

UNIVERSIDAD AUTONOMA CHAPINGO



DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGIA AGRICOLA
MAESTRIA EN PROTECCION VEGETAL

DIRECCION ACADEMICA
DEPTO. DE SERVICIOS ESCOLARES
OFICINA DE EXAMENES PROFESIONALES

"IDENTIFICACION DE HONGOS CAUSANTES DE
PUDRICIONES DE RAIZ Y CUELLO DEL TOMATE
(Lycopersicon esculentum Mill) EN EL SURESTE DEL
ESTADO DE MEXICO".

T E S I S

Q U E P R E S E N T A :

AGUSTIN / CRUZ ALCALA

COMO REQUISITO PARCIAL

PARA OBTENER EL GRADO DE
**MAESTRO EN CIENCIAS EN
PROTECCION VEGETAL**



CHAPINGO, MEX.

MARZO DE 1996.

DX 85579
- 151708

ESTA TESIS FUE REALIZADA BAJO LA DIRECCIÓN DEL COMITÉ ASESOR
INDICADO, HA SIDO APROBADA POR EL MISMO Y ACEPTADA COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE:

MAESTRO EN CIENCIAS

EN:

PROTECCIÓN VEGETAL

PRESIDENTE:



M.C. CECILIO MENDOZA ZAMORA

ASESOR:



M.C. FRANCISCO PONCE GONZÁLEZ

ASESOR:



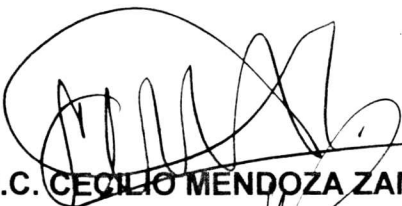
DR. SEBASTIAN ROMERO COVA

CHAPINGO, MEX., MARZO DE 1996.

29764

EL JURADO PARA EL EXAMEN DE GRADO DE MAESTRÍA EN CIENCIAS EN PROTECCIÓN VEGETAL ESTUVO CONSTITUIDO POR:

PRESIDENTE


M.C. CECILIO MENDOZA ZAMORA

ASESOR


M.C. FRANCISCO PONCE GONZÁLEZ

ASESOR


DR. SEBASTIAN ROMERO COVA

**REPRESENTANTE DE LA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS
DE POSTGRADO DE PARASITO-
LOGÍA AGRÍCOLA**


M.C. ANDRÉS BOLAÑOS ESPINOZA

**REPRESENTANTE DE LA COOR-
DINACIÓN GENERAL DE ESTUDIOS
DE POSTGRADO DE LA UACH**


M.C. J. FERNANDO SOLÍS AGUILAR

Cada uno de los cuales revisó y aprobó la tesis presentada.

AGRADECIMIENTOS

Al CONACYT por su apoyo económico durante el desarrollo de mis estudios de Maestría.

A mi Alma Mater la Universidad Autónoma Chapingo y especialmente al Centro Regional Universitario del Noroeste por el apoyo que me brindaron durante mis estudios de Maestría y las facilidades que me dieron para la presentación del examen de grado.

Al M.C. Cecilio Mendoza Zamora por la dirección del presente trabajo de investigación.

Al Dr. Sebastián Romero Cova, M.C. Francisco Ponce González, M.C. Fernando Solís Aguilar y M.C. Andrés Bolaños Espinoza, por la revisión del documento, y sus valiosas sugerencias para mejorar esta tesis.

A la M.C. Bertha Tlapatl por su gran apoyo en el trabajo de laboratorio.

A la Sra. Hermila, Don Mauro (Lab. de Micología), M.C. Antonio Segura, M.C. Fernando Urzúa y todo el personal académico y administrativo de Parasitología que me brindó su apoyo desinteresado en alguna etapa de la presente investigación.

Al M.C. Juan Antonio Tafuya Razo por su desinteresado apoyo durante mi estancia en la UACH, para la conclusión de este trabajo y la presentación del examen de grado.

A la C. Bertha Alicia Gómez Beltrán por la captura de los primeros borradores, y su invaluable apoyo en la edición final de esta tesis.

A la Sra. María Elena Morales Rodríguez por su excelente trabajo de captura del documento final.

DEDICATORIA

A la memoria de mis padres Norberto Cruz Hernández y Rafaela Alcalá García por que me dieron la vida y me inculcaron el valor para enfrentar sus retos. Q.E.P.D.

A mi esposa Cruz Alicia Zavala Guirado por los 15 años de felicidad que me ha dado y su constante impulso y apoyo para mi superación.

A mis hijos Agustín Roberto y Daniel Alberto porque son lo más grande y hermoso que tengo en la vida y el principal motivo para tratar de ser mejor cada día.

A mis hermanos: Rosa, María Elena, Manuel, Norberto, Antonio, Hermelinda, Martha, Adela y Fabiola por el cariño fraterno y el apoyo que siempre nos brindamos.

A mis amigos Wilson Avilés Baeza, Francisco Lara Ascencio y José Isidro Rincón Carrión por haber compartido conmigo sus experiencias y una etapa de sus vidas, que para mi fue de lo mejor. Siempre los recordaré gratamente..

CONTENIDO

	PAGINA
INDICE DE CUADROS	i
INDICE DE FIGURAS	ii
RESUMEN	iii
I. INTRODUCCION	1
II. REVISION DE LITERATURA	3
2.1. UBICACION DEL AREA DE ESTUDIO	3
2.2. PROBLEMAS FITOSANITARIOS DEL TOMATE	4
2.2.1. PROBLEMÁTICA GENERAL	4
2.2.2. LAS ENFERMEDADES DEL TOMATE	4
2.2.2.1. <u>Fusarium oxysporum</u> , f. sp. <u>lycopersici</u>	4
DISTRIBUCION E IMPORTANCIA	4
CARACTERISTICAS TAXONOMICAS	6
SINTOMAS DE LA MARCHITEZ POR	
<u>Fusarium oxysporum</u>	6
CONDICIONES QUE INFLUYEN EN EL DE-	
SARROLLO DE LA ENFERMEDAD	7
CONTROL	8
2.2.2.2. <u>Fusarium oxysporum</u> f. sp. <u>radicis-lycopersici</u>	9
DISTRIBUCION E IMPORTANCIA	9
SINTOMAS	11
CONDICIONES QUE INFLUYEN EN EL DE-	
SARROLLO DE LA ENFERMEDAD	11
PROPUESTA DE CLASIFICACION	12
CONTROL	12
2.2.2.3. <u>Fusarium solani</u> (Marti) (Appel y Ws)	14
DISTRIBUCION E IMPORTANCIA	14
CARACTERISTICAS TAXONOMICAS	14
SINTOMAS	15
CONDICIONES QUE INFLUYEN EN EL DE-	
SARROLLO DE LA ENFERMEDAD	15
CONTROL	16
2.2.2.4. <u>Fusarium roseum</u> Link	17
DISTRIBUCION E IMPORTANCIA	17
CLASIFICACION Y CARACTERISTICAS TA-	
XONOMICAS	17
SINTOMAS	19

2.2.2.5. <u>Phytophthora parasitica</u> Dastur	19
DISTRIBUCION E IMPORTANCIA	19
SINTOMAS	20
CONDICIONES QUE INFLUYEN EN EL DE-	
SARROLLO DE LA ENFERMEDAD	20
CONTROL	21
2.2.2.6. <u>Phytophthora capsici</u> -Leonian	22
DISTRIBUCION E IMPORTANCIA	22
CARACTERISTICAS TAXONOMICAS	23
SINTOMAS	24
CONDICIONES QUE INFLUYEN EN EL DE-	
SARROLLO DE LA ENFERMEDAD	25
CONTROL	25
2.2.2.7. <u>Rhizoctonia solani</u> Khun	25
DISTRIBUCION E IMPORTANCIA -	25
CARACTERISTICAS TAXONOMIAS	26
CLASIFICACION -	27
SINTOMAS -	28
CONDICIONES QUE INFLUYEN EN EL DE-	
SARROLLO DE LA ENFERMEDAD	28
CONTROL	30
2.2.2.8. <u>Sclerotinia sclerotiorum</u> (Lib) De Bary	31
DISTRIBUCION E IMPORTANCIA -	31
CARACTERISTICAS TAXONOMICAS	32
SINTOMAS	33
CONDICIONES QUE INFLUYEN EN EL DE-	
SARROLLO DE LA ENFERMEDAD	34
CONTROL	34
2.2.2.9. <u>Verticillium dahliae</u> Kleb-	35
DISTRIBUCION E IMPORTANCIA	35
CARACTERISTICAS TAXONOMICAS	36
SINTOMAS	36
CONDICIONES QUE INFLUYEN EN EL DE-	
SARROLLO DE LA ENFERMEDAD	36
CONTROL	36
2.2.2.10. <u>Dydymella lycopersici</u> Kleb	37
DISTRIBUCION E IMPORTANCIA	37
SINTOMAS	38
CONDICIONES QUE INFLUYEN EN EL DE-	
SARROLLO DE LA ENFERMEDAD	38
CONTROL	38
2.2.2.11. OTROS HONGOS FITOPATOGENOS HABI-	
TANTES DEL SUELO -	39

III. MATERIALES Y METODOS	40
3.1. DELIMITACION DEL AREA DE TRABAJO	40
3.2. DETERMINACION DE SITIOS DE MUESTREO	40
3.3. COLECTA Y PROCESAMIENTO DE MATERIAL ENFERMO	41
3.3.1. COLECTA DE PLANTAS	41
3.3.2. PROCESAMIENTO DE MUESTRAS	41
PREPARACION DE MUESTRAS Y AISLAMIENTOS	41
PURIFICACION DE CEPAS	42
PREIDENTIFICACION DE CEPAS	42
3.4. CONSERVACION DEL INOCULO	43
3.5. PRUEBAS DE PATOGENICIDAD	44
3.5.1. CON CEPAS TIPO <i>Oomycetes</i>	44
PREPARACION DEL INOCULO	44
INOCULACION DE PLANTAS	44
REGISTRO DE SINTOMAS	45
3.5.2. CON CEPAS TIPO <i>Fusarium</i>	45
PREPARACION DE INOCULO	45
INOCULACION DE PLANTAS POR INMERSION DE RAIZ	46
INOCULACION DE SEMILLAS EN GERMINACION	46
REGISTRO DE SINTOMAS	47
3.5.3. CON CEPAS TIPO <i>Rhizoctonia</i>	47
PREPARACION DEL INOCULO	47
INOCULACION DE PLANTAS	47
REGISTRO DE SINTOMAS	48
3.6. PROCESAMIENTO DE <i>Sclerotinia</i> -	48
3.7. DETERMINACION DE LA INCIDENCIA DE ENFERMEDADES	48
IV. RESULTADOS Y DISCUSION	49
4.1. DEL AREA DE TRABAJO -	49
4.2. COLECTA DE PLANTAS ENFERMAS Y AISLAMIENTO DE PATOGENOS	49
4.3. AHOGAMIENTO Y PUDRICION DE RAICES	51
SINTOMAS	51
AISLAMIENTO Y PURIFICACION DE CEPAS	53
PRUEBAS DE PATOGENICIDAD	54
REAISLAMIENTO E IDENTIFICACION DE <i>Oomycetes</i> -	59
4.4. FUSARIOSIS	63
SINTOMAS	63
AISLAMIENTO Y PURIFICACION DE CEPAS	65
PRUEBAS DE PATOGENICIDAD	66
REAISLAMIENTO E IDENTIFICACION DE <i>Fusarium</i>	71
4.5. DAMPING-OFF Y CANCROSIS DEL TALLO	76
SINTOMAS	76

AISLAMIENTO Y PURIFICACION DE CEPAS	76
PRUEBAS DE PATOGENICIDAD	76
REAISLAMIENTO E IDENTIFICACION DE <u>Rhizoctonia</u> –	77
4.6. MOHO BLANCO DEL CUELLO Y RAMAS	78
SINTOMAS	78
AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DE <u>Sclerotinia</u>	79
4.7. INCIDENCIA DE ENFERMEDADES	81
V. CONCLUSIONES	85
VI. LITERATURA CITADA	87

INDICE DE CUADROS

	PAGINA
CUADRO 1. PRUEBA DE PATOGENICIDAD. INOCULACIÓN DE PLANTAS DE TOMATE EN ETAPA DE DOS HOJAS CON ZOOSPORAS ENQUISTADAS DE <u>Phytophthora</u> spp.	56
CUADRO 2. PRUEBA DE PATOGENICIDAD. INOCULACIÓN DE PLANTAS DE TOMATE EN ETAPA DE DOS HOJAS CON ZOOSPORAS EN MOVIMIENTO DE <u>Phytophthora</u> spp.	56
CUADRO 3. PRUEBA DE PATOGENICIDAD CON ZOOSPORAS ENQUISTADAS DE <u>Phytophthora</u> . REGISTRO DE SÍNTOMAS SOBRE 4 PLANTAS DE TOMATE.	57
CUADRO 4. PRUEBA DE PATOGENICIDAD CON ZOOSPORAS ACTIVAS DE <u>Phytophthora</u> . REGISTRO DE SÍNTOMAS SOBRE 5 PLANTAS DE TOMATE.	58
CUADRO 5. MEDIDA DE ESPORANGIOS DE 3 CEPAS DE <u>Phytophthora</u> EN μ (50 LECTURAS)	61
CUADRO 6. REGISTRO DE SÍNTOMAS EN SEMILLAS DE TOMATE EN GERMINACIÓN (SEMILLAS POR TRATAMIENTO = 6/6), INOCULADAS CON 12 CEPAS DE HONGOS TIPO <u>Fusarium</u>)	68
CUADRO 7. REGISTRO DE SÍNTOMAS (OBSERVADOS AL MICROSCOPIO ESTEREOSCOPICO) CAUSADOS POR HONGOS TIPO <u>Fusarium</u> EN PLÁNTULAS DE 16 DÍAS, INOCULADAS EN LA ETAPA DE SEMILLAS EN GERMINACIÓN.	70
CUADRO 8. INCIDENCIA DE LAS ENFERMEDADES DEL TOMATE, CAUSADAS POR PATÓGENOS DEL SUELO EN EL SURESTE DEL ESTADO DE MÉXICO Y ÁREA COLINDANTE DE MORELOS. CICLOS 1992 Y 1993.	82

INDICE DE FIGURAS

	PAGINA
FIG. 1. ZONAS DE MUESTREO DE ENFERMEDADES DE TOMATE.	50
FIG. 2. ALTA INCIDENCIA DE ENFERMEDADES RADICALES DEL TOMATE EN EL SURESTE DEL ESTADO DE MEXICO. CICLO 1992.	64
FIG. 3. SINTOMAS EN PLANTAS DE TOMATE INOCULADAS CON <u>Phytophthora capsici</u> .	64
FIG. 4. ESTRUCTURAS REPRODUCTIVAS DE <u>P. capsici</u>	62
FIG. 5. DAÑO POR <u>Fusarium oxysporum</u> EN PLANTA DE TOMATE.	64
FIG. 6. ESTRUCTURAS CARACTERISTICAS DE <u>Fusarium roseum</u> .	73
FIG. 7. MACROCONIDIOS Y MICROCONIDIOS DE <u>F. oxysporum</u>	73
FIG. 8. MACROCONIDOS Y MICROCONIDIOS DE <u>F. solani</u> .	74
FIG. 9. DAÑO POR <u>Rhizoctonia solani</u> EN CORONA Y RAIZ DE TOMATE	80
FIG. 10. MICELIO DE <u>R. solani</u> CON RAMIFICACIONES CASI EN ANGULO RECTO.	80
FIG. 11. ESCLEROCIOS DE <u>Sclerotinia sclerotiorum</u> EN TALLO DE TOMATE	80
FIG. 12. MICELIO Y ESCLEROCIOS DE <u>S. sclerotiorum</u> EN PDA.	80

IDENTIFICACION DE HONGOS CAUSANTES DE PUDRICIONES DE RAIZ Y
CUELLO DEL TOMATE (*Lycopersicon esculentum* Mill.)
EN EL SURESTE DEL ESTADO DE MEXICO

Agustín Cruz Alcalá

SINTESIS

Se estudiaron los hongos del suelo que dañan a la raíz y cuello del tomate en el sureste del estado de México y área colindante del estado de Morelos, y se determinó la incidencia de las enfermedades ocasionadas por patógenos del suelo, durante los ciclos 1992 y 1993. Se identificó a *Fusarium oxysporum*, *Fusarium solani*, *Fusarium roseum*, *Phytophthora capsici*, *Rhizoctonia solani* y *Sclerotinia sclerotiorum* como patógenos que dañan la raíz y/o el cuello del tomate afectando su producción. La incidencia de enfermedades causadas por patógenos del suelo, en el área de estudio fue mayor durante 1993 (2.0 - 16.3%) que durante el ciclo 1992 (3.1 - 7.2%).

Palabras Clave: Hongos raíz; cuello tomate; incidencia.

IDENTIFICATION OF SOILBORNE FUNGI PATHOGENIC TO CROWN AND ROOT
OF TOMATO (*Lycopersicon esculentum* Mill.) IN THE
SOUTHEAST OF MEXICO STATE.

ABSTRACT

The soilborne fungi causing damage to root and crown of tomato were studied in the south east of Mexico State and adjacent areas of Morelos State. Also during the 1992 and 1993 cycles, the incidence of diseases caused by fungi and other soilborne microorganisms was determined by counting 15960 primary and secondary (in soil contact) damaged or healthy stems, taken from 120 different furrows: *Fusarium oxysporum*, *Fusarium solani*, *Fusarium roseum*, *Phytophthora capsici*, *Rhizoctonia solani* and *Sclerotinia sclerotiorum* were identified as pathogen of root and/or crown of tomato plants. In 1993 the incidence of disease caused by soilborne microorganisms was highter (2.0 - 16.3%) than in 1992 (3.1 - 7.2%).

Key words: Root rot; crown rot; tomato; soilborne fungi; diseases incidence.

RESUMEN

En México, el cultivo de tomate (Lycopersicon esculentum Mill.) tiene gran importancia; en 1992 con el 0.8% de la superficie cosechada con cultivos cíclicos, generó el 7.7% del valor de la producción total de dichos cultivos. El tomate y sus derivados son el principal producto hortícola de exportación, pues durante 1993 representó el 37.7% del valor total de las exportaciones de legumbres y hortalizas frescas.

Entre los estados que producen tomate de temporal, Morelos y México ocuparon el 1º y 2º lugar en producción, respectivamente; en el Sureste del estado de México y el área colindante del estado de Morelos, se cultivan más de 800 ha de tomate, y su producción se ve afectada por fuertes problemas fitosanitarios, entre los que destacan las enfermedades causadas por hongos, sin embargo, a la fecha no se han identificado plenamente los agentes causales de dichas enfermedades; con el fin de avanzar en el conocimiento de la problemática fitosanitaria antes mencionada, se realizó la presente investigación cuyos objetivos fueron: a) identificar a los patógenos causantes de las enfermedades fungosas del cuello y la raíz del tomate y b) determinar el grado de incidencia de enfermedades causadas por patógenos del suelo, en la región de estudio.

La investigación se realizó durante los ciclos de 1992 y 1993, haciendo recorridos y tomando muestras en lotes comerciales de tomate; se colectaron plantas con síntomas como achaparramiento, marchitez parcial o total, sobre todo durante las horas más calurosas del día, clorosis evidente y folíolos más pequeños de lo normal, lesiones secas o húmedas en el tallo, al nivel del suelo, crecimiento micelial y/o fructificación de hongos en el cuello de la planta. Las plantas colectadas en campo se procesaron en el laboratorio de Micología de la Universidad Autónoma Chapingo, donde se realizaron los aislamientos, reproducción de síntomas (en invernadero) y la identificación de los patógenos involucrados.

Como resultado se purificaron 200 cepas de hongos, con las cuales se formaron 11 grupos con características similares en cuanto a forma y coloración de la colonia, y producción de algunas estructuras similares. Seis grupos produjeron microconidios, macroconidios y clamidosporas; 3 grupos desarrollaron micelio cenocítico, ongonios, anteridios y oosporas (Sólo P₁), esporangios globosos de forma muy variada y zoosporas. Un grupo desarrolló micelio blanco de aspecto algodonoso y en 15 días formó abundantes esclerocios negros de 2.5 a 15 mm de longitud, ubicándose cerca de la pared de la caja de petri; finalmente, el último grupo sólo desarrolló micelio color blanco-sucio a café claro que después se volvió café oscuro y formó infinidad de esclerocios pequeños de color café oscuro.

De las pruebas de patogenicidad y la identificación de los patógenos involucrados se encontró que, algunos de los agentes causales de las enfermedades del cuello y la raíz del tomate en el área de estudio son: Fusarium ooxysporum (Sheld.) Snyder y Hansen, Fusarium solani (Mart.) (Appel y Ws.) Snyder y Hansen, Fusarium roseum (Link.) Snyder y Hansen, Phytophthora capsici Leonian, Rhizoctonia solani Khun y Sclerotinia sclerotiorum (Lib) De Bary.

La incidencia de las enfermedades radicales y del cuello del tomate, se determinó mediante conteo de tallos con alguno de los síntomas ya mencionados, en tramos de 10 m lineales de surco, en 120 puntos durante 1992 y otro conteo similar y en las mismas zonas, durante 1993. La incidencia cuantificada osciló del 3.1 al 7.2% durante 1992 y de 2.0 a 16.3% en el siguiente ciclo, registrándose un incremento generalizado (excepto en la zona 3) en las 8 zonas cuantificadas, por lo deben seguirse realizando este tipo de evaluaciones, con el fin de precisar la tendencia de este tipo de enfermedades en el mediano plazo y tomar las medidas que se consideren pertinentes.

I. INTRODUCCION

El tomate es una de las tres hortalizas más importantes en el mundo, pues de las 200 especies hortícolas que se cultivaron durante el período 1988-1991 el tomate aportó el 9.6% de la producción, la papa el 37.7% y la col el 5.2% de los 700 millones de toneladas de hortalizas, estimadas a nivel mundial (Muñoz et al., 1995).

En México, la superficie cosechada de tomate para 1992 fue de 101 mil 830 ha, que representaron el 0.8% de la superficie nacional cosechada en cultivos cíclicos y generó el 7.7% del valor de dichos cultivos. El tomate y sus derivados son el principal producto hortícola de exportación; para 1993 representó el 37.7% del valor total de las exportaciones de legumbres y hortalizas frescas y el 16% del valor total de las exportaciones agropecuarias, sólo superado por el ganado vacuno (Muñoz et al., 1995).

