

Universidad Autónoma Chapingo

Departamento de Parasitología Agrícola

24/CCH
B-2
K. Negro

✓ Principales enfermedades fungosas y control
químico de la cenicilla de la fresa//
(*Fragaria Chiloensis Duchesne Var. Ananassa*)
en Villa Guerrero, Estado de México

TESIS

Que como requisito parcial
para obtener el grado de



DIRECCION ACADEMICA
CHAPINGO, MEX.

MAESTRO EN CIENCIAS EN PROTECCION VEGETAL

P r e s e n t a :

Cecilio Mendoza Zamora

Chapingo, Méx.

1987

C.2

Esta tesis fué realizada bajo el consejo particular
indicado y aceptada como requisito parcial para la
obtención del grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS ESPECIALISTA EN
PROTECCION VEGETAL

CONSEJO PARTICULAR:

CONSEJERO: DR. SEBASTIAN ROMERO COVA.

ASESOR: DR. SEBASTIAN ROMERO COVA.

19955

Esta tesis fue realizada bajo la dirección del Dr. Sebastián Romero Cova, siendo aprobada por el mismo y por el jurado del examen de grado y aceptada como requisito parcial para la obtención del Grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS EN PROTECCION VEGETAL

Chapingo, Méx., diciembre de 1987.

JURADO DEL EXAMEN

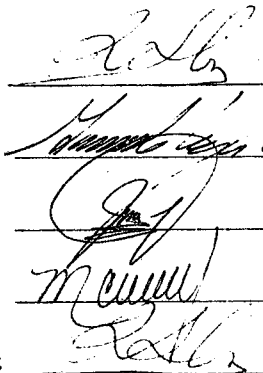
PRESIDENTE: DR. SEBASTIAN ROMERO COVA

SECRETARIO: M.C. GERARDO LEYVA MIR

VOCAL: M.C. JOSE LUIS AYALA ORDUÑO

SUPLENTE: DRA. CRISTINA LOPEZ FUENTES

2.a SUPLENTE: M.C. FRANCISCO PONCE GONZALEZ

The block contains five handwritten signatures, each written over a horizontal line. From top to bottom, the signatures are: 1. A cursive signature that appears to be 'Sebastián Romero Cova'. 2. A cursive signature that appears to be 'Gerardo Leyva Mir'. 3. A cursive signature that appears to be 'José Luis Ayala Orduño'. 4. A cursive signature that appears to be 'Cristina López Fuentes'. 5. A cursive signature that appears to be 'Francisco Ponce González'.

DEDICATORIA

A LA MEMORIA DE MI PADRE:

SATURNINO MENDOZA HERNÁNDEZ (Q.E.P.D.).

A MI MADRE:

MARÍA ZAMORA VDA. DE MENDOZA
EJEMPLO DE ABNEGACION Y ESTOICISMO.

A MI HIJO:

ALBERTO, CON CARÍÑO INCALCULABLE, MOTIVO
DE MI SUPERACIÓN.

A BERTHA:

POR SU AMOR, RESPETO Y ADMIRACIÓN, PORQUE
SIEMPRE ME IMPULSA A LOGRAR ALGO MAS EN LA
VIDA.

A MIS HERMANOS (AS):

CHELA, LUPITA, JÉSUS, EUDOXIO, SATURNINO,
J. GUADALUPE E ISIDORO, POR SU CARÍÑO,
CONFIANZA Y APOYO.

A LA MEMORIA DEL ING. FELIPE ANTONIO GARCIA G.

EJEMPLO DE AMISTAD Y AMOR A LA VIDA.

AL CHAPINGO QUE LUCHA POR SUPERARSE.

AGRADECIMIENTOS

AL CONSEJO NACIONAL DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA Y AL DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGÍA AGRÍCOLA DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO POR EL APOYO BRINDADO PARA LA REALIZACIÓN DE MIS ESTUDIOS DE POSTGRADO.

AL DR. SEBASTIÁN ROMERO COVA, POR SUS ORIENTACIONES Y DIRECCIÓN DEL PRESENTE TRABAJO, POR SU AMISTAD.

AL DR. PETER H. TSAO DE LA UNIVERSIDAD DE CALIFORNIA EN RIVERSIDE, POR LA AYUDA PRESTADA EN EL PRESENTE TRABAJO.

A LOS M.C. GERARDO LEYVA MIR, DRA. CRISTINA LÓPEZ F., M.C. JOSÉ LUIS AYALA Y M.C. FRANCISCO PONCE GONZALEZ, POR LAS SUGERENCIAS Y REVISIÓN DE ESTE TRABAJO, ASÍ COMO LA CONFIANZA Y LA AMISTAD BRINDADA.

A TODOS LOS PROFESORES DE LA MAESTRÍA EN PROTECCIÓN VEGETAL, PORQUE CON SU ESFUERZO Y DEDICACIÓN ESTA LLEGARÁ A SER MEJOR.

A TODAS AQUELLAS PERSONAS QUE EN ALGUNA FORMA CONTRIBUYERON EN EL DESARROLLO Y CULMINACIÓN DE ESTE TRABAJO.

A LA SRA. ROCÍO VÁZQUEZ BUENDÍA POR SU EXCELENTE LABOR MECANOGRÁFICA.

CONTENIDO

	Página
INDICE DE CUADROS Y FIGURAS-----	vi
RESUMEN-----	viii
1.- INTRODUCCION Y OBJETIVOS-----	1
2.- REVISION DE LITERATURA-----	5
2.1. Enfermedades del follaje-----	5
2.2. Enfermedades del fruto-----	17
2.3. Enfermedades de la raíz y corona-----	29
3.- MATERIALES Y METODOS-----	42
3.1. Localización del área donde se realizó el trabajo-----	42
3.2. Variedades muestreadas-----	42
3.3. Toma de muestras-----	42
3.4. Observaciones y toma de datos en campo-----	43
3.5. Observaciones en laboratorio-----	43
3.6. Aislamiento de patógenos-----	44
3.7. Estudios de laboratorio-----	45
3.7.1. Medios de cultivo-----	45
3.7.2. Efecto de la temperatura-----	45
3.7.3. Cruzas con cepas conocidas-----	45
3.7.4. Esporulación en agua-----	46
3.7.5. Cultivos monospóricos-----	46
3.8. Pruebas de patogenicidad-----	47
3.8.1. Inoculación-----	47
3.8.2. Reaislamientos-----	48
3.9. Identificación de patógenos-----	48
3.10. Control químico de la cenicilla-----	49
4.- RESULTADOS Y DISCUSION-----	53
4.1. Enfermedades del follaje-----	53
4.1.1. Tizón de la hoja-----	53
4.1.2. Mancha o peca de la hoja-----	55
4.1.3. Mancha roja o quemadura de la hoja-----	59
4.1.4. Mancha o tizón foliar marginal por <u>Phyllosticta</u> -----	62
4.1.5. Mancha y tizón foliar marginal por <u>Ascochyta</u> -----	64
4.1.6. Cenicilla-----	67
4.1.7. Otros patógenos del follaje-----	67
4.1.7.1. Mancha foliar por <u>Gloeosporium</u> -----	69
4.1.7.2. Mancha foliar por <u>Alternaria</u> -----	69
4.2. Enfermedades del fruto-----	69
4.2.1. Moho gris-----	69

	Página
4.2.2. Antracnosis-----	71
4.2.3. Cenicilla-----	77
4.2.4. Pudrición coriacea del fruto-----	80
4.2.5. Pudrición dorada, cobriza o coriacea del fruto-----	86
4.2.6. Otras pudriciones de frutos-----	91
4.3. Enfermedades de la raíz y corona-----	91
4.3.1. Achaparramiento y pudrición de raíz y corona---	91
4.3.2. Marchitez-----	97
4.4. Control químico de la cenicilla <u>Oidium fragariae</u> Harz. (= <u>Sphaerotheca macularis</u>)-----	100
5.- CONCLUSIONES-----	106
6.- LITERATURA CITADA-----	107
7.- APENDICE-----	120

INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

CUADROS		Página
1	Fungicidas y dosis evaluados en el control de la cenicilla de la fresa, <u>Oidium</u> sp. (= <u>Sphaerotheca macularis</u> (Wallr. Ex. Fr.) Jacz. f.s. <u>fragariae</u> en Villa Guerrero, Méx. 1986.-----	51
2	Escala para la evaluación de cenicilla en fresa <u>Oidium</u> sp. (= <u>Sphaerotheca macularis</u> (Wallr. Ex. Fr.) Jacz f.s. <u>fragariae</u> , en frutos.-----	51
3	Prueba de Tukey para las medias de porcentaje de infección de cenicilla de la fresa en la segunda evaluación. Villa Guerrero, Méx. 1986.-----	101
4	Prueba de Tukey para las medias de porcentaje de infección de cenicilla de la fresa en la segunda evaluación. Villa Guerrero, Méx. 1986.-----	102
5	Prueba de Tukey para las medias de porcentaje de infección de cenicilla en la tercera evaluación de fungicidas. Villa Guerrero, Méx. 1986.-----	103
FIGURAS		
1	Escala gráfica para la evaluación de cenicilla en frutos de fresa <u>Oidium</u> sp. (= <u>S. macularis</u> f.sp. <u>fragariae</u>) basada en porcentaje de área dañada---	52
2	Picnidios, conidióforos y conidios de <u>Dendrophoma obscurans</u> .-----	56
3	Síntomas de <u>Dendrophoma obscurans</u> .-----	56
4	Síntomas de la peca de la hoja causada por <u>Ramularia tulasnei</u> .-----	58
5	Conidióforos y conidios de <u>Ramularia tulasnei</u> .---	58
6	Síntomas de la quemadura de la hoja por <u>Marssonina fragariae</u> .-----	61
7	Acérvulo y conidio de <u>Marssonina fragariae</u> .-----	61
8	Síntomas causados por <u>Phyllosticta</u> (A y B) y corte longitudinal de un picnidio y conidios (C).---	66

	Página
9 Síntomas causadas por <u>Ascochyta</u> sp.-----	66
10 Picnidios y conidios de <u>Ascochyta</u> sp.-----	68
11 Acérvulo y conidios de <u>Gloeosporium</u> sp. de mancha foliar-----	68
12 Síntomas en fruto causados por <u>Botrytis cinerea</u> .	72
13 Conidióforos y conidios de <u>Botrytis cinerea</u> -----	72
14 Síntomas de antracnosis en frutos, estolones y pedúnculos de la Var. Aiko.-----	76
15 Acérvulo y conidio de <u>Gloeosporium</u> sp. (AyC) obtenidos de antracnosis del fruto (B)-----	76
16 Síntomas en frutos, conidios y conidióforos de la cenicilla <u>Oidium</u> sp.-----	79
17 Infección natural en frutos de fresa por <u>Phytophthora cactorum</u> .-----	79
18 Esporangióforos y esporangios de <u>Phytophthora cactorum</u> -----	84
19 Oogonio, anteridio y oosporas de <u>Phytophthora cactorum</u> -----	85
20 Síntomas de <u>Phytophthora capsici</u> en frutos-----	89
21 Esporangióforos, esporangios, anteridio y oospora de <u>P. capsici</u> .-----	89
22 Síntomas de achaparramiento y pudrición de la raíz y corona-----	93
23 Conidios de <u>Fusarium solani</u> (A), <u>F. oxysporum</u> (B), <u>Fusarium</u> sp. (C), micelio de <u>Rhizoctonia solani</u> (D y E) y conidios de <u>F. rigidiuscula</u> (F).-----	95
24 Síntomas de marchitez repetina y muerte de plantas por <u>F. solani</u> , <u>F. oxysporum</u> y <u>R. solani</u> -----	98
25 Síntomas de la marchitez o secadera típica-----	98
26 Conidios de <u>F. moniliforme</u> (A), <u>F. roseum</u> (B), <u>Gloeosporium</u> sp. (C), picnidio de <u>Phoma</u> sp. (D y E) y conidios de <u>Phoma</u> sp. (F).	

RESUMEN

En América, México es el segundo productor de fresa de la cual se exporta el 90% principalmente a Estados Unidos y Canadá como fruto fresco y congelado, y el 10% restante se comercializa en el país. Los principales productores son Michoacán y Guanajuato, pero también se cultiva en Jalisco, México, Puebla y Querétaro.

