illustrated Genera of Imperfect Fungi. 4 ed. APS (The American Phytopathology Society). USA.
- Barron, G. 1999. Special of the Month. *Alternaria*. <http://www.uoguelph.ca/~gbarron/index.htm>.
- Bernal, C. A. y Armario, A. D. 2002. Impacto Social del Uso de los Plaguicidas en el Mundo. Congreso Internacional Virtual Agropecuario UNAM 2002. <http://www.congresociva.unam.mx/PDR10.doc>.
- Casas, A., Siura, S. y Ugás, R. 2002. Tomate. SAMCONET. <http://www.samconet.com/productos/producto48/descripcion48.htm>
- CIIFAD (The Cornell International Institute for Food, Agriculture and Development). 1996. Tizón Temprano del Tomate. <http://www.nysaes.cornell.edu/ent/hortcrops/spanish/eblight.html>
- Delahaut, K. 2002. Fruits and Vegetables. Tomato Fruti Disorders. UNIVERSITY OF WISCONSIN. <http://www.uwex.edu/ces/wihort/fruitveggies/TomatoDisorders.htm#Tom9>.

- Dillard, H. R. 1987. Vegetable Crops. Tomato Anthracnose. CORNELL UNIVERSITY. http://vegetablemndonline.ppath.cornell.edu/factsheets/Tomato_Anth.htm.
- DFC (Doctor Fungus Corporation). 1996. Introduction to Fungi. http://www.doctorfungus.org/thefungi/img/geo1_1.jpg
- FAO, 1987. Manual Para el Mejoramiento del Manejo Poscosecha de Frutas y Hortalizas. <http://www.fao.org/docrep/x5055S/x5055S02.htm#1.%20Las%20frutas%20y%20hortalizas%20frescas%20como%20productos%20perecibles>.
- Fontan, M. 1992. Consideraciones Económicas en Postcosecha de Productos Hortofrutícolas. I Reunión Latinoamericana de Tecnología Postcosecha. Universidad Autónoma Metropolitana Iztapalapa (UAMI). México. p. 13–17.
- Gamboa A., R. 1997. Evaluación de Extractos Vegetales Acuáticos Sobre el Control de la Pudrición de la Raíz y Corona (*Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*) y Efectos Fisiológicos Sobre Tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.). Tesis. Licenciatura. UAAAN. Buavista, Coahuila, México.
- Gerald, M. y Walker, R. C. 1998. Diseases and Nutrient Imbalances of Peach in Ontario. OMAFRA Agriculture and Rural Ontario. <http://www.gov.on.ca/OMAFRA/english/crops/facts/88-114.htm>
- Gilman, J. C. 1963. A Manual of Soil Fungi. Compañía Editorial Continental. México.
- INFORMER (Información Oportuna de Mercados). 2002. Análisis del Tomate. <http://www.siea.sagarpa.gob.mx/InfOMer/analisis/antomate.html>
- Internet 01, 2002. <http://ss.tnaes.affrc.go.jp/seika/j/singijutu/H12/seika681.html>
- Kerr, E. A. and Bailey, D. L. Sin Fecha. Breeding For Resistance to *Cladosporium fulvum* Cke. In Tomato. http://www.actahort.org/books/4/4_29.htm
- Kitinoja, L. y Kader, A. A. 1996 Manual de Practicas de Manejo Postcosecha de los Productos Hortofrutícolas a Pequeña Escala. UCD (Universidad de California Davis). FAO. http://www.fao.org/inpho/ES/resources/library/f-result.asp?mode=simple&basic=postcosecha%2Ctomate&opt_ope=+or+&sort=0&p=1&id=115&n=7&url=http%3A%2F%2Fwww%2Efao%2Eorg%2FWAIRdocs%2Fx5403s%2Fx5403s00%2Ehtm

- León, G. H. M. y Arosemena, D. M. 1980. El Cultivo del Tomate en el Valle de Culiacán Para Consumo Fresco. SARH. Culiacán, Sinaloa, México.
- Lizana L., A. 1992. El Papel de la Tecnología Postcosecha en el Comercio Latinoamericano de Productos Hortofrutícolas. I Reunión Latinoamericana de Tecnología Postcosecha. Universidad Autónoma Metropolitana Iztapalapa (UAMI). México. p. 1–12.
- Malloch, D. 1997. Moulds. Isolation, Cultivation, Identification. University of Toronto. <http://www.botany.utoronto.ca/ResearchLabs/MallochLab/Malloch/Moulds/Moulds.html>.
- Martínez G., A. 1996. Diseños Experimentales. Métodos y elementos de teoría. Trillas. México. 756 p.
- Molina, N. 2001. Uso de Extractos Botánicos en el Control de Plagas y Enfermedades. Manejo Integrado de Plagas. 59:76–77. CATIE. Costa Rica. <http://www.catie.ac.cr/información/RMIP/rev59/pag76.pdf>.
- ORGANICITRUS, 2002. Productos Orgánicos. Los Extractos Cítricos. <http://organicitrus.s5.com/>.
- Roane, C. W. 1996. A History of Plant Pathology in Virginia. University Archives of Virginia Teach. <http://spec.lib.vt.edu/arc/ppws/wingard2.htm>
- Rodriguez del R., A. y Delgado R., J. L. 1975. El Tomate Para Conserva. Publicaciones de Extensión Agraria. España. P. 176–185.
- Romero, C. S. 1993. Hongos Fitopatógenos. Universidad Autónoma Chapingo. México. 347 p.
- Rueda and Shelton. 1996. Global Crop Pests Tizón Temprano del Tomate. CIIFAD (Cornell International Institute for Food, Agriculture and Development). <http://www.nysaes.cornell.edu/ent/hortcrops/spanish/eblight.html>.
- Skidmore College. 2002. The Fungi and Lichens. http://www.skidmore.edu/academics/biology/plant_bio/lab13.FUNGI.html
- Smith, R and Simpson, B. 2002. Fungal Identification Guide. Texas A&M University. http://vtpb-www.cvm.tamu.edu/vtpb/vet_micro/charts_fungi/default.html
- Sowers, R., Kendall, S., Johnson, W., Daniels, A., Greb, P. and Ausmus, S. 2001. Uncovering the Mysteries of Gray Mold. Agr. Rese. Magazine. 49(9):18–19.
- Suslow, T. V. y Cantwell, M. 2002. Tomate (Jitomate). Recomendaciones para Mantener la Calidad Postcosecha. <http://postharvest.ucdavis.edu/Produce/ProduceFacts/Espanol/Tomate.html>.