Entre los estados que producen tomate bajo condiciones de temporal, Morelos y México ocuparon el 1o. y 2o. lugar en producción, respectivamente, y el destino de sus cosechas es el mercado nacional, principalmente las plazas del Distrito Federal, Cuautla, Morelos y Puebla, Puebla.

Actualmente, el sector agrícola atraviesa por una situación muy crítica, en cuanto a la rentabilidad de todas las cosechas tradicionales que integran el patrón nacional de cultivos debido, entre otras causas, a las políticas de apertura comercial, transferencia de los servicios relacionados con la agricultura y eliminación de subsidios a la producción agrícola. En estas condiciones, se menciona a las hortalizas como una alternativa viable para que los productores sigan obteniendo considerables ganancias de la actividad agrícola; el tomate es una de las hortalizas más rentables en México sin embargo, los productores enfrentan numerosos

problemas que afectan a este cultivo, entre los que se encuentran las plagas y las enfermedades.

Las enfermedades que atacan a esta solanácea durante su ciclo biológico constituyen una seria limitante para su producción, debido a los grandes daños que ocasionan y su fuerte repercusión en la calidad y rendimiento de la cosecha. Tan sólo en el estado de Sinaloa se reportan más de 35 enfermedades del tomate, de las cuales 24 se clasifican como infecciosas y reducen significativamente la producción de este cultivo (Sánchez, 1991).

En el sureste del estado de México y el área colindante de Morelos, se cultivan más de 800 ha de tomate y la producción se ve afectada por fuertes problemas fitosanitarios, entre los que destacan las fungosis que atacan follaje, tallo y raíz año tras año, afectando seriamente a este cultivo; sin embargo, a la fecha no se han identificado plenamente los patógenos causantes de estas enfermedades, para poder establecer los programas de control que permitan eficientizar la producción de esta hortaliza y mejorar los márgenes de ganancia.

En base a las razones expuestas, se desarrolló esta investigación con los siguientes objetivos:

- a). Identificar a los patógenos causantes de las enfermedades fungosas del cuello y la raíz del tomate.
- b). Determinar el grado de incidencia de este tipo de enfermedades causadas por patógenos del suelo en la región de estudio.

II. REVISION DE LITERATURA

2.1. UBICACION DEL AREA DE ESTUDIO

El área donde se realizó este trabajo se ubica en el Sureste del estado de México y en el área colindante con el estado de Morelos, específicamente en el tramo entre Tepetlixpa, México y Cuautla, Morelos.

El estado de México se localiza en la parte oriental de la Mesa de Anáhuac, entre las coordenadas 18°27' y 20°18' de Latitud Norte y entre los paralelos 98°37' y 100°27' de Longitud Oeste. Colinda al N con el estado de Hidalgo, al S con el Distrito Federal y los estados de Morelos y Guerrero, al O con Michoacán y al Noroeste con Querétaro. La agricultura se desarrolla en una superficie de 1 133 153 ha de labor, de las cuales 916 968 (80.9%) son de temporal, 5 670 (0.5%) de humedad y 210 350 ha (18.6%) son de riego; los cultivos más importantes son maíz, con 703 485 ha, cebada con 20 350 ha, frijol 18 887 ha y trigo con 13 737; también se cultivan flores como clavel, gladiola, rosal, crisantemo y hortalizas entre las que se encuentran chile, cebolla, sandía, piña y tomate entre otras (Anónimo, 1988^a).

Por su parte, el estado de Morelos se encuentra en la zona central de México, al Sur del Eje Volcánico entre los paralelos 18°22'30" y 19°07'10" de Latitud Norte y entre los meridianos 98°37' y 99°30' de Longitud Oeste de Greenwich; colinda al Norte con el Distrito Federal y el estado de México, al Sur y Suroeste con Guerrero, al Este y Sureste con Puebla y al Oeste con el estado de México. La agricultura se desarrolla en una superficie estimada de 152 856 ha, de las cuales 56 276 ha (36.8%) son de riego, y el resto de temporal; entre los principales cultivos destacan el maíz, caña de azúcar, sorgo, jitomate, cacahuete, frijol y cebolla que en conjunto cubren alrededor del 80% del área agrícola (Anónimo, 1986b).

2.2. PROBLEMAS FITOSANITARIOS DEL TOMATE

2.2.1. Problemática general

El cultivo de tomate presenta una gran variedad de problemas durante su ciclo de producción, entre los que se encuentran las plagas insectiles, la competencia por la maleza, una gran cantidad de enfermedades y las variaciones climáticas que afectan a este cultivo.

2.2.2. Las enfermedades del tomate

Hablando tan sólo de las enfermedades, Blancard (1992) reporta en Europa a 58 patógenos relacionados con enfermedades del tomate: 7 bacterias, 7 virus, 1 micoplasma, 4 nemátodos y 39 hongos. Entre los hongos sobresalen las especies pertenecientes a los géneros: Alternaria, Botrytis, Phytophthora, Fusarium, Didymella, Rhizoctonia, Sclerotinia y Verticillium; mientras que en el estado de Sinaloa, México, se reportan más de 35 enfermedades del tomate y entre ellas, 24 se clasifican como infecciosas (Ramírez, 1991).

2.2.2.1. Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici (Sacc) Snyder y Hansen.

Distribución e importancia

La marchitez del tomate causada por F. oxysporum representa un serio problema en las principales áreas tomateras de todo el mundo. Según Bohn y Tucker (1940) esta enfermedad se reportó por primera vez en 1895 en las islas de Wight y Gernsey situadas en el Canal de la Mancha. En 1899 se detectó en los Estados Unidos de Norteamérica y para 1940 ya tenía amplia distribución mundial.

De F. oxysporum f. sp. lycopersici (F.o.l.) se conocen aislamientos con diferente morfología, distintas características culturales y diferente patogenicidad, se han descrito dos razas, raza 1 y raza 2, la última raramente se encuentra en la

naturaleza y ataca a cultivares altamente resistentes a la raza 1 (Booth, 1971).

Algunos autores mencionan una tercera raza de Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici que es la raza 3 y que afecta la producción de tomate en las pequeñas parcelas de Queensland, Australia y refieren que en la Florida, USA esta raza es un problema de poca significancia económica (Mc Grath y Maltby, 1989).

F.o.l. se detectó en la provincia de Hormozgan, Irán durante 1983 y se extiende rápidamente, conforme se eleva la temperatura, como en Sarkhoon en donde un campo mostró arriba del 40% de infección (Fassihiani, 1985).

En un estudio exploratorio, para detectar la presencia de F. oxysporum f. sp. lycopersici y Verticillium dahliae en 3 regiones del sur y centro de Italia, se determinó la predominancia de V. dahliae en una de las regiones y mediante la inoculación en hospedantes diferenciales, se estableció que todos los aislamientos de F.o.l. pertenecen a la raza 1 (Saponaro et al., 1985).

La marchitez o fusariosis se encuentra presente en todas las zonas tomateras del estado de Sinaloa. En un estudio con 81 aislamientos de F. oxysporum colectados de tomate en el Valle de Culiacán, Sinaloa, se obtuvieron los siguientes resultados: 9 se consideraron no patógenos a ese cultivo, 30 pertenecen a la raza 1 y 42 aislamientos fueron de la raza 2 de este hongo. El cultivar "Walter" mostró la mayor resistencia para la marchitez o fusariosis, seguido por el tomate criollo TC-11162 de la colección del programa de hortalizas CIAS-INIA, colectado en el Dorado, Sinaloa (González, 1974).

Características taxonómicas

Fusarium oxysporum produce microconidios generalmente unicelulares, abundantes, ovales a reniformes, agrupados en falsas cabezuelas; macroconidios abundantes, ligeramente falcados, con paredes delgadas y delicadas, con célula apical atenuada y célula basal en forma de pie, conidióforos: monofiálides, ramificados y no ramificados. Los monofiálides que producen microconidios son más cortos que los de F. moniliforme y F. solani; clamidosporas simples o en pares, en la mayoría de los medios se producen rápida y profusamente; desarrollo rápido del micelio aéreo blanco; esclerocios azules que imparten este color al micelio cuando son abundantes; esporodoquios de crema a anaranjados que "tiñen" al micelio cuando son abundantes; la parte baja del agar puede ser incolora, azul oscura o púrpura oscura, y esos colores pueden verse a través del micelio desde arriba (Nelson et al., 1983).

De acuerdo a las claves de Snyder y Hansen, las características taxonómicas de F. oxysporum son: microconidios presentes, pequeños y elípticos; conidióforos alargados; clamidosporas presentes; macroconidios finos, alargados, puntiagudos de pared fina con anchura máxima de 3.0 a 4.5 μ ; Masas de esporas ocre-rosa, y pigmento rosa, púrpura o violeta.

Síntomas de la marchitez por Fusarium oxysporum

Los primeros síntomas de esta enfermedad en el tomate se observan generalmente, al inicio de floración o poco después de que se forman los primeros frutos. Las hojas inferiores se tornan amarillas, gradualmente se marchitan y mueren, al simple contacto con la mano se desprenden de la planta; con frecuencia los síntomas se observan en un sólo lado de la planta; con el tiempo la enfermedad progresa y la planta muere sin producir fruto o produciendo unas cuantas bayas. En

un corte longitudinal de una planta enferma, se observan estrías oscuras en los tejidos vasculares, extendiéndose de las raíces hacia las ramas y pecíolos (León, 1978). Una parte del tallo muestra un ligero amarillamiento longitudinal, el cual al avanzar se transforma en bandas amarillas bastante ostensibles que pardean ligeramente en su parte central y luego se convierte en necrosis beige a marrón claro, apenas cóncava en el centro de la banda que por debajo, al remover la corteza y parte del tallo, exhibe un encafesamiento de los vasos del tallo, más visible en ciertos lugares, dándole un aspecto de estriado oscuro. En el follaje se presenta amarillamiento unilateral de un foliolo, o bien, amarillamiento unilateral del raquis de una hoja (Blancard, 1992).

Condiciones que influyen en el desarrollo de la enfermedad

Este hongo por lo general ataca durante los períodos cálidos del año. La temperatura óptima para su desarrollo es de 28°C y prefiere los suelos arenosos y ácidos, las plantas son más sensibles a la enfermedad cuando necesitan Nitrógeno, Fósforo y Calcio, y cuando están sometidas a días cortos y poco luminosos. El ataque fuerte de nemátodos como Meloidogyne spp, o cuando las plantas han sufrido asfixia radical, favorece la incidencia de la enfermedad, aún en plantas consideradas previamente, como resistentes a Fusarium (Blancard, 1992).

La baja humedad en un suelo con temperatura de 28°C, bajo en Nitrógeno, Fósforo y alto en Potasio, con un pH ácido, además de días cortos y con baja intensidad de luz, favorecen el desarrollo de esta enfermedad (Booth, 1971).

Aparentemente la combinación de disturbios ocasionados por el ataque de Fusarium y una deficiencia en el suministro de oxígeno libre a las raíces, hizo que el cultivar de tomate moneymaker, moderadamente susceptible a Fusarium,

sucumbiera a la enfermedad, mientras que en suelo bien aireado y con agua disponible en cantidad suficiente, las plantas inoculadas resistieron la enfermedad (Frank et al., 1991).

Control

En el estado de Florida, EUA, se inició el programa de mejoramiento genético del tomate para buscar resistencia a las dos razas de Fusarium y en una selección P.I. 126915 de L. pimpinellifolium X L. esculentum se encontró resistencia a ambas razas. Y se determinó que la herencia para cada raza era monogénica y dominante (Stall y Walter, 1965).

La búsqueda de variedades resistentes a Fusarium rindió frutos en 1940 cuando Bohn y Tucker anunciaron que habían encontrado la resistencia en Lycopersicon pimpinellifolium originario del Perú; sin embargo, seis años después se detectó en Ohio, una nueva raza que fue denominada como raza 2, y que afectó a todos los cultivos de tomate, incluso a los que antes se habían comportado como resistentes (Alexander y Tucker, 1945).

En 1969 se obtuvo la primera variedad comercial resistente a Fusarium oxysporum razas 1 y 2 a la que se le dió el nombre de "Walter" (González, 1974).

Ninguna medida resulta eficaz cuando el cultivo establecido es atacado por la enfermedad; sin embargo, se han utilizado tratamientos sucesivos con benomil o metil tiofanato al pié de las plantas, con resultados poco satisfactorios. Durante el ciclo del cultivo y después de la cosecha conviene eliminar la mayor cantidad posible de plantas enfermas y los residuos del cultivo.

El uso de variedades resistentes es el método de control más seguro y económico hasta hoy, ya que a la fecha existen muchos cultivares resistentes a la raza 1 de F. o. l. y varias que son resistentes a las razas 1 y 2 de este patógeno. La desinfección del suelo o sustrato con cloropicrina, bromuro de metilo o la mezcla de los dos, además de utilizar un portainjerto de los que son resistentes a Pyrenochaeta lycopersici puede controlar adecuadamente a la enfermedad. Otras medidas que se recomiendan son evitar aplicaciones excesivas de Fósforo y Magnesio y para Nitrógeno, utilizar más la forma nítrica que la amoniacal, el encalado atenúa también los efectos de la enfermedad (Blancard, 1992).

2.2.2.2. Fusarium oxysporum Schl f.sp. radicis-lycopersici Jarvis y Shoemaker (F.o.r-l.)

Distribución e importancia

Recientemente se ha descrito una nueva forma de F. oxysporum, denominada F. oxysporum f. sp. radicis-lycopersici Jarvis & Shoemaker que, además de atacar al género Lycopersicon, ataca también a la berenjena (Solanum melongena) y al pimiento (Capsicum annum) (Blancard, 1992).

Este patógeno se reportó primero en Japón en 1974 y posteriormente se ha reportado en Ohio y Florida, EUA. en Israel (Sivan, 1987), en Canadá, México, Creta, Italia, Países bajos, Francia y en el Reino Unido (Hartman y Fletcher, 1991).

La pudrición del pie y de la raíz del tomate en invernadero y campo ha sido reportada por varios autores citados por Estrada (1989), por ejemplo en Canadá, California, Florida, Ohio y Japón (Jarvis y Shoemaker, 1978). Los aislamientos colectados se compararon en Ohio, y todos indujeron síntomas similares en el tomate. Sato y Araki (1974) y Yamamoto et al. (1974) consideraron al agente causal

como una nueva raza, J3 de Fusarium oxysporum f.sp. lycopersici (Sacc.) Snyder y Hansen.

En California, EUA, se encontró una enfermedad del tomate diferente a la marchitez por fusarium que produce canchales de coloración oscura a diferentes alturas de la planta pero principalmente en la corona por lo que se le denominó "pudrición de la corona por fusarium"; este patógeno a diferencia de las razas 1 y 2 de F. oxysporum atacó a todos los cultivares de tomate, incluso a la variedad Walter, resistente a las razas 1 y 2, otra diferencia es que atacó también a otros cultivos como berenjena y chile que no eran atacados por las razas conocidas de F. oxysporum; afortunadamente ya se cuenta con resistencia a este patógeno bajo condiciones de campo, con el cultivar "Ace 55" (Endo, 1973).

De tres localidades que se muestrearon en el estado de Sinaloa se determinó que en todas había "pudrición de la corona y raíz del tomate", siendo los más afectados los lotes muestreados en los Valles de Culiacán y Guasave, en donde se observó una incidencia del 40 al 100%. De acuerdo al hospedante, sintomatología, morfología de conidios y clamidosporas, y a la reacción de cultivares diferenciales de tomate inoculados se concluye que el agente causal de esta enfermedad en Sinaloa y San Luis Potosí es Fusarium oxysporum f. sp. radicis-lycopersici (Estrada, 1989).

El cultivar de tomate "Larma" mostró la más alta resistencia a la enfermedad antes mencionada, seguido por los materiales Exp-89 y PSR 76780, los cuales mostraron tolerancia a la enfermedad.

Síntomas

La pudrición de la raíz y corona del tomate, se caracteriza por una pudrición extensiva de la raíz, una coloración café-chocolate y pudrición interior en la parte baja del tallo; los síntomas difieren de la marchitez por F. oxysporum f. sp. lycopersici porque en este caso, la pudrición cortical y de la raíz es más severa, y la decoloración vascular no se extiende más allá de los 15 ó 30 cm arriba de la línea del suelo (Mihuta-Grimm et al., 1990).

Causa una lesión café-chocolate que se extiende por el sistema vascular, esta coloración usualmente no avanza más de 25 cm del nivel del suelo hacia arriba y el hongo sólo puede aislarse a 1 ó 2 cm atrás de la lesión ó mancha y no de las partes altas de la planta como F.o.l., el hongo también puede matar plántulas jóvenes. En plantaciones comerciales usualmente el cultivo se marchita hasta que se inicia la etapa de fructificación; si los frutos se remueven o las condiciones atmosféricas cambian y se reduce la transpiración, puede haber una remisión de los síntomas (Walker, 1971).

Condiciones que influyen en el desarrollo de la enfermedad

El patógeno es muy adaptable, pues al parecer puede atacar en suelos a distinta temperatura, desde los relativamente fríos hasta los que alcanzan temperaturas superiores a los 26°C. aún cuando se considera que la temperatura óptima para su desarrollo va de 18 a 20°C. La gravedad de la enfermedad parece incrementarse cuando las raíces han sufrido estrés hídrico (exceso de humedad) o térmico (temperaturas demasiado bajas); este Fusarium puede colonizar y recolonizar rápidamente los suelos o sustratos recién desinfectados (Blancard, 1992).

Propuesta de clasificación

Morfológicamente el patógeno que causa la pudrición del pié y de la raíz del tomate es F. oxysporum f. sp. lycopersici pero por la diferencia tan clara en los síntomas que provoca, los cultivares que ataca y la temperatura óptima para su desarrollo, es necesario reconocerlo con un nombre específico y para ello Jarvis y Shoemaker propusieron que se le denominara Fusarium oxysporum Schl. f. sp. radicis-lycopersici.

Control

Se han probado algunas especies antagónicas para controlar a F.o. r-l. entre ellos: Trichoderma harzianum, Penicillium funiculosum y Aspergillus ochraceus y se ha visto, que el éxito del control biológico de F.o.r-l., depende de las prácticas de producción, la biología del patógeno, la selección y aplicación adecuada de los antagonistas y la oportunidad con que éstos se apliquen. En este experimento, la presencia de antagonistas redujo a 20% la incidencia de la enfermedad, en relación a la incidencia registrada en la misma cantidad de inóculo en ausencia de antagonistas; sin embargo, no hubo diferencias significativas en el rendimiento (Marois et al., 1981).

El hongo Glomus intrarradices colonizando raíces de tomate fue evaluado en relación a su efecto sobre la población de F.o.r-l. y el desarrollo de la pudrición de raíz y cuello del tomate, encontrándose que su presencia resultó en una disminución de la población de F.o.r-l. y de la necrosis radical de las plantas (Caron, Fortin y Richard, 1986). La inyección de fumigantes en suelos arenosos con pH bajos (5.5), fertilizados con Nitrógeno y acolchados con polietileno, redujeron la incidencia de varias enfermedades, entre ellas la pudrición de corona por F.o.r-l. y se incrementó el rendimiento en tomate (Jones y Overman, 1988).

Plantas de Lycopersicon hirsutum (LA 1777) y L. parviflorum (LA2133), consistentemente dejaron de manifestar síntomas de marchitez, después de ser inoculadas con F.o.r-l. raza 3; se propone que la resistencia mostrada se debe a dos genes recesivos independientes, diferentes a la fuente de resistencia mostrada previamente por L. pimpinelli (LA 716); los autores proponen que si los genes de resistencia antes mencionados, se incorporan juntos a las variedades comerciales, este conjunto de genes podría retrasar la aparición de nuevas razas de importancia económica de este patógeno (Bournival y Vallejos, 1991).

A la fecha no existe ningún medio eficaz para controlar a este patógeno; sin embargo, algunas prácticas pueden ayudar a prolongar la vida de las plantas infectadas: aporcar suelo o substrato para favorecer el desarrollo de nuevas raíces, que substituyen a las que se van necrosando; aplicar localmente y dirigido al pié de la planta, fungicidas a base de benomyl que por otra parte, pueden ocasionar resistencia en el patógeno, si se usan en forma repetida; eliminar sistemáticamente plantas y principalmente cuello y raíz de plantas infectadas.

Durante el siguiente cultivo puede sembrarse lechuga, que no es sensible a la enfermedad, debe desinfectarse al máximo el conjunto de la explotación: con vapor o bromuro de metilo el suelo, con formol al 2% puede asperjarse sobre estructuras y sobre el suelo, a dosis de 200 a 250 litros por hectárea, antes y después de la desinfección con vapor o con bromuro de metilo. Para producir plantas sanas utilice substrato nuevo cada vez y cúbralo con una película plástica para aislarlo del cultivo y evitar eventuales contaminaciones; por esta misma razón, cubra los recipientes de solución nutritiva y los depósitos de agua (Blancard, 1992).

2.2.2.3. Fusarium solani (Mart.) (Appel y Ws.) Snyder y Hansen

Distribución e importancia

Esta es una de las especies más importantes de este género, tiene un amplísimo rango de hospedantes que incluye plantas, animales y tejido humano ulcerado; además tiene una amplia distribución a nivel mundial; algunas de las plantas de importancia para el hombre, que figuran como hospedantes de F. solani, son: chícharo, cítricos, alfalfa, papa, tomate, melón, yute, frijol, chile y pepino; también ataca plantas leñosas como encino, Robinia y Masopsis (Booth, 1971). Este hongo causa marchitamiento, pudrición de raíces y canchros en tallos, puede actuar solo o causar daño o infecciones localizadas, asociado con otros patógenos como Pythium, Phytophthora, Rhizoctonia, Botryosphaeria y Macrophomina (Booth, 1971).

En 1984 se reportó por primera vez la pudrición del pie del tomate causada por F. solani, esta enfermedad ocasiona también lesiones corticales en la raíz principal del tomate y en algunos campos de Yolo County, California, USA se ha estimado en forma visual, una incidencia del 5% (Cucuzza y Watterson, 1992).

Características taxonómicas

En medio de cultivo PDA la colonia tiene un desarrollo rápido, el micelio aéreo es abundante y la superficie se cubre pronto con esporodoquios confluentes, que dan la apariencia de pionnotes; el color de la colonia es crema, azul-verde o azul, pero nunca anaranjada; algunos clones pueden ser púrpura oscuro en la parte superior de la superficie, abajo de la superficie, generalmente es incoloro pero algunos clones producen pigmento violeta oscura.

Microconidios, siempre se encuentran presentes, en cantidades variables de escasos a abundantes, generalmente unicelulares, ovales a reniformes,

semejantes a los de F. oxysporum pero de mayor tamaño y con paredes más gruesas.