En todo el país la superficie cultivada y los rendimientos han disminuido sensiblemente y una de las causas es el incremento de problemas fitosanitarios.

En el Sur del Estado de México la fresa ha sustituido en parte a algunas ornamentales y es un cultivo reciente en la zona de Villa Guerrero, Méx., por lo cual no existen trabajos de investigación fitopatológica. Considerando lo anterior y con base en los daños observados y la frecuencia con que se presentan algunas enfermedades en este cultivo, se planteó el presente trabajo, con los objetivos de: Determinar los agentes etiológicos de las enfermedades de la fresa en el Sur del Estado de México, estimar la incidencia y daños de los principales patógenos, y efectuar pruebas de control químico para la cenicilla, que es una de las enfermedades más comunes y perjudiciales.

Para cumplir con los dos primeros objetivos se hicieron varios recorridos durante dos años, en diferentes épocas en la zona fresera del Edo. de México, colectándose plantas de las variedades Tioga, Pájaro, Solana y Aiko, con síntomas de pudriciones de frutos, manchas foliares, manchas en peciolo, en estolones y escapes florales, reducción del crecimiento, alteraciones de color, marchitamientos, pudriciones en corona y raíz, y plantas muertas. Se anotó su sintomatología, edad de la planta, distribución de la enfermedad y se determinó la incidencia de cada una.

Para lograr la identificación de los patógenos, se hicieron aislamientos y cultivos puros, se cumplió con los postulados de Koch, verificando la patogenicidad de cada uno de los hongos aislados, en condiciones de invernadero. Asimismo se estudió la forma, tamaño y color de las estructuras reproductivas, y se tomó en cuenta la sintomatología y se hizo uso de claves, monografías y otra literatura relacionada con cada hongo.

El material de fresa colectado en el Municipio de Villa Guerrero, Méx., se encontró afectado por los siguientes hongos: En el follaje, Dendrophoma obscurans (Ell. & Ev.) Anderson, causando un tizón foliar, siendo éste su primer reporte en México con incidencias hasta del 14%, Ramularia tulasnei Sacc. causando la mancha o peca de la hoja, con incidencia del 5% al 39%; Marssonina fragariae (Lib.) Klebahn, con 8-30% de planta con síntomas de quemadura de la hoja o mancha púrpura o morada; Phyllosticta sp. ocasionando una mancha o tizón foliar marginal que se presenta esporádicamente y es de poca importancia, siendo este el primer reporte en México; Ascochyta sp., agente causal de una mancha y tizón foliar marginal púrpura, que se presenta ocasionalmente y cuya presencia no había sido reportada en México; Oidium sp. (= Sphaerotheca macularis) causante de la cenicilla, y Gloeosporium sp. causante de una mancha foliar pequeña y oscura (primer reporte en México). En los frutos: Botrytis cinerea Pers ex. Fr., causante del moho gris o pudrición del fruto con incidencia del 5-17%, incluyendo plantas con, por lo menos, un fruto dañado. Gloeosporium sp. con incidencia en frutos de hasta 80% en la var. Aiko y 50% en la var. Tioga bajo condiciones de humedad excesiva y en pedúnculos de la var. Tioga en un 12.4% siendo este el primer reporte en México.

En frutos también se identificó: Oidium sp. (= Sphaerotheca macularis), agente causal de la cenicilla en frutos, con incidencia hasta del 60% en los meses de enero, febrero y marzo, y unos porcentajes de infección del 46.8% en febrero y 38.1% en

mejor precio. No obstante, la superficie cultivada también ha tenido fluctuaciones como en los demás Estados del país: En 1970, se plantaron 58 ha; en 1979, 344 ha; alrededor de 60 has cosechadas y, en 1986, 90 ha. La producción también ha sido muy variable, desde 4.5 ton/ha en 1970, 3.5 ton/ha en 1978, 2.08 ton/ha en 1979 y 12.4 ton/ha en 1982 (55).

Las reducciones en superficie cultivada y en rendimiento estan relacionados con los problemas de manejo en campo, en vivero, así como también a las plagas y enfermedades.

La fresa como cualquier otra planta, está expuesta al ataque de plagas y enfermedades; sin embargo, en México existen relativamente pocos trabajos de investigación sobre enfermedades de la fresa, considerando que el cultivo tiene alrededor de un siglo de haberse introducido en el país. Por ello las enfermedades más frecuentes que se mencionan en nuestro país, de acuerdo con Martínez y del Río (69) son: la secadera (Colletotrichum sp., Rhizoctonia sp., y Fusarium sp.), antracnosis (Colletotrichum sp.), mancha o peca de la hoja (Mycosphaerella fragariae = Ramularia tulasnei), cenicilla (Sphaerotheca macularis), pudrición de frutos por Botrytis (Botrytis cinerea Pers. ex Fries), mancha angular (Xanthomonas fragariae) y virosis que son las enfermedades más importantes en el Valle de Zamora, Mich. Asimismo, el Campo Agrícola Experimental de El Bajío (2), en 1985, señala que las enfermedades predominantes son: la mancha de la hoja (Mycosphaerella fragariae), la quemadura de la hoja (Diplocarpon aerliana), la cenicilla y la mancha angular. Dávalos y Castro (25) mencionan a Phytophthora cactorum, Colletotrichum sp. y a Botrytis cinerea como los principales agentes causantes de pudriciones de frutos en Irapuato. Castro y Dávalos (15) consignan 14 géneros de hongos asociados a la "secadera" de la fresa en Irapuato; Sin embargo, los mas frecuentes fueron: F. oxysporum, F. solani, Verticillium, Alternaria y Rhizoctonia y para la región de Zamora, los mismos autores (17) asociaron a F. oxysporum, Rhi-

zoctonia sp., Alternaria sp. y Verticillium con la misma enfermedad. Asimismo, Teliz et al. (97) encontraron que los principales hongos patógenos de la fresa en Zamora, Mich. e Irapuato, Gto., son: Rhizoctonia sp, Fusarium sp., Fusarium moniliforme, Phytophthora sp., Colletotrichum y Verticillium dahliae.

El Estado de México es uno de los sitios de expansión del cultivo de fresa en el país. Durante 1985 al efectuar diversos recorridos en diferentes épocas del cultivo en la región de Villa Guerrero, Edo. de México, se observó una gran variabilidad de síntomas y pérdidas considerables ocasionados por fitopatógenos, principalmente hongos; estos problemas fueron observados tanto en almácigos, como en los campos de producción, además se detectaron en plantas provenientes de Irapuato, Gto. y California, E.U.A., con daños incipientes y severos por algunos hongos.

Considerando que para esta región no existe ningún trabajo sobre enfermedades fungosas de la fresa, con base en los daños observados y la frecuencia con que se presentan algunas enfermedades en este cultivo, se planteó la realización del presente trabajo, cuyos objetivos fueron:

1. Determinar los agentes etiológicos de las enfermedades de la fresa en el Estado de México.
2. Determinar la incidencia de los principales patógenos y evaluar su daño, con el fin de aplicar los métodos de control más apropiados para la zona.
3. Efectuar pruebas de control químico para la cenicilla que es una de las enfermedades más comunes y perjudiciales.

2. REVISION DE LITERATURA

2.1. ENFERMEDADES DEL FOLLAJE

2.1.1. TIZON DE LA HOJA:

Agente causal: Dendrophoma obscurans (Ell. & Ev.) H.W. Anderson.

< Wilhelm & Nelson (105), y Plakidas (80) señalan que el tizón de la hoja, causado por Dendrophoma obscurans, es actualmente una enfermedad menor, pero que en el pasado causó fuertes pérdidas en variedades susceptibles. Su distribución es universal. Afecta principalmente hojas maduras, produciendo lesiones grandes, casi circulares, ovales o en forma de "v", de color rojizo púrpura, las cuales se tornan de centro café al envejecer.

Además de las hojas ataca al cáliz (80), frutos y plántulas causando ahogamiento (105), pero los mayores daños son en el follaje viejo al final del verano, pudiendo debilitar las plantas y reducir el rendimiento (67).

El primer reporte de esta enfermedad fué de Ellis y Everhart, quienes en 1894 describieron al patógeno como Phoma obscurans. En 1919, Anderson describió de nuevo la enfermedad, llamándola tizón de la hoja y transfirió al agente causal de Phoma a Dendrophoma, quedando como D. obscurans (E. & E.) H. W. Anderson (105).>

El hongo inverna como micelio o picnidios en las lesiones de las hojas viejas que permanecen adheridas a la planta y, probablemente, la infección primaria ocurre a principios de la primavera mediante los conidios diseminados por la lluvia, ya que no son diseminados por el viento (67), no se conoce su fase sexual.

La aspersión de fungicidas al follaje principalmente a finales del verano ayuda a disminuir la incidencia. La eliminación de hojas viejas después de la cosecha también puede reducir el nivel del inóculo e incrementar la efectividad de los fungicidas aplicados a las nuevas hojas en desarrollo.

Las variedades de fresa poseen diferentes grados de susceptibilidad, pero no se conocen variedades inmunes o altamente resistentes (67, 80).

2.1.2. MANCHA O PECA DE LA HOJA.

Agente causal: Mycosphaerella fragariae (Tul.) Lind.
(= Ramularia tulasnei) Sacc.

La mancha o peca de la hoja, ataca a todas las especies de Fragaria y a las variedades cultivadas (105) se ha reportado en Europa, Norteamérica, Australia, Chile, Brasil, Siberia y Puerto Rico, limitada al género Fragaria, aunque Scribner, citado por Plakidas (80) lo menciona atacando Potentilla canadensis L. y P. monspeliensis L.

Esta enfermedad fué considerada hace algunos años como la más importante del cultivo; sin embargo, con el desarrollo y uso de cultivares resistentes, la mancha foliar disminuyó sus daños, aunque siguen siendo considerables en algunas áreas.

El hongo ataca hojas, frutos, pecíolos, pedúnculos, cáliz y estolones, pero el síntoma más típico se desarrolla en las hojas (67). Las lesiones típicas causadas por Mycosphaerella fragariae (Tul.) Lindau (Ramularia tulasnei Sacc.) aparecen primero como unas pequeñas manchas circulares púrpuras en el haz de los folíolos jóvenes (Trelease 1985, citado por Nemec 75) y a medida que las lesiones se agrandan, el centro se torna de color gris a blanco, rodeado por un margen amplio color púrpura-rojizo y miden de 3 a 6 mm de diámetro (67,75). Sin embargo, las lesiones varían en apariencia y tamaño dependiendo de la temperatura y la humedad.

Las lesiones son evidentes en el envés pero son mas descoloridas que en haz. Y, cuando las manchas son numerosas pueden coalescer dando la apariencia de quemadura ligera; además pueden causar una defoliación gradual de la planta (2). La expresión de los síntomas también dependen de la especie y cultivar de la fresa, así como de la raza del patógeno. En algunas variedades altamente susceptibles las lesiones son grandes e involucran una gran porción del folíolo y los centros de la mancha pueden quedar ligeramente cafés y parecerse a los daños de Dendrophoma obscurans (67). Los daños en las otras partes afectadas de la planta son similares a los del haz de las hojas.

Las pérdidas por estos daños son variables dependiendo de clima y variedades; sin embargo, Dale y Fulton (21) afirman que en Arkansas hubo severas infecciones que en muchos casos llegaron a las pérdidas totales, principalmente en la var. Blakemore.)

El estado sexual del hongo fué descrito primeramente por los hermanos Tulasne como Sphaerella fragariae; sin embargo, Lindau (1897), citado por Wilhelm y Nelson (105), lo transfirió al género Mycosphaerella como M. fragariae. Esta fase es menos común que la conidial (Ramularia tulasnei Sacc.), especialmente en latitudes sureñas.

Se han determinado varias razas fisiológicas que no están aisladas geográficamente, también existe variación cultural (90).

El hongo es diseminado por las gotas de lluvia y posiblemente por el viento, sobrevive en las hojas atacadas que permanecen verdes en los meses fríos y en los residuos de hojas como esclerocios, peritecios o en plantas silvestres (90). En las regiones del sur, donde no se forman peritecios y esclerocios, los conidios son el inóculo primario (67).