- Tabacchi, MM. R., Deschenaux, R., Peste, R. et Fay, L. B. 2001. Analyse de tanins inhibiteurs de la stilbène oxydase produite par *Botrytis cinerea* Pers.: Fr. Université de Neuchâtel. Faculté des Sciences. http://www.unige.ch/cyberdocuments/unine/theses2001/PerretC/these_front.html.
- Vaillancourt Lab, Sin Fecha. Research in Plant Pathology and Fungal Genetics. University of Kentucky. <http://www.ca.uky.edu/agcollege/plantpathology/Vaillanc/peri.htm>
- Yahia, E. M. e Higuera C., I. 1992. Fisiología y Tecnología Postcosecha de Productos Hortícolas. LIMUSA. México. 303 p.
- Zitter, T. A. 2002. Fusarium Diseases of Cucurbits. CORNELL UNIVERSITY. <http://vegetablemdonline.ppath.cornell.edu/PhotoPages/Cucurbit/Fusarium/FusariumFS7.htm>.

Cuadro 6.1. Promedio de porcentaje de pérdida de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) para cada tratamiento y repetición por efecto del daño de patógenos de almacén en tomate en conjunto.

Tratamientos	Repeticiones			
	I	II	III	IV
T1	36.0867	41.6667	40.0429	
T2	29.9523	24.0200	28.7102	30.2300
T3	30.7624	42.3607	23.4545	29.8318
T4	29.8947	20.4261	42.9327	46.0071
T5	27.0620	36.4614	44.4752	29.4111
T6	45.3094	21.0896	41.3223	12.0897

Cuadro 6.2. Análisis de varianza para la variable de respuesta “Porcentaje de pérdida” de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por efecto del daño de patógenos de almacén en un diseño completamente al azar con diferente número de repeticiones.

FV	GL	SC	CM	F	F Tabla
Tratamientos	5	273.0293	54.6059	0.5813 NS	0.05 2.81
Error	17	1597.0000	93.9412		0.01 4.34
Total	22	1870.0293			

C.V. =29.58%

Cuadro 6.3. Resultados de la comparación múltiple de medias para la variable de respuesta “Porcentaje de pérdida” de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por efecto del daño de patógenos de almacén, por el método de tukey para un diseño completamente al azar con diferente número de repeticiones.

Tratamiento	Media	Grupo
1	39.2654	A
4	34.8152	A
5	34.3524	A
3	31.6024	A
6	29.9527	A
2	28.2281	A



Figura 6.1. Pudrición blanda del durazno por *Rhizopus* sp. Gerald y Walker, 1998.



Figura 6.2. Esporangióforos de *Rhizopus* sp. Skidmore College, 2002.



Figura 6.3. Síntomas de Antracnosis por *Colletotrichum* sp. en tomate. Dillard, 1987.

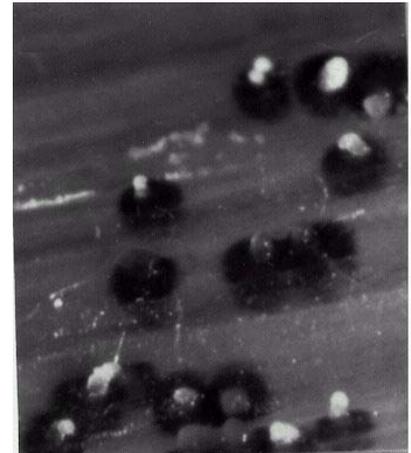


Figura 6.4. Peritecios de *Colletotrichum* sp. germinando en una masa de esporas. Vaillancourt Lab, Sin Fecha.

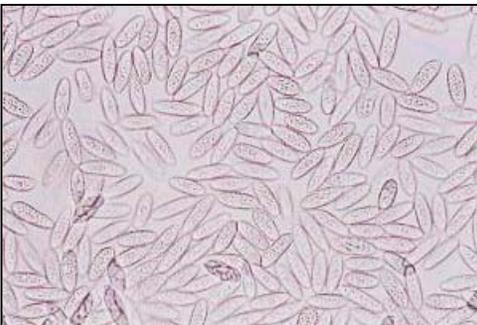


Figura 6.5. Masa de esporas de *Colletotrichum* sp. Internet 01, 2002.



Figura 6.6. Síntoma de *Alternaria* sp. sobre un fruto de tomate. Delahaut, 2002.



Figura 6.7. Conidias y conidióforos de *Alternaria* sp. Barron, 1999.



Figura 6.8. Síntoma de *Botrytis* sp. en fresa. Sowers *et al.*, 2001.

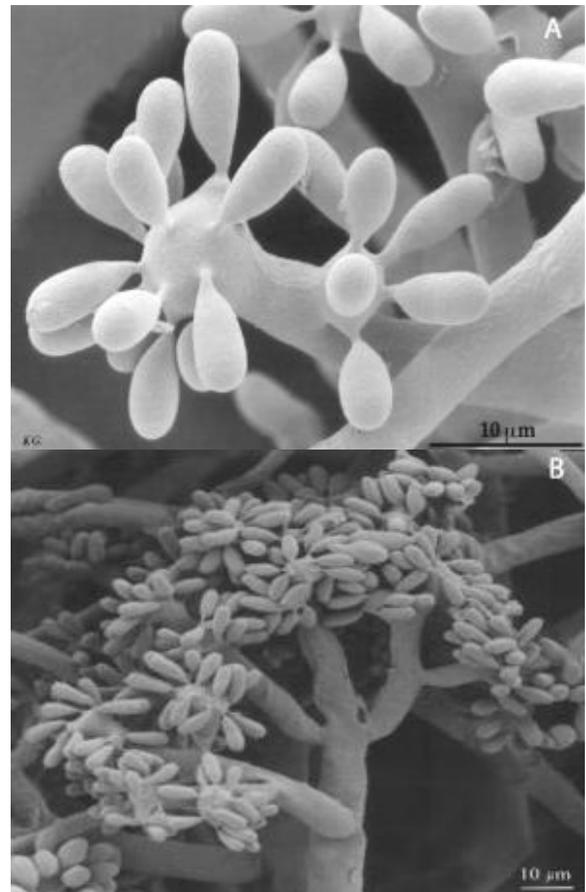


Figura 6.9. Racimos de conidios ovoides, unicelulares e incoloros o grises de *Botrytis cinerea*. Tabacchi *et al.*, 2001.