Macroconidios abundantes, de pared gruesa fuerte, y generalmente cilíndricas, con las superficies dorsal y ventral paralelas en la mayor parte de su longitud, célula apical roma redondeada y célula basal redondeada o distinta de la forma de pié o recortada; conidióforos monofiálidos ramificados y no ramificados, más largos que los de F. oxysporum; clamidosporas individuales o en pares, abundantes en la mayoría de los clones (Nelson et al., 1983).

En la clasificación de Snyder y Hansen, las 3 especies, 7 variedades y 3 formas de la sección Martiella, se renombraron como Fusarium solani en base a sus características morfológicas y se reconocieron 5 formas en base a su patogenicidad. Se reconoce como estado perfecto a Hypomyces solani y se crea una nueva forma por su especialización biológica, H. solani f. cucurbita n.f. con su estado imperfecto F. solani f. cucurbita (Snyder y Hansen, 1941).

Síntomas

Los síntomas típicos de las alteraciones del tomate en Yolo Country incluyen: clorosis intervenal y blanqueado de la lámina foliar; la punta de las raíces presenta lesiones de color café-rojizo y se produce una decoloración vascular hacia arriba y abajo de las lesiones (Cucuzza et al., 1992).

Condiciones que influyen en el desarrollo de la enfermedad

Para el crecimiento de Fusarium en el laboratorio se recomienda utilizar medios débiles con el pH aproximadamente neutro (Booth, C. 1971).

Fusarium solani debe cultivarse en PDA elaborado con papas frescas, bajo condiciones de luz, a temperatura de 22 a 30°C (Dhingra y Sinclair, 1985).

Los métodos para inducir la formación de clamidosporas generalmente se basan en la conversión de macroconidios. En F. solani, se utiliza un pequeño disco del cultivo en PDA, colocándolo en un tubo de ensaye con agua destilada y a los 10 días se obtienen las clamidosporas; para aumentar la cosecha de clamidosporas, en lugar de agua destilada se utiliza extracto de suelo. En este caso, los macroconidios se lavan con agua destilada y se concentran por centrifugación o por filtración y se agrega 1 ml de la suspensión concentrada a 15 ml de extracto de suelo en cajas de cultivo y se incuban durante 4 a 6 días a temperatura de laboratorio. También algunos aislamientos de F. solani forman peritecios en PDA o en medio de cultivo Jugo V8-Agar al 30% (Dhingra y Sinclair, 1985).

Control

Kapoor y Kmar (1991) evaluaron la eficacia de varios fungicidas sistémicos y no sistémicos, contra Fusarium oxysporum y F. solani en el cultivo de tomate y en sus resultados encontraron que los aislamientos de F. solani requirieron dosis de 3 a 5 veces más altas de fungicidas no sistémicos, que los aislamientos de F. oxysporum. El orden decreciente de los fungicidas, por su eficacia total fue: carbendazim, benomyl, captafol, thiram, metil-thiofanato y captan. Por otra parte, Taha et al. (1988) probaron varios fungicidas contra F. solani, Pythium aphanidermatum y Rhizoctonia en tomate, y encontraron que benomyl y metil-thiofanato + thiram proporcionaron buen control, mientras que metalaxyl inhibió selectivamente a P. aphanidermatum.

2.2.2.4. Fusarium roseum (Link) Snyder y Hansen

Distribución e importancia

Fusarium roseum se presenta como un hongo del suelo, constituye una alta proporción de la microflora en algunas áreas; con frecuencia se presentan masas de conidios en las espigas de los cultivos de cereales, atacados por este hongo en la Meseta Central de México; sin embargo, parece no afectar fuertemente la producción; en esta región se ha visto también a F. equiseti esporulando en hojas inmaduras de cereales como la avena (Zillinsky, 1984). F. roseum var. equiseti se ha aislado también de las plantas de cafeto (Romero, 1988).

Es un estudio se comparó la patogenicidad de 62 aislamientos de F. roseum obtenidos de clavel, trigo y otras plantas, se encontró que no existe especialización patogénica en clavel y trigo y por lo tanto en F. roseum f. sp. cereali debe incluir a los dos grupos de aislamientos (Romero, 1988).

F. roseum se identifica como el principal causante de la pudrición basal del tallo o "dormilona del clavel" en Villa Guerrero, México. El hongo puede atacar plantas jóvenes o adultas, penetra por las heridas frescas en la base de los esquejes donde se desarrollan raíces adventicias, después se extiende por el sistema vascular, bloqueando el paso de la savia, lo que causa una muerte lenta del 40% de plantas en los períodos más lluviosos (Murgía et al., 1990).

Clasificación y características taxonómicas

En 1913 Wollenweber describió la sección Gibbosum para 3 especies con esporas tipo equiseti: F. falcatum, F. gibbosum, y F. sclerotium. En 1931 debido a la prioridad de nombres Wollenweber tomó a F. equiseti por F. falcatum e hizo a F.

gibbosum un sinónimo de F. scirpi; también colocó a F. sclerotium como sinónimo de F. scirpi.

En 1952 la sección Gibbosum se reformó con el Plan de Gordon aún cuando F. longipes es considerado como un sinónimo de F. equiseti, las 4 especies aceptadas fueron: F. equiseti (F. scirpi), F. acuminatum, F. concolor y F. arthrosporoides.

En 1945 Snyder y Hansen propusieron la especie Fusarium roseum en lugar de varias especies anteriores como F. concolor, F. acuminatum, F. scirpi, F. sambucinum var. coeruleum, F. graminearum (Booth, 1971). Fusarium roseum sustituye a las secciones Roseum, Arthosporiella, Gibbosum y Discolor de Reinking y Wollenweber; su población es numerosa y presenta gran variación patogénica y morfológica y por esta razón, hubo necesidad de establecer variedades para separar a los que son patogénicos y no patogénicos a los cereales (Romero, 1988). Microconidios ausentes, macroconidios con pié, con terminales puntiagudas; micelio, blanco, amarillo o rosa; esporodoquios o masas de esporas amarillas, rosa o cafés; pigmento amarillo, rosa, rojo o café pero nunca azul o violeta (Synder y Hansen citados por Romero, 1988).

Macroconidios de fiálides simples, en grupos sobre todo en el micelio aéreo o en esporodoquios muy anaranjados en algunas razas, de forma fusoide a ampliamente falcada, con un extremo curvado y puntiagudo; la célula pié bien desarrollada; tienen de 3 a 5 y ocasionalmente 6 a 7 septas miden de 20 a 70 X 4.4 a 5.5 μ ; clamidosporas intercalares, solitarias, en cadenas o en masas, ocasionalmente en los macroconidios, son globosas, de pared lisa y se vuelven de color café; micelio aéreo, de color blanco, apariencia algodonosa o flocosa,

generalmente abundante y mostrando polvosidad por la formación conidial; el cultivo de pálido o incoloro, durazno, naranja, beige o raramente color café (Booth, 1971).

Síntomas

La "dormilona del clavel" se manifiesta como un necrosamiento de color café-rojizo en el xilema de la planta, obstrucción del sistema vascular de la planta y como consecuencia de lo anterior, una marchitez progresiva que en pocos días provoca la muerte de la planta (Murgía et al., 1990).

2.2.2.5. Phytophthora parasítica Dastur

Distribución e importancia

Este patógeno además de atacar al tomate, tiene un gran número de hospedantes entre los que se encuentran la Begonia sp, Brachychiton populneum, Callistephus sinensis, Carthamus tinctorius, Celosia plumosa, Sesamum indicum, Solanum melongena, varias especies de cítricos como Citrus sinensis, C. aurantifolia, C. nobilis y C. limonia, además Fragaria sp, Dianthus caryophyllus, Cucumis melo y Phaseolus lunatus (Romero, 1988).

Se encuentra presente en Grecia, España, Portugal, Estados Unidos de Norteamérica, Argentina, Brasil, Venezuela y México. En México se ha registrado atacando cítricos, guayaba, jamaica y tabaco.

En un estudio sobre el desarrollo epidémico de P. parasítica en tomate, se estableció que el desarrollo de síntomas de pudrición de raíz dependen de la cantidad de inóculo en el suelo en etapas tempranas del ciclo de cultivo (Neher y Duniway, 1991).

Algunas de las enfermedades más importantes, ocasionadas por P. parasítica son las siguientes: el ahogamiento, pudrición de raíces y gomosis en cítricos; la pierna negra en el tabaco, la necrosis de vainas y granos en frijol, la pudrición radical en ajonjolí, jamaica y fresa y la pudrición de frutos en tomate y berenjena (Romero, 1988).

La pudrición de la raíz (Ristaino, et al., 1988) y la corona del tomate causada por P. parasítica y P. capsici es un problema serio y ampliamente distribuido en el estado de California, USA (Blaker and Hewirr, 1987), esta especie causa también la pudrición de los frutos que están en contacto con el agua de riego o con la humedad del suelo (Neher y Duniway, 1992).

Síntomas

En el tomate se observan lesiones pardo oscuras a negras, de aspecto húmedo y difusas al nivel de su frente de progresión, avanzando por el tallo, desde el nivel del suelo hacia arriba, la lesión puede llegar a convertirse en pudrición parda y húmeda de las plantas recientemente transplantadas. En los frutos verdes y hasta la madurez se presentan manchas pardas, que llegan a desarrollarse como amplios semianillos concéntricos de contornos festoneados (Blancard, 1992).

Condiciones que influyen en el desarrollo de la enfermedad

En un estudio sobre el desarrollo epidémico de la pudrición de raíz causado por P. parasítica en campo, con 4 niveles de inóculo (1-2, 3-4, 7-28 y 29-65 unidades colonizadoras/gr de suelo), y con riego por surcos normal y prolongado en tomate durante 1987 y 1988; sólo el tratamiento con mayor cantidad de inóculo causó disminución significativa (20%) en rendimiento, durante 1987; sin embargo, la

prolongación en el tiempo de riego de 4 a 24 horas, no afectó significativamente la incidencia o severidad de la enfermedad (Neher y Duniway, 1991).

Este hongo ataca más fácilmente a las plantas que han sufrido condiciones desfavorables que afectan al sistema radical, como son exceso de agua o temperaturas bajas del suelo o del sustrato, especialmente durante las semanas siguientes al trasplante. Aparentemente el hongo se desarrolla a temperaturas entre 15 y 26°C y se transmite por medio de los sustratos, por salpicaduras de agua a partir del suelo, o por medio de depósitos de agua y canales de riego contaminados (Blancard, 1992).

Control

En vivero se recomienda calentar el ambiente y dosificar el riego para evitar falta o exceso de humedad, también deben aplicarse fungicidas que protejan la raíz y el cuello de la planta, por medio de aspersión o incorporándolas al sistema de riego; los productos que se aplican con más frecuencia son: metalaxyl, furalaxyl, propamocarb CIH y el etidriazol. Se deben eliminar rápidamente las plantas enfermas ya sea en vivero o en campo y cuando el hongo ataca a los frutos, pueden aplicarse fungicidas antimildiú como cobre, mancozeb y clorotalonil de contacto solos o asociados con algún sistémico como oxadixyl, cymoxanil. Una medida importante es evitar que el suelo permanezca húmedo mucho tiempo y que los frutos tengan contacto con el agua (Blancard, 1992).

Para la siguiente temporada utilice sustrato sano desinfectado, coloque los cepellones sobre mesas o láminas de plástico desinfectados; renueve la turba con frecuencia, la capa de mezcla para hacer el semillero puede regarse

preventivamente con una solución fungicida de 1 ml de cryptonol líquido más 1 ml de previcur N por litro de agua.

En campo, evitar el trasplante en suelos muy fríos o aplicar demasiada agua en el cuello de las plantas. En cultivos sin suelo, los sustratos infectados deben substituirse o desinfectarse cuidadosamente (Blancard, 1992).

Como todos los patógenos del suelo Phytophthora es un hongo difícil de combatir; sin embargo, la utilización de un método de control integrado puede resultar eficiente para su control: la producción de plántulas sanas en viveros o semilleros sobre sustratos protegidos con fungicidas sistémicos, utilizando cultivares resistentes y en el campo, reduciendo la humedad mediante riegos alternos, escardas y/o mejorando el drenaje superficial e interno del suelo, además de usar portainjertos resistentes o tolerantes y coberteras o abonos orgánicos bien fermentados que ayuden a la supresión del hongo, pueden permitir alcanzar buenos niveles de producción (Phillips-Mora y Keane, 1993).

2.2.2.6. Phytophthora capsici Leonian

Distribución e importancia

Esta especie, ampliamente distribuida a nivel mundial, causa diversas enfermedades en plantas importantes para el hombre, algunas de estas especies son: Capsicum annuum (chile), al que le ocasiona damping-off, pudrición radical de plantas grandes, necrosis de tallos y pudrición de frutos; Cucumis sativus (pepino) sufre pudrición de frutos; Cucurbita spp (zapallo) con necrosis de hojas, pecíolos y frutos, pudrición de frutos tiernos y maduros; Phaseolus lunatus (poroto manteca) con necrosis de vainas y granos verdes, Solanum lycopersicum = Lycopersicon

sculentum (tomate) con damping-off y Solanum melongena (berenjena) en la cual se registraran pudriciones de frutos (Frezzi, 1950).

En el caso del tomate, este puede ser infectado en estado de plántula y morir sin alcanzar la madurez; aún cuando el daño mayor se presenta durante la maduración de fruto, porque el follaje completo llega a colapsarse y muere, dejando a los frutos expuestos a quemaduras de sol (Blaker y Hewitt, 1987).

Se ha encontrado que algunos aislamientos de P. capsici, de hojas atizonadas de chile y tomate, causan tizón foliar pero, inoculados por inundación del sustrato, no causaron pudrición radical ni del cuello en el tomate (Hartman et al., 1991).

Características taxonómicas

P. capsici presenta micelio cenocítico, muy ramificado, liso o con hinchamientos o toruloso, sobre todo en medios muy pobres; colonia de apariencia finamente radiada; esporangióforos simples o ramificados irregularmente, gruesos, robustos y con un hinchamiento en la base del esporangio; esporangios abundantes en medios V8-A, y JT-A; la mayoría son ovoides, elípticos, oval-alargadas y globosos con una vacuola en el centro, miden de 28 a 123 μ de largo, por 21 a 150 μ de ancho, con medidas promedio de 53 X 30.5 μ y una relación largo ancho (L-A) de 1:70; tienen papila conspicua, a veces desviada y frecuentemente con 2 papilas (Frezzi, 1950; Romero, 1988), clamidosporas ausentes o raras; oogonios esféricos o subesféricos y de paredes lisas; anteridios basales, anfiginos, de 12 a 21 μ de largo por 12 a 17 μ de ancho (Frezzi, 1950); oosporas generalmente apleróticas, esféricas a subesféricas, de pared gruesa, lisa y de color amarillo a castaño, con diámetro promedio de 31.5 μ y variación de 25 a 42 μ (Romero, 1988).

En agar de papa glucosado al 1%, a temperatura de 20-22°C y pH de 6.7-7.0 se desarrolla una colonia compacta, con hifas aéreas abundantes, largas y algodonosas con borde no definido, al envejecer se torna radiada. En medio líquido (agua destilada o de canilla), los trozos de colonias de 24 hrs producen esporangios de manera inconstante. En fruto de manzana herido, causa pudrición activa al 5o. día de la inoculación, mientras que en tubérculo de papa herida, la pudrición activa se manifiesta al 2o. día. El micelio desarrolla a una temperatura extrema de 35°C, en agar de papa glucosada al 1% o en agar-harina de maíz (Frezzi, 1950).

Síntomas

Phytophthora capsici y P. parasitica causan la pudrición de raíz y corona del tomate en California, U.S.A. Los síntomas son cancros típicos de color café oscuro, al principio húmedos y después se vuelven blandos y secos, con una textura desmenuzable. Los cancros a menudo se presentan en una porción de la raíz, pero a veces abarcan el sistema radical completo, fue común que las raíces de plantas enfermas, emitieran ramificaciones unilaterales; también formaron abundantes raíces adventicias por arriba de los cancros, y el follaje de las plantas enfermas se marchitó gradualmente y después murió (Satour y Butler, 1967). Las plantas de tomate inoculadas por aspersión foliar con una suspensión de P. capsici desarrollaron lesiones húmedas, cafesosas de forma irregular en las hojas, las cuales se enroscaron y marchitaron cuando la enfermedad se volvió severa, pero no ocurrió la defoliación; las lesiones en el tallo fueron inicialmente café oscuro húmedas y después se volvieron secas; no se produjeron síntomas cuando se inocularon tallos de plantas en etapa de ocho hojas (Hwang y Hwang, 1993).

Condiciones que influyen en el desarrollo de la enfermedad

P. capsici es sumamente agresivo, y encontrando condiciones favorables como temperaturas de 11 a 35°C, con óptimas de 25 a 28°C y alta humedad, puede destruir campos enteros de chile, tomate, calabacita, pepino y berenjena en corto tiempo, debido a su velocidad de crecimiento y abundante esporulación que se dispersa principalmente, a través del agua de riego (Romero, 1988).

Control

Para evitar los daños causados por esta enfermedad es necesario plantar en suelos con buen drenaje interno y superficial, y que estén bien nivelados; utilizar surcos altos para evitar el contacto directo de las plantas con el agua y realizar el riego por transporo; recolectar y destruir las plantas enfermas durante el ciclo, pues las oosporas que son estructuras resistentes, constituyen la fuente de inóculo para el año siguiente (Romero, 1988).

2.2.2.7. Rhizoctonia solani Khun.

Distribución e importancia

La importancia económica de este hongo se define por su extraordinario rango de hospedantes, amplia distribución en las tierras cultivadas y gran adaptabilidad ambiental.

Muchos autores (Duggar y Stewart, 1901; Peltier, 1916; Dana, 1925; Braun, 1930; Viennet-Bourgin, 1949; Stroube, 1954; Walker, 1957; Chupp y Sherf, 1960) le asignan una gran cantidad de hospedantes y aparentemente nadie ha asegurado que alguna especie de planta sea inmune a R. Solani, si bien se ha encontrado que muchas especies no son atacadas por ciertas razas del hongo.

Este hongo se encuentra en la capa arable de las tierras cultivadas o no cultivadas, a nivel mundial y entre las enfermedades que ocasiona se pueden mencionar: pudrición de semilla, damping-off preemergente, damping-off de plántulas, y pudrición en productos almacenados, como papa, tomate, frijol, nabos y zanahorias los cuales pueden infectarse y podrirse a través de su envolturas de empaque, cuando hay suficiente humedad.

Las pérdidas por ataque de R. solani no se han evaluado en forma individual; sin embargo, en Estados Unidos se estima que a R. solani puede atribuírsele la mitad del daño colectivo (hongos asociados) en los cultivos de algodón, frijol seco, frijol ejotero, papas y tomates trasplantados, lo cual corresponde aproximadamente, a 6 millones de dólares (Baker, 1970).

En California las pérdidas en 1963 por R. solani (1/2 del colectivo) en el establecimiento de plantas, bulbos misceláneos, algodón, garbanzo, follaje de plantas orquídeas, fresas, (1/3 del daño colectivo en) plántulas de coníferas, semilla de cultivos de flores, lilios, plantas misceláneas de maceta, nochebuena, remolacha azucarera; toda la pérdida por fungosis en alfalfa, áster chino, azaleas, frijol, clavel, lino y papa, se estimó en más de 13 millones de dólares USA o más de 33 000 acres de cultivos perdidos (Baker, 1970).

Características taxonómicas

R. solani presenta micelio de crecimiento rápido, color café de claro a oscuro con diámetro relativamente grande, con ramificaciones cerca de la septa distal de las células hifales a menudo en ángulo casi recto con las hifas más viejas; también forma una septa en la rama, cerca del punto de origen, produce células monilioide a menudo llamadas células en forma de barril o clamidosporas en cadenas o agregados, a veces referidos como esporodoquios; presenta esclerocios

de textura casi uniforme, tamaño y forma variables desde redondos pequeños, a menudo de diámetro menor que 1 mm a delgadas costras de varios centímetros.

Patogenicidad en un amplio rango de hospedantes que resultan en una variedad de síntomas que incluyen damping-off, pudrición de raíces y otras partes subterráneas de las plantas, atizonamiento de hipocotilos, tallos y hojas y deterioro de frutos y semillas.

Estado perfecto variablemente referido a basidiomycetes como Hypochnus, Corticium, Pellicularia, Ceratobasidium o Thanatephorus (Parmeter y Whitney, 1970).

Clasificación

El género Rhizoctonia fue designado por De Candolle en 1815 para ubicar al patógeno de la raíz que no esporulaba, al que denominó R. crocorum. Desde entonces se han descrito cerca de 100 especies de Rhizoctonia y entre ellas R. solani Kühn en 1858 y, aún cuando la descripción original, aparentemente, involucra elementos de un segundo organismo, como algunas ilustraciones de cuerpos semejantes a esporas, esto no puede comprobarse debido a que no se preservó ningún tipo del material, de tal forma que no hay manera de saber con certeza si la descripción de Kühn se refiere a lo que actualmente conocemos como R. solani. En 1915 Duggar realizó una revisión crítica de la taxonomía y nomenclatura de R. solani y a pesar de lo anterior, los investigadores que han realizado trabajos posteriores con R. solani, aceptan las conclusiones de Duggar (Parmeter y Whitney, 1970).

Síntomas

Alteración en el cuello de la planta, de color marrón, aspecto seco y bien delimitado en sus bordes.

En los frutos se presentan manchas de color marrón claro a pardas, ligeramente suberificadas en el centro, en el cual se observan curvas concéntricas y numerosas manchitas concéntricas alrededor; las manchas concéntricas pueden resquebrajarse; a veces se observa también una zona parda, con numerosas punteaduras con filamentos pardos superficiales, que corresponden al micelio del hongo (Blancard, 1992).

Puede atacar plántulas antes o después de emerger, y causarles lesiones hundidas, de tamaño variable, de color café-canela a café-rojizo; las áreas oscuras o necróticas son más evidentes, cuando los tejidos atacados son de tamaño considerable; las lesiones hundidas pueden rodear y cubrir todo el tallo y destruir las raíces, ocasionando a la planta de tomate, un acentuado amarillamiento, que es el síntoma más visible en el cultivo (León, 1978); esto va acompañado de un debilitamiento general de la planta, pudiendo a veces, causarle la muerte (Romero, 1988).

Condiciones que influyen en el desarrollo de la enfermedad

Algunos factores del medio ambiente influyen significativamente en la severidad de las enfermedades ocasionadas por R. solani. Este patógeno tiene una gran cantidad de razas fisiológicas y patogénicas, y una enorme variabilidad entre ellas y en este contexto, también el nivel de influencia de los factores difiere entre las razas.