Los síntomas típicos se desarrollan completamente en 12

días a 20-25°C, y existe una buena generación conidial a 15-25°C y las mejores temperaturas para la formación de esporas son un poco más altas (67,90).

Actualmente esta enfermedad es menos importante por la utilización de variedades tolerantes o resistentes; sin embargo para algunas variedades se requiere el empleo de fungicidas, tales como benomyl, captan, tiofanato metil, tiofanato, thiram, anilazina y clorotalonil; además del uso de plantas libres del patógeno (67,80,90,93,105).

2.1.3. QUEMADURA DE LAS HOJAS, HOJA CHAMUSCADA O MANCHA ROJA:

Agente causal: Diplocarpon aerliana (Ell. & Ev.) Wolf.
(= Marssonina fragariae. (Lib.) Kleb.)

Esta enfermedad probablemente sea la más destructiva del follaje de la fresa. Es común en casi todas las áreas freseras del mundo y se sabe que también ataca especies silvestres, especialmente Fragaria vesca L., F. virginiana y F. viridis (F. collina) (105). Maas (67) indica que la enfermedad se presenta a lo largo de la mayoría de las zonas templadas de Norteamérica, Europa, Sudamérica, Australia, Sudáfrica y Asi extendiéndose a los trópicos. Además se encuentra en la Unión Soviética. Converse et al. (19) señalan que en E.U.A. está ampliamente distribuida y causa daños graves, y en México ocurre en Irapuato (23).

Los daños son difíciles de evaluar porque normalmente se presenta junto con otras enfermedades foliares, tales como la mancha o peca, pero Wolf, citado por Plakidas (80) reporta pérdidas del 25% en Columbus, Carolina del Norte y en Louisiana del 5-10%.

Las pérdidas dependen parcialmente de la humedad en que se desarrolle la fresa. Los primeros síntomas se pueden notar antes de finalizar la primera estación de cultivo y en la siguiente primavera puede aparecer tempranamente y llegar a ser un serio problema. Después de la primera cosecha la enfermedad

< progresa muy rápido. Puede secar todas las hojas y aparecer quemaduras a la mitad de la estación; al siguiente ciclo esas plantas serán más pequeñas (67) .

Los síntomas, son numerosas manchas púrpuras o moradas de contorno irregular y de 1-5 mm de diámetro, aunque algunos autores (2) indican que miden de 2-6 mm de diámetro; los centros de las manchas llegan a ser cafés, pero no blancos o grises, como en el caso de la mancha o peca de la hoja; cuando las manchas son numerosas coalescen y la hoja completa se torna púrpura a rojiza. Los acérvulos se notan como pequeñas protuberancias en el haz obscuras y brillosas. Después las hojas se secan y sus márgenes se enrollan hacia arriba y toman la apariencia de quemaduras (67,80,95). También se reporta (2) que un ataque intenso puede matar la planta y que los daños a los peciolos, pedúnculos, estolones y cáliz ocasiona la muerte de las flores y frutos pequeños. De acuerdo a Bolton (1957), citado por Scott et al. (86) la enfermedad puede ser muy destructiva cuando las condiciones para su desarrollo son favorables.>

El patógeno ha recibido varios nombres, tanto para su fase sexual como para la asexual; sin embargo, en cuanto al estado perfecto, Diplocarpon earliana, actualmente ya no hay discrepancias, no así para la fase asexual en la que actualmente algunos la reportan como Marssonina fragariae (Lib) Klebahn (67,80), considerándolo como sinónimo de M. potentilla (Desm.) Fisch; mientras que Converse et al. (19) y Wilhelm & Nelson (105) lo reportan como Marssonina potentilla (Desm.) Magnus var. fragariae Sacc. Estos últimos autores hacen una reseña completa y el análisis de los diferentes nombres que ha recibido el hongo, llegando a la conclusión de que M. potentilla var. fragariae es el correcto y señalan que las vars. fragariae y potentilla difieren sólo en su especificidad al hospedante y no morfológicamente.

Se ha señalado especialización patogénica y fisiológica y se conocen al menos dos razas del patógeno (67) .

Los apotecios se forman en el envés de las hojas muertas durante la primavera, las ascosporas son descargadas y acarreadas por el viento e infectan nuevas hojas. Los conidios se forman en los acérvulos durante todo el año en las hojas atacadas y se dispersan por las gotas de lluvia. Así, los conidios y las ascosporas pueden actuar como inóculo primario. Sin embargo, en algunas regiones no se ha encontrado la fase sexual. El patógeno penetra directamente la cutícula y se ve favorecido por el clima cálido.

Los conidios germinan y crecen mejor a 25-30°C y la enfermedad es más severa de 20-25°C. Asimismo las lesiones están influenciadas por el cultivar o la especie del hospedante y por la temperatura ambiental. Las hojas más susceptibles son las más viejas y las de edad media (67).

< Plakidas (80) señala que la protección con fungicidas, principalmente compuestos de cobre, proporcionan un excelente control de la enfermedad, si se aplican antes de la fructificación en primavera. Otros autores (23,67) sugieren que si el ataque es fuerte se puede usar Captán o Dyrene antes de la floración y practicar la rotación de cultivos. También existen variedades resistentes disponibles para muchas áreas y cultivares para incorporar resistencia (19,86). >

2.1.4. MANCHA PURPURA DE LA HOJA:

Agente causal: Mycosphaerella louisianae Plakidas.

Los síntomas de la mancha púrpura son muy similares a los de la mancha foliar por Marssonina fragariae. Las manchas son púrpura-rojizas cuando jóvenes, y se tornan cafés con la edad, pero nunca desarrollan centros grises o blancos; miden de 1-5 mm de diámetro y cuando coalescen forman áreas púrpuras grandes. En infecciones severas puede matar el folíolo. También atacan pecíolos y sépalos (67,80). >

M. louisianae descrita por Plakidas en 1941 (79) presenta peritecios, ascas y ascosporas más pequeñas que los de M. fragariae y además no se ha encontrado su estado conidial. Sin embargo, el mismo autor (80) señala que M. louisianae puede ser idéntico a M. aerliana Wint.

La enfermedad puede encontrarse en los campos durante todo el año, pero puede haber más incidencia a final de la primavera, al final de la cosecha y en el otoño. La infección ocurre generalmente en el envés de las hojas (67,79,80).

2.1.5. MANCHA FOLIAR.

Agente causal: Zythia fragariae Laibach. (Gnomonia comari Karsten.)

La mancha foliar probablemente se presenta en todos los lugares donde crece la fresa; pero permanece como una enfermedad no importante. En el follaje, causa manchas grandes irregulares y color café (105). Los frutos también pueden ser afectados y los daños son más importantes que los del follaje. Los daños en hojas ocurren esporádicamente en Europa y Norteamérica y pueden encontrarse en estrecha asociación con el tizón foliar causado por Dendrophoma (67). En California, el patógeno es común y está ampliamente distribuido, pero sólo raramente es causa aparente de enfermedad (105).

La mancha foliar varía desde purpúrea a café; en hojas jóvenes ocasiona manchas necróticas grandes y café brillantes. En hojas viejas las manchas son similares a las causadas por Dendrophoma obscurans. También puede afectarse frutos, racimo, pedúnculos, cáliz y pecíolos. Las hojas externas pueden morir, como en el caso de la marchitez por Verticillium.

2.1.6. MANCHA NEGRA DE LA HOJA:

Agente causal: Colletotrichum fragariae.

De acuerdo a Howard (53), C. fragariae es el mismo hongo que causa la antracnosis en frutos. En Florida la mancha ne gra se presenta sólo en almácigos de verano y al final de abril y mayo, en los almácigos de invierno. Las manchas son negras, diminutas de 0.5 - 2 mm de diámetro (52). Normalmente las manchitas no causan la muerte de los folíolos, los daños en el fol laje aparecen usualmente solo después de que la antracnosis ha sido moderada o severa en pecíolos y estolones o guías. Sin em bargo, a veces aparece primero en las hojas. Por su parte, Mar tínez y Del Río (69) también señalan que en el Valle de Zamora, Mich., esta enfermedad ataca las hojas, pero principalmente los pecíolos, guías, fruto y corona.

2.1.7. CENICILLA:

Agente causal: Sphaerotheca macularis (Wallr. ex Fr.)
Jacz f. sp. fragariae (Oidium fragariae Harz).

Es una de las enfermedades más frecuentes durante casi to do el año. Se puede reconocer a través de unas manchas blanquecinas que aparecen en el haz, las cuales causan enrollamiento y áreas necróticas (46).

Según Howard y Albregts (50) el agente causal ha sido re portado en muchas áreas freseras del mundo, pero la fase de cleistotecio raramente se forma, lo que dificulta su identifica ción. Sin embargo, algunos autores (37,50) han reportado la presencia de cleistotecios en algunas variedades de fresa.

En México se ha encontrado la fase asexual en Zamora, Mich. (69), en Irapuato, Gto. (23) y en otras áreas del Bajío.

Kalyuzhnyi y Zibtjev (58) indican que en Ucrania S. macu laris reduce en un 40% o más el número de frutos y su promedio de peso en un 30-38%. Además, señalan que la enfermedad aparece antes o durante la floración y se desarrolla fuertemente de ju lio a septiembre.

< Las pérdidas atribuida a la cenicilla, puede ser el resultado de la infección en flores y frutos. Las infecciones foliares severas dañan las hojas y reducen la fotosíntesis, debido a una cubierta gruesa de micelio, necrosis o aún la defoliación; Sin embargo, al controlar las infecciones foliares con fungicidas, no se han incrementado significativamente los rendimientos, aún en cultivos altamente susceptibles (67). >

Plakidas (80) señala que la cenicilla puede considerarse como una enfermedad de poca importancia, aunque en algunas localidades llega a causar daños considerables en ciertos años, particularmente cuando infecta a los frutos verdes. Además, reporta que este patógeno es más prevalente y de mayor importancia en la Costa del Pacífico de California hasta la Columbia Británica. Wilhelm y Nelson (105) mencionan que parece ser favorecida significativamente en años secos.

< Los síntomas foliares en cultivos susceptibles se manifiestan como manchas blancas de micelio desarrollado en el envés de las hojas, las cuales al crecer pueden coalescer para cubrir por completo el envés. Los márgenes de las hojas se enrollan hacia arriba, exponiendo así el crecimiento blanco y polvoriento del hongo. Pueden presentarse manchas de púrpura a rojizas en el envés. También afecta peciolo, racimos, flores y frutos (67). >

Respecto a la nomenclatura de S. macularis f.sp. fragariae, Wilhelm y Nelson (105) proporcionan una reseña completa de los diferentes nombres genéricos y específicos que se le dan a este patógeno en su fase sexual y, además, señalan que el estado imperfecto del hongo fué descrito por Harz en 1887 como Oidium fragariae de plantas de Fragaria x ananassa de invernaderos en Munich.

Profic-Alwasiak et al. (84) indican que en 1976 los síntomas se presentaron a principios de julio y en 1977 a finales de mayo y que los cleistotecios aparecieron alrededor de 6 se-

manas más tarde.

Este hongo aparentemente inverna como micelio en hojas vivas infectadas y produce conidios cuando las condiciones le son favorables; en tal caso, los cleistotecios, al parecer, no funcionan como estructuras de supervivencia (67). Sin embargo, Kalyuzhnyi y Zibtjev (58) mencionan que los cleistotecios en las hojas muertas también pueden ser una fuente de inóculo.

(Respecto al control, Horn et al. (46) señalan que es más necesario durante el período de fructificación y que el Benomyl controló satisfactoriamente la enfermedad iniciando las aplicaciones al observar los primeros síntomas en hojas a intervalos de dos semanas durante todo el período de fructificación. Otros autores recomiendan la aplicación de benomyl y tiofanato metil (59,87).

Brokenshire (10) asevera que el BAS 37901 F, triadimefon y Fenarimol controlaron con eficacia la enfermedad en hojas y frutos; los dos últimos también incrementaron el crecimiento de la planta, mientras que el Benomyl y el Dinocap no dieron un control satisfactorio.)