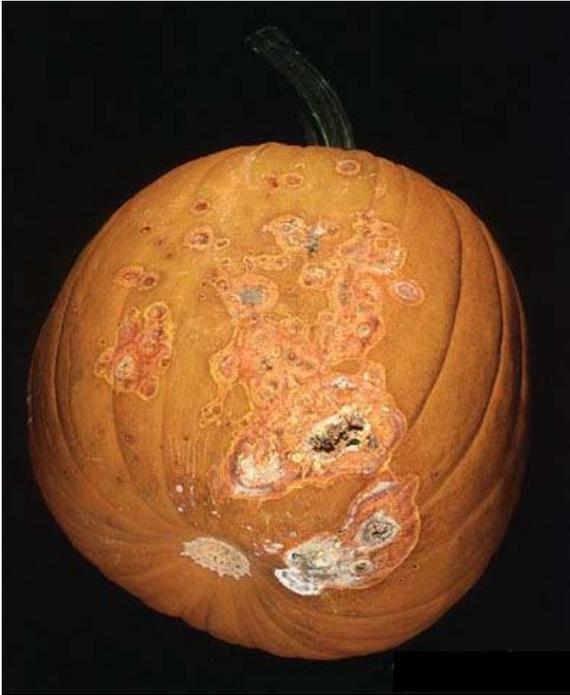


Figura 6.10. Síntoma de *Fusarium* sp. en calabaza. Zitter, 2002.

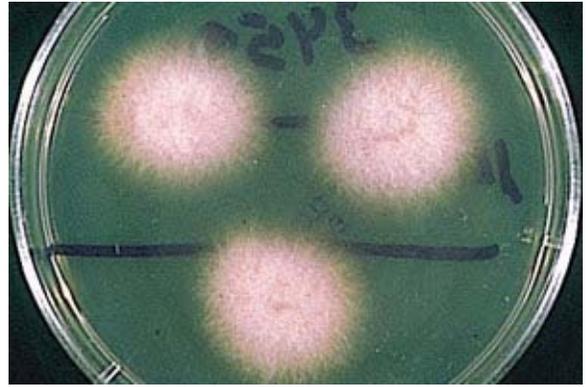


Figura 6.11. Crecimiento color rosáceo de *Fusarium* sp. sobre medio de cultivo.



Figura 6.12. *Geotrichum candidum*, foto al microscopio electrónico. DFC, 1996.



Figura 6.13. Síntoma de *Alternaria tenuissima* (Kunze:Fries) Wiltshire. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002.



Figura 6.14. Conidias de *Alternaria tenuissima* (Kunze:Fries) Wiltshire. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002.



Figura 6.15. Síntoma de *Botrytis cinerea* Pers.:Fr. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002.



Figura 6.16. *Botrytis cinerea* Pers.:Fr. Crecimiento del Micelio sobre fruto de tomate. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002.



Figura 6.17. Conidióforo de *Botrytis cinerea* Pers.:Fr. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002.



Figura 6.18. Conidias y Conidióforo de *Cladosporium fulvum* Cke. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002.

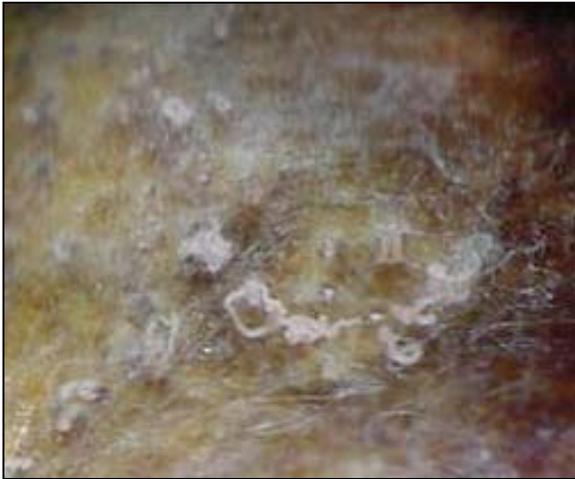


Figura 6.19. Germinación en una masa de esporas color rosáceo de *Colletotrichum coccodes* (Wallr.) Hughes. Sobre tomate. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002.



Figura 6.20. Masa de esporas color rosáceo de *Colletotrichum coccodes* (Wallr.) Hughes. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002.

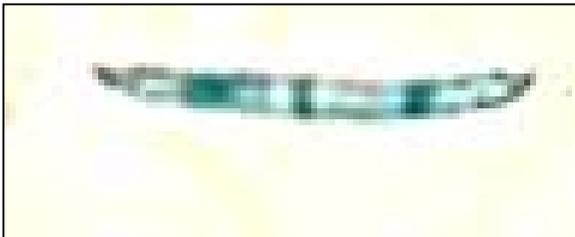


Figura 6.21. Conidia de *Fusarium oxysporum* Schlechtendahl. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002.



Figura 6.22. Síntoma de *Fusarium oxysporum* Schlechtendahl sobre un fruto de tomate. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002.

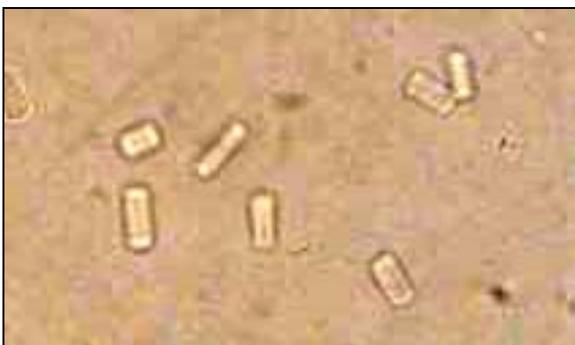


Figura 6.23. Conidias de *Geotrichum candidum* Link:Fr. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002.

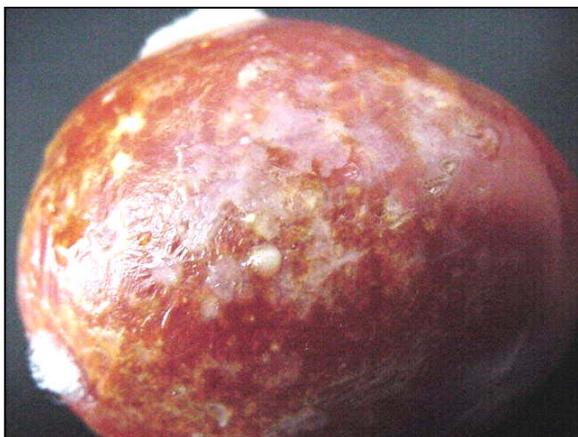


Figura 6.24. Síntoma de *Geotrichum candidum* Link:Fr. sobre fruto de tomate. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002.

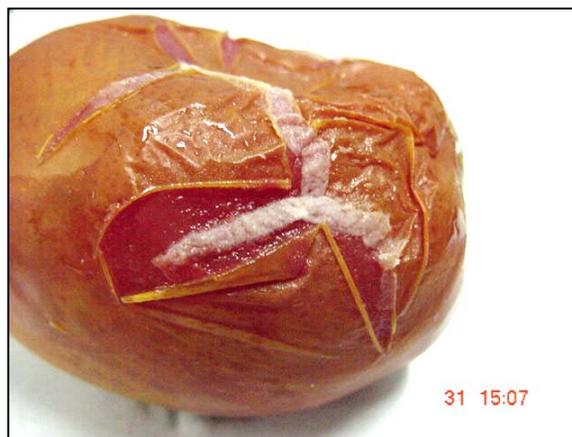


Figura 6.25. Fruto de tomate dañado por *Rhizopus stolonifer* (Ehrenberg:Fries) Lind. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002.