En relación a la temperatura, se ha reportado desarrollo óptimo de las razas que atacan tubérculos de papa, y raíces de chícharo y frijol, con una temperatura del suelo de 18°C; 26°C para la raza que ataca al tallo del algodón y cerca de 30°C para la raza que ataca la planta de clavel.

La germinación de esclerocios de la raza que ataca a los pastos se realiza óptimamente a los 17.8-20°C; la infección se inicia a los 22.0°C y cesa a los 32.2°C, en presencia de alta humedad y cuando la temperatura del aire desciende por abajo de los 16.7°C y los esclerocios no han causado infección, estos son destruidos.

También se encontraron 2 razas de R. solani patogénicas a la linaza, mismas que se denominaron "raza de primavera" y "raza de verano"; la primera tiene un rango de crecimiento menor, y una temperatura óptima de desarrollo (25°C) también menor que la raza de verano (28°C). La raza de primavera ataca rápidamente a las plántulas de linaza, mientras que la de verano invade tallos maduros más fácilmente que a las plántulas.

La humedad en el suelo y en el aire es importante factor del potencial del inóculo y de la enfermedad, se han obtenido diferentes resultados que causan confusión; al respecto, Bateman (1970) observó una relación inversa casi lineal, entre la severidad de la pudrición de raíz en poinsettia y el contenido de humedad en el suelo, en un rango de 30 a 80% de saturación. Poca pudrición de raíz con 80% de saturación del suelo.

Por otro lado, varios autores aseguran que el desarrollo óptimo de R. solani se presenta con 100% de humedad relativa y consideran que es un hongo

hidrófilo con línea recta o concava de crecimiento con punto óptimo en el 100% de humedad relativa.

Al parecer, la alta concentración de CO₂ afecta más a R. solani que la deficiencia de oxígeno, aún cuando las distintas razas del patógeno muestran diferente tolerancia al CO₂. En general las razas que atacan partes subterráneas de las plantas, son más tolerantes que aquellas que infectan tallos, follaje o fruto; también algunos cultivos monobasidiospóricos toleran mayores concentraciones de CO₂ que los cultivos heterocarióticos (Baker y Martinson, 1970).

R. solani se presenta en suelos donde se ha cultivado hortalizas varias veces y parece desarrollarse tanto en suelos húmedos y pesados, como en suelos más ligeros y secos, a temperaturas comprendidas entre 15 y 26°C (Blancard, 1992).

Control

Para controlar a R. solani se debe tratar la semilla con agua caliente a 50°C durante 25 minutos (termoterapia); antes de que se seque, la semilla puede sumergirse en una solución de sulfato de cobre (20 gr/l de agua), durante una hora; en lugar de cobre puede también utilizarse captan; después se seca la semilla y se siembra. En postemergencia se puede asperjar Captan o Kocide a las plantas, inmediatamente después de la emergencia y a intervalos de 5 a 7 días (León, 1978).

Utilizar suelos con buen drenaje y eliminar la maleza, rotación de cultivos incluyendo pastos y cereales, manejando las fechas de siembra y utilizando fungicidas como formaldehído en invernadero y terraclor (PCNB, 12.5 Kg/ha), o benlate (1000 ppm), puede ayudar a controlar la enfermedad (Romero, 1988).

Aún cuando no es común la necesidad de intervenir durante el ciclo, en ocasiones ocurren daños severos en viveros o en el campo, después de la plantación; en estos casos puede aplicarse PCNB o metil-tiofanato en forma local, dirigido al pie de las plantas, aunque la eficacia del tratamiento resulta un tanto aleatorio. Deben eliminarse las plantas y restos de cultivos enfermos, durante y al final del ciclo del cultivo; evitar el exceso de humedad en el suelo.

Para el siguiente cultivo, cuidar especialmente la producción de plántulas sobre sustrato sano o muy bien desinfectado con fumigantes como el dazomet o el metam sodio, o bien, un espolvoreo de PCNB al suelo. La solarización constituye un método eficaz y económico, para deshacerse de este patógeno, que coloniza la parte superficial del suelo (Blancard, 1992).

2.2.2.8. Sclerotinia sclerotiorum (Lib) De Bary

Distribución e importancia

Este patógeno tiene una amplia distribución a nivel mundial; su presencia ha sido reportada en todos los continentes y causa enfermedades importantes en 22 especies de interés para el hombre.

Entre los hospedantes de S. sclerotiorum se encuentran las hortalizas como son alcachofa, apio, berenjena, brócoli, calabaza, camote, col, espárrago, haba, jitomate, lechuga, papa, pepino, rábano, sandía y zanahoria (Agrios, 1991; Mendoza y Pinto, 1985; Romero, 1988); entre los más de 360 hospedantes de este hongo, la berenjena, lechuga y chile, que a menudo entran en rotación con el tomate, son especialmente preferidos por este patógeno (Blancard, 1992).

Entre los daños que ocasiona este patógeno se encuentran la pudrición basal del girasol (Ljubich et al., 1983), pudrición del tallo del crisantemo (Sandoval, 1986) y pudrición del cuello, tallo y ramas del tomate de cáscara (Physalis ixocarpa Brot.) (Nava, 1995).

Características taxonómicas

S. sclerotiorum produce micelio hialino abundante, generalmente blanco y a veces color olivo o verdoso, ramificado y claramente septado; esclerocios que varían de 3-15 X 3-5 mm (Holliday, 1980), generalmente negros, esféricos o alargados de 2-10 X 2.5 mm (Romero, 1988). Los esclerocios de campo en general midieron menos de 10 mm; sin embargo, en los frutos podridos y secos se encontró infinidad de esclerocios de tamaño variable desde 1 x 1 mm, hasta 30 x 15 mm y restos de otros tejidos. Cabe destacar que entre la base del cáliz y la base del fruto se forma un esclerocio gigante, a manera de anillo amorfo que rodea totalmente el pedúnculo y cubre parcialmente al fruto y puede tener un perímetro de 50 mm y medir hasta 70 mm de ancho (Cortés, 1995).

En los hongos del género Sclerotinia, el micelio es blanco y de aspecto algodonoso, se desarrolla con gran rapidez, en 3 días puede cubrir la caja de petri y a los 8 días formar esclerocios de 3 a 16 mm (Sandoval, 1986). No produce fase conidial.

Los esclerocios producen apotecios de color amarillo-café de 1-10 mm de diámetro con forma de copa o disco carnosos que a su vez, contienen ascas cilíndricas o clavadas de 81-250 X 4-23 μ (Mendoza, 1991) (110-130 X 6-10 μ según Holliday, 1980), y parafisos hialinos, elongados y estrechos, de 1-5 μ de grosor.

Síntomas

Los síntomas se presentan como lesiones de color café pálido y oscuro que con el tiempo se vuelven suaves y húmedas sin apariencia mucilaginosa; estas lesiones se cubren de zonas algodonosas de color blanco, formadas por el micelio del hongo que posteriormente da origen a esclerocios de color negro, los cuales pueden formarse en la superficie de los tallos o ramas infestadas, o bien en la médula de los mismos, pasando desapercibidos en el último caso (Nava, 1995).

El hongo no destruye el tejido lignificado de la planta, así que en los tallos y ramas queda una especie de “esqueleto” muy duro y resistente, dentro del cual se forman abundantes esclerocios, pues tan sólo en el espacio de un entrenudo se encontraron 50 de estas estructuras. En el fruto, el cáliz manifiesta una pudrición blanda que, al final, lo deja como una red, al persistir sólo el tejido lignificado, mientras que el fruto acusa una pudrición blanda que lo cubre y descompone por completo, cae al suelo y ahí se seca, formando una masa negra y endurecida encerrada en la red que dejó el cáliz (Cortés, 1995).

En las plantas de tomate se presentan canchales de color ante, secos, en la base del tallo o bien alteraciones de color marrón en el cuello, recubiertas por un fieltro blanco (micelio); también pueden presentarse en parte más altas del tallo, en estas lesiones se forman esclerocios gruesos, primero blancos y posteriormente de color oscuro que pueden localizarse superficialmente, entre el micelio o bien, en la médula de los tallos afectados (Blancard, 1992).

Condiciones que influyen en el desarrollo de la enfermedad

La temperatura de 25°C favorece la formación de esclerocios fértiles, es decir, capaces de producir apotecios, mientras que los esclerocios formados bajo temperaturas de 15°C o menores resultan infértiles (Bedi, 1963).

Los esclerocios no necesitan un período de dormancia para germinar, ni luz para la formación de estípites, pero para producir apotecios si es necesaria la luz, ya que los extremos de las estípites se vuelven fotosensibles (Bedi, 1963 y Romero, 1988).

La humedad constituye el factor más importante para las epidemias de S. sclerotiorum en frijol y se requiere una saturación continua para la producción de apotecios (Abami y Grogan, 1975; citados por Verdugo 1978 y Sandoval, 1986).

Las temperaturas comprendidas entre 15 y 18°C acompañadas de alta humedad relativa al nivel del cuello o de la cobertura vegetal, en cultivos susceptibles como el tomate, plantados en suelos ligeros y ricos en humus favorecen el desarrollo de esta enfermedad (Blancard, 1992).

Control

Cuando se presenta la infección en un cultivo de tomate establecido, se recomienda reducir la humedad en aquellos que se cultivan bajo cubierta, para ello se requiere proporcionarle la máxima aereación y evitar los riegos por aspersión; se puede aplicar benomyl, metil-tiofanato, iprodiona, vinclozolina o procimidona dirigidos al cuello de las plantas; cuando la infección de la parte aérea se incrementa, se recomienda hacer aspersiones a base de Kidan (Iprodiona + aceite

neutro); al final del cultivo se deben eliminar y destruir las plantas infectadas y todos los esclerocios posibles.

Como precaución y para reducir la cantidad de inóculo, en un terreno infestado con S. sclerotiorum, no plante cultivos susceptibles a este hongo y si la contaminación es muy alta, desinfecte el terreno con bromuro de metilo o con metam-sodio y utilice material comprobadamente sano para el establecimiento de su cultivo (Blancard, 1992).

En una prueba con tres especies de hongos para ver su efecto en el control de S. sclerotiorum, es una secuencia de un cultivo de apio y dos de lechuga en invernadero, se comprobó que Coniothyrium minitans causó una disminución del número de esclerocios de S. sclerotiorum, recuperados durante la cosecha, y aumentó el rendimiento comercial de estos cultivos (Budge y Hipps, 1991).

2.2.2.9. Verticillium dahliae Kleb.

Distribución e importancia

La marchitez del tomate cherry y la berenjena causado por V. dahliae es una enfermedad muy importante en el Valle de San Joaquín, California, USA, ya que todos los cultivares comerciales son susceptibles a esta enfermedad (Morgan et al, 1991). Este patógeno puede conservarse por largo tiempo en el suelo, gracias a las estructuras resistentes (microesclerocios) y por medio de una gran cantidad de plantas hospedantes cultivadas o voluntarias como el amaranto, berenjena, hierba mora, etc. El cultivo repetido de tomates en un mismo terreno, favorece la selección de razas particularmente agresivas contra esta solanácea (Blancard, 1992).

Características taxonómicas

Conidióforos en forma de lezna, ramificados, al menos una rama verticilada. Conidios de ovoides a elipsoides, hialinos, unicelulares, formados individualmente o en pequeños racimos húmedos apicales (Barnett y Hunter, 1987).

Síntomas

Los síntomas en tomate se inician como amarillamiento y ligero marchitamiento de una parte de la lámina foliar, después empieza a secarse la parte clorótica y se hace evidente la forma de V del área afectada con relación al pecíolo, finalmente hay una desecación parcial y unilateral de los folíolos del tomate; también en un corte longitudinal del tallo se aprecia una coloración gris clara o parda clara del tejido vascular (Blancard, 1992).

Condiciones que influyen en el desarrollo de la enfermedad

Las temperaturas entre 20 y 23°C favorecen el desarrollo de la enfermedad; su evolución en las plantas se reduce e incluso es inhibida, cuando las temperaturas sobrepasan los 30°C, pudiendo revertirse los síntomas de la enfermedad. Las plantas precoces con follaje reducido y fructificación agrupada, y las que crecen en condiciones de fotoperíodos cortos y con débil iluminación, son particularmente sensibles al ataque de este hongo (Blancard, 1992).

Control

Cuando se presenta en cultivo establecido, es prácticamente imposible de controlar la enfermedad; sin embargo, en caso de un cultivo precoz, puede reducirse el daño haciendo aplicaciones de benomyl o carbendazin, en dosis de 0.5 a 1.0 gr de i.a. por planta, dirigiéndolo al pié de las mismas y repitiendo el tratamiento cada tres semanas, en espera de que las temperaturas rebasen los 25°C y se inicie el

desarrollo del patógeno; en cultivo sin suelo, deben aplicarse menores dosis, pues se corre riesgo de causar fitotoxicidad que se manifiesta como amarillamiento y necrosis de la periferia del limbo de los folíolos. El mejor método de control es el uso de variedades resistentes, de las cuales hay varias en el mercado; otros métodos de control como la desinfección del suelo y los sustratos presentan algunas limitaciones, en comparación con el control genético (Blancard, 1992).

La solarización del suelo reduce el inóculo de V. dahliae en el Valle de San Joaquín, Cal., pero su uso es limitado porque interfiere con las labores normales para la producción agrícola regional; sin embargo, tanto el solarizado temporalmente sin planta, como el solarizado durante todo el ciclo con planta de tomate, redujeron significativamente la cantidad de inóculo en el suelo (Morgan et al., 1991). En Grecia Central se logró el control de V. dahliae mediante la solarización del suelo en verano, durante 4 semanas, dentro de invernaderos con antecedentes de alto nivel de infestación; este método además de efectivo resultó económico, pues el plástico puede utilizarse durante 2 ó 3 años (Tjamos et al. 1989).

2.2.2.10. Didymella lycopersici Kleb.

Distribución e importancia

En el Reino Unido, D. lycopersici se presenta como brotes esporádicos en cultivos de tomate, bajo condiciones de invernadero, muchos de ellos creciendo en soluciones nutritivas (Fagg y Fletcher, 1987). Este hongo puede conservarse en el suelo, o en herramientas y accesorios que hayan estado en contacto con plantas enfermas (Blancard, 1992). D. lycopersici continúa siendo uno de los patógenos más serios del tomate, ya que actualmente no existen cultivares resistentes a este patógeno (Fagg y Fletcher, 1987).

Síntomas

En las plantas de tomate, a la altura del cuello se desarrollan canchros de color negro con frente de progresión bien delimitado; los canchros en las partes altas del tallo, son de color pardo en la periferia y más claros en el centro de la lesión pero siempre bien delimitada; una parte del cancro puede estar salpicado de numerosos puntos negros que corresponden a las fructificaciones del hongo (Blancard, 1992). Las lesiones en el tallo van de 5 mm hasta más de 26 mm; provoca el desarrollo de raíces adventicias y ocasiona una lesión sistémica hasta 1 m arriba del punto de inoculación y de la lesión superficial, que puede causar la muerte de la planta (Fagg y Fletcher, 1987).

Condiciones que influyen en el desarrollo de la enfermedad

Este hongo puede atacar en un rango de temperatura que va de los 15 a los 28°C, con desarrollo óptimo hacia los 19-20°C, lo favorece la alta humedad relativa en cultivares bajo cubierta y parece manifestarse con mayor agresividad en suelos desinfectados que han sido recontaminados, invade fácilmente a las plantas, sobre todo a partir de las heridas de desyemado y deshojado (Blancard, 1992). Las heridas en los tallos, la alta humedad relativa (mayor o igual de 90%) aumentan la posibilidad de infección; los suelos pobres, baja temperatura del aire y baja intensidad de luz, aumentan la incidencia y la velocidad de progreso de la enfermedad (Fagg y Fletcher, 1987).

Control

El daño de D. lycopersici puede reducirse y evitar que la enfermedad progrese, mediante aplicaciones preventivas en forma de aspersión o en el riego del substrato, también puede usarse benomyl + actipron untado sobre la lesión (Fagg y Fletcher, 1987); otros productos que pueden aplicarse como tratamientos dirigidos al

cuello de la planta son carbendazin o bien iprodiona, vinclozolín asociados o no con un aceite de petróleo, para embadurnar los canchros. Puede también desinfectarse el suelo con bromuro de metilo, cloropicrina o con metam-sodio, o bien usar el portainjerto KNVF que es resistente a Didymella (Blancard, 1992).

2.2.2.11. Otros hongos fitopatógenos habitantes del suelo

Varias especies de Pythium como P. aphanidermatum, P. myriotylum, P. arrhenomanes además de Rhizoctonia solani, son causantes de damping-off en tomate, chile, berenjena y pepino en Sinaloa, sin que a la fecha se haya logrado un control efectivo en las siembras directas a nivel comercial (Ramírez, 1991).

III. MATERIALES Y METODOS

3.1. Delimitación del área de trabajo

Inicialmente se consideró como área de estudio, sólo la parte Sureste del estado de México; sin embargo, durante los recorridos de reconocimiento se vió que la zona tomatera del área colindante del estado de Morelos y la que se había considerado, forman parte de una región continua en donde el Agroecosistema Tomate (rojo) se cultiva en condiciones similares; razón por la cual, esta parte de Morelos se incluyó en el área de trabajo.

En el sur de Nepantla, área colindante con Morelos se registra un Clima semicálido, con porcentaje de lluvia invernal inferior al 5% [A(c)W₁(w)]. La mayor parte del área de trabajo, ubicada al Este y Noreste de Nepantla, Méx. presenta un clima templado, con porcentaje de lluvia invernal menor al 5% [C(w₂)(w)] (Anónimo (S/f. a).

La precipitación media anual fluctúa de 1000 a 1200 mm, y la temperatura media anual varía de 10 a 18°C; se reporta una frecuencia de granizadas de 2 a 14 días por año, y la frecuencia de heladas es de 0 a 20 días por año en la parte de clima semicálido, y de 20 a 80 días por año en el área de clima templado (Anónimo s/f. b).

3.2. Determinación de sitios de muestreo

Durante los recorridos de reconocimiento se ubicaron, entre otros, los poblados: Nepantla, Chichipico, Santiago, Tepecoculco, Tlalamac y Tlacotitlán en el estado de México y San Miguel y la Hacienda La Alborada en Morelos; de esta manera, se establecieron 8 zonas de muestreo en el estado de México y dos zonas

en el estado de Morelos, para realizar colecta de material enfermo cada 3 semanas durante el ciclo de cultivo.

3.3. Colecta y procesamiento de material enfermo

3.3.1. Colecta de plantas

Durante los meses de julio a octubre de 1992 se colectaron plantas, presumiblemente afectadas del sistema radical y/o del cuello, ya que a la vista mostraban algunos de los siguientes síntomas: menor desarrollo vegetativo que las plantas vecinas, marchitez parcial o total, principalmente durante las horas más calurosas del día, clorosis evidente y folíolos más pequeños de lo normal, lesiones secas o húmedas en el tallo, al nivel del suelo, crecimiento micelial y/o fructificaciones de hongos en el cuello de la planta.

Las plantas con alguno(s) de estos síntomas se extrajeron del suelo junto con la mayor cantidad de raíz que fue posible, se colocaron en bolsas de plástico debidamente etiquetadas y se transportaron al Laboratorio de Micología de la UACH para su posterior procesamiento. En cada sitio de colecta se tomó nota de las condiciones generales del cultivo al momento de tomar las muestras.

3.3.2. Procesamiento de muestras

Preparación de muestras y aislamientos

Las plantas enfermas colectadas en campo, se procesaron en el laboratorio de la siguiente manera: a la llegada del campo o de 1 a 3 días después del muestreo, conservadas en refrigeración, se procedió a lavar la raíz al chorro de agua de la llave; una vez lavada la planta, se tomó nota de los síntomas tanto de la raíz como de la parte aérea; después se procedió a realizar cortes delgados de las zonas dañadas con navaja de afeitar, procurando incluir, en cada trocito, una parte

de tejido evidentemente infectada y otra parte aparentemente sana; los trocitos obtenidos se mantuvieron en una caja de petri con agua destilada para evitar que perdiera demasiada humedad y después se colocaron en otra caja con hipoclorito de sodio al 1% durante 1 a 2 minutos (dependiendo del grosor del trocito) para desinfectarlos superficialmente; luego de la desinfección se colocaron en una caja de petri con agua destilada estéril, para eliminar el exceso de hipoclorito evitando así, posibles daños a los hongos establecidos en los tejidos de los cortes; ya lavados, los trocitos se colocaron en papel filtro cerca de la flama del mechero, para eliminar el exceso de agua y finalmente se "sembraron" en cajas de petri con medio sólido Papa Dextrosa Agar (PDA), colocando de 4 a 6 trocitos por caja.

Purificación de cepas

Cuando el aislamiento mostró un crecimiento bien definido (de 2 a 4 días) se hizo la transferencia a otras cajas con PDA, tomando un trocito de PDA con crecimiento limpio (puntas de hifa), o bien, cuando hubo bacterias contaminantes, haciendo parecer que el micelio en todo su desarrollo se encontraba "mojado" se transmitió a cajas con medio sólido agua agar (AA); otra forma de eliminar a las bacterias contaminantes, fue utilizar PDA acidificado con ácido láctico (6 a 8 gotas por litro), o bien, con antibióticos como la tetraciclina y/o oxytetraciclina, aplicados después de esterilizar el medio y cuando ya estaba suficientemente frío (pero líquido), listo para vaciarse en las cajas de petri, previamente esterilizadas, y cuando hubo suficiente crecimiento micelial de los hongos, se transfirieron las puntas de hifas a cajas nuevas con PDA como en el primer caso, todo esto a la flama del mechero.

Preidentificación de cepas

La forma de la colonia de los hongos desarrollados en PDA, así como su coloración, producción de cuerpos fructíferos y otras características fueron utilizadas

para hacer el primer agrupamiento de cepas y definir tentativamente los géneros involucrados en el daño causado a las plantas enfermas colectadas en el campo.

3.4. Conservación del inóculo

Una vez agrupadas las cepas y preidentificadas, se procedió a integrar un lote de aislamientos, que se utilizaría posteriormente durante otras etapas del trabajo de investigación; para esto, se prepararon tubos de ensaye con medio PDA inclinado en donde se colocaron las distintas cepas, una vez que el medio se cubrió con micelio, se procedió a "sellar" los tubos con aceite mineral estéril y se colocaron en gradillas y a temperatura de laboratorio para ser utilizados posteriormente.