Profic-Alwasiak et al. (84) mencionan que el azufre humectable, el Tiofanato-Metil y el Quinometionato (Morestán) fueron los fungicidas más efectivos durante 1975 y, el Bupirimato, Triadimefon (Bayleton) y el Tiofanato Metil durante 1977. Los mejores resultados se obtuvieron asperjando desde principios de julio hasta finales de agosto a intervalos de siete días.

Brokenshire (11) indica que el Nitrotal-isopropil, el Fenarimol y el Triadimefon fueron más efectivos que el Dinocap y el Benomyl. El Triadimefon fue más persistente que los otros fungicidas y dió una protección eficaz a frutos y hojas hasta el final de la cosecha. Asimismo, otros autores recomiendan el uso de Triadimefon, Bupirinato, Fenarimol, Nitrotal-Isopropil y Quinometionato (12,36,81).)

El objetivo de la aplicación de fungicidas protectantes o sistémicos, empezando al inicio del período de floración es proteger a las flores, frutos y follaje durante la estación más sensible del cultivo.

Además del control químico, se han sugerido otros métodos de control, tal como, eliminar las hojas en las cuales el micelio sobrevive y desde luego, el uso de variedades resistentes, ya que los cultivares de fresa difieren ampliamente en su resistencia a la cenicienta y existen disponibles muchos cultivares comerciales que poseen un alto grado de resistencia a esta enfermedad.

2.1.8. OTRAS ENFERMEDADES FOLIARES.

2.1.8.1. Mancha foliar por cercospora: Cercospora vexans y C. fragariae.

Se caracteriza al principio por manchas pequeñas uniformemente púrpuras, después el tejido del centro de la mancha se vuelve necrótico y blanco grisáceo; llegan a medir de 0.5-3 mm de diámetro y son de forma circular o angular, con un borde definido color púrpura (80).

2.1.8.2. Mancha foliar por septoria: Septoria fragariae, S. aciculosa y S. fragariaecola.

De estas tres especies, S. fragariae es la más importante y ampliamente distribuida. Las lesiones son más o menos circulares y miden alrededor de 5-12 mm de diámetro; tienen el centro café y márgenes de color rojo púrpureo a café oscuro. Los picnidios se forman en el centro de la lesión en el haz de la hoja. S. fragariae también puede infectar frutos y sépalos, en áreas donde son un problema, las infecciones se han controlado con fungicidas protectivos (67).

2.1.8.3. Tizón foliar por Rhizoctonia: Rhizoctonia solani Kuhn.

Inicialmente ataca hojas viejas y pecíolos, después las hojas nuevas se distorsionan y arrugan. Los folíolos infectados de las hojas viejas muestran áreas necróticas de color gris a negro y café, pero las hojas jóvenes con frecuencia no están necrosadas al principio. El enrollamiento y distorsión de las hojas nuevas son causados por el crecimiento del micelio, parecido a una red o telaraña de color blanco a amarillo o café en el envés del folíolo. La infección por lo general está limitada a las hojas, pero puede desarrollar en pecíolos y corona de la planta. Rhizoctonia puede infectar la cara inferior de las venas, retardando el crecimiento del área afectada y causar el enrollamiento hacia abajo o arrugamiento. En las hojas u otras partes infectadas se pueden desarrollar esclerocios café oscuros o negros. Las condiciones que favorecen su desarrollo son altos niveles de humedad del suelo, alta humedad relativa y temperatura durante el verano. La infección foliar con frecuencia está asociada con las partículas de suelo que caen en las hojas por efecto de la lluvia (34,67).

2.1.8.4. Mancha foliar por Alternaria: Alternaria alternata (Fr.) K. f.sp. fragariae Dingley.

Las lesiones en el haz son de circulares a irregulares, de 2-5 mm de diámetro, color café con márgenes rojo-purpúreo oscuros; en el envés son café grisáceos (67).

2.1.8.5. Pudrición del pecíolo de la hoja: Phoma lycopersici (Syn: Diplodina lycopersici).

Causa una pudrición basal del pecíolo en invernadero y campo; los primeros síntomas son lesiones negras en la base de los pecíolos, después las hojas se colapsan; el hongo ataca preferentemente las hojas externas, que están en contacto con el suelo (67).

Existen otros patógenos que atacan a la parte aérea tales como: Rhizoctonia bataticola (tizón foliar y pudrición seca de la corona), Sclerotinia rolfsii (pudrición por sclerotium o tizón del sur), Hainesia lythri (mancha foliar), roya de la hoja (Frommea obtusa) y secamiento de pecíolos (Pestalotia laurocerasi).

2.2. ENFERMEDADES DEL FRUTO

Las enfermedades más importantes de la fresa son las pudriciones de frutos causados por varios hongos; las pérdidas no sólo son devastadoras en el campo, sino que también destruyen el producto final cosechado, para el cual se invierte mucho dinero y trabajo en labores de trasplante, cultivo, control de plagas, enfermedades y malezas, además de los costos de la cosecha, transporte, almacenamiento y mercadeo. Las pérdidas varían de un año al otro y de localidad a localidad, dependiendo de las condiciones climáticas prevalentes durante el desarrollo y cosecha del cultivo. De acuerdo a Plakidas (80) se puede perder desde un 50% a 75% del cultivo en años con lluvias fuertes y persistentes. El mismo autor señala que las pudriciones más importantes son las causadas por Botrytis cinerea, Rhizopus nigricans, Pezizella lythri y Phytophthora cactorum, y que las pudriciones por Rhizoctonia solani, Gnomia fructicola (Zythia fragariae) y Gloeosporium sp. son menos importantes.

2.2.1. MOHO GRIS:

Agente causal: Botrytis cinerea Pers. ex. Fr.

Esta enfermedad es cosmopolita y es importante dondequiera que se cultive fresa, pero es más severa en áreas donde prevalecen condiciones cálidas y húmedas durante la floración y que persisten durante la cosecha. Tales condiciones generalmente predominan durante este período en Polonia y a menos que el cultivo sea protegido, pueden ocurrir pérdidas que excedan

el 50%. Maas (63) indica que con frecuencia esta enfermedad es severa y puede destruir 70-75% del fruto mercadeable antes de que sea escogido.

En México, la enfermedad se ha reportado en Zamora, Mich. e Irapuato, Gto. (23,69).

El ataque puede presentarse en cualquier parte del fruto y en cualquier estado de desarrollo del mismo (23). El hongo también puede atacar hojas y pecíolos, yemas florales, pétalos, sépalos, pedúnculos, tallos y corona (23,67,80).

La pudrición se puede iniciar en cualquier parte del fruto, pero es más frecuente en la base del cáliz o en los lados del fruto, que están en contacto con otros frutos podridos. El tejido afectado al principio es de color café claro y consistencia mas o menos firme. La pudrición avanza por todo el fruto y se notan las fructificaciones del hongo como un moho gris; una vez que está totalmente afectado, comienza a secarse, se pone duro y firme y se cubre totalmente por un moho gris. Cuando el ataque ocurre durante el estado de flor o fruta muy pequeña, generalmente la infección se extiende hacia el cáliz y pedúnculo, lo que provoca una deshidratación total que termina con la muerte (23,67,80).

La infección de los frutos puede ocurrir en cualquier época de su desarrollo, pero los daños más graves resultan cuando las partes florales llegan a infectarse (83). Según Boreka et al. (9) la infección se presenta generalmente durante el período de floración, cuando las esporas germinan en una película de agua, y causa un síntoma poco visible o latente o un tizón. El tizón puede ser de tipo agresivo, donde el micelio desarrolla rápidamente, mata la flor o del tipo seco y necrótico en el cáliz o en el receptáculo. Este último dá un inóculo de base saprofítico para la invasión del tejido del receptáculo maduro y sano. En ese momento el hongo llega activo y rápidamente ablanda la textura firme del fruto. Este

proceso de pudrición está acompañado por una coloración café rojiza y la producción de abundante micelio blanco-grisáceo en la superficie. De acuerdo con Maas (67), bajo ciertas condiciones pueden formarse en las partes afectadas, esclerocios grandes y negros.

El hongo es un saprófito facultativo y sobrevive las condiciones adversas en la forma de esclerocio y micelio en las partes muertas de la planta, o atacando a otras plantas. Bajo condiciones favorables, produce conidios, que sirven como inóculo primario, y que son dispersados por el viento, lluvia, agua de riego, insectos y el hombre (67,80).

Martínez y Del Río (69) mencionan que al hongo le favorecen la alta humedad ambiental y las bajas temperaturas, lo cual es confirmado por Maas (67).

Respecto al control, Dávalos, et al. (23) señalan que cualquier medida que evite los excesos de humedad, como surcos altos, mayor espaciamiento entre plantas, y una fertilización balanceada ayudan a reducir los daños. Otros autores - - recomiendan la eliminación de residuos, y frutos atacados, cubrimiento del suelo con polietileno, riegos ligeros y buen drenaje (67,69).

Se han recomendado Vinclozolin, Benomyl, Tiabendazol, Captan, Diclozolin, Tiofanato metil y Dyrene (9,24,63,64,65, 69).

Maas (67) informa que se pueden encontrar con frecuencia en el campo razas de B. cinerea resistentes a algunos fungicidas sistémicos y a otros no sistémicos (p.e. Captan). Finalmente señala que algunos cultivares de fresa han mostrado menos susceptibilidad al moho gris que otros.

Martínez y Del Río (69) sugieren el lavado de la fruta inmediatamente después de la cosecha, con una solución al 1% de sal sódica del ácido dihidroacético, que permite que el

fruto dure más tiempo sin podrirse.

2.2.2. ANTRACNOSIS O PUDRICION DEL FRUTO:

Agente causal: Colletotrichum sp y Gloeosporium sp.

La antracnosis de la fresa se presenta a nivel mundial y recientemente se ha publicado una revisión del agente causal por Maas en 1978 (66). En los Estados Unidos de Norteamérica existen dos formas distintas de la antracnosis de la fresa: una, encontrada desde Florida hasta Carolina del Norte, y de Mississippi a Louisiana, que es causada por Colletotrichum fragariae; la otra, ocurre generalmente en frutos y es causada por otras especies de Colletotrichum y Gloeosporium (105).

Colletotrichum fragariae fué originalmente descrita en Louisiana por Brooks en 1931 (13) como una enfermedad destructiva, que ataca principalmente estolones y ocasionalmente pecíolos. Este mismo investigador la reprodujo artificialmente en pecíolos y hojas inoculadas a través de heridas. La enfermedad se describió como lesiones café obscuras a negras, hundidas en los estolones, y de uno o varios centímetros de longitud. Howard (47) menciona que en años recientes ha aparecido una nueva pudrición la cual causa severas pérdidas de frutos en algunas plantaciones de Florida en los cultivares Tio-ga y Fresno; el hongo aislado de las lesiones fué C. fragariae, que además ataca estolones y pecíolos y también causa marchitez. Sin embargo, el primero que menciono la pudrición de frutos causada por C. fragariae fué Sturgess en 1954 (citado por Howard (47), quien además en 1958 señala que el organismo causal no fué idéntico a C. fragariae y atribuye la pudrición a una especie de Gloeosporium. En 1960, Wright et al. (108) consignan una pudrición similar causada por Gloeosporium en los Estados Unidos.

Horn y Carver (44) indican que C. fragariae ataca la corona y ocasiona la muerte de la planta. Así también Howard y Albregts (52) mencionan que Colletotrichum gloeosporioides

(= C. fragariae) causa una mancha foliar negra y señalan que de acuerdo a Von Arx el binomial C. fragariae es un sinónimo de C. gloeosporioides Penz, pero ellos consideran que en realidad C. fragariae es una variante de C. gloeosporioides. En 1973 Beraha y Wright (5) aislaron de frutos a Colletotrichum dematium causando síntomas similares a los de C. fragariae.

C. fragariae ataca todas las partes aéreas de la planta, causando lesiones negras y alargadas en pecíolos y estolones, pudriciones de frutos y pudriciones de corona, las cuales pueden llegar a matar la planta (28). Howard (47) anota que la enfermedad se caracteriza por lesiones necróticas de consistencia firme y color café oscuro, circulares y hundidas en cualquier parte del fruto, que pueden coalescer y cubrirse con masas de esporas de color amarillo a rosadas.