Figura 6.26. Conidióforos de *Rhizopus stolonifer* (Ehrenberg:Fries) Lind. sobre fruto de tomate. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002.



Figura 6.27. Conidióforo de *Rhizopus stolonifer* (Ehrenberg:Fries) Lind. al microscopio compuesto. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002.

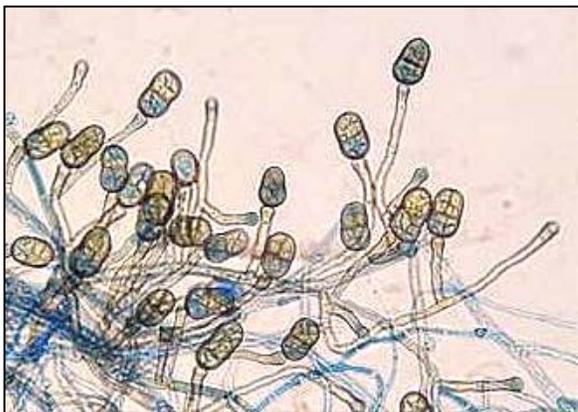


Figura 6.28. Conidias de *Stemphylium macrosporoideum* (Berkeley y Broome) Saccardo. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002.



Figura 6.29. Fruto afectado solo en la zona del pedúnculo y el resto se encuentra sano después de 16 días. Foto: Valencia Betancourt, noviembre de 2002.

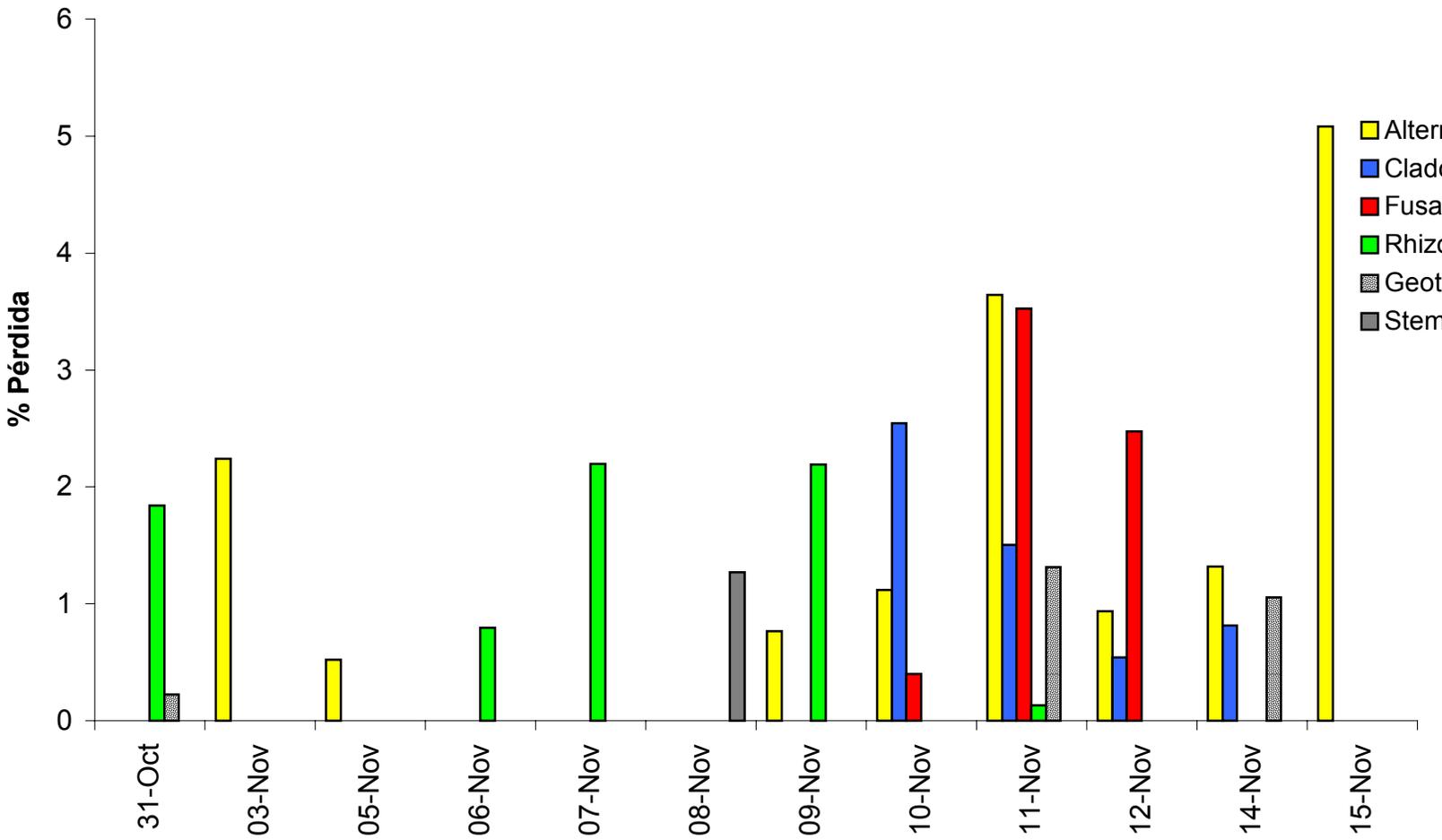


Figura 6.30. Porcentaje de pérdidas de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por el efecto individual de daño de los patógenos de almacén y fechas de aparición de los mismos, para el tratamiento 1.