Por otra parte, tres cepas preidentificadas como Oomycetes, se hicieron crecer en PDA y cuando cubrieron más de la mitad de las cajas de petri, se tomaron discos de medio con micelio y se depositaron en tubos de ensaye con agua destilada estéril (**ade**) y tapa plástica de rosca, para cerrar herméticamente y evitar así, la evaporación del agua.

Finalmente, la cepa identificada en forma preliminar como Rhizoctonia, además de conservarse en medio inclinado con aceite mineral, se hizo crecer en frascos con suelo arenoso esterilizado por tres veces consecutivas y con intervalos de 24 horas, a 121°C durante 3 horas cada vez. En estas condiciones se obtuvieron micelio y esclerocios que se conservaron a temperatura de laboratorio para utilizarse posteriormente.

3.5. Pruebas de patogenicidad

3.5.1. Con cepas tipo Oomycetes

Preparación del inóculo

De las cepas identificadas previamente como Oomicetes, se tomaron discos que se colocaron en cajas petri con medio jugo de tomate agar (JT-A) y jugo V8 agar (V8-A), en donde se hicieron crecer estos hongos, colocando dichas cajas en cámaras de crecimiento con temperatura de 22 a 25°C. Cuando las cepas contaban con 8 a 12 días de edad se utilizaron para hacer discos y colocarlos en cajas de petri (esterilizadas), suspendidos en **ade** y bajo luz blanca fluorescente, por un período de 24 a 72 horas, a temperatura de laboratorio (19 a 22°C), tiempo en el que se obtuvieron abundantes esporangios y zoosporas. Con la finalidad de facilitar la liberación de zoosporas, varias cajas petri con gran cantidad de esporangios se colocaron en refrigeración (10°C) durante una hora y después se expusieron a temperatura de laboratorio; cuando la mayoría de los esporangios quedaron vacíos el contenido de las cajas de petri se pasó a través de una capa de manta de cielo, adicionando agua destilada estéril para arrastrar la mayor cantidad de zoosporas, las cuales fueron colectadas en vasos de precipitado debidamente etiquetados.

Inoculación de plantas

Las plantas de tomate de la variedad Río Grande en etapa de desarrollo de dos hojas verdaderas, se inocularon mediante la técnica de "inmersión de raíz", para lo cual se extrajeron de la charola germinadora, se lavó la raíz al chorro de agua de la llave y se sumergieron hasta el cuello en la suspensión de zoosporas en donde permanecieron durante una hora; se inocularon dos lotes de plantas con cada cepa uno de 4 y otro de 5 plantas; usando como testigos "inoculados" con **ade**, un número igual de plantas en cada lote.

Después de la inoculación, las plantas se depositaron en vasos de unicel No. 116, conteniendo suelo previamente esterilizado con bromuro de metilo y se colocaron en un bancal de invernadero, en donde continuaron su desarrollo.

Registro de síntomas

Las plantas se inspeccionaron en forma visual a los 3, 5 y 7 días después de la inoculación con Oomycetes tomando nota de los síntomas que presentaron las plantas al momento de cada una de las evaluaciones, considerando básicamente 3 indicadores apreciados en forma visual: marchitez, lesiones en el cuello y postración de plántulas.

3.5.2. Con cepas tipo Fusarium

Preparación de inóculo

Las cepas de Fusarium se prepararon de dos formas:

Primera. Se hicieron crecer en PDA al cual se le agregaron trocitos de raíz y tallo de plántulas de tomate previamente esterilizados, en prevención a una posible pérdida de patogenicidad del inóculo y cuando el micelio cubrió la superficie del medio en las cajas petri, se procedió a tomar discos de medio con micelio y a depositarlos en matraces erlenmeyer de 250 cc, que contenían 125 cc de medio líquido Papa Dextrosa (PD), previamente preparado y esterilizado a 121°C durante 20 minutos. Los matraces con PD y discos de las cepas, se colocaron en un agitador rotativo y así permanecieron en agitación continua durante 10 días, después el contenido de los matraces se pasó a través de una capa de tela manta de cielo y el líquido que arrastró conidios y clamidosporas, se colectó en sendos vasos de precipitado debidamente etiquetados.

Segunda. Algunas cajas de inóculo cultivado en PDA que ya tenían 45 días y en las que, mediante preparaciones temporales con cinta adhesiva transparente y lactofenol vistas al microscopio, se observaron diversas estructuras reproductivas como microconidios, macroconidos y clamisporas, se utilizaron para elaborar una suspensión fungosa, agregando a las cajas petri agua destilada estéril y raspando la superficie del medio de cultivo con un portaobjetos, después el producto de dicho raspado se colectó en vasos de precipitado debidamente identificados con la etiqueta correspondiente.

Inoculación de plantas por inmersión de raíz

Siguiendo el procedimiento descrito para la inoculación por inmersión con cepas de Oomycetes, se inocularon 5 plantas de tomate Río Grande en etapa de 2 hojas verdaderas con cada una de las 12 cepas cultivadas en medio líquido PD, manteniéndolas en inmersión hasta el cuello durante 60 minutos para luego transplantarse y llevarse al invernadero en donde continuaron su desarrollo.

Inoculación de semillas en germinación

Con la suspensión de conidios y micelio obtenido del raspado de cajas con Fusarium, se inocularon semillas germinadas de tomate var. Río Grande de la siguiente manera; se establecieron en cajas de petri que contenían papel filtro y algodón humedecidos con agua destilada, la esterilización se hizo a 15 lb/pulg² (121°C) durante 20 minutos y se dejaron enfriar a temperatura de laboratorio; las semillas de tomate var. Río Grande se desinfectaron superficialmente con hipoclorito de sodio al 1% durante un minuto, luego se lavaron con agua destilada estéril, se depositaron en papel filtro flameado cerca del mechero y finalmente se colocaron 6 semillas en cada caja con algodón y papel filtro previamente esterilizados; a los 3 días, cuando la radícula o el hipocotilo era visible en todas las semillas, se les

aplicó 1 ml de suspensión fungosa sobre las semillas de cada caja y 5 días después se les adicionó, a manera de riego, un poco más de la suspensión fungosa correspondiente, para tratar de asegurar la cantidad de inóculo necesario para infectar los tejidos del tomate; las plántulas se dejaron crecer a temperaturas de laboratorio (19-22°C) durante 17 días después de la inoculación.

Registro de síntomas

Para las plantas que se desarrollaron en invernadero después de la inoculación de Fusarium spp., se hicieron evaluaciones visuales cada 8 días tomando nota de los síntomas que mostraron las plantas.

Para las plántulas en las cajas de petri se hicieron evaluaciones visuales cada 24 horas durante 3 días, y a los 16 días después de la inoculación se registraron los síntomas observados al microscopio estereoscópico, los cuales fueron: ninguno y/o lesión en 3 porciones: raíz, cuello y tallo.

3.5. Con cepas tipo Rhizoctonia

Preparación del inóculo

El inóculo de este hongo se preparó haciéndolo crecer en PDA y una vez que el micelio cubrió las cajas petri, se procedió a preparar una suspensión micelial mediante un raspado superficial del medio de cultivo, tal como se hizo en el caso de Fusarium.

Inoculación de plantas

Se utilizaron plantas de tomate var. Río Grande, en etapa de 2 hojas verdaderas, y la técnica utilizada fue por inmersión de raíz durante 30 minutos y aplicación de suspensión micelial a manera de riego. Las 5 plantas inoculadas y

otras tres utilizadas como testigo se depositaron en un bancal de invernadero, en donde se mantuvieron hasta que se sacaron para hacer el reaislamiento del patógeno.

Registro de síntomas

Se hicieron observaciones a los 3, 5, 10, 20, 30, 40 y 60 días después de la inoculación de Rhizoctonia para registrar los síntomas que se presentaran en las partes aéreas de la planta.

3.6. Procesamiento de Sclerotinia

Con respecto al aislamiento de Sclerotinia, después de purificarlo se procedió a la identificación, a partir de las cepas obtenidas en PDA, provenientes de tejido vegetal infectado, y de cortes de esclerocios en forma de disco; con el apoyo de las claves de Kohn (1979).

3.7. Determinación de la incidencia de enfermedades

Para determinar el grado de incidencia de las enfermedades radicales y del cuello del tomate, se realizaron 2 conteos de tallos sanos y afectados en 120 sitios que se ubicaron de la siguiente manera:

En 8 de las 10 zonas de colecta, se ubicaron 5 sitios en los que se realizaron 3 conteos de tallos, visiblemente afectados por problemas del sistema radical o con lesiones en el cuello, en un tramo de surco de 10 metros lineales cada vez. En este caso, se buscó que los tramos contabilizados fueron representativa de cada parcela o sitio de muestreo; ambos conteos se realizaron durante la primera quincena del mes de octubre; el primero se hizo durante el ciclo 1992 y el segundo durante 1993.

IV. RESULTADOS Y DISCUSION

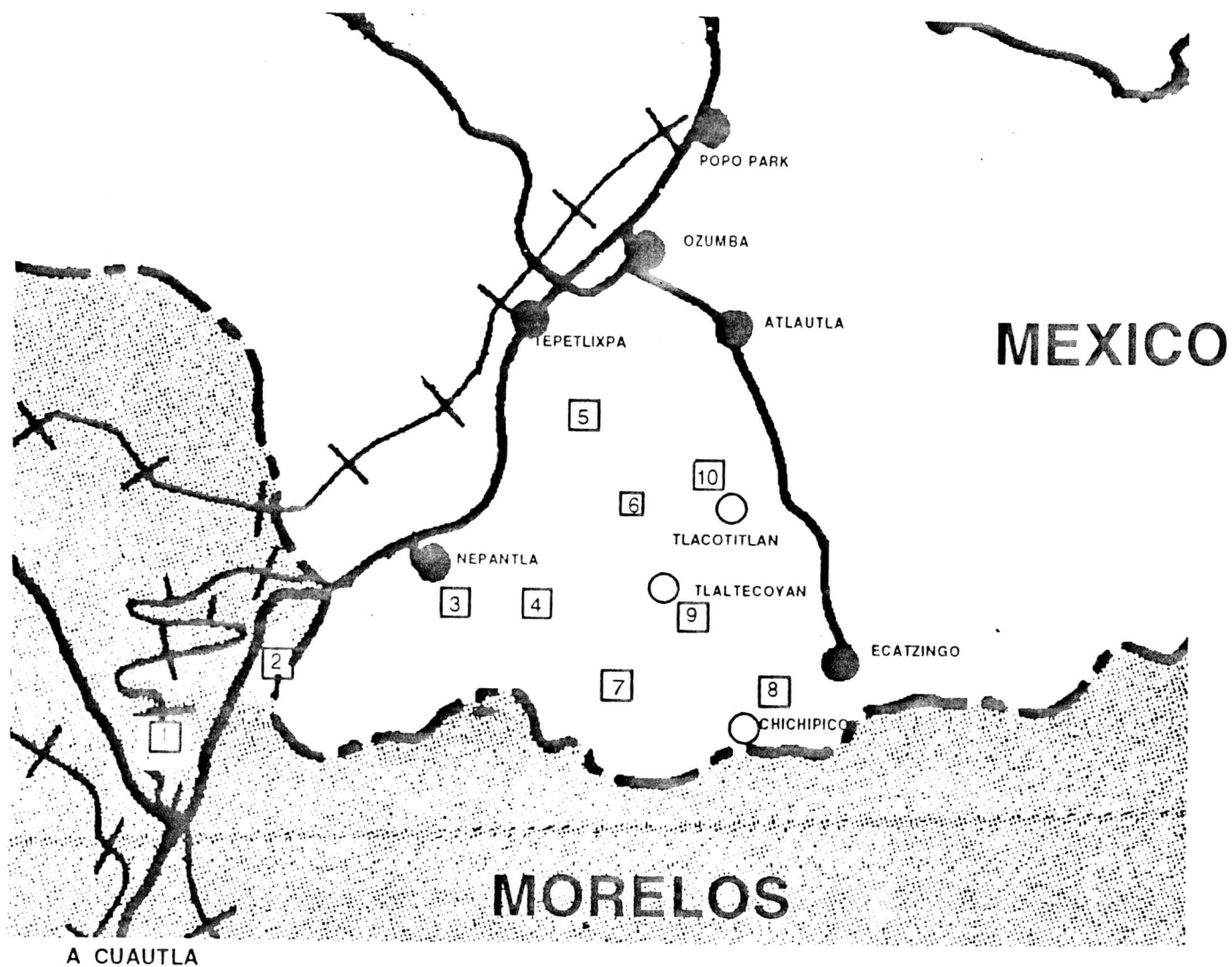
4.1. DEL AREA DE TRABAJO

De acuerdo a las consideraciones abordadas en el capítulo anterior, se elaboró un diagrama en donde se ubican las 10 zonas de trabajo y cuyos ejes principales son la carretera Amecameca, Méx.-Cuautla, Mor., y el camino que conduce de Nepantla, Méx., a Chichipico, Méx. (Fig. 1).

4.2. COLECTA DE PLANTAS ENFERMAS Y AISLAMIENTO DE PATOGENOS

De las 4 colectas realizadas en cada una de las 10 zonas de muestreo, se obtuvieron un total de 200 aislamientos, a los cuales se les dió diferente tratamiento para lograr el desarrollo necesario en el proceso de identificación. Cabe mencionar que antes de cada muestreo se registraron las condiciones generales del cultivo, tanto de su etapa de desarrollo como del aspecto fitosanitario, apreciado en forma visual. Durante el ciclo de 1992 en el área de estudio predominaron las variedades Río Grande y Río Fuego que, al decir de los productores, son las que mejor se adaptan a las condiciones de la región; no obstante, las condiciones climáticas favorecen la proliferación de una gran diversidad de patógenos, causantes de varias enfermedades del tomate, entre los que se encuentran los hongos del suelo. En el transcurso de los muestreos realizados, se colectaron plantas cuyos síntomas pudieron relacionarse con problemas en el sistema radical como son: achaparramiento, marchitez parcial o total, clorosis foliar, folíolos más pequeños de lo normal, lesiones secas o húmedas en el tallo al nivel del suelo, crecimiento micelial o presencia de otras estructuras de hongos en el cuello de la planta (Fig. 2).

FIGURA 1. ZONAS DE MUESTREO DE ENFERMEDADES DE TOMATE EN LA REGION DE ESTUDIO.



Del procesamiento de las plantas colectadas en el laboratorio, se obtuvieron 200 cepas o aislamientos de hongos, algunos de los cuales desarrollaron micelio y estructuras reproductivas como microconidios, macroconidios, clamidosporas, esporangios, mientras que en otras cepas sólo se obtuvo micelio y esclerocios en el medio de cultivo PDA.

Para la purificación de las cepas obtenidas del material enfermo, se utilizaron varias medidas, entre estas el medio de cultivo A-A, PDA acidificado con 8 gotas de ácido láctico por litro de medio, cultivo de puntas de hifa, etc. Después de purificadas las 200 cepas, se agruparon en función de la forma y coloración de la colonia, tipo de micelio y una primera observación de estructuras reproductivas en el microscopio compuesto, formándose un total de 11 grupos de cepas, entre las que se establecieron en forma preliminar seis grupos del género Fusarium, tres grupos de Phytophthora, uno de Rhizoctonia y uno más de Sclerotinia.

4.3. AHOGAMIENTO Y PUDRICION DE RAICES

Síntomas

En el área de estudio, a un lado de la Hacienda La Alborada, a pocos kilómetros de la divisoria entre los Estados de México y Morelos, por la carretera rumbo a Cuautla, Morelos, se localizó un huerto de tomate con más del 45% del follaje dañado, y un retraso en el crecimiento vegetativo de aproximadamente el 50% según la apreciación del productor, al compararlas con otras plantas de la misma fecha, a las cuales les aplicó riego y de ahí su deducción, de que tal retraso se debía a la falta de humedad, externando la esperanza de que con una pequeña lluvia que cayó unos días antes y otras que se presentaran en los días siguientes, las plantas se recuperarían parcialmente, y llegaría a obtener alguna cosecha, pues

algunas de follaje muy dañado, empezaban a emitir brotes en la parte baja del tallo. La posibilidad era remota, pues la parte aérea de la planta estaba fuertemente dañada por una diversidad de organismos como Alternaria solani, virosis, gusano del fruto y pájaros entre otros, además en ese lote se detectó también la presencia del nemátodo agallador de la raíz del tomate Meloidogyne incognita; finalmente un mes después, dicha huerta fue abandonada por el productor.

La planta que se tomó como muestra en esta huerta presentó los siguientes síntomas: achaparramiento (40 cm de altura), follaje escaso y necrosado en alrededor del 30% y sólo aproximadamente un 70% de follaje verde, muy poco fruto y de tamaño pequeño. En la base del tallo se observó una lesión café oscura a negra, rodeando el tallo; la raíz escasa y poco desarrollada con raíces secundarias que mostraban engrosamientos intermedios y algunas raicecillas ennegrecidas, daño que coincide en general, con lo que reportan Blaker y Hewitt (1987), Ristaino, et al. (1988); quienes mencionan que si bien es cierto que las plantas del tomate, atacadas por P. capsici y/o P. parasitica en estado de plántula pueden morir sin llegar a la madurez, el daño más importante se manifiesta en plantas adultas, durante la maduración del fruto, pues a causa de la pudrición de raíces y corona ocasionadas por estos patógenos, la totalidad del follaje llega a colapsarse y los frutos quedan expuestos a las quemaduras de sol. Los tomates recién trasplantados muestran lesiones de café oscuro a negras, de aspecto húmedo y difusas al nivel de su frente de progresión, avanzando de la base del tallo hacia arriba, pudiendo llegar a convertirse en una pudrición café y húmeda que termina por causar la muerte de la planta (Blaker y Hewitt, 1987; Ristaino, et al., 1988).

Aislamiento y purificación de cepas

La planta colectada en el área cercana a La Alborada, Mor., se llevó al laboratorio de Micología de la UACH, en donde se siguió el proceso de aislamiento y purificación de hongos tal como se describió en el capítulo anterior; en este caso, de la corona y el cuello de la planta se aisló un hongo de micelio fino y blanco que al crecer, formó una colonia de aspecto finamente radiado, en medio de cultivo sólido Papa Dextrosa Agar (PDA), a temperatura de laboratorio (19 a 22°C); este aislamiento o cepa se registró como P₁ ó 13/4 Cu.

Las primeras cajas de P₁ se utilizaron de la siguiente manera: una caja se puso en refrigeración (10°C) durante 30 días; con otra se hicieron discos que se colocaron en otras cajas de petri; con agua destilada estéril, bajo lámparas de luz blanca fluorescente para inducir la formación de esporangios y zoosporas; otra parte de P₁ se transfirió a medios sólidos JT-A, V8-A y Harina de Maíz Agar (HM-A), buscando proporcionarle mejores condiciones para su desarrollo y reproducción, como lo indica Dyngra y Sinclair (1985), pues por el aspecto de la colonia y observaciones, del micelio cenocítico, al microscopio compuesto, se identificó como un hongo perteneciente a los Oomycetes.

Como resultado de los tratamientos que se le dieron a P₁ se obtuvieron abundantes esporangios con una gran cantidad de zoosporas en *ade*, las cuales empezaron a ser liberadas, en baja proporción, a las 36 horas después de haber colocado a P₁ en *ade*. El hecho de que los esporangios liberaran directamente a las zoosporas, hizo que se descartara el género Pythium y situar al patógeno en el género Phytophthora, avocándose entonces a realizar todo el procedimiento requerido para detectar su nivel de patogenicidad y determinar de qué especie se trataba.

Durante el desarrollo de esta investigación, se aislaron otras cepas de Phytophthora de plantas de diferentes lugares y distintos ciclos de cultivo: la cepa registrada como P₂ u 8/8 Ra, se aisló el 8 de agosto de 1992 de plantas colectadas en la zona de Tlacotitlán, Méx., y fue aislada de la raíz de una planta de tomate de 45 cm de altura con una rama muerta y otra marchita; la raíz mostró pudrición oscura, desprendimiento de corteza y muchas raicecillas oscuras. La cepa P₃ ó M₂/Cu se aisló el 27 de septiembre de 1991, de una planta del área de El Huejote, Edo. de México, y la planta tenía crecimiento deficiente, y mostraba pudrición oscura firme en el cuello y pudrición oscura con desprendimiento de corteza en la raíz.

Pruebas de patogenicidad

Estas pruebas se hicieron sobre plantas de tomate en etapa de dos hojas verdaderas, producidas en suelo estéril, bajo condiciones de invernadero; las plantas mencionadas fueron inoculadas por inmersión de raíz y cuello en una suspensión de zoosporas (técnica utilizada por Ramirez-Villapudua 1985 y Estrada 1989), tal como se describe en el capítulo de Metodología; cabe hacer notar que en este caso la inoculación se realizó en dos lotes de plantas: un lote con una suspensión de zoosporas enquistadas o inmóviles (Cuadro 1) y el otro, con zoosporas activas o móviles (Cuadro 2). El resultado en ambos casos fue la infección y muerte de todas las plantas inoculadas aún cuando fue notoria la diferencia del tiempo, requerido para causar la muerte de todas las plantas.

La sintomatología desarrollada por las plantas inoculadas se manifestó primeramente en la base del tallo, en donde se inició un oscurecimiento del cuello a las 48 horas, acompañado de una ligera constricción que avanzó rápidamente,

causando marchitez progresiva conforme ascendía el ennegrecimiento del tallo y la constricción del mismo, hasta que después de las 90 horas posteriores a la inoculación, el tejido del cuello fue reblandecido y parcialmente consumido por el patógeno, lo que ocasionó la postración o caída de las plantas (Fig. 3). Estos síntomas concuerdan totalmente con los que se describen para el damping-off en Sinaloa (León, 1978).

Cuando se utilizaron zoosporas enquistadas de las cepas P_1 y P_2 , se necesitaron alrededor de 190 horas después de la inoculación para lograr la postración de todas las plantas infectadas (Cuadro 3) en cambio, cuando se inoculó con zoosporas móviles de esas mismas cepas y de P_3 , en menos de 127 horas todas las plantas inoculadas fueron abatidas (Cuadro 4), lo cual posiblemente se debió en parte, a que durante el tiempo de la inoculación, un mayor número de zoosporas móviles se adhirieron a la raíz y cuello de las plantas y en consecuencia, una mayor cantidad de inóculo que al desarrollarse durante el proceso de la infección, destruyeron más rápidamente el tejido vegetal.