Respecto a Gloeosporium como agente causal de pudriciones de frutos, Wright et al. (108) reportan a este patógeno causando lesiones de café a café oscuro, ligeramente hundidas, circulares de 1.3 cm de diámetro o mas, de consistencia firme, y refieren que Saccardo (1884) señala a G. fragariae (Lib.) Mont. como causante de una mancha foliar; asimismo, Bennett (4) anota a Gloeosporium, asociándolo con una pudrición negra de la raíz de la fresa, pero los reportes del patógeno ocasionando pudrición de frutos son hechos por Sturgess en 1954 y 1958 (108). En 1978 Maas (66) asevera que en Maryland se presentó una nueva y destructiva enfermedad en frutos causada por una especie no determinada de Gloeosporium que difiere de las otras antracnosis de fresa por la ausencia de setas en el acérvulo y la presencia de una pigmentación rojiza en el medio de cultivo.

Wilhelm y Nelson (105) aseveran que C. dematium, C. acutatum y Gloeosporium son esencialmente hongos que causan pudrición de frutos, pero bajo condiciones favorables; también pueden causar infecciones de estolones y que en Maryland Gloeosporium causó severas pérdidas de frutos en 1975 y 1977.

Aparentemente la aparición de estos hongos es esporádica y es dependiente de ciertas condiciones ambientales no determinados.

En México, se ha identificado a Colletotrichum sp. como causante de la antracnosis en guías, pecíolos, hojas, frutos y coronas (69); asimismo, Dávalos et al. (23) afirman que en Irapuato, Gto., los frutos afectados presentan manchas hundidas café oscuro, circulares o irregulares de tamaño variable y el avance es hacia adentro y a los lados del punto de infección.

Maas (67) consigna a C. dematium (Pers. ex Fr.) Grove, C. fragariae A.N. Brooks, C. acutatum Simmonds, Gloeosporium spp y formas de C. gloeosporioides Penz. como causantes de la antracnosis del fruto, estos hongos forman dos grupos, los que causan principalmente pudrición de frutos y los que causan antracnosis preferentemente en estolones, pecíolos y corona. Las pudriciones de frutos se presentan en regiones de frías a cálidas, mientras que la pudrición de corona en áreas cálido-templadas a subtropicales. Asimismo, este autor, sumaria los síntomas como lesiones de color canela o café brillante, húmedas, circulares, y de canela a café oscuras, compactas en frutos maduros y no maduros. Las masas de conidios rosas o amarillos salen de los acérvulos bajo condiciones de humedad. El tejido afectado es firme y seco, y finalmente al ser invadido todo el fruto puede quedar momificado. En los estolones las lesiones son negras, longitudinales, hundidas y eventualmente pueden circundar al estolón.

Las especies de Colletotrichum y Gloeosporium sobreviven en plantas infectadas, residuos de plantas y en malezas hospedantes, como micelio latente o clamidosporas. Howard y Albregts (48) citan que Cassia obtusifolia puede ser una fuente importante de inóculo primario de C. fragariae. Además, Lupinus angustifolius también es hospedante del hongo (103). Las esporas son diseminadas por las gotas de lluvia, insectos y otros agentes. La producción de esporas, su germinación y la infección de los frutos son favorecidos por condiciones cá

lidas y lluviosas. Las esporas requieren casi 100% de humedad relativa para germinar.

De acuerdo a Maas (67) la antracnosis del fruto se controla con fungicidas aplicados desde la floración hasta la cosecha. Delp y Milholland (27) informan que el Captafol aplica do cada 7 días controló la enfermedad en el campo e in vitro. Algunos investigadores recomiendan el uso de Captan y benzimidazoles (105). Mientras que otros sugieren la rotación de cultivos, eliminar residuos, uso de cubiertas de polietileno, y mantener un buen drenaje del suelo (23,69). Hasta el momento hay disponibles algunos cultivares de fresa resistentes a la antracnosis causada por C. fragariae (67). Howard y Albregts (49) recomiendan al cultivar "Dover", altamente resistente a C. fragariae, y Maas (67) a las variedades Florida Belle, Rosanne y Sequoia, resistentes al mismo patógeno.

2.2.3. PUDRICION CORIACEA DEL FRUTO:

Agente causal: Phytophthora cactorum (Leb. & Cohn) Schroet.

La pudrición del fruto, causada por P. cactorum, se ha detectado en varias partes de Estados Unidos de Norteamérica: California, Arkansas, Tennessee, Louisiana, Illinois, Kentucky, Maryland, Mississippi, Missouri y Oklahoma (105). Las pérdidas han sido muy severas en el pasado. Por ejemplo, Rose citado por Wilhelm y Nelson (105) reporta que en 1922 las pérdidas fluctuaron entre 10-15% en Arkansas y sobre 58% en Louisiana. La ocurrencia de esta pudrición es errática y esporádica, dependiendo de las condiciones climáticas principalmente lluvia excesiva. En California (109) los rocíos densos, acompañados por neblina y temperaturas relativamente frías com pensan la ausencia de la lluvia.

P. cactorum es un habitante común del suelo, con un amplio rango de hospedantes, ataca frutos y otras partes de la planta de fresa tales como la corona; se presenta principalmen

te en regiones templadas, pero no está limitado a esas zonas. En Ohio, según Ellis y Grove (32), se perdió del 20-30% por la pudrición del fruto en las plantaciones inspeccionadas en 1981 y, en 1982, las pérdidas variaron del 5 al 30%.

Los mismos autores subrayan que la enfermedad fué observada con mayor frecuencia en las áreas del campo con drenaje deficiente y en los frutos que estaban en contacto con el suelo. Sin embargo, también se presentó en áreas bien drenadas y en frutos que no estaban en contacto con el suelo.

En México, P. cactorum fué reportado en Zamora, Mich. e Irapuato, Gto. en 1986 (25) observándose que las pudriciones de frutos por P. cactorum y Colletotrichum sp. reducen los rendimientos en un 22% en promedio. En la misma región, P. cactorum se presentó en 1985 atacando a la mayoría de las variedades sembradas en el área pero con mayor incidencia en el Cv. "Pájaro".

P. cactorum infecta frutos en todos los estados de desarrollo (32). La infección en frutos verdes se manifiesta en forma de áreas necróticas de color café oscuro o verde, rodeadas por un margen café. Cuando la pudrición avanza, el fruto completo se pone café, manteniendo una textura rugosa y correa. Mas adelante, los frutos infectados se secan y se momifican quedando de color café. Wright et al. (109) mencionan que los frutos en maduración pierden su color como resultado de las matices del color que varía desde lila claro a púrpura, y adquieren una apariencia sin vigor y se puede presentar un moho blanco superficial al llegar al mercado.

Maas (67) anota que las áreas infectadas son característicamente duras y con solo tejidos ligeramente blandos y que los elementos vasculares muestran un pronunciado bronceamiento y los frutos tienen un marcado sabor amargo.

La infección inicia por medio de las zoosporas salpicadas con partículas de suelo en las partes florales, o cuando

los frutos en maduración están en contacto directo con el suelo húmedo (67).

El potencial de inóculo primario es mayor en los frutos momificados (39); la producción de esporangios aumenta cuando se incrementa la duración de la humedad (3-24 hr.) y la temperatura fluctua entre 12.5 y 27.5°C, pero en los diferentes períodos de humedad estudiados la producción de esporangios se incrementa a la temperatura óptima (cerca de 20°C) y luego declina (40). En cuanto a la infección, Grove et al. (41) manifiestan que ésta se incrementa con el incremento del período de humedad a todas las temperaturas probadas (6-30°C), para cada humedad la infección se incrementa hasta la temperatura óptima (21°C), luego declina. A temperaturas entre 17 y 25°C y más de 1 hora de humedad resulta una infección mayor del 80%.

Respecto al control, Wilhelm y Nelson (105) aseguran que las cubiertas de polietileno pueden ser el único método disponible para minimizar o controlar la enfermedad. Asimismo, Maas (67) anota que tal cobertura ayuda a manter los frutos fuera del contacto del suelo y minimiza el salpique de suelo por la lluvia hacia los frutos. También indica que los fungicidas diclorofluanid/o Thiram, que son efectivos contra la pudrición de la corona, pueden ser aplicados alternadamente con otros fungicidas usados para controlar otras pudriciones de frutos. Existen fungicidas nuevos con acción específica contra Oomycetes (p.e. Metalaxyl o Fosetyl Aluminium). Grove, Ellis y Maden (42) sugieren el uso de Captan y Thiram. Sin embargo, dado que este patógeno se encuentra comúnmente asociado con Colletotrichum sp. (Gloeosporium) o Botrytis, se recomienda la mezcla Ronilan + Metalaxil (96). En México, Castro y Dávalos (16) recomiendan la mezcla Difolatán + Ridomil para controlar P. cactorum y Colletotrichum sp.

2.2.4. CENICILLA DEL FRUTO:

Agente causal: Sphaerotheca macularis (Wallr. ex Fr.)
fragariae Pieris. (= Oidium fragariae Harz.).

La cenicilla ha sido reportada en la mayoría de las áreas del mundo donde se cultiva la fresa. Es más notable como enfermedad del follaje, pero ocasionalmente causa una seria pudrición de frutos, especialmente en cultivares susceptibles (67). Howard y Albregts (50) citan que aún asperjando con Benomyl algunos de los frutos son afectados y remarcen que los frutos verdes infectados se tornan bronceados o castaños y se desarrolla un retículo superficial de rajaduras en la epidermis. Los frutos en maduración son fácilmente atacados y se cubren totalmente por una esporulación blanquecina (46). A medida que el fruto madura, las rajaduras se ensanchan y el fruto se vuelve café rojizo o cobrizo y tiene una apariencia opaca y seca (50).

Las pérdidas atribuida a la cenicilla son el resultado de la infección en las flores y frutos y que éstos aun ligeramente infectados continúan deteriorándose después de la cosecha: su vida se acorta, la calidad disminuye y tienden a deshidratarse rápidamente (67).

El mismo autor informa que las flores y frutos en todos sus estados de desarrollo son susceptibles de ser atacados. Las flores infectadas llegan a cubrirse de micelio y quedan deformes o muertas. La infección también puede causar baja producción de polen o baja retención del mismo, resultando en una pobre producción de frutos. Los frutos inmaduros se ponen duros y no maduran normalmente. Los frutos maduros quedan blandos y carnosos. Plakidas (80) enfatiza que la infección en frutos verdes es la fase más dañina de la enfermedad.

Kalyuzhnyi y Zibtjev (58) estiman que S. macularis reduce el número de frutos en un 40% o más y su promedio de peso en un 30-38%. Por otra parte, han observado que la enfermedad aparece antes o durante la floración y desarrolla fuertemente en julio a septiembre.

Maas (67) señala que el hongo no parece invernar como cleistotecio, clamidosporas o restos de otras estructuras o en

otros hospedantes, pero puede sobrevivir el invierno como micelio en hojas maduras vivas, de donde se originan los conidios que infectan hojas jóvenes. El clima seco y temperaturas entre 15 y 27°C favorecen la producción de conidios y la diseminación de la enfermedad.

El control se basa en la aplicación de fungicidas al igual que en la fase de ataque de hojas, preferentemente en el período de fructificación (46). Además, es conveniente eliminar las hojas viejas atacadas donde inverna el micelio. Algunos cultivares tienen un alto grado de resistencia al hongo.

2.2.5. OTRAS PUDRICIONES DE FRUTOS.

2.2.5.1. Pudrición por *Rhizopus*: *Rhizopus stolonifer* (Ehr. ex. Fr.) Lind.

Esta es una enfermedad de distribución mundial, principalmente de postcosecha o almacenamiento, pero también se presenta en el campo en frutos maduros. A principios del siglo estaba reportada como la pudrición de frutos más destructiva de la fresa; sin embargo, actualmente eso ha cambiado, debido a que las pérdidas se han minimizado por los modernos métodos de almacenamiento. Un enfriamiento rápido del fruto almacenado abajo de 6°C, limita el crecimiento y esporulación del patógeno (20,67,80).

Los frutos infectados son muy característicos, primero se decoloran ligeramente y gradualmente se van tornando café claro. El tejido rápidamente se reblandece, se deshidrata y muere. Bajo condiciones de humedad los frutos podridos son cubiertos por un micelio algodonoso, blanco, el cual forma esporangióforos rígidos que terminan en esporangios grandes y negros.