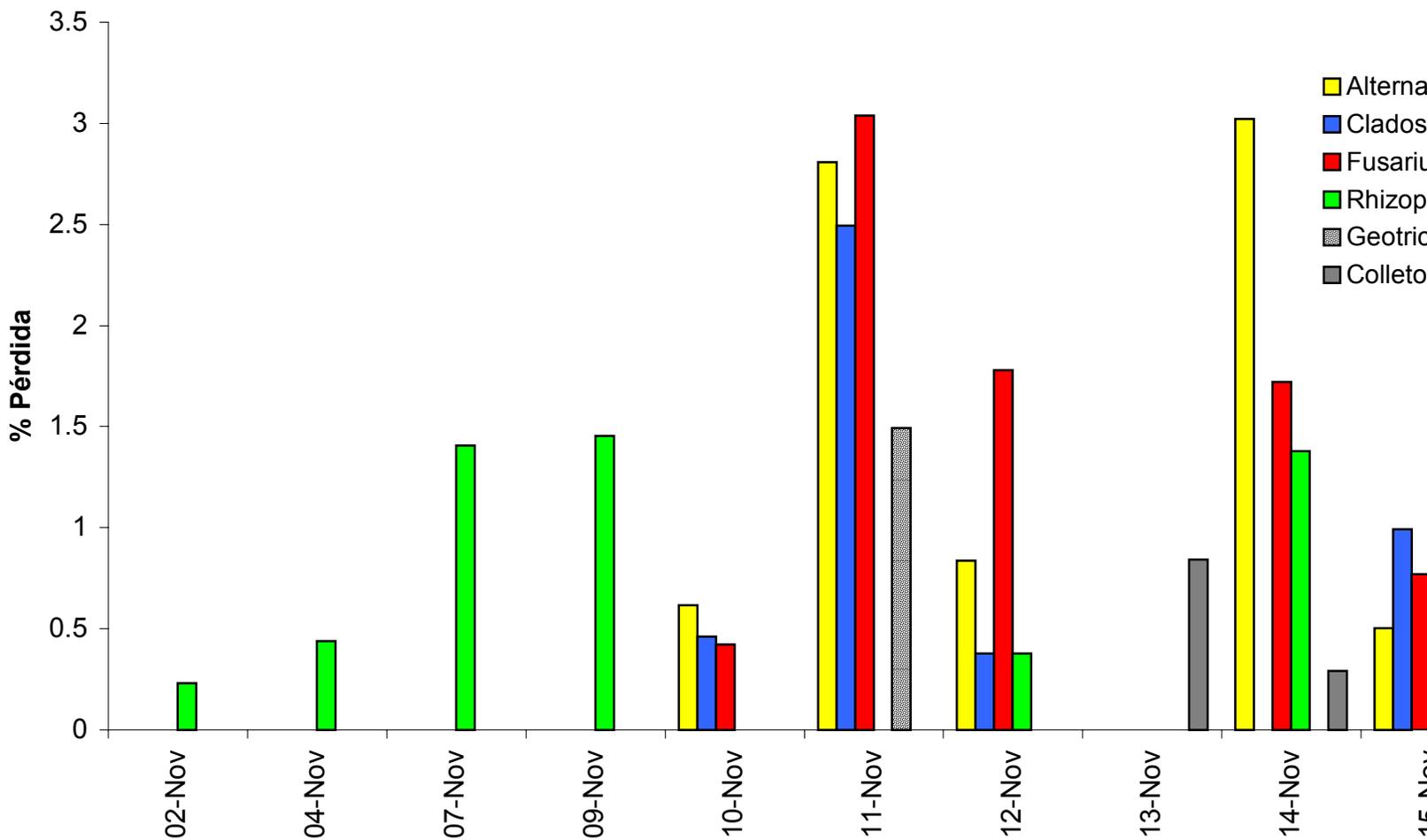


Figura 6.31. Porcentaje de pérdidas de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por el efecto individual de daño de los patógenos de almacén y fechas de aparición de los mismos, para el tratamiento 2.

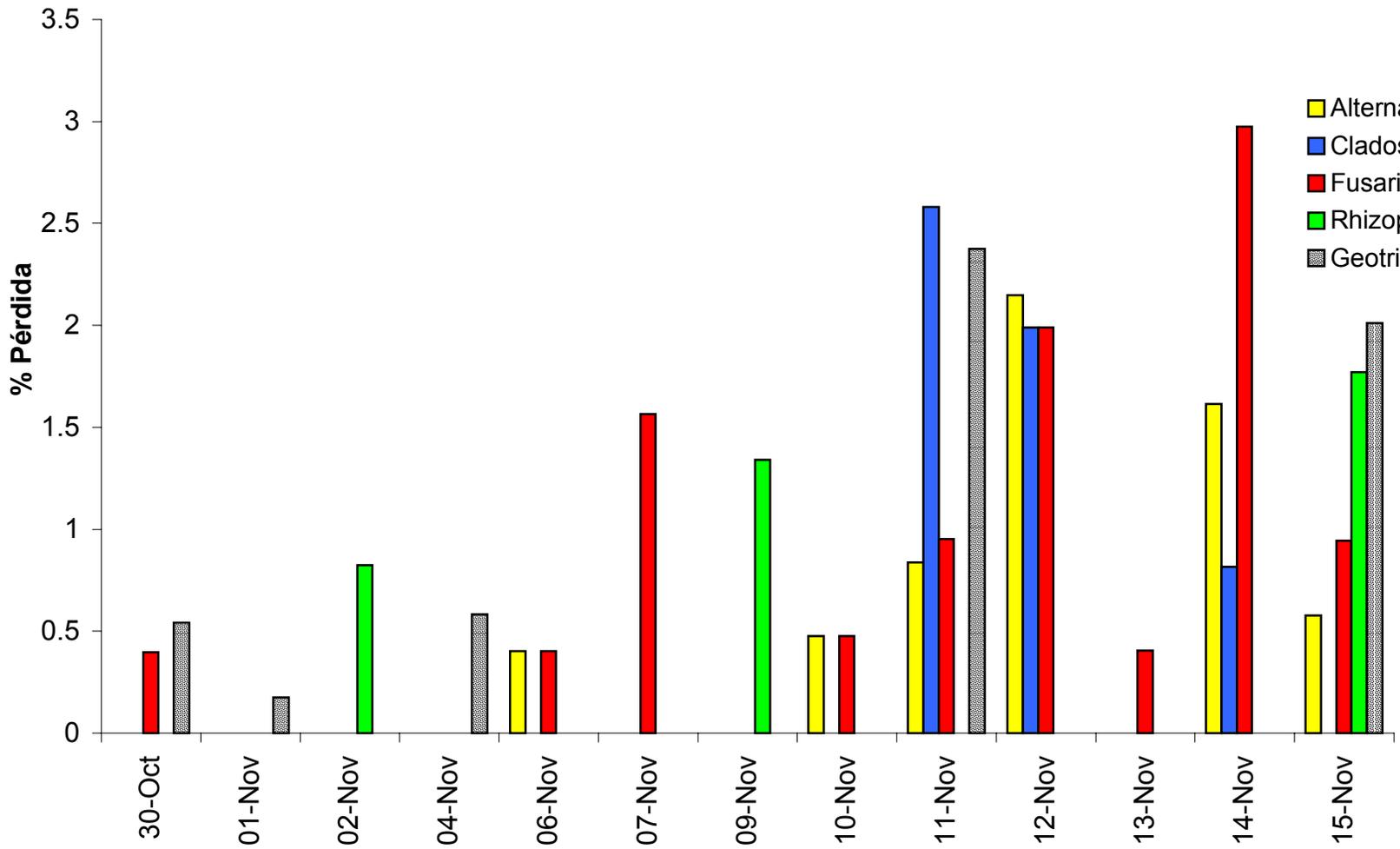


Figura 6.32. Porcentaje de pérdidas de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por el efecto individual de daño de los patógenos de almacén y fechas de aparición de los mismos, para el tratamiento 3.