Otra diferencia que puede apreciarse en el Cuadro 4 (inoculación con zoosporas activas), es que a las 92 horas P_3 había postrado el 60% (3/5) de las plantas, mientras que la cepa P_2 sólo había abatido el 20% (1/5) de las plantas de tomate infectadas por ella. Lo anterior puede deberse también a una situación semejante a la que se señaló en el párrafo anterior, ya que durante las etapas de esporulación, se registró que las zoosporas de P_2 se mantenían en movimiento por un tiempo aproximado de 30 minutos, en cambio las zoosporas de P_3 permanecían móviles hasta por más de 60 minutos; de esta manera se explica en parte, que P_3 pudiera aventajar a las otras dos cepas, con un mayor número de zoosporas

adheridas en la raíz y cuello de las plantas, y con ello, mayor cantidad de inóculo inicial y más capacidad para destruir rápidamente los tejidos de dichas plantas. No se descarta la posibilidad de que además, entre las cepas evaluadas exista diferente grado de virulencia o agresividad; sin embargo, los resultados obtenidos durante este trabajo, tendrían que determinarse en forma más precisa, mediante otra investigación con una metodología diseñada exprofeso.

En general, los síntomas mostrados por las plantas inoculadas con P₁, P₂ y P₃, corresponden a las del ahogamiento, tal como se resumen en los Cuadros 3 y 4.

Cuadro 1. Prueba de patogenicidad. Inoculación de plantas de tomate en etapa de dos hojas con zoosporas enquistadas de Phytophthora spp.

NUMERO	CEPA	TIEMPO DE INOCULACION	Z O O S P O R A S		NUMERO DE PLANTAS
			ENQUISTADAS	ACTIVAS	
1	P ₁	1 hora	X		4
2	P ₂	1 hora	X		4
3	P ₃	½ hora		X	4
4	TESTIGO	1 hora			4

Cuadro 2. Prueba de patogenicidad. Inoculación de plantas de tomate en etapa de dos hojas con zoosporas en movimiento de Phytophthora spp.

NUMERO	CEPA	TIEMPO DE INOCULACION	Z O O S P O R A S		NUMERO DE PLANTAS
			ENQUISTADAS	ACTIVAS	
1	P ₁	1 hora		X	5
2	P ₂	1 hora		X	5
3	P ₃	1 hora		X	5
4	TESTIGO	1 hora			5

Cuadro 3. Pruebas de patogenicidad con zoosporas enquistadas de Phytophthora.
Registro de síntomas sobre 4 plantas de tomate.

CEPA	DAÑO A LAS:			
	64 HORAS	90 HORAS	133 HORAS	192 HORAS
P ₁	Cuello negro y constricción y marchitez fuerte 1/3 plantas.	Cuello constreñido y ennegrecimiento ascendente.	Cuello lesionado 4/4 plantas Marchitez fuerte 3/4 plantas Postración 3/4 plantas	Postración 4/4 plantas
P ₂	Cuello ligeramente ennegrecido	Cuello ennegrecido y marchitez incipiente	Cuello lesionado 4/4 plantas Marchitez fuerte 3/4 plantas Postración 2/4 plantas	Postración 4/4 plantas
P* ₃	Cuello ennegrecido ascendente Marchitez fuerte	Cuello constreñido, ennegrecimiento ascendente hasta medio tallo, postración 4/4 plantas.		
TESTIGO (T) SIN DAÑO VISIBLE				

*Inoculación realizada con zoosporas activas 17:30 horas después de las cepas P₁ y P₂.

Cuadro 4. Prueba de patogenicidad con zoosporas activas de Phytophthora
Registro de síntomas sobre 5 plantas de tomate.

CEPA	49 HORAS	92 HORAS	127 HORAS
P ₁	Marchitez notoria 2/5 Cuello constreñido Ennegrecimiento ascendente Postración 2/5 plantas	Lesión cuello 2/5 Postración 2/5 plantas	Postración 5/5 plantas
P ₂	Marchitez incipiente Ennegrecimiento ascendente	Marchitez fuerte 4/5 plantas Lesión cuello 5/5 Plantas Postración 1/5 plantas	Postración 5/5 plantas
P ₃	Marchitez notoria 3/5 Postración 2/5 Cuello ennegrecido	Cuello lesionado 5/5 Postración 3/5 plantas	Postración 5/5 plantas
TESTIGO (T) SIN DAÑO VISIBLE			

Los resultados obtenidos en esta investigación, concuerdan con los de Neher y Duniway (1991), quienes trabajando con P. parasitica concluyeron que el desarrollo de los síntomas ocasionados por la pudrición de raíz en tomate, dependen de la cantidad de inóculo aplicada al suelo, en una época temprana del ciclo del cultivo; en el caso de esta investigación, el inóculo se aplicó directamente a las plantas y la explicación dada en párrafos anteriores deja ver la posibilidad de que algunas de esas plantas recibieran mayor cantidad de inóculo (zoosporas móviles) y de ahí el desarrollo de síntomas severos más tempranos que por otra parte, comprueban lo que expresan Blaker y Hewitt (1987) y Ristaino et al. (1988), quienes afirman que, cuando P. capsici y/o P. parasitica atacan al tomate en estado de plántula o inmediatamente después del trasplante, las plantas pueden morir sin llegar a alcanzar la madurez, tal como sucedió en esta investigación.

Reaislamiento e identificación de Oomycetes

Una vez comprobado el alto grado de patogenicidad de las cepas P_1 , P_2 y P_3 , se procedió a reaislar y purificar a los patógenos que abatieron a las plantas inoculadas con las cepas antes mencionadas, este proceso se realizó de la misma manera que el aislamiento original, tal y como se explica en el Capítulo de Metodología. Cuando se logró purificar en PDA a los hongos resultantes, estos fueron transferidos a otros medios sólidos como JT-A, V8-A y HM-A, buscando proporcionarles mejores condiciones, para que produjeran las estructuras reproductivas, indispensables para su identificación; cuando las cajas de petri con los medios de cultivo antes mencionados, estuvieron cubiertas por el micelio, algunas se pusieron en refrigeración para tratar de inducir la formación de oosporas, y otras se utilizaron para cortar discos que se pusieron en *ade* con la luz blanca fluorescente, para inducir la formación de esporangios y zoosporas, como lo indican Dyngra y Sinclair (1985).

De las cepas conservadas en refrigeración, sólo P_1 formó oogonios, anteridios y oosporas a los 20 días. Cabe aclarar que, aún cuando se registraron las características de las estructuras de reproducción sexual formadas por P_1 , después de varias transferencias en los medios de cultivo, dichas estructuras dejaron de formarse y no aparecieron más durante la etapa de identificación. Una posible explicación a lo anterior, según la opinión de Romero* (1996), es que la eventual "desaparición" de las estructuras sexuales de P_1 , pueden deberse entre otras cosas, a que los oogonios y anteridios de algunos aislamientos de *P. capsici*, que ocasionalmente se forman en medio de cultivo, pueden fecundarse y producir oosporas; sin embargo, a través de repetidas transferencias en medio de cultivo, se

* Ph.D. Profesor-Investigador del Departamento de Parasitología Agrícola en la Universidad Autónoma Chapingo.

dan cambios fisiológicos del patógeno y la capacidad de producir oosporas se pierde, o bien, pueden haberse aislado 2 cepas compatibles que al aparearse formaron estructuras de reproducción sexual y durante el proceso de transferencias, se separó una de las dos cepas y por su carácter heterotálico predominante, no se formaron más oosporas.

Los oogonios formados por P₁ fueron esféricos o subesféricos con diámetro variable de 11.3 a 40.7 μ y en promedio de 40 mediciones, 32.2 μ de diámetro; los anteridios anfíginos, casi sésiles midieron de 12.1 a 19.6 μ de largo por 11.3 a 16.6 μ de ancho y como promedio de 40 mediciones, 14.9 por 13.7 μ , lo que da una relación largo-ancho de 1:0.92; las oosporas resultantes fueron esféricas, de color amarillo-ocre, con vacuola central y appleróticas.

Por otra parte, las cepas de Phytophthora formaron colonias parecidas, de color blanco, con apariencia finamente radiada, aunque la de P₁ desarrolló una especie de estrella a veces picuda y a veces como olanes; todas formaron esporangios abundantes en JT-A y en V8-A y **ade**, en presencia de luz blanca fluorescente continua a temperatura de 28°C en 24 hrs. o a temperatura de laboratorio (20-23°C) a las 36 hrs; los esporangios fueron globosos de semiesféricos a ovalados o alimonados, con papila conspicua, algunos esporangios, bipapilados o con papila desviada; esporangióforo largo a corto, simple o ramificado en simpodio y algunos con forma de embudo en su inserción con el esporangio; es pertinente señalar que en la medición de esporangios y de tamaño variable (Cuadro 5).

Cuadro 5. Medida de esporangios de 3 cepas de Phytophthora en μ (50 lecturas).

CEPA			PROMEDIO		RELACION L:A
	L	A	L	A	
P ₁	28.0-56.0	157-33.2	39.80	24-84	1:0.62
P ₂	35.0-66.5	21.3-38.5	45.50	28.00	1:0.61
P ₃	38.5-63.0	28.0-40.2	52.50	35.00	1:0.66

L = largo; A = ancho.

Otra prueba que se realizó con las cepas P₁, P₂ y P₃ fue la del crecimiento a 35°C, en la cual se midió el crecimiento circular del hongo en mm a las 24 horas, obteniéndose los siguientes resultados: P₁ creció 3.0 mm, P₂ desarrolló 8.0 mm y P₃ creció 7.5 mm.

En base a las pruebas señaladas anteriormente, se establece que el hongo aislado de la planta enferma muestreada en el campo, presenta un micelio cenocítico densamente ramificado y pertenece a la subclase Oomycetidae; produce esporangios, que forman zoosporas interiormente y no en una vesícula, entonces, pertenece al género Phytophthora.

Es una especie de Phytophthora capaz de infectar plantas adultas como las muestras de donde fueron aisladas, y puede matar plántulas de tomate variedad Río Grande, como las que se utilizaron durante las pruebas de patogenicidad.

Las características del micelio cenocítico, con algunos inchamientos, colonia finamente radiada, esporangios globosos, ovaes, papilados, algunos con papila desviada y otros bipapilados, así como los esporangióforos simples o ramificados en simposio se acercan a la descripción de P. capsici dada por

Newhook, et al (1978). Conviene hacer notar que P_1 inicialmente formó estructuras sexuales como los oogonios y anteridios que se observan en la Figura 4; sin embargo, después de varias transferencias en medio de cultivo, perdió la capacidad de producir estructuras sexuales. Esto es un fenómeno similar al observado por Clinton (1911), quien reporta la formación de oosporas por algunas cepas viejas de Phytophthora infestans; cosa que no pudieron corroborar otros investigadores, hasta que en 1958 Smoot et al., obtuvieron gran cantidad de oosporas, al efectuar cruzamientos entre cepas compatibles.

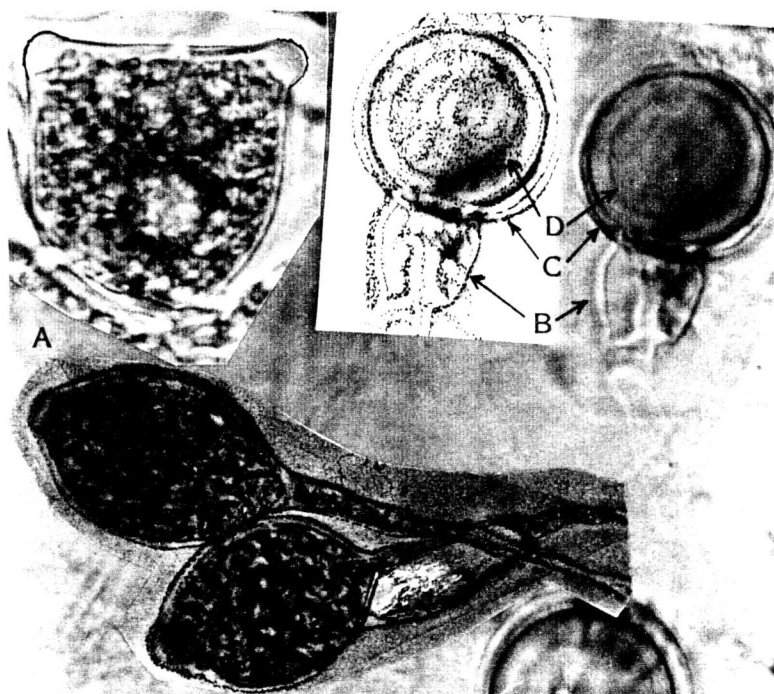


FIGURA 4. ESTRUCTURAS REPRODUCTIVAS DE Phytophthora capsici
ESPORANGIOS (A); ANTERIDIOS (B); OOGONIOS (C);
OOSPORAS (D).

Con las características antes mencionadas, y con base a las experiencias de otros trabajos realizados en México, se considera que las diferencias en forma y tamaño de sus estructuras pueden deberse en parte, a las condiciones ambientales bajo las cuales se desarrollaron en el campo, estas cepas, y se concluye, que el patógeno estudiado pertenece a Phytophthora capsici Leonian.

4.4. FUSARIOSIS

Síntomas

En la región de estudio se realizaron muestreos y colecta de plantas enfermas, con síntomas atribuibles a daños en el cuello y/o en el sistema radical de las mismas; a partir del 13 de julio se colectó material enfermo por cuatro ocasiones, con intervalos de tres a cuatro semanas, buscando las plantas con síntomas que pudieran deberse a un daño radical. Durante las colectas se obtuvieron varias plantas que mostraban algunos síntomas semejantes a los causados por el daño de Fusarium en tomate reportados por León (1978), Blancard (1992) y otros autores; por ejemplo, en la zona 1 de muestreo se colectaron plantas con clorosis foliar y raíces secundarias con la parte terminal café cenizo; en la zona 8 la planta colectada presentó síntomas como lesiones irregulares, color beige con el borde difuso y las raíces secundarias con partes de color café oscuro; en la zona 7 una planta muestreada presentó hojas con clorosis y parcialmente necrosadas, cuello con lesiones alargadas y en corte longitudinal, raíz y tallo con el xilema oscurecido (Figura 5).



FIGURA 2. ALTA INCIDENCIA DE ENFERMEDADES RADICALES DEL TOMATE EN EL SURESTE DEL EDO. DE MEXICO. CICLO 1992.



FIGURA 5. DAÑO POR Fusarium oxysporum EN PLANTA DE TOMATE.

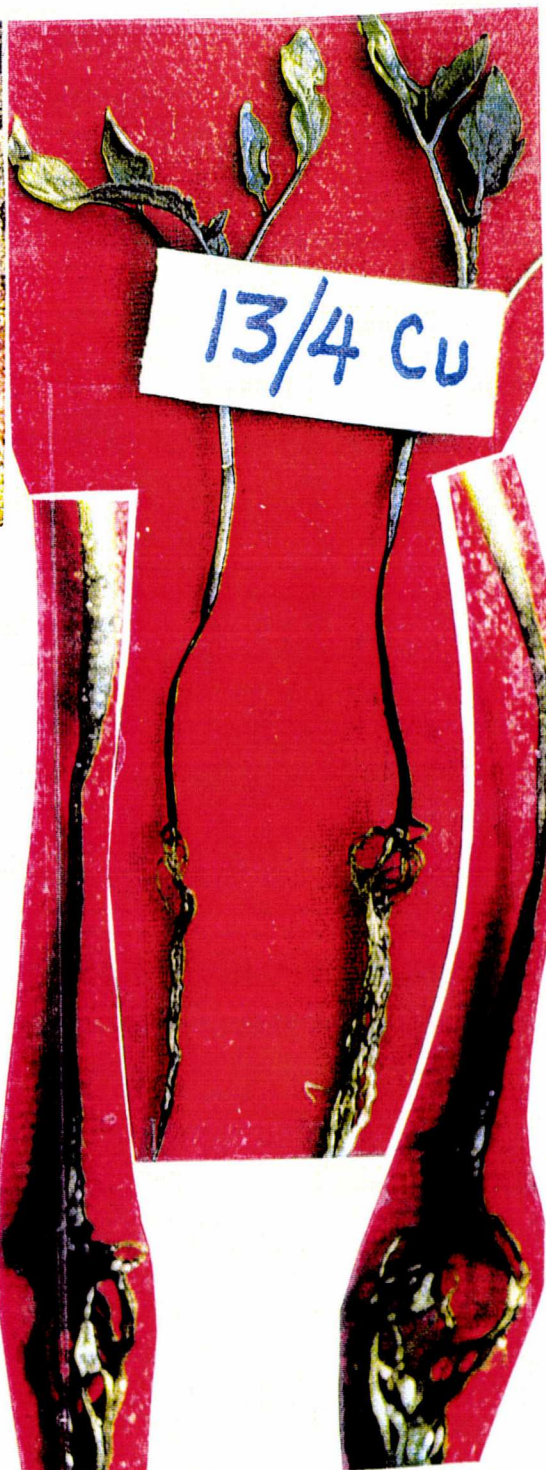


FIGURA 3. SINTOMAS EN PLANTA DE TOMATE INOCULADA CON P. capsici.

Al respecto, León (1978) indica que en el cultivo del tomate, los primeros síntomas de marchitez por Fusarium se observan por lo general, durante la floración o cuando se forman los primeros frutos; las hojas se tornan cloróticas, gradualmente se marchitan y finalmente mueren; estas hojas muertas se desprenden y caen con mucha facilidad; a menudo estos síntomas se presentan por un solo lado de la planta, pero con el tiempo la enfermedad puede progresar y matarla sin permitirle llegar a la cosecha, o produciendo unos cuantos frutos. Los síntomas que se observan en un corte longitudinal del tallo de una planta enferma son estrías de color oscuro en los tejidos vasculares, extendiéndose de la raíz hacia las ramas y los pecíolos de esta solanácea. Por su parte Blancard, (1992) señala que la fusariosis comienza con un ligero amarillamiento longitudinal en una parte del tallo, que termina en una necrosis color beige a marrón claro, apenas cóncava en el centro de la banda necrosada que, en un corte longitudinal del tallo, se observa como un pardeamiento de los vasos, que en algunos lugares toma un aspecto de estriado oscuro; en el follaje el amarillamiento temporalmente se puede presentar unilateral al nivel de un foliolo o del raquis de una hoja.

Aislamiento y purificación de cepas

De las plantas señaladas en el párrafo anterior y de otras que presentaron algunos síntomas similares se aislaron los hongos fitopatógenos que nos interesaba, y como resultado se obtuvieron 184 cepas con características generales de *Fusarium*, como: micelio septado, aéreo de color blanco, con algunas tonalidades azules, azul-verde, crema o anaranjadas, propiciadas por estructuras como esclerocios o esporodoquios y con el agar en su parte baja, de color blanco azul-oscuro, púrpura o violeta como lo señalan Nelson, et al. (1983) o micelio blanco algodonoso o flocooso, con apariencia polvosa, y el agar pálido o incoloro,

color durazno, beige o raramente de color café (Booth, 1971); además de la presencia precoz de microconidios y eventualmente, macroconidios, clamidosporas y otras estructuras relacionadas con el género.

Cuando se purificaron las 184 cepas relacionadas con Fusarium se procedió a colocarlas bajo luz blanca fluorescente continua y como resultado, a los 40 días, la gran mayoría había producido macroconidios y otras estructuras como clamidosporas y microconidios, después las cepas se agruparon en base a las características más evidentes, como color de micelio, forma de la colonia, coloración de la parte baja del agar, presencia de estructuras como esporodoquios, macroconidios y microconidios, formándose 6 grupos con característica más o menos distintas entre sí.

Aún entre los seis grupos de cepas, algunas cajas mostraban diferencias como distinta tonalidad en la coloración del micelio y/o del agar, ausencia de macroconidios, etc. de tal forma que se decidió evaluar 12 cepas y para ello, se procedió a preparar el inóculo de dos maneras: una en medio líquido Papa Dextrosa (PD) para obtener nuevo micelio y cuerpos fructíferos y otra mediante un “raspado” del medio de cultivo sólido cubierto por el patógeno, para formar una suspensión fungosa, tal como se describe en el capítulo anterior.

Pruebas de patogenicidad

Para comprobar la capacidad infectiva de las cepas provenientes de las plantas colectadas en campo, se utilizaron dos métodos:

A.- La aplicación de una suspensión fungosa, preparada directamente de las cepas que crecieron y esporularon en PDA, sobre semillas de

tomate de la variedad Río Grande germinadas. El registro de síntomas se realizó a las 24, 48 y 72 horas (Cuadro 6) y a los 16 días de haberse realizado la inoculación (Cuadro 7).

En el Cuadro 6 se observa que en todos los tratamientos, con excepción del testigo, se presentaron los mismos síntomas; una especie de micelio blanco que se detectó a las 24 horas de la inoculación; y una especie de mancha amarillenta que con el tiempo se tornó más oscura y se convirtió en una lesión que prosperó en diferentes partes de la plántula, como se señala en el Cuadro 7. En el cuadro que ahora analizamos se aprecia que algunas cepas como F4, F5, F6, F9 y F10, provocaron la aparición de una mancha que después se convirtió en lesión, al menos en 5 de las 6 plántulas inoculadas con esas cepas, mientras que otras como F1, F2, F3 y F12 causaron lesión sólo en 3 de ellas, lo que puede indicar mayor patogenicidad en unas cepas que en otras. Por otra parte, el micelio blanco no prosperó visiblemente en su desarrollo, durante las 3 evaluaciones registradas en este Cuadro.

Cuadro 6. Registro de síntomas en semillas de tomate en germinación (semillas por tratamiento = 6/6), inoculadas con 12 cepas de hongos tipo Fusarium.