Según Couey y Follstad (20) las pudriciones causadas por *R. stolonifer* pueden controlarse con refrigeración abajo de 5°C. Una atmósfera con un alto contenido de dióxido de car

bono reduce la pudrición. Maas (67) sugiere el uso de fungicidas de amplio espectro o mezclas de ellos para controlar la pudrición del fruto durante la cosecha, pero podrían existir problemas de residuos.

2.2.5.2. Pudrición café del fruto: Discohainesia oenotherae (Cke. & Ell.) Nannf. (Hainesia lythri (Desm.) Hoehn.)

Esta es una enfermedad principalmente de campo, pero ocasionalmente se ha encontrado en el mercadeo y es considerada importante en zonas calientes y húmedas.

Los síntomas inician como pequeñas pudriciones color canela, ligeramente hundidas; crecen lentamente en frutos verdes, pero en los maduros crecen rápidamente. En un corte transversal se nota que el corazón del fruto es consumido y reemplazado por micelio del hongo y esa parte queda muy reblanda por las enzimas del hongo y puede ser separada fácilmente, lo que hace fácil de identificar el ataque de este hongo.

Para el control se recomienda, eliminar maleza, residuos y otras prácticas culturales.

Existen indicaciones sobre otras pudriciones de frutos tales como las causadas por Mucor spp., Rhizoctonia solani (Thanatephorus cucumeris), Gnomonia comari (Zythia fragariae), Mycosphaerella fragariae, Phomopsis obscurans (Sin: Dendrophoma obscurans), Penicillium spp., Pestalotia longisetula, Aspergillus spp., Sclerotinia sclerotiorum, Alternaria y Cladosporium spp, Septoria fragariae, Coniothyrium sp., Sphaeropsis sp., Fusarium sambucinum, Schizoparme stramineae (Pilidiella quercicola), Phoma lycopersici (Sin: Diplodina lycopersici), Sclerotium rolfsii, Phytophthora nicotiana var. parasitica, Phytophthora citrophthora, Peronospora potentillae, Pythium spp. y otras de menor incidencia (67,80).

2.3. ENFERMEDADES DE LA RAIZ Y CORONA.

2.3.1. CILINDRO ROJO:

Agente causal: Phytophthora fragariae Hickman.

El cilindro rojo es una enfermedad grave de la fresa, dispersada por estolones aparentemente sanos usados para la propagación (30). Wilhelm y Nelson (105) indican que es la enfermedad mayor de la fresa en muchas áreas de cultivo y que en los sitios donde es severa opaca la importancia de otras enfermedades fungosas de la raíz. Es favorecida por suelos ácidos y típicamente ocurre más severamente en áreas con bajo o pobre drenaje, después de inviernos húmedos. Los síntomas de esta enfermedad no son visibles durante el primer año de crecimiento, pero en el segundo año las plantas infectadas crecen lentamente y aunque pueden empezar a florecer y aún a producir frutos, rápidamente se marchitan durante el inicio de las altas temperaturas.

Montgomerie (74) señala que esta marchitez y pudrición de raíz de la fresa es la más importante en muchas áreas con suelos húmedos y fríos.

Los síntomas aéreos dependen de la severidad de la pudrición de la raíz. Bajo condiciones favorables para el rápido desarrollo vegetativo; las plantas severamente enfermas permanecen achaparradas, producen pocos estolones y frutos más pequeños que los sanos y en algunos medios ambientales, las hojas más jóvenes son verde azulosas y más pequeñas; y en tanto que las hojas más viejas son rojas, anaranjadas o amarillas. Las plantas menos dañadas pueden crecer menos vigorosamente que las sanas, pero no muestran cambios en coloración de hojas. Las plantas ligeramente enfermas no son detectables en el campo.

En la mayoría de los casos la enfermedad ocurre en manchones irregulares (74). Los síntomas aéreos son más prominen

tes en primavera y principios del verano y las plantas que de sarrollan en áreas del campo pobremente drenados pueden morir (80).

Las raíces jóvenes se pudren primero en la punta y, en un corte longitudinal, se observa el cilindro rojo; a medida que la pudrición progresa, las raíces laterales son rápidamente destruidas, dando a las raíces principales la apariencia de cola de rata, lisa, libre de raíces laterales fibrosas y largas. El color rojo del cilindro con frecuencia progresa hacia la corona en plantas susceptibles. En raíces viejas y suberizadas el color rojizo no se ha detectado (74,80).

P. fragariae forma esporangios no papilados, elipsoidales, ovoides u obpiriformes, los cuales germinan indirectamente y liberan de 40-50 zoosporas, puede haber proliferación esporangial; los oogonios son globosos, y los anteridios paráginos o anfiginos. El patógeno tiene al menos 15 razas fisiológicas y es homotálico (74,105).

Las zoosporas son atraídas por los exudados radicales, penetra la epidermis de la punta de la raíz principal o raíces laterales y crece hacia el periciclo y floema en diferenciación y de ahí avanza a lo largo del cilindro central, el cual se pone rojo a las pocas horas de la invasión (74,80).

Los daños ocasionados dependen de la extensión de la pudrición de las raíces, de acuerdo a como se vaya incrementando la proporción de la enfermedad, va disminuyendo el tamaño de la planta, el rendimiento y el tamaño del fruto. Las plantas más dañadas son las de un año de edad y si quedan achaparradas, se reduce el potencial productivo de la planta para los siguientes años.

Respecto al control, Montgomerie (74) recomienda mejorar el drenaje y evitar la compactación del suelo, usar planta sana en la propagación, y usar cultivares resistentes y, además aplicar los fungicidas apropiados cada año durante el

período de formación de raíces, después de la fructificación. Wicks (104) indica que la enfermedad se controla fumigando el suelo con una mezcla de Cloropicrina y Bromuro de metilo o inmersión de pretransplante y remojo del suelo con una suspensión acuosa de Benomyl + Metalaxyl, o Iprodione + Metalaxyl. McIntyre (71) cita que las plantas tratadas con Metalaxyl produjeron un 161% de peso de fruto más que las plantas no tratadas. Wilhelm y Nelson (105) sugieren que si el suelo es ácido, agregar compuestos para neutralizarlo y que el manejo adecuado del agua y la nivelación del terreno reducen la incidencia.

2.3.2. COLAPSO VASCULAR O PUDRICIÓN DE LA CORONA:

Agente causal: Phytophthora cactorum (Leb. & Cohn.)
Schroet.

La enfermedad se caracteriza por un aparduzcamiento intensivo y la eventual desintegración del tejido vascular de las coronas, dependiendo del número de coronas involucradas, la planta se colapsa totalmente o parcialmente (105). Los mismos autores señalan que Hickman (1940) aisló P. cactorum de plantas que mostraban un colapso repentino, al estar estudiando la enfermedad del cilindro rojo. La pudrición de la corona, o colapso vascular ha causado pérdidas económicas en algunos países Europeos, desde 1960 y posteriormente en Estados Unidos, pero también se presenta en otras regiones templadas y subtropicales (88). Schirmer (85) indica que en el sur de Francia ha causado verdaderas catástrofes.

El patógeno se ha aislado de raíces y coronas que muestran un colapso vascular, en campos en producción y almacigos, pero también ha sido aislado del suelo que rodea a la planta enferma y la patogenicidad a fresa se ha demostrado en invernadero inoculando a las variedades "Heidi", "Nedspride" y "Tioga". La infección de los tejidos vasculares de la corona por P. cactorum puede ocurrir a través de las raíces, base de

los pecíolos y puntas de los estolones. El patógeno sólo puede aislarse durante los primeros estados de la enfermedad, pero no de los tejidos de una planta ya colapsada (105).

Los mismos autores, dicen que los estudios preliminares de Nelson y Furuike indican que P. cactorum aislada de frutos afectados no causa el colapso vascular. De la misma manera, Seemuller (88) reporta que la pudrición de la corona parece ser inducida por una raza específica del hongo porque sólo los aislamientos de las coronas enfermas son patogénicos a otras coronas de fresa.

Seemuller (88) señala que las hojas infectadas más jóvenes se marchitan repentinamente y con frecuencia se tornan verde azulosas y que el marchitamiento afecta rápidamente a toda la planta, la cual en pocos días muere. Con frecuencia (85) las hojas jóvenes centrales se enroscan y sus pecíolos quedan flácidos, y cuando se trata de arrancar una planta enferma, al tirar de ella sólo se obtiene la parte aérea, porque ésta fácilmente se separa de la corona y raíces. El color café rojizo o castaño intenso y la eventual desintegración de la corona es la característica más típica de la enfermedad. En algunos casos la planta sufre un marcado achaparramiento.

Schirmer (85) ha observado que la planta refrigerada es más susceptible que la planta no refrigerada.

La aparición de síntomas en el primer año está fuertemente influenciada por la época de plantación. Si ésta se hace en julio, los síntomas aparecen más rápido que si se realiza en agosto o septiembre. La actividad del hongo cesa en octubre, o noviembre, debido a las bajas temperaturas. En la primavera los síntomas son evidentes principalmente entre floración y cosecha (88).

El ambiente húmedo favorece la infección, lo cual ocurre en suelos de drenaje deficiente. Las temperaturas altas también incrementan el desarrollo de la enfermedad, pero la

falta de agua también parece ser esencial, porque la enfermedad se presenta principalmente cuando la necesidad de agua es alta, es decir, después del transplante, cuando la transpiración se incrementa y entre la floración y la cosecha. También los días con menos de 13 horas luz favorecen la pudrición de la corona (88).

Respecto al control, varios autores recomiendan la fumigación del suelo en almácigos e invernaderos, uso de fungicidas sistémicos y cultivares resistentes, favorecer un buen drenaje, evitar sembrar en campos infestados y en terrenos bajos y húmedos, usar planta sana y eliminar las enfermas, además de incorporar abonos verdes de Brassica rapa L. que reduce la incidencia de la enfermedad (85,88,105).

2.3.3. ANTRACNOSIS:

Agente causal: Gloeosporium sp. y Colletotrichum spp.

La antracnosis de la fresa es principalmente una enfermedad de los frutos, pero también ataca estolones, hojas, pecíolos y coronas (67,68).

Howard y Albregts (54) indican que la antracnosis causada por Colletotrichum fragariae Brooks. puede matar a las plantas, causar pudriciones de fruto y reducir la producción de estolones. Además señalan que se encuentra en Estados Unidos, Argentina, Brasil, México y Sudáfrica.

Horn y Carver (44) reportan la pudrición de la corona por C. fragariae en Louisiana, e informan que el patógeno causa la muerte de plantas durante la primavera y verano. Ataca plantas en producción y es mas severa en las plantas madre o planteros en verano; en ambos casos, causa una pudrición de la corona, lo que provoca marchitez repentina, provocada por el daño a las áreas vasculares. Además de tallos y corona quebradizos con una coloración café-rojiza interna. El síntoma inicial es una coloración café en forma de una mancha irre-

gular de varios mm de diámetro, aproximadamente de 1 mm de profundidad en uno o más sitios del tallo. Eventualmente la corona completa llega a decolorarse y la planta muere. También ataca estolones y peciolo; en los estolones forma lesiones hundidas, café obscuro que eventualmente se ennegrecen, y con frecuencia la lesión envuelve o circunda todo el estolón y lo ahorca. La infección progresa rápidamente, especialmente durante períodos lluviosos con temperaturas arriba de 28°C.

Cuando se trasplantan plantas infectadas primero crecen normalmente y luego se marchitan rápidamente, pero la etapa más susceptible es durante la formación de estolones. El hongo inverna en malezas o en coronas de plantas tolerantes (54).

Las variedades "Florida 90". "Tioga" y "Fresno" son susceptibles, la var. Sequoia es moderadamente resistente y la Earlibelle es altamente resistente, excepto bajo condiciones de muy alta densidad de inóculo. También "Florida Belle" y "Dover" son altamente resistente (105). Horn *et al.* (45) recomiendan aspersiones de benomyl cada 14 días. Por otra parte, Howard y Albregts (54) sugieren establecer almácigos de verano sólo en terrenos con baja fertilidad residual, y usar sólo el fertilizante necesario para que se establezcan, fertilizar poco o no fertilizar durante julio y agosto, aplicar fungicidas 2 veces por semana en la época crítica y si se localiza algún síntoma de la antracnosis, no usar fertilizantes nitrogenados y de potasio, y aplicar fungicidas después de cada lluvia o en cada riego y continuar la aplicación de fungicidas dos veces por semana desde mediados de septiembre hasta que la planta sea extraída.