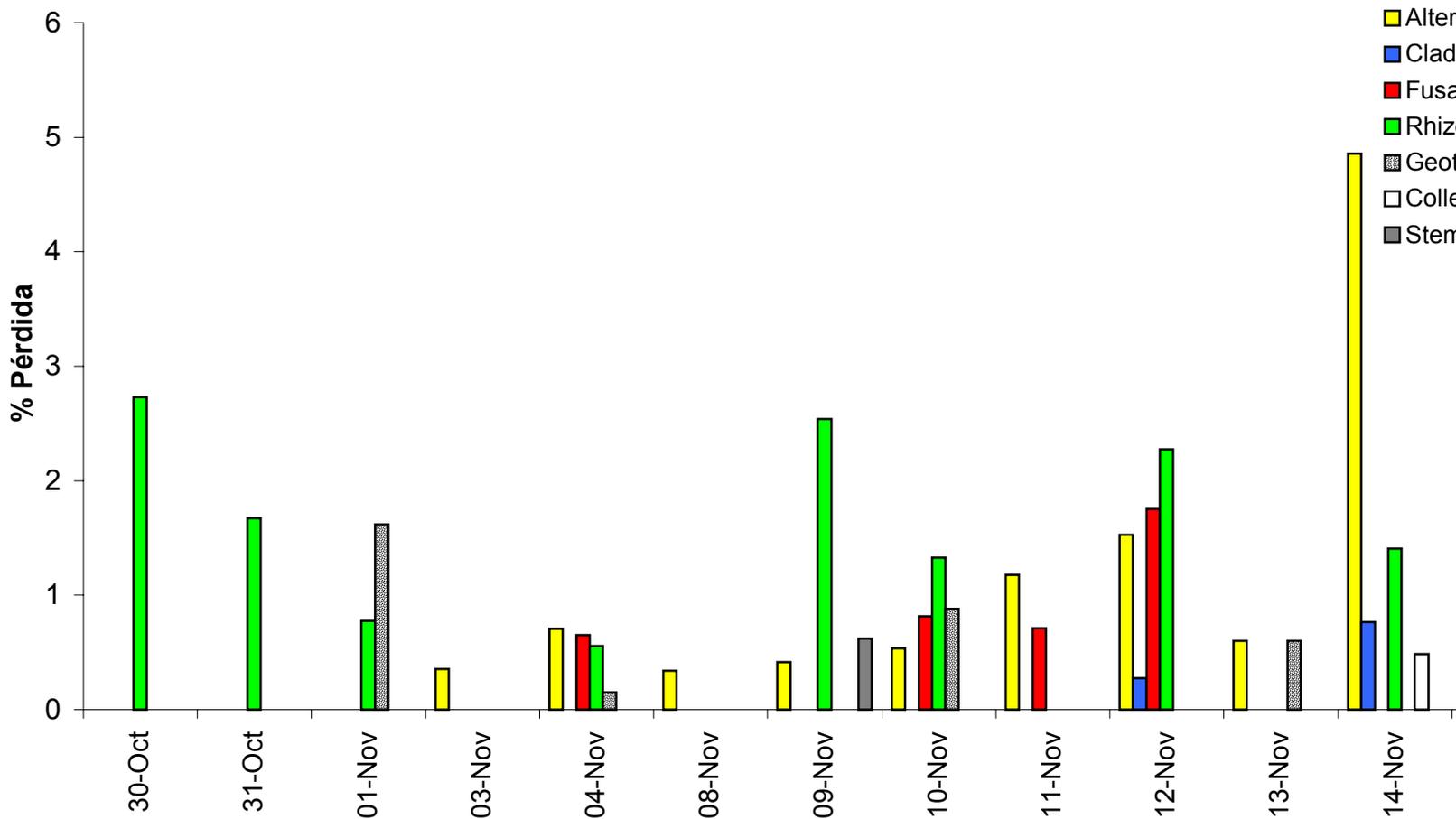


Figura 6.33. Porcentaje de pérdidas de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por el efecto individual de daño de los patógenos de almacén y fechas de aparición de los mismos, para el tratamiento 4.