NUM. TRAT.	CEPA	SINTOMAS PROVOCADOS (APRECIACION VISUAL) A LAS:		
		24 HORAS	48 HORAS	72 HORAS
1	F1	3/6 semillas micelio blanco	3/6 mancha amarillenta 3/6 micelio blanco	3/6 mancha amarillenta 3/6 micelio blanco
2	F2	3/6 semillas micelio blanco	6/6 micelio blanco	3/6 mancha amarillenta 3/7 micelio blanco
3	F3	4/6 semillas micelio blanco	1/6 mancha amarillenta 5/6 micelio blanco	3/6 mancha amarillenta 3/6 micelio blanco
4	F4	5/6 semillas micelio blanco	2/6 mancha amarillenta 4/6 micelio blanco	6/6 mancha amarillenta
5	F5	3/6 semillas micelio blanco	5/6 mancha amarillenta 1/6 micelio blanco	5/6 mancha amarillenta lesión cuello 1/6 micelio blanco
6	F6	3/6 semillas micelio blanco	4/6 mancha amarillenta 2/6 micelio blanco	5/6 mancha amarillenta 1/6 micelio blanco
7	F7	4/6 semillas micelio blanco	4/6 mancha amarillenta 2/6 micelio blanco	4/6 mancha amarillenta 2/6 micelio blanco
8	F8	4/6 semillas micelio blanco	4/6 mancha amarillenta 2/6 micelio blanco	4/6 mancha amarillenta 2/6 micelio blanco
9	F9	3/6 semillas micelio blanco	3/6 mancha amarillenta 3/6 micelio blanco	6/6 mancha amarillenta
10	F10	3/6 semillas micelio blanco	5/6 mancha amarillenta 1/6 micelio blanco	5/6 mancha amarillenta (2 con lesión) 1/6 micelio blanco
11	F11	3/6 semillas micelio blanco	4/6 mancha amarillenta 2/6 micelio blanco	4/6 mancha amarillenta 2/6 micelio blanco
12	F12	2/6 semillas micelio blanco	3/6 mancha amarillenta 3/6 micelio blanco	3/6 mancha amarillenta 3/6 micelio blanco
TESTIGO (T)		SIN DAÑO APARENTE O VISIBLE		

En el Cuadro 7 se registran básicamente 2 situaciones; ningún tipo de daño, o daño en una o más de las partes examinadas de la planta, como en el caso de la cepa F1 que sólo provocó lesiones en el tallo y de las plantas y ningún daño visible en la raíz y el cuello de las mismas, mientras que otros como F4 provocaron lesiones en las tres porciones examinadas de cada plántula, lo cual puede deberse en parte, a que los microorganismos que provocaron el daño registrado, tienen cierta especialización para atacar determinadas partes de la planta o bien, que las condiciones de humedad favorecieran mejor su desarrollo en una parte específica de la plántula, porque las semillas germinadas y las plántulas mismas se mantuvieron prácticamente saturadas de humedad, en cajas de petri con su tapa y en estas circunstancias, el tallo y las hojas de la plántula, presentaban condiciones de menor humedad (no inundadas) que el cuello y la raíz, en contacto directo con el sustrato (algodón esterilizado) empapado con agua.

Otra diferencia que se puede hacer notar, es el número de plantas dañadas severamente y en todas sus partes, como en los tratamientos número 2, 4, 7, 9 y 10, en donde al menos, 4 de las 6 plántulas presentaron daño, en la porción de la planta menos afectada; el cuello fue la porción más dañada ya que, al menos 5 de las 6 plántulas, presentaron lesión en todos los tratamientos, con excepción del No. 1, en segundo lugar fue dañada la raíz, en igual número de plantas por tratamiento, excepto en el 1 y 3, que no manifestaron síntomas y el 4 en donde sólo 3 individuos resultaron lesionados y finalmente el tallo, ya que 3 de los tratamientos (3, 5 y 12) no causaron daño alguno y los tratamientos 1,6,8, y 11 únicamente dañaron a 3 de las 6 plantulas inoculadas; no obstante, en todos los tratamientos se presentaron daños, cuando menos en una porción de la plántula.

Lo anterior se explica principalmente por, el origen de los hongos inoculados, ya que todos ellos son habitantes naturales del suelo y en esa medida, han desarrollado mayor capacidad para alimentarse de la raíz y el cuello, pues son las partes de la planta, que se encuentran en contacto directo con el suelo.

Cuadro 7. Registro de síntomas (observados al microscopio estereoscópico) causados por hongos tipo Fusarium, en plántulas de 16 días, inoculadas en la etapa de semillas en germinación.

NUM.	CEPA	CUELLO		RAIZ		TALLO		OTROS
		NINGUNO	LESION	NINGUNO	LESION	NINGUNO	LESION	
1	F1	X		X		X		
2	F2		6/6		6/6		4/6 BAJO	DESTRUCCION CASI TOTAL DE LA PARTE AEREA
3	F3		5/6	X		X		
4	F4		6/6		3/6		6/6 ALTO Y BAJO	DESTRUCCION CASI TOTAL DE LA PARTE AEREA
5	F5		5/6		5/6	X		4/6 HOJAS FLACIDAS MAS OSCURAS
6	F6		6/6		5/6		3/6 BAJO	
7	F7		6/6		6/6		3/6 ALTO Y BAJO	
8	F8		5/6		5/6		2/6 BAJO	
9	F9		6/6		6/6		4/6 ALTO	DESTRUCCION CASI TOTAL DE LA PARTE AEREA
10	F10		5/6		5/6		6/6	
11	F11		6/6		6/6		2/6 BAJO	
12	F12		5/6		5/6	X		
13	T	X		X		X		

Reaislamiento e identificación de Fusarium

De las plántulas dañadas se procedió a realizar el reaislamiento y purificación de los microorganismos inoculados, tal como se explicó en párrafos anteriores; de los 13 tratamientos lograron aislarse 6 hongos con características iguales a los que se inocularon a las semillas germinadas en los tratamientos F4, F5, F6, F7, F8 y F11; en el resto de los tratamientos proliferaron bacterias que podrían ser las causantes del daño a las plántulas, en todo caso las cepas mostraron tal grado de contaminación, que no fue posible recuperar los hongos inoculados, ya sea porque no eran fitopatógenos, o porque no fueron lo suficientemente agresivos para predominar sobre eventuales infecciones de origen bacteriano.

Para identificar a las cepas reaisladas se colocaron bajo lámparas de luz blanca fluorescente continua, con el fin de inducir la producción de macroconidios y otras estructuras reproductivas necesarias para la identificación y como resultado, se obtuvieron abundantes microconidios, clamidosporas y en la mayoría de las cepas macroconidios en buena cantidad para medirse durante la identificación.

Durante la caracterización de las cepas reaisladas se encontró que la F4 produjo micelio abundante de color blanco-rosado y de aspecto algodonoso, con esporodoquios de color café, conteniendo masas de macroconidios de 3 a 7 septas, ampliamente falcados, con célula basal en forma de pié y célula apical alargada y puntiaguda, con medidas que varían de 46.80 a 66.30 μ por 3.90 a 4.29 μ y mediana (medida que ocupa la posición central de un grupo de datos ordenados en forma lineal, de menor a mayor) de 56.55 x 3.9 μ ; las clamidosporas solas, en pares y con frecuencia formando cadenas o grupos (Fig. 6); ausencia de microconidios y el agar teñido de un color rosa a rojo; las cuales son características que, de acuerdo Snyder

y Hansen (1941) y a Booth (1971), concuerdan con las de la especie Fusarium roseum (Link), Snyder y Hansen.

Otras cepas aisladas, que presentaron algunas características similares entre sí, fueron la F5 y la F8; tales características fueron las siguientes: Microconidios abundantes, la mayoría unicelulares, ovales; macroconidios abundantes, en esporodoquios de color anaranjado, ligeramente falcados, con pared delgada y célula basal sin forma de pié y célula terminal ligeramente atenuada, cuyas medidas varían de 31.20 a 44.85 X 3.51 a 3.90 μ con mediana de 35.0 x 3.9 μ en F5, y de 31.98 a 54.60 X 2.34 a 3.90 μ . y mediana de 39.0 x 3.9 μ en F8; clamidosporas presentes, la mayoría simples o en pares. Micelio aéreo, blanco-azulado de rápido crecimiento. Agar teñido de color azul-liláceo.

Con base en las características anteriores y en base a las claves de Snyder y Hansen (1940), así como con apoyo de algunas descripciones hechas por Nelson, et al. (1983), se concluyó que ambas cepas corresponden a la especie Fusarium oxysporum (Sheld.) Snyder y Hansen (Fig. 7).

Finalmente, las cepas F₆, F₇ y F₁₁, presentaron características similares entre sí, que en general, se resumen de la siguiente manera:

Microconidios siempre presentes, generalmente unicelulares, ovales y ligeramente más grandes que los de F. oxysporum; macroconidios de 3 a 5 septas, con lados casi paralelos en gran parte de su longitud, y ápices atenuados, el tamaño va desde 29.25 a 39.00 μ por 3.12 a 3.51 μ con medianas de 31.20 X

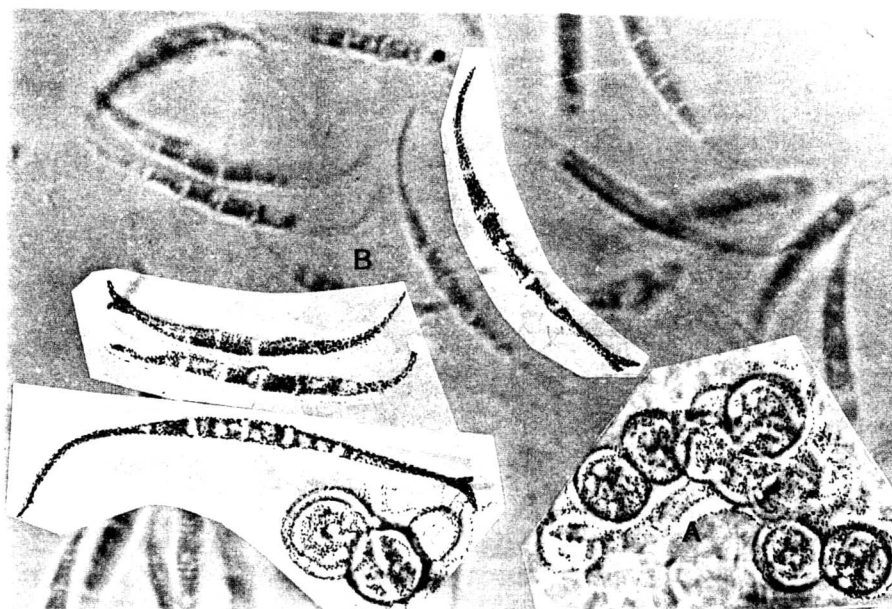


FIGURA 6. ESTRUCTURAS CARACTERISTICAS DE Fusarium roseum CULTIVAR ACUMINATUM: CLAMIDOSPORAS (A); MACROCONIDIOS (B).

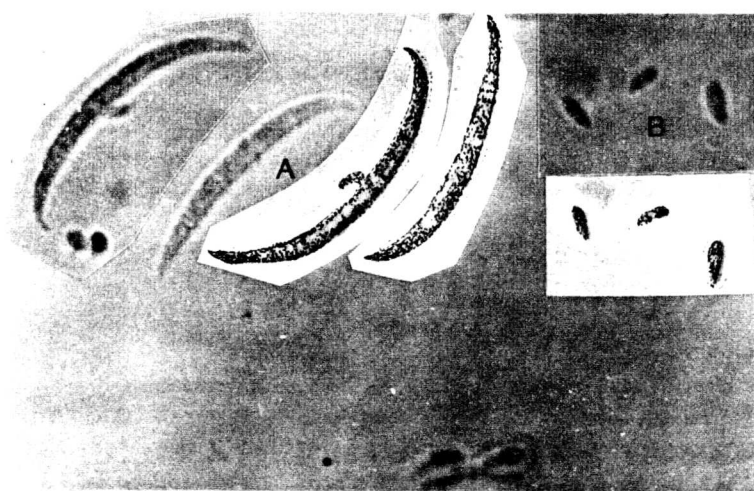


FIGURA 7. MACROCONIDIOS (A) Y MICROCONIDIOS (B) DE Fusarium oxysporum.

3.51 μ ; en F6 hasta 31.2 a 42.9 μ por 3.59 a 3.9 μ con medianas de 35.10 X 3.9 μ en F7, las cuales resultan menores a las que reporta Godoy (1988), de 36 a 45 X 5.5 a 6 μ y tamaño promedio de 40.0 X 5.5 μ ; clamidosporas globosas solas o en pares; micelio aéreo abundante de color blanco con tonos azul-verdes; agar de color blanco-crema o blanco con áreas azules.

La mayoría de las características anteriores concuerdan, excepto las medidas, con las descripciones de Godoy (1988) y con las claves de Snyder y Hansen, para la especie Fusarium solani (Mort.) (Appel y Ws.) Snyder y Hansen (Fig. 8), por lo cual, se concluye que a esta especie corresponden los hongos de las cepas F6, F7 y F11.



FIGURA 8. MACROCONIDIOS 40X(A), 100X(B) Y MICROCONIDIOS (C) DE Fusarium solani.

B. El otro método para probar la patogenicidad de las 12 cepas que se aplicaron a las semillas germinadas, fue mediante la inoculación por inmersión de raíz y cuello, de plantas de tomate en etapa de dos hojas verdaderas.

Es importante señalar que las plantas inoculadas continuaron su desarrollo en el invernadero, hasta llegar a la producción de fruto, sin presentar síntomas evidentes en la parte aérea, que hicieran pensar en algún daño significativo en el sistema radical; sin embargo, la raíz de la mayoría de los tratamientos, mostraba porciones café-oscuras de algunas raíces secundarias y en la corona de la planta.

Durante el proceso de reaislamiento se obtuvieron las cepas F5, F6, F7, F8, F10 y F11, entre las que como ya se anotó, F5 y F8 corresponden a la especie Fusarium oxysporum y el resto (F6, F7, F10 y F11) presentaron las características correspondientes a la especie Fusarium solani. Una situación interesante es que en esta prueba, no logró aislarse la especie F. roseum (F4), lo cual plantea entre otras, la posibilidad de que esta especie sea más especializada en el ataque de semillas germinadas, que del sistema radical de la planta más desarrollada, aún cuando originalmente se aisló de una planta adulta, en la que coincidió con F. oxysporum en una muestra de la zona 1, lo cual pudiera indicar que, aún estando presente en una planta adulta, no es el responsable directo o principal del daño ocasionado pues en la literatura revisada no se encontraron reportes de F. roseum atacando al cultivo de tomate.

4.5. DAMPING-OFF Y CANCROSIS DEL TALLO

Síntomas

El 8 de agosto de 1992, en la zona 4 del área de estudio se muestreó una huerta de tomate, en etapa de desarrollo vegetativo que presentaba buena apariencia general; la planta que se procesó en el laboratorio de Micología de la UACH, presentó canchros oscuros de aspecto corchoso y seco en el cuello y la raíz aparentemente sana, excepto por algunas áreas oscurecidas en la corona y en algunas raíces secundarias, también cerca de la corona, lo que concuerda parcialmente con lo que reporta Blancard (1992), quien menciona que el ataque de Rhizoctonia en plantas mayores causa alteraciones en el cuello, de color marrón, de aspecto seco y con bordes bien definidos (Fig. 9).

Aislamiento y purificación de cepas

El proceso de aislamiento se realizó en el laboratorio de la UACH, de la misma forma que en los casos antes descritos, lográndose aislar y purificar un hongo con micelio de color blanco sucio a café claro que después se oscureció; dicho micelio era relativamente grueso y en 15 días había formado gran cantidad de esclerocios pequeños y de color café oscuro, todo ello en medio sólido PDA.

Pruebas de patogenicidad

Como no se logró la esporulación del hongo antes descrito, se preparó una suspensión micelial, y las plantas de tomate, var. Río grande en etapa de 2 hojas verdaderas, fueron inoculadas mediante la técnica de inmersión de raíz y tallo en la suspensión fungosa durante 30 minutos, para después plantarse y llevarse al invernadero en donde continuaron su desarrollo; cabe mencionar que a las 5 plantas inoculadas, se les adicionó a manera de riego, una parte de la suspensión fungosa,

para asegurar la presencia del inóculo en cantidad y tiempo suficiente para que se produjera la infección.

Las plantas inoculadas y las 3 que se usaron como testigos se mantuvieron bajo observación y después de 40 días el aspecto general de la planta era normal. A los 60 días, en una inspección más minuciosa se observó en el cuello, la presencia de pequeños canchros café-claro, de aspecto leñoso, seco y agrietados, lo que concuerda en general con los síntomas de la planta hospedante en el campo.

Reaislamiento e identificación de Rhizoctonia

Al examinar las partes subterráneas de las plantas elegidas para el reaislamiento, se observó que, además de los canchros en el cuello, la raíz principal presentó una coloración café en su extremo y algunas raicecillas y raíces secundarias se tornaron oscuras en la parte cercana a la raíz principal.

Después de proceder al reaislamiento, de la misma forma que en los casos anteriores, se purificó un hongo de micelio grueso, de color café claro que después se volvió café oscuro; a los 10 días formó gran cantidad de esclerocios pequeños (aproximadamente 1 mm de diámetro) de color café oscuro y, bajo el microscopio compuesto, se observó el micelio grueso, con formación de una septa en algunas ramas, cerca de su punto de origen, así como ramificaciones casi en ángulo recto (Figura 10).

Las características encontradas en este hongo que probó su capacidad patogénica para infectar a la planta de tomate, concuerdan con las que Parmeter y Whitney (1970) describen para la especie Rhizoctonia solani por lo que se

concluye, que esa especie es uno de los patógenos causantes de las enfermedades del cuello y la raíz de las plantas de tomate en el área de estudio.

4.6. MOHO BLANCO DEL CUELLO Y RAMAS

Síntomas

Durante el desarrollo de esta investigación, en la zona 10 se observó que en un predio de tomate, algunas plantas presentaban grandes canchales de color beige en la base del tallo y en algunas ramas, los canchales presentaron aspecto suave pero al tocarlos no tenían consistencia mucilagínosa; algunas plantas fueron totalmente destruidas, mientras que otras sólo presentaban algunas ramas muertas al momento de realizar el muestreo; en algunas partes de las lesiones se observó el micelio denso, de color blanco y unos cuantos esclerocios de color negro, visibles superficialmente, incluso sobre algunos frutos que estaban en contacto con el suelo o con ramas infectadas; al abrir longitudinalmente los tallos afectados, que en general mostraron consistencia correosa y huecos, se encontró micelio y gran cantidad de esclerocios negros (Fig. 11), semejantes a los que describe Nava (1995), al referir que las plantas de tomate de cáscara pueden presentar lesiones de color café pálido a oscuro que al paso del tiempo, se vuelven suaves y húmedas sin apariencia mucilagínosa, en donde a partir del micelio, se forman esclerocios de color negro en forma superficial o en la médula de las ramas atacadas. Por su parte Cortés (1995), menciona que los síntomas se presentan en tallos, ramas y frutos del tomate de cáscara; las flores completamente abiertas, especialmente las más viejas, se tornan flácidas y acuosas, y la infección avanza por las ramitas; los tallos infectados muestran lesiones de color café claro con bordes cristalinos, que avanzan hacia arriba y hacia abajo, terminando por rodear completamente el tallo, y provocar la marchitez general de la planta y finalmente la muerte; dentro de los tallos muertos y protegidos por el tejido lignificado duro y resistente, se encontraron hasta 50

esclerocios en un solo entrenudo. Blancard (1992), señala que en las plantas de tomate rojo que se presentan canchros de color beige secos, o alteraciones color marrón cubiertas por el micelio en forma de fieltro blanco en la base del tallo o en partes más altas de la planta; a medida que avanza el desarrollo de la enfermedad se forman los esclerocios, primero blancos y finalmente negros, tal como se describió en el párrafo anterior.

Aislamiento e identificación de Sclerotinia

Las plantas enfermas colectadas en campo, se llevaron al laboratorio de Micología de la UACH y siguiendo el procedimiento descrito en páginas anteriores, se realizó el aislamiento del patógeno, con la diferencia de que, además de utilizar tejido vegetal al nivel del avance de la enfermedad, también se utilizaron trozos de esclerocios en forma de disco, los cuales al igual que el tejido vegetal infectado, se colocaron en PDA y desarrollaron abundante micelio de color blanco y aspecto algodonoso, y tan sólo en 80 horas logró cubrir totalmente la caja de petri con PDA; después se fueron formando los esclerocios, primero de color blanco, luego se fueron oscureciendo hasta alcanzar el color negro característico en un lapso de 15 días, ubicándose cerca de la pared de la caja de petri (Fig. 12).



FIG. 9. DAÑO POR *Rhizoctonia solani* EN CORONA Y RAIZ DE TOMATE.



FIG. 10. MICELIO DE *R. solani* CON RAMIFICACIONES CASI EN ANGULO RECTO.



FIG. 11. ESCLEROCIOS DE *Sclerotinia sclerotiorum* EN TALLO DE TOMATE.

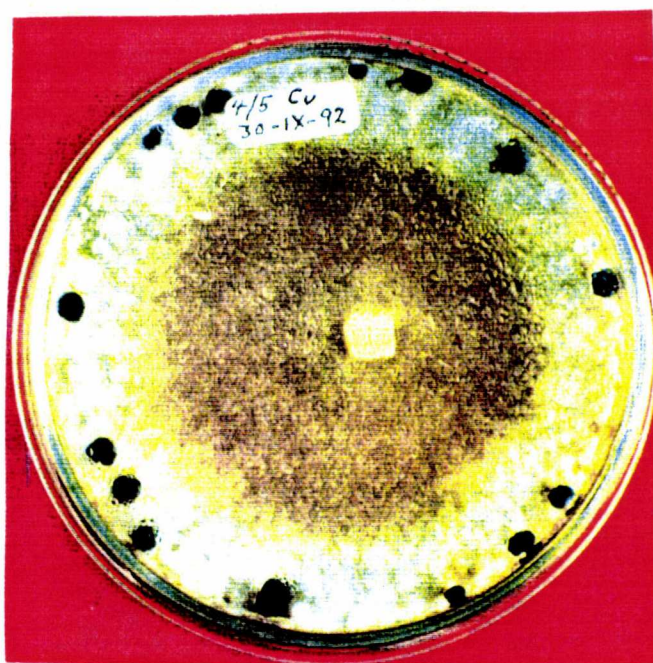


FIG. 12. MICELIO Y ESCLEROCIOS DE *S. sclerotiorum* EN PDA

Para la identificación del patógeno se siguió la clave de Kohn (1979). Durante el seguimiento de la clave, no se encontraron conexiones de gancho en el micelio o esclerocios del hongo; tampoco se encontraron conidios; los esclerocios no se producen sumergidos en el agar, por lo que se descartan las especies de los géneros Ciborinia, Myriosclerotinia y Sclerotinia "kernerii"; la corteza esclerocial no está formada por una sola capa de células claviformes, entonces no corresponde a la especie Sclerotinia tuberosa; los esclerocios no forman costra y además en general, superan los 2.0 mm de largo señalados para Sclerotinia minor; los esclerocios formados en PDA midieron de 2.5 a 15 mm de longitud pero no se encontró el tomentum erecto de la hifa, continuando más allá de la pared.

Por todas las características antes mencionadas y con las referencias de otros trabajos, realizados sobre este patógeno en la zona de estudio como los de Nava (1995) y Cortés (1995), se concluye que el patógeno que ataca al cuello del tomate y también a otras partes superiores de la planta como ramas y frutos, corresponde a la especie Sclerotinia sclerotiorum (Lib) De Bary.