2.3.4. MARCHITEZ POR VERTICILLIUM:

Agente causal: Verticillium albo-atrum Reinke & Berth.

La marchitez causada por V. albo-atrum en fresa tiene una distribución mundial y es más severa en regiones semiáridas de agricultura con riego, donde las lluvias se presentan

principalmente durante el invierno y cuando el verano y otoño son secos (105). Sin embargo, Wilhelm (106) indica que se presenta en las zonas templadas del mundo y que es mas común y destructiva en áreas semiáridas y áridas bajo riego; el patógeno es un habitante del suelo y tiene un amplio rango de hospedantes entre cultivos anuales, perennes y malezas. Las razas que atacan papa, tomate y algodónero son patogénicos a fresa. El hongo es capaz de sobrevivir largamente en el suelo, y mayormente cuando existen malezas hospedantes. Puede ser diseminado por viento, agua y material propagativo.

Se considera que V. dahliae, también es patogénico a la fresa en Irapuato, Gto. y Zamora, Mich. (97).

Howard y Albregts (51) señalan que V. albo-atrum es un problema grave en fresa y otros cultivos en los suelos calcáreos del sureste de Florida, pero que en la Florida Central se encontró hasta 1980-81 en plantas que provenían en Michigan. Esas plantas estaban un poco achaparradas, marchitas y tenían un quemado marginal de las hojas más viejas. En una semana, la marchitez se vuelve más severa y el chamuscado foliar marginal progresa sucesivamente a las hojas más jóvenes y finalmente la planta muere lentamente.

Las plantas son afectadas principalmente en el primer año de crecimiento, empezando en la maduración de los primeros frutos y continuando a lo largo de la estación cálida (105). Por su parte, Wilhelm (106) asevera que las hojas más externas muestran un color parduzco marginal e intervenal y después se colapsan. Además, Plakidas (80) informa que esas hojas se marchitan, se doblan y se tornan cafés y las hojas internas son más pequeñas, pero tienden a permanecer verdes y turgentes hasta que las plantas mueren.

Los síntomas iniciales aparecen rápidamente al final de primavera, especialmente en períodos de presión ambiental, tal como un inicio repentino de altas temperaturas, alta intensidad de luz, sequía, o interrupción de las condiciones templadas.

La intensidad de la enfermedad depende de varios factores, por ejemplo, las plantas frondosas que crecen con alto contenido de nitrógeno son menos afectadas que las que crecen con cantidades moderadas de nitrógeno disponible. La severidad y patrón de la enfermedad están determinados por la distribución del inóculo (106).

Refiriéndose al control, Plakidas (80) recomiendan evitar los suelos infestados por Verticillium, usar variedades resistentes y fumigar el suelo. A su vez, Wilhelm (106) sugiere, además de la fumigación del suelo, el empapado o humedecimiento del suelo con fungicidas sistémicos (Benomyl, o Tiofanato) y también señala el uso de variedades resistentes. Entre las variedades muy resistentes se encuentra Catskill, Guardian, Su reerop y Wiltguard y, entre las resistentes están Delite, Earliglow, Hood, Robinson, Salinas, Scarlet y Sierra, entre otras (67).

2.3.5. COMPLEJO DE PUDRICION NEGRA DE LA RAIZ.

Plakidas (80) designa bajo este nombre a una enfermedad producida por un complejo de hongos y señala que este disturbio es extremadamente destructivo y que se designa como pudrición negra, pudrición negra de la raíz o simplemente como raíz negra; además, indica que ésta no se puede considerar como una enfermedad específica causada por algún organismo específico y que podría mejor ser considerada como una aglomeración de enfermedades. Asimismo anota que el término es descriptivo de la sintomatología, pero no de los factores que causan la enfermedad. Cuando la raíz muere, no importa la causa, se torna café y finalmente negra, pero ninguno de los síntomas aéreos dan una indicación de la causa. Muestran síntomas de sequía, lo cual resulta de la inhabilidad de las raíces muertas para abas tecer a la planta de agua.

Esta enfermedad, señala el mismo autor, se presenta en cualquier área donde se cultive fresa y es más grave en regio-

nes que en

ros que en regiones con inviernos benignos.

La enfermedad se caracteriza por una pudrición parcial o completa del sistema radical y por el achaparramiento o muerte de la planta. Cuando las plantas jóvenes son afectadas permanecen achaparradas, aunque el grado de achaparramiento depende de la extensión del daño a las raíces; las plantas atacadas después de que han crecido normalmente no se achaparran, pero pierden vigor, se marchitan en los días calurosos y eventualmente mueren, produciendo frutos pequeños que pueden secarse antes de madurar. Las lesiones en la raíz primero son caféas y las raicecillas laterales mueren y quedan negras; al final todo el sistema radical muere (80).

En Zamora, Mich. e Irapuato, Gto. a esta enfermedad se le conoce como "secadera" y de acuerdo a Dávalos et al. (23). los síntomas característicos se presentan en los meses más calurosos. Adicionalmente Martínez y Del Río (69) informan que en Zamora, Mich. esta es la enfermedad más dañina, especialmente en suelos negros o con mal drenaje.

Estos mismos autores señalan que la enfermedad es causada principalmente por Colletotrichum sp, Rhizoctonia y Fusarium sp.

Martínez y Castro (70) describen esta enfermedad como un marchitamiento de las hojas periféricas, que continúa a las del cogollo, matando así toda la planta. El agente causal en Zamora, Mich., fué identificado como Fusarium oxysporum. En cambio Castro y Dávalos (15) reportan que en Irapuato, Gto. los causantes de la secadera son por orden de importancia Fusarium oxysporum, F. solani, Verticillium sp., Alternaria sp. y Rhizoctonia sp. y que el daño principal es la pudrición de raíces. Asimismo, Castro y Dávalos (17) concluyen que los agentes causales de la "secadera" en Zamora, Mich. son un complejo de hongos del suelo, los más importantes, por su fre-

cuencia y distribución son: Fusarium oxysporum, Rhizoctonia sp., Alternaria sp. y Verticillium sp.

Michail et al. (73) indican que los hongos asociados con la pudrición de la raíz en Egipto son F. oxysporum, F. equiseti y F. solani. En Finlandia, Parikka (77) asevera que la pudrición de la raíz en este cultivo es causada por F. avenaceum, F. oxysporum, F. sambucinum, Cylindrocarpon destructans, B. cinerea, R. solani y Phoma sp., entre otros. En Polonia, Lacicowa (62) asocia a F. oxysporum f. sp. fragariae como el más frecuente de los causantes de la pudrición y a F. culmorum. En Japón, Kodama (60) indica que el patógeno es F. oxysporum f.sp. fragariae. Ylimaki (110) en Finlandia señala que las raíces de las plantas enfermas siempre fueron mas pequeñas que las de las normales y que se les notaban manchas o grandes áreas oscuras y que la declinación de las raíces laterales es la característica mas importante cuando la severidad es alta y la parte aérea es pequeña y amarillenta o café; atribuye la enfermedad a F. avenaceum, F. sambucinum, F. oxysporum, Cylindrocarpon destructans, B. cinerea y a Phoma sp. entre otros.

Muchos otros autores coinciden al afirmar que la causa de la pudrición de las raíces en muchas partes del mundo es F. oxysporum f. sp. fragariae.

Otros autores citados por Plakidas (80), mencionan a varios hongos como los causantes de la pudrición negra de la raíz, entre los que se encuentran Rhizoctonia solani, Hainesia lythri, Cylindrocladium sp., Fusarium sp., Pythium sp., Cylindrocarpon sp., Verticillium sp., Coniothyrium sp., Ramularia sp., Phoma sp., Botrytis sp. y Pratylenchus spp.

Por lo general, estos patógenos prosperan bajo condiciones de alta humedad del suelo y sobreviven en residuos de la cosecha, maleza y otros cultivos como micelio u otras estructuras de reposo, y se propaga principalmente por plantas contaminadas, agua para riego e implementos de cultivo.

En cuanto al control para la secadera, Dávalos et al. (23) sugiere usar planta con raíces sanas y evitar excesos de humedad en el suelo, procurando dar riegos ligeros. Martínez y Del Río (69) sugieren sembrar en terrenos donde no se haya cultivado fresa, surcos altos, fumigar suelo para viveros con Bromuro de Metilo y/o cloropicrina. Sin embargo, Dávalos y Castro (26) indican que los mejores tratamientos para el control de la secadera fueron: Bromuro de metilo, la mezcla Bromuro + Cloropicrina, seguidos del Basamid y el Vorlex.

A pesar de las publicaciones que existen sobre la "pudrición negra de la raíz" causada por un complejo de hongos, como se ha demostrado por muchos autores, existen otros como Zeller, citado por Plakidas (80), quienes sugieren que el término raíz negra no debería usarse como un nombre para la pudrición de raíz de fresa, porque no es lo suficiente específico, puesto que más de un organismo es capaz de inducir síntomas similares, y él sugiere que la designación genérica del patógeno debería usarse como parte del nombre de la enfermedad, así por ejemplo "La pudrición de raíz por Rhizoctonia", "Pudrición de la raíz por Coniothyrium", de acuerdo al patógeno principal en el síntoma. Considerando esto, los reportes actuales se hacen indicando el nombre del agente causal.

2.3.6. PUDRICION DE RAIZ:

Agente causal: Rhizoctonia solani Kuhn.

Es una enfermedad ampliamente distribuida, donde las plantas se colapsan repentinamente, justo antes o durante la primavera parte de la estación de fructificación y durante el verano en los viveros. El envés de las hojas se torna purpúreo y tiende a enrollarse, los pecíolos se vuelven castaños y pueden deshidratarse en la base en la última fase de la enfermedad. La corona original con frecuencia muere pero pueden formarse otras. Las coronas infectadas pueden mostrar una coloración café interna en el tejido basal. Las raíces jóvenes

nes presentan lesiones café obscuras que son más grandes cerca de la corona; las raicecillas alimentadoras en las áreas lesionadas mueren. Las temperaturas entre 2-18°C favorecen la infección de raíces.

Para el control de este patógeno, Elad et al. (31) observaron que Trichoderma harzianum es un antagonista eficaz de R. solani, mientras que Sneh et al. (92) erradicaron al patógeno con Formaldehído. Otros autores recomiendan el uso de desinfectantes de suelo. Maas (67) sugiere el uso de fumigantes y después introducir en el suelo organismos antagonistas.

2.3.7. MARCHITAMIENTOS POR FUSARIUM:

Agente causal: Fusarium oxysporum Schlecht, ex Fr. F. sp. fragariae Winks & Williams.

El agente causal de esta enfermedad se ha reportado en muchos países, causando una marchitez y amarillamientos y se ha observado que sólo es patogénico a la fresa. Wilhelm (107) advierte que la enfermedad puede ser severa y las pérdidas del 50% son comunes.

Cho (18) manifiesta que, en Corea la enfermedad se incrementa año tras año, y que el hongo se ha aislado de la corona y pecíolos de plantas enfermas. Michail et al. (73) señalan que en Egipto lo han aislado de raíces. Lacicowa (62) anota que F. oxysporum f. sp. fragariae fue el aislamiento más frecuente (80%) y que es la causa principal de la muerte de las plantas en Polonia. También Kodama (60) afirma que los amarillamientos encontrados en la mayoría de las plantaciones de fresa fueron causados por F. oxysporum f. sp. fragariae, localizado a profundidades hasta de 25 cm, pero las más altas concentraciones fueron de 5 cm.

De acuerdo con Wilhelm (107) el marchitamiento y muerte rápida de las plantas enfermas son favorecidos por las temperaturas altas. Puede o no desarrollarse clorosis y en las

coronas se nota una coloración café rojiza; a medida que ésta avanza, los tejidos inferiores de la corona pueden podrirse extensivamente.