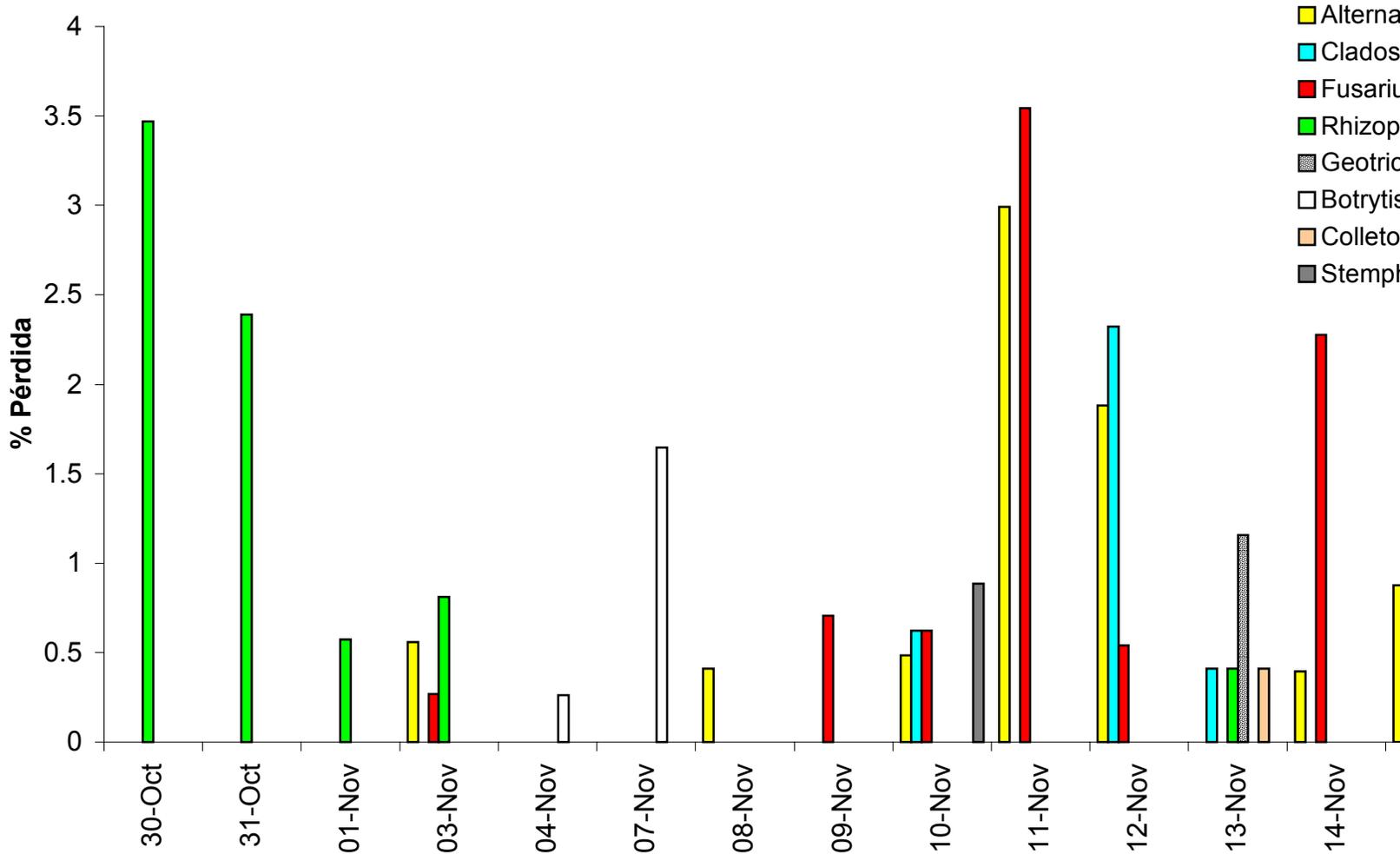


Figura 6.34. Porcentaje de pérdidas de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por el efecto individual de daño de los patógenos de almacén y fechas de aparición de los mismos, para el tratamiento 5.

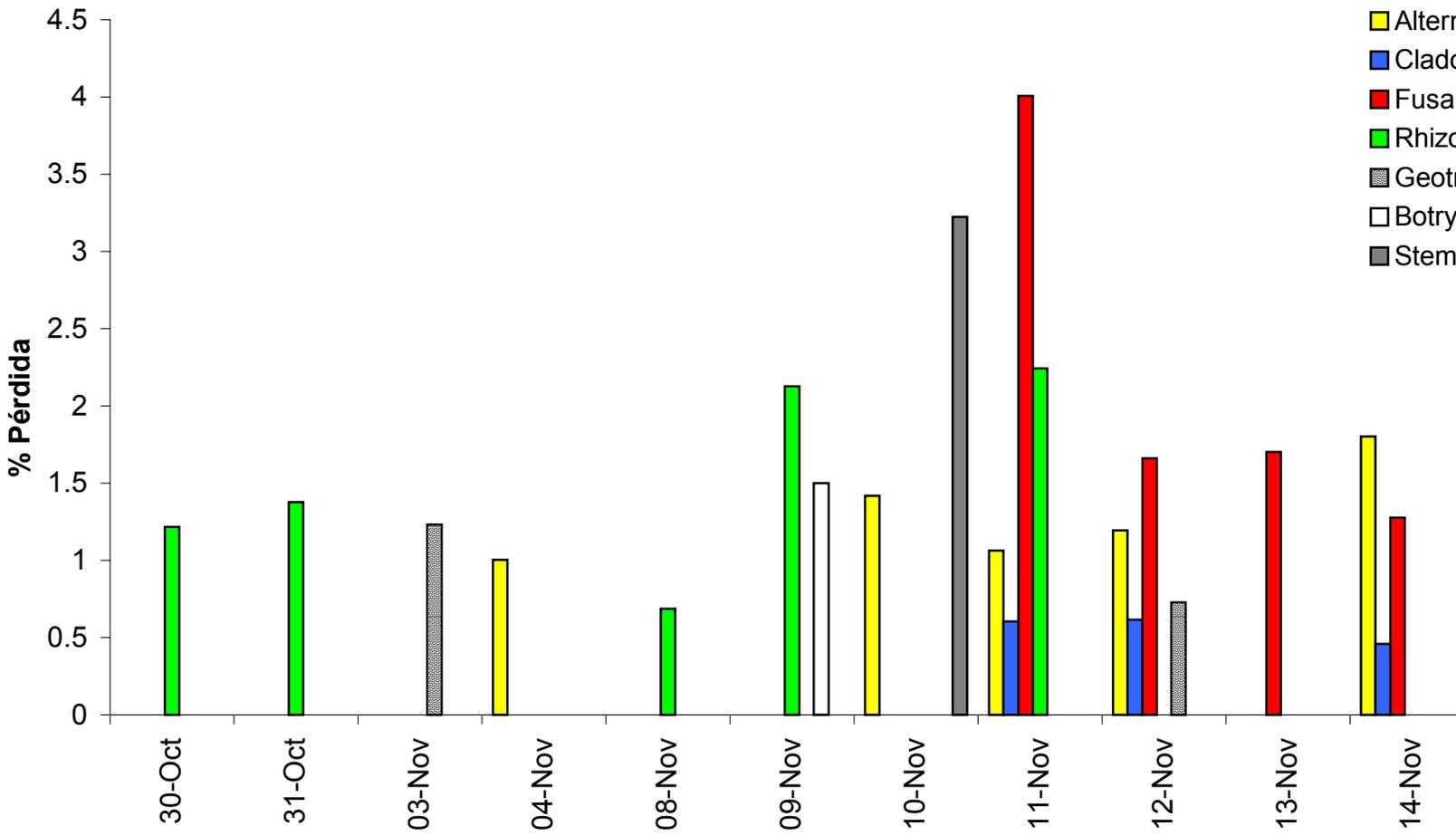


Figura 6.35. Porcentaje de pérdidas de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por el efecto individual de daño de los patógenos de almacén y fechas de aparición de los mismos, para el tratamiento 6.