4.7. INCIDENCIA DE ENFERMEDADES

La determinación de la incidencia de enfermedades de la raíz y el cuello del cultivo de tomate en el área de estudio, se realizó mediante conteo de tallos de tomate, que mostraran algún síntoma que indicara alguna posibilidad fuerte de daño radical o al cuello de la planta. En un tramo de 10 m lineales de surco, tomando como base un promedio de 133 tallos en los 10 metros muestreados; se realizaron 120 conteos, inspeccionando en total 15,960 tallos, durante 1992 y otra cantidad igual en 1993; ambas se realizaron durante la 1a. quincena del mes de octubre, que es cuando la mayoría de las huertas se encuentran de inicios a un 70% de la fructificación, y se manifiestan, sobre todo en días soleados, los síntomas de

marchitez y otros ocasionados por daños radicales, debido a la gran demanda de fluido nutrimental en las partes aéreas de la planta, y a la obstrucción del tejido vascular por algunos hongos y otros patógenos que habitan en el suelo.

Los resultados de los conteos antes mencionados se presentan en forma resumida en el Cuadro 8.

Cuadro 8. Incidencia de las enfermedades del tomate causadas por patógenos del suelo en el sureste del Estado de México y área colindante de Morelos. Ciclos 1992 y 1993.

ZONA	% DE TALLOS DAÑADOS SOBRE TALLOS TOTALES EN 150 M. DE SURCO		APRECIACION VISUAL Y PANORAMICA % SOLO EN 1992	
	1992	1993	DAÑO RADICAL	DAÑO FOLIAR
1	7.2	9.5	15	35
2	6.1	16.3	14	45
3	4.7	2.0	11	40
4	3.1	4.8	10	25
5	4.7	5.3	12	30
6	3.7	8.5	10	23
7	4.1	5.8	16	40
8	3.7	6.3	12	33

La información del Cuadro 8 indica, que se detectó la presencia de enfermedades causadas por microorganismos del suelo en todas las zonas muestreadas; también se observa que en base a la escala de 0 a 100%, los niveles de incidencia variaron del 3.1 a 7.2% durante 1992 y del 2.0 al 16.3% en el ciclo de

1993. Por otra parte, en la columna de apreciación visual del porcentaje de plantas con síntomas ocasionados por daño radical o del cuello, por lo general resulta muy superior en relación a los resultados por conteo de tallos para el mismo ciclo (1992), lo cual pudo deberse a una confusión con el daño foliar que, en general, era muy notorio y, en algunos casos, notablemente fuerte (se anota como referencia en el Cuadro) y por esa razón, durante 1993 sólo se registró el conteo de tallos dañados.

Dos situaciones interesantes que deja ver la información del Cuadro que se analiza son: a).- la presencia generalizada de microorganismos del suelo, capaces de infectar y afectar el desarrollo y en consecuencia la producción de tomate en el área de estudio y b).- este tipo de enfermedades aumentó su nivel de incidencia durante 1993, ya que con excepción de la zona 3, en todas las demás se registró un incremento de tallos con daño en diferentes proporciones, pues mientras que en las zonas 4 y 7 se elevó la incidencia en apenas 1.7 puntos porcentuales, en las zonas 2 y 6 dicha incidencia se elevó en 10.2 y 4.8 puntos, respectivamente, pero si tomamos como base el nivel de incidencia de 1992, el incremento para la zona 2 en 1993 fue de 167.2% y de 129.7% para la zona 6.

Con los resultados que se observan en el Cuadro 8, podemos hacer la siguiente reflexión: los patógenos del suelo son muy difíciles de combatir una vez que han atacado al cultivo (Blancard, 1992) y para lograr salvar la cosecha se debe echar mano de una gran variedad y diversidad de medidas, como utilizar variedades resistentes (González, 1974) a F.o.I. y Verticillium, pero desgraciadamente éstas no

existen a nivel comercial para todos los patógenos del suelo; tratamientos preventivos (Fagg y Fletcher, 1987), utilizar suelos con buen drenaje superficial e interno y eliminar la mayor cantidad de inóculo durante el ciclo (Romero, 1988); utilizar técnicas de solarización del suelo (Tjamos et al., 1989); ordenándolas en un método de control integrado (Phillips-Mora y Keane, 1993) en función de las condiciones ambientales de cada región.

Por desgracia el factor económico frecuentemente representa una seria limitante, pero habrá que hacer un esfuerzo para detener el avance de estos patógenos, y que ésta, siga siendo una región productora de tomate con buenos niveles de rendimiento. Debe considerarse, además, que aún cuando el daño actual ocasionado por los niveles de incidencia de patógenos del suelo, puede considerarse relativamente bajo, esto representa sólo uno de los aspectos que afecta a la producción de este cultivo, al que habría que adicionarle los problemas ocasionados por las enfermedades del tallo, hojas y fruto, las plagas insectiles, la maleza, los daños por factores climáticos como granizo, heladas, etc., de tal manera que si actualmente las enfermedades causadas por patógenos del suelo, se consideran menores, ante la falta de un programa eficaz para detener el avance de dicha incidencia, pueden convertirse en un problema cada vez mayor, hasta volverse una limitante para la producción de tomate en el área de estudio.

V. CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos bajo las condiciones prevalecientes en el área de estudio durante 1992 y 1993, se establecen las conclusiones siguientes:

5.1. Los patógenos del suelo, capaces de ocasionar daños en la raíz y cuello del tomate, se presentan de manera generalizada en el área de estudio.

5.2. Las especies Fusarium oxysporum (Sheld.) Snyder y Hansen, Fusarium solani (Mart.) (Appel y Ws.) Snyder y Hansen, Fusarium roseum (Link), Snyder y Hansen, Phytophthora capsici Leonian, Rhizoctonia solani Khun y Sclerotinia sclerotiorum (Lib) De Bary, son algunos de los microorganismos del suelo que infectan plantas de tomate y ocasionan daños a la raíz y al cuello de la planta, con las consecuentes repercusiones en el desarrollo y producción de las mismas.

5.3. Los aislamientos de P. capsici resultaron sumamente agresivos, pues en un lapso de 4 a 5 días, después de la inoculación, causaron la caída -por ahogamiento- de las plantas de tomate en etapa de crecimiento de dos hojas verdaderas.

5.4. El aislamiento de F. roseum sólo ocasionó daño al tomate, cuando se inoculó en semillas germinadas, pero no pudo establecerse en la raíz y/o cuello de plantas con dos hojas verdaderas.

5.5. Los hongos que se aislaron con mayor frecuencia en el área de trabajo, fueron los del género *Fusarium*; y entre ellos, el más abundante fue *F. oxysporum*.

5.6. La incidencia de enfermedades radicales y de cuello del tomate mostraron un incremento de 1992 a 1993, por lo que deben seguirse evaluando, con el fin de precisar su tendencia en el mediano plazo y tomar las medidas que se consideren pertinentes.

VI. LITERATURA CITADA

AGRIOS, N. G. 1991. Fitopatología. Editorial LIMUSA. México, D.F.

ALEXANDER, L.J. and Tucker, C.M. 1945. Physiological specialization in the tomato wilt fungus Fusarium oxysporum f. lycopersici

ANONIMO, 1988a. Enciclopedia de México. Enciclopedia Británica de México, S.A. de C.V. y SEP. Ed. Tomo IX. México, D.F.

ANONIMO, 1988b. Enciclopedia de México. Enciclopedia Británica de México, S.A. de C.V. y SEP. Ed. Tomo X. México, D.F.

ANONIMO. S/Fa. Carta Estatal de Climas. Estado de México. Secretaría de Programación y Presupuesto - Dirección General de Geografía del Territorio Nacional.

ANONIMO. S/Fb. Carta Estatal. Fenómenos Climáticos. Estado de México. Secretaría de Programación y Presupuesto - Dirección General de Geografía del Territorio Nacional.

BAKER, K.F. 1970. Types of Rhizoctonia Diseases and their Occurrence. En: Parmeter Jr., J. R. (Editor). 1970. Rhizoctonia solani Biology and Pathology. University of California Press. Berkeley, Los Angeles and London.

BAKER, R. and Martinson, C.A. 1970. Epidemiology of Diseases Caused by Rhizoctonia solani. En: Parmeter Jr., J. R. (Editor) 1970. Rhizoctonia solani Biology and Pathology. Univ. of California Press. Berkeley, Los Angeles and London. pags. 172-178.

BARNETT, H.L. and Hunter, B. 1987. Illustrated Genera of Imperfect Fungi. Fourth Edition. Printed in USA.

BATEMAN, D. F. 1970. Pathogenesis and Disease. En: Parmeter Jr., J. R. (Editor) 1970. Rhizoctonia solani Biology and Pathology. Univ. of California Press. Berkeley, Los Angeles and London. pags. 161-171.

BEDI, K.S. 1963. Some chemical and biological factors affecting the formation of apothecia of Sclerotinia sclerotiorum (Lib). De Bary. Journal Indian. Bot. Soc. 42:62-73.

BLAKER, N.S. and Hewitt, J.D. 1987. A comparison of resistance to Phytophthora parasitica in tomato. PHYTOPATHOLOGY 77(7):113-116.

BLANCARD, D. 1992. Enfermedades del tomate. Observar Identificar Luchar. Ediciones Mundi-Prensa. Madrid, 1988. Reimpresión

BOHN, G.M. and Tucker, C.M. 1940. Studies of Fusarium wilt of the tomato, immunity in Lycopersicum pimpinellifolium and its inheritance in hybrids. Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bulletin 311.

BOOTH, C. 1971. The Genus Fusarium. Commonwealth Mycological Institute. Kew, Surrey, England. 237 p.

BOURNIVAL, B.L., and Vallejos, C.E. 1991. New Sources of Genetic Resistance to Race 3 of Fusarium wilt of Tomato. PLANT DISEASE 75(3):281-284.

BUDGE, S. P. and Whipps, J. M. 1991. Glasshouse trials of Coniothyrium minutans and Trichoderma species for the biological control of Sclerotinia sclerotiorum in celery and lettuce. PLANT PATHOLOGY 40:59-66.

CARON, M., Fortin, J.A., and Richard, C. 1986. Effect of phosphorus concentration and Glomus intrarradices on Fusarium crown and root rot of tomatoes. PHYTOPATHOLOGY 76:942-946.

CLINTON, G. P. 1991. Oospores of potato blight. SCIENCE 3:744-747.

CORTES, B.T. 1995. Etiología y control del moho blanco en tomate de cáscara (Physalis ixocarpa Brot.) en Nepantla, México. Tesis profesional. UACH. Chapingo, Edo. de México.

CUCUZZA, J.D. y Watterson, J.C.; Bernhardt, E.A. 1992. Foot rot of tomato caused by Fusarium solani. En: California. Plant Disease (1992)76(10)101. Rev. of. PL Pathol 1992. Vol. 71 No. 5 pág. 346. Abstract No. 2812.

DHINGRA, O.D.; Sinclair, J.B. 1985. Basic plant pathology methods. CRC. Inc. Boca Ratón, Florida, USA.

ENDO, R.M. y Larry, J.V. 1973. Etiología, biología y control de Fusarium de la corona y pudrición de la raíz en el cultivo del tomate para mercado fresco. En: Memoria de la 1a. reunión sobre plagas y enfermedades de las hortalizas en el estado de Sinaloa.

ESTRADA, R., F.J. 1989. Etiología de la pudrición de la corona y raíz del tomate (Lycopersicon esculentum Mill.) en Sinaloa y San Luis Potosí y búsqueda de fuentes de resistencia al patógeno. Tesis de Maestría en Ciencias en Protección Vegetal. UACH. Chapingo, Méx.

FASSIHIANI, A. 1985. Occurrence of Fusarium wilt of tomato in Hormozgan Province. Iranian Journal of Plant Pathology. 21(1/4)9-10:29-32

FRANK, Z.R., Verhaegh, W.B. and Baker, J.W. 1991. The effect of constant moisture and aeration level in soil on Fusarium wilt of tomatoes. Plant and soil 136:231-238.

FREZZI, M.J. 1950. Las especies de Phytophthora en la Argentina. Rev. de Investigación Agrícola. T. IV No. 1:47-134. Buenos Aires, Argentina.

FAGG, J. and Fletcher J.T. 1987. Studies of the epidemiology and control of tomato stem rot caused by Didymella lycopersici. Plant pathology 36. 361-366.

GODOY, A., T.P. 1988. Etiología de la pudrición radical de la oca (Hibiscus esculentus L.) en el Valle de Iguala, Guerrero. Tesis de Maestría en Ciencias. Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, Méx.

GONZALEZ, G., R. 1974. Estudio sobre la marchitez del tomate causada por Fusarium oxysporum f. lycopersici, en el Valle de Culiacán, Sinaloa. Tesis de Maestro en Ciencias. Colegio de Postgraduados-ENA.

HARTMAN, G.L., Huang, Y.H., and Wang, T.C. 1991. Infection of pepper and tomato by Phytophthora capsici. PLANT DISEASE 75(7):751.

HARTMAN, J.R. and Fletcher, J.T., 1991. Fusarium crown and root rot of tomatoes in the UK. PLANT PATHOLOGY 40:85-92.

HOLLIDAY, P. 1980. Fungus Diseases of Tropical Crops. Cambridge University Press. Cambridge, Great Britain.

HWANG, J.S. and HWANG, B. K. 1993. Quantitative Evaluation of Resistance of Korean Tomato Cultivars to Isolates of Phytophthora capsici from Different Geographic Areas. PLANT DISEASE 77(12):1256-1259.

JARVIS, W.R. and Shoemaker, R. A. 1978. Taxonomic Status of Fusarium oxysporum Causing Foot and Root Rot of Tomato. PHYTOPATHOLOGY. 68:1679-1680.

JONES, J.P.; Overman, A.J. Management of wilt, Fusarium crown rot, Verticillium wilt (Race 2), southern blight, and root-knot of tomato on fine sandy soils. Proceedings of the Florida State Horticultural Society (1986) 98, 229-231. Rev. of PL PATHOL 1988, Vol. 67 No. 7 ABSTRACT No. 2507, pág. 269.

KAPOOR, I.J. and Kmar, B. 1991. Relative efficacy of systemic and non-systemic fungicides against Fusarium oxysporum and F. solani affecting tomato. INDIAN-PHYTOPATHOLOGY 44:87-93

KOHN, 1979. Clave de las principales especies de Sclerotinia patógenas de plantas, basada en la producción de esclerocios cultivados en PDA de 15-20°C y esclerocios colectados en campo.

LEON, G., H.M., 1978. Enfermedades de cultivos en el estado de Sinaloa. SARH-INIA-CIAPAN. Culiacán, Sin. México.

MAROIS, J.J., Mitchell, D.J. and Sonda, R.M. 1981. Biological Control of Fusarium Crown Rot of Tomato Under Field conditions. PHYTOPATHOLOGY 7(12):1257-1260.

Mc GRATH, D.J. and Maltby, J.E. 1989. Fusarium wilt race 3 resistance in tomato. Acta horticulturae 247:107-109.

MENDOZA, Z.C., 1987. Principales enfermedades fungosas y control químico de la cenicilla de la fresa (Fragaria chiloensis Duchesne var. Ananassa), en Villa Guerrero, Estado de México. Tesis de Maestría en Ciencias en Protección Vegetal. Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, Edo. de México.

MENDOZA, Z.C., 1991. Diagnóstico de enfermedades fungosas. Departamento de Parasitología Agrícola. UACH. Chapingo, México. 165 p.

MENDOZA, Z.C. y Pinto, C., B. 1985. Principios de fitopatología y enfermedades causadas por hongos. Departamento de Parasitología Agrícola. UACH. Chapingo, México. 311 p.

MIHUTA-GRIMM, L., Erb, W.A. and Rowe, R.C., 1990. Fusarium crown and root rot of tomato in greenhouse rock wool system: Sources of inoculum and Disease management with Benomyl. Plant Disease 74(12):996-1002.

MORGAN, D.P., Liebman, J.A., Epstein, L., and Jimenes, M.J. 1991. Solarizing Soil Planted with Cherry tomatoes vs Solarizing Fallow Ground for control of Verticillium wilf. PLANT DISEASE 75(2):148-151.

MUÑOZ, R. M., Altamirano, C., J. R., Carmona, M. J., Trujillo, F. J. de D., López, C., G. y Cruz, A. A. 1995. Desarrollo de Ventajas Competitivas en la Agricultura. El caso de Tomate Rojo. UACH-CIESTAAM-SAGAR. Colección Estructura y Dinámica de los Sistemas Agroindustriales. México, D.F.

MURGIA, G.J., Bauer, M.L. de la I., Osada, K.S. y Velázquez, M.L., 1990. Efecto del nitrógeno sobre la pudrición basal del tallo causada por Fusarium roseum

(LW) Snyder y Hansen en el cultivo del clavel (Dianthus caryophyllus). Seminario FIT-681. Colegio de Postgraduados. Centro de Fitopatología. Montecillos, México.

NAVA, D. C. 1995. Identificación de las enfermedades fungosas del tomate de cáscara (Physalis ixocarpa Brot.) en el estado de Morelos y Sureste del estado de México. Tesis de Ing. Agrónomo. Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, México.

NEHER, D. and Duniway, J.M., 1991. Relationship between amount of Phytophthora parasitica Added to field soil and the development of root rot in processing tomatoes. PHYTOPATHOLOGY 81:1124-1129.

NEHER, D. and Duniway, J.J. 1992. Dispersal of Phytophthora parasitica in tomato fields by furrow irrigation. PLANT DISEASE 76(6):582-586.

NELSON, P.E., Toussoun, T.A. and Marasas, W.F.O., 1983. Fusarium species an illustrated manual for identification. The Pennsylvania State University Press. Univ. Park and London. USA. 193 p.

NEWHOOK, F. J., Waterhouse, G. M. and Stamps, D. J. 1978. Tabular Key to the Species of Phytophthora De Bary. MICROLOGICAL PAPERS, No. 143. Kew Surrey, England.

PARMETER Jr. J. R. and Whitney, H. S. 1970. Taxonomy and Nomenclature of the Imperfect State. En: Parmeter, Jr., J. R. (Editor) 1970. Rhizoctonia solani Biology and Pathology. Univ. of California Press. Berkeley, Los Angeles and London. pp.7-19.

PHILLIPS-Mora, W., Keane, P.J., 1993. El género Phytophthora. I. Características generales. Manejo integrado de plagas (Costa Rica) No. 27:69-77. CATIE. Turrialba, Costa Rica.

RAMIREZ-VILLAPUDUA, J. 1985. Identification of a new race of Fusarium oxysporum (Wr) Syd. & Hans. from cabbage and its control by means of solarization of soil amended with cabbage residuer. Tesis para Ph.D. University of California. Riverside, Cal., U.S.A.

RAMIREZ, V.J. 1991. Enfermedades de las hortalizas. Universidad Autónoma de Sinaloa. Colección Agronómica.

RISTAINO, J.B., Duniway, J.M. and Marois, J.J., 1988. Influence of frequency and duration of furrow irrigation on the development of Phytophthora root rot and yield in processing tomatoes. *Phytopathology* 78:1701-1706.

ROMERO Cova, S. 1988. Hongos fitopatógenos. Universidad Autónoma Chapingo. Dirección de Patronato Universitario, A.C. Chapingo, Edo. de México. México.

ROMERO C., S. y Nava, D.C., 1993. Problemas fitosanitarios de la floricultura. Apuntes de clase. Departamento de Parasitología Agrícola. UACH. Chapingo, México. 83 p.

SANCHEZ, C. M. A. 1991. Enfermedades del Tomate. En: Ramírez V. J. (Editor) Enfermedades de las Hortalizas. Universidad Autónoma de Sinaloa. Colección Agronómica. Culiacán, Sinaloa, México.

SANDOVAL, C., J.S., 1986. Etiología y control químico de la pudrición del tallo del crisantemo (Chrysanthemum morifolium RAM) en Tenancingo, México. Tesis de licenciatura. Depto. de Parasitología Agrícola. UACH. Chapingo, Méx.

SAPONARO, A., Tedeschi, S., Montorsi, F. 1985. Research on the presence of Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici and Verticillium dahliae on tomato in south-central Italy. *Annali Dell' Instituto Sperimentale Per La Patologia Vegetale*. 10:29-34. Roma, Italia. En Abstracts Review of Plant Pathology 1987, Vol. 66. No. 9. (3959).

SATOUR, M. M. and Butler, E. E. 1967. A Root and Crown Rot of Tomato Caused by Phytophthora capsici and P. parasitica. *PHYTOPATHOLOGY* 57:510-515.

SIVAN, A. 1987. Biological control of Fusarium crown rot of tomato by Trichoderma harzianum under field conditions. *PLANT DISEASE* 71(7):587-591.

SNYDER, W. C. and Hansen H. M. 1940. The Species Concept in Fusarium. AMERICAN JOURNAL OF BOTANY. 27:64-67.

SNYDER, W.C. and Hansen, H. M. 1941. The species concept in Fusarium with reference to section Martiela. American Journal of Botany, Vol. 28, No. 9:738-742 (Reprinted from).

STALL, R.E. and Walter, J.M., 1965. Selection and inheritance of resistance in tomato to isolates of race 1 and 2 of the Fusarium wilt organism. PHYTOPATHOLOGY 55:1213-1215.

TAHA, K.H., Kassim, N.A., and Mohammed, N.Y. 1988. Chemical control of damping-off and root-rot diseases of tomato plants. MESOPOTAMIA-JOURNAL of AGRICULTURE 20:275-287.

TJAMOS, E.C.; Karapapa, V.; and Bardas, D. 1989. Low cost application of soil solarization in covered plastic houses for the control of Verticillium wilt of tomatoes in Greece. ACTA HORTICULTURAE 225:139-149.

TOUSSOUN, T.A. and Nelson, P.E. 1976. FUSARIUM. A Pictorial Guide to identification of Fusarium species according to the Taxonomic System of Snyder and Hansen. Second Edition. Pennsylvania State University Press Univ. Park and London. 43 p.

VERDUGO, G., F., 1978. Estudio de algunos aspectos relacionados con el control de (Whetzelinia sclerotiorum (Lib) Korf) y Dumont (Sclerotinia sclerotiorum (Lib) De Bary), agente causal del moho blanco del frijol. Tesis de Maestría. Colegio de Postgraduados. Montecillos, México.

WALKER, J. C. 1971. Fusarium wilt of tomato. MONOGRAPH 6. AMERICAN PHYTOPATHOLOGICAL SOCIETY. 56 p.

ZILLINSKY, F.J., 1984. Guía para la identificación de enfermedades en cereales de grano pequeño. CIMMYT, El Batán, México. 141 p.



IMPRESOS SAGITARIO

ALDAMA # 131 CASI ESQ. 2 DE MARZO
TEXCOCO, EDO. DE MEXICO