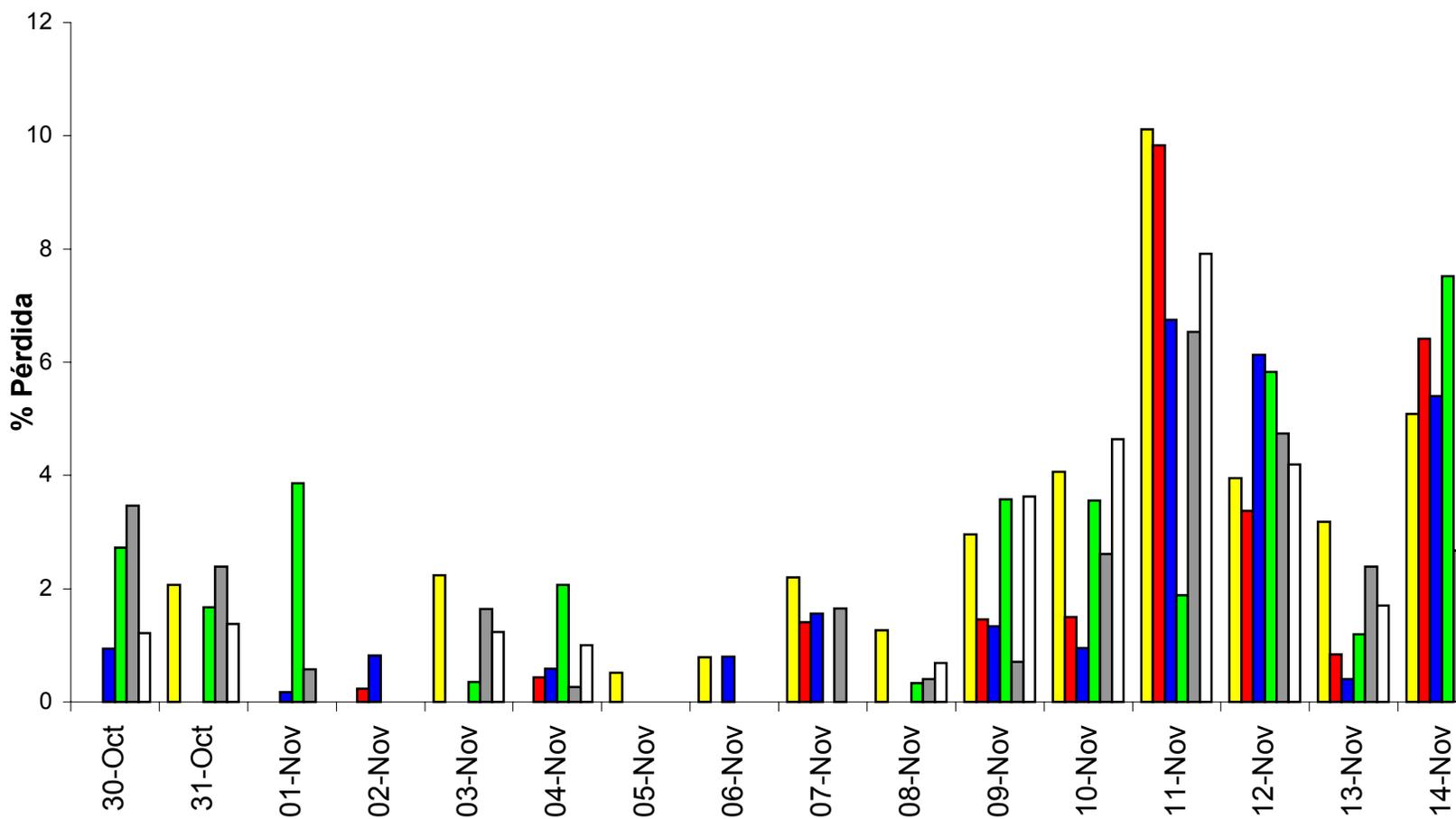


Figura 6.36. Porcentaje de pérdidas de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por el efecto de daño de los patógenos de almacén en conjunto en cada tratamiento en las diferentes fechas en que se presentaron.

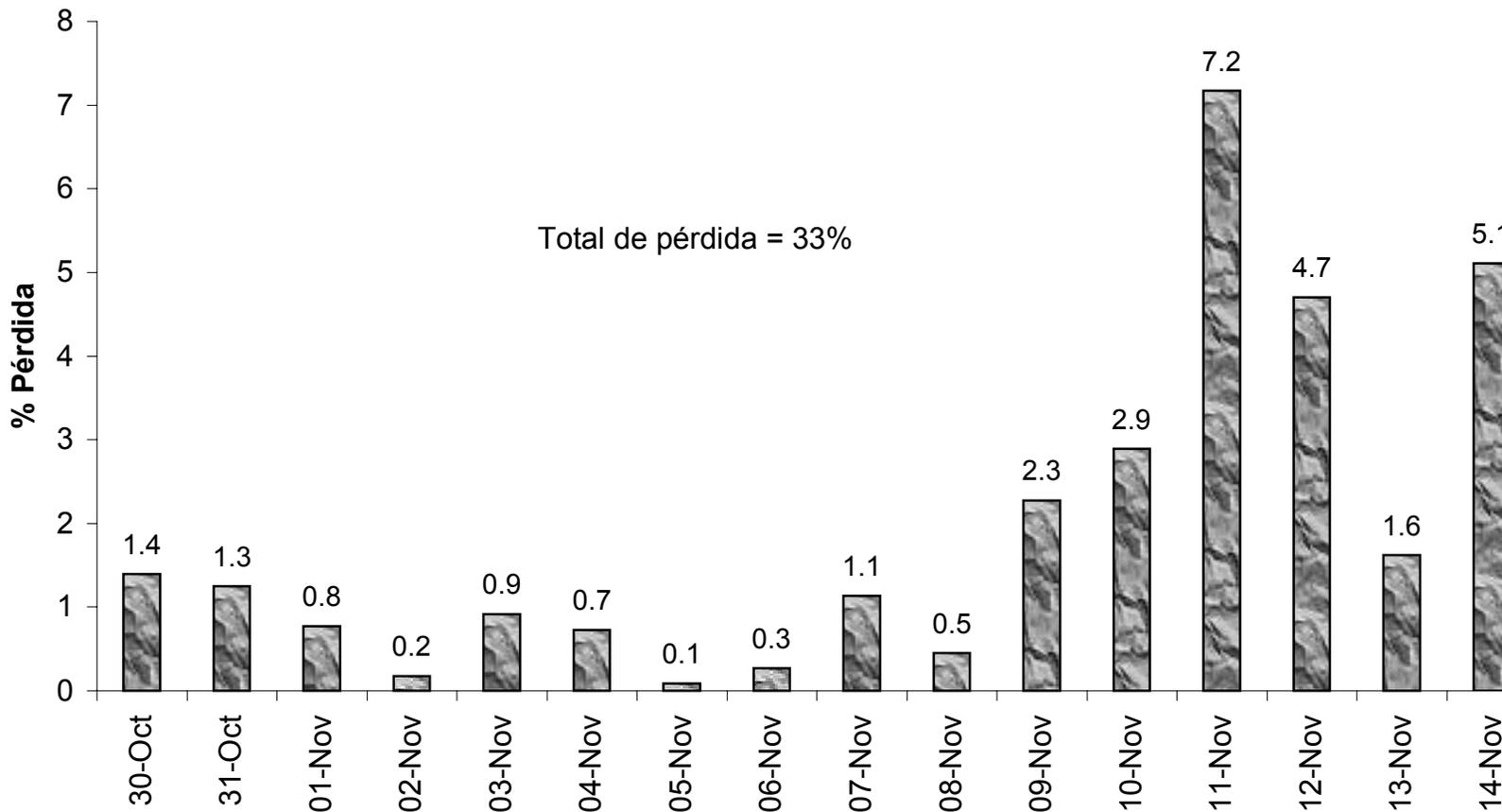


Figura 6.37. Porcentaje de pérdidas totales de tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill. var. saladette) por el efecto de daño de los patógenos de almacén en las diferentes fechas de muestreo.