En Corea, Cho (18) asegura que el fungicida más efectivo para inhibir el crecimiento y esporulación del hongo fué el Benomyl y los cultivares resistentes fueron Kuromao 38, Himiko, Daehak 1 y Seneg Gegana.. Kodama et al. (61) informan que con la cloropicrina se obtiene el mejor control del patógeno. Finalmente Wilhelm (107) anota que en Japón se controla con medidas culturales, tales como la adición de grandes cantidades de óxido de potasio o cal al suelo, o cubriendo los campos con vinil negro, o películas de polietileno.

3. MATERIALES Y METODOS

3.1. LOCALIZACION DEL AREA DONDE SE REALIZO EL PRESENTE TRABAJO.

El muestreo de plantaciones de fresa para detectar las enfermedades y el ensayo de control químico de la cenicilla del mismo cultivo, se realizaron en el Municipio de Villa Guerrero, Edo. de México. En ese municipio predomina un clima semicálido, subhúmedo, régimen pluvial medio anual de 800 a 1500 mm, temperatura media anual de 18°C y 22°C y una altitud en un rango de 1380 a 2400 msnm y los suelos son del tipo andosoles.

3.2. VARIEDADES MUESTREADAS.

Se colectó material enfermo de las variedades Tioga, Pájaro, Solana y Aiko, que son las predominantes en la región.

3.3. TOMA DE MUESTRAS.

Para el efecto, se realizaron varios recorridos en la zona productora, en diferentes épocas del año; el período de muestreo comprendió desde agosto de 1985 hasta julio de 1987; se colectaron plantas completas, hojas, frutos, raíces y coronas que mostraran síntomas de alteraciones causadas por hongos, en las variedades señaladas.

El muestreo de las plantas o partes de ellas se efectuó en plantaciones comerciales de diferentes edades, ya fueran recién establecidas, de seis meses, de un año, ó dos años o más; así como también se muestreo viveros y plantas recién traídas de Irapuato, Gto. y Estados Unidos de Norteamérica, que serían utilizadas para vivero o para establecer plantaciones directamente.

El método de muestreo utilizado para la localización de

las enfermedades fué "dirigido" en cada uno de los lotes utilizados; las plantas seleccionadas fueron aquellas que presentaron síntomas de pudriciones en frutos, manchas foliares, manchas en pecíolos, en estolones y escapos florales, reducción del crecimiento, alteraciones en color, marchitamientos, pudriciones en corona y en raíz, y muerte de plantas.

Las plantas seleccionadas o sus partes que mostraban síntomas se removieron y se colocaron en bolsas de polietileno para transportarse al laboratorio.

3.4. OBSERVACIONES Y TOMA DE DATOS EN CAMPO.

Al momento de la colecta de plantas enfermas, se anotó su sintomatología, edad o ciclo del cultivo, etapa de desarrollo y variedad, así como la distribución de las plantas enfermas en el campo de cultivo; también se revisaron 400 plantas al azar para determinar la incidencia y presencia, o ausencia de cada uno de los síntomas.

3.5. OBSERVACIONES EN LABORATORIO.

La gran mayoría del material colectado se observó al microscopio estereoscópico, lo más pronto posible, para detectar la presencia de esporulación y anotar su sintomatología, así como para seleccionar el material del cual se harían los aislamientos.

Al detectarse esporulación se efectuaron cortes histológicos con navaja para afeitarse, con el fin de hacer preparaciones permanentes de las estructuras encontradas asociadas con el síntoma y poder comparar estas estructuras con las aisladas y con las obtenidas en las pruebas de patogenicidad.

En los casos donde no se localizaron estructuras sobre las lesiones, se pusieron en cámara húmeda, trocitos del

tejido enfermo para dar oportunidad a que se formaran estructuras fructíferas, y de ahí, posteriormente hacer aislamientos y preparaciones permanentes de las estructuras formadas.

3.6. AISLAMIENTO DE PATOGENOS.

Para el aislamiento se utilizaron hojas, pecíolos, frutos, escapos florales, corona, raíces y estolones que mostraban síntomas de alguna enfermedad; en el laboratorio se escogió el material y se procedió a realizar el aislamiento de la siguiente manera: se cortaron fracciones pequeñas de hojas, pecíolos, escapos florales y estolones enfermos. Dichas fracciones que incluían una parte dañada y otra sana, se desinfectaron superficialmente por uno a tres minutos con hipoclorito de sodio en concentraciones de 1 al 10%; después se pasaron a agua destilada estéril para eliminar el exceso de hipoclorito y posteriormente se pasaron a papel filtro para absorber el exceso de agua y, finalmente, se sembraron en los medios de cultivo papa-dextrosa-agar (PDA), jugo V8-agar (V8-A) ó jugo de tomate-agar (T-A) según fuera el caso. Los cultivos se mantuvieron a temperatura y luz ambientales.

En el caso del aislamiento a partir de lesiones de frutos, raíces y corona, antes del tratamiento con hipoclorito se lavaron en agua para eliminar las partículas de suelo adheridas a ellos y después se siguió el procedimiento ya descrito. En el caso específico de aislamientos de corona y raíces gruesas, se sembraron trocitos de la parte externa y en otros casos se les quitó la corteza y se sembró una fracción de tejido que incluía la zona de transición entre el tejido sano y el enfermo.

Cuando algunas hojas, frutos, pecíolos y escapo floral mostraban síntomas pero no cuerpos fructíferos bien desarrollados, se colocaron trozos de estas partes en cámara

húmeda para estimular la esporulación de los hongos y facilitar su aislamiento.

Para aquellos hongos que siempre se encontraron asociados con el mismo tipo de síntoma, no se hizo aislamiento, sino que la identificación fué directa en base a sus estructuras y sintomatología provocada.

3.7. ESTUDIOS DE LABORATORIO.

3.7.1. Medios de cultivo.

Se efectuaron sólo para algunos hongos, tales como Gloeosporium sp. y las dos especies de Phytophthora aisladas. Los tres hongos se sembraron en los medios de cultivo PDA, V8-A y TA todos ellos adicionados con ocho gotas de ácido láctico por litro de medio de cultivo. Los medios se vaciaron en cajas de Petri esterilizadas y se inocularon con un disco de 1 cm de diámetro de agar con el hongo en estudio, sólo con el objetivo de observar su crecimiento en cada uno de los medios y la formación de estructuras fructíferas.

3.7.2. Efecto de la temperatura.

Con la finalidad de observar la capacidad de crecimiento de las dos especies de Phytophthora mencionadas anteriormente a 35°C se incubaron a dicha temperatura estos dos hongos. Tal crecimiento, según Waterhouse (101) es de utilidad para la separación de algunas especies de Phytophthora.

3.7.3. Cruzas con cepas conocidas.

En el caso de una de las especies de Phytophthora que, en el medio de cultivo y en el hospedante no formaba estructuras de reproducción sexual, pero que por su morfología

somática y estructuras asexuales se parecía a P. capsici, se decidió hacer una cruce de estos aislamientos con una cepa de P. capsici ya confirmada y colectada de Chile en Chapingo, Méx. Posiblemente esta prueba carezca de validez porque no se puede considerar como cruce interespecífica, pero se hizo con el objeto de tener una idea de la especie bajo estudio. Sin embargo, para confirmar esta especie se enviaron cepas al Dr. Peter Tsao de la Universidad de California en Riverside.

3.7.4. Esporulación en agua.

Para el caso de las dos especies de Phytophthora, y con el fin de observar su esporulación en este medio se depositaron trocitos de medio de cultivo con el crecimiento fungoso de 1 cm de diámetro, en agua destilada estéril y otros en agua de la llave.

Asimismo, en el caso de Phyllosticta y Phoma, que a la tercera transferencia en PDA ya no producían picnidios se pusieron en los dos tipos de agua trocitos de medio de cultivo con el crecimiento fungoso y sólo se observó la formación o no de picnidios.

3.7.5. Cultivos monospóricos.

Para obtener cultivos puros de los patógenos, se tomaron trozos de 1 cm de diámetro de medio de cultivo con el desarrollo del hongo y se suspendieron en 10 cc de agua destilada estéril y se depositó 1 cc de la suspensión en una caja de petri con el medio Agua-Agar, distribuyéndose uniformemente en la superficie, con movimientos rotatorios de la caja.

Al cabo de 48 horas se localizaron al microscopio compuesto los conidios germinados y fueron transferidos individualmente a cajas de Petri con medio de cultivo.

3.8. PRUEBAS DE PATOGENICIDAD.

Para verificar que cada uno de los hongos aislados fuera el agente causal de las lesiones de las cuales se aisló, se procedió a probar su patogenicidad en condiciones de invernadero.

Primeramente se incrementó el inóculo en el medio PDA, y se sembraron tres plantas por maceta de las variedades de las cuales se aisló el hongo. El suelo usado para el trasplante fué previamente fumigado con Bromuro de Metilo.

Para obtener el inóculo a partir de esporas formadas en medio de cultivo, a 8 cajas de cada aislamiento puro se les aplicó agua a presión con un aspersor manual para separar los conidios, y luego se desprendió el resto del micelio con un portaobjetos, raspando la superficie del medio de cultivo. La suspensión se aforó a un litro con agua destilada.

3.8.1. Inoculación.

Para cada hongo se utilizaron 15 plantas de la variedad de la cual se aisló y, en algunos casos, se inoculó el hongo en otra(s) variedad(es) diferente(s), dejándose tres plantas como testigo de cada variedad sin inocular.

Las plantas se inocularon, aproximadamente a los dos meses después de trasplantadas para el caso de enfermedades foliares, de raíz y corona; para el caso de pudriciones de fruto la inoculación se hizo durante la formación de frutos.

El método de inoculación dependió del tipo de hongo, si éste se aisló de raíz o corona, primeramente se inundó la maceta con agua, luego con una aguja de disección se le hicieron pequeñas heridas longitudinales en corona y raíf

ces y posteriormente se vertieron 200 ml de la suspensión del hongo en el suelo y si era necesario mas agua para humedecer el suelo se le incorporaba ésta y después cada maceta fué cubierta con una bolsa de polietileno transparente, a la cual se le hicieron perforaciones. Posteriormente las plantas se regaron con frecuencia para mantener la humedad del suelo.

Para hongos del follaje, una vez preparado el inóculo, procedente de ocho cajas de Petri y aforado a un litro, éste se depositó en un aspersor manual, y antes de proceder a inocular se inundaron con agua las macetas y enseguida se asperjó el inóculo hasta cubrir todas las partes aéreas, evitando el escurrimiento de la aspersión. Una vez concluída esta operación, las macetas se cubrieron con una bolsa de polietileno transparente con orificios para mantener una alta humedad relativa; así también, con el mismo fin, se regaron las plantas cada tercer día; estas bolsas permanecieron por seis días.

3.8.2. Reaislamientos.

Una vez que se empezó a notar la reproducción de síntomas de cada una de las enfermedades se procedió a reaislar de plantas que mostraron los daños causados por los hongos inoculados.

Después de que se logró el reaislamiento, se compararon las características del crecimiento en el medio de cultivo y las características morfológicas del hongo con las obtenidas en el aislamiento original y, en su caso, con las encontradas directamente en las lesiones ocasionadas en las plantas.

3.9. IDENTIFICACION DE PATOGENOS.

Después de verificar la patogenicidad de los diferentes

aislamientos, se procedió a la identificación de los patógenos; la cual se realizó a través de observaciones al microscopio de diferentes fases de desarrollo de los hongos, por la sintomatología que presentaron en el hospedante, por comparación morfológica de estructuras fructíferas y esporas descritas en claves, monografías y otra literatura relacionada, así como características del aislamiento y medición de conidios u otras estructuras en los casos que así lo requerían.

3.9.1. Características morfológicas.

Se hicieron preparaciones en lactofenol de los patógenos cultivados en medios artificiales y directamente de los tejidos afectados; enseguida se procedió a la medición de conidios, clamidosporas, cuerpos fructíferos, oosporas y esporangios, según fuera el caso, utilizando un microscopio compuesto previamente calibrado y tomando medidas del largo y ancho de las estructuras. Además se observó la forma, color y septación de las esporas..

En el caso de una especie de Phytophthora se enviaron cepas del hongo al Dr. Peter Tsao de la Universidad de California en Riverside, para que confirmara la identificación.

.10. Control químico de la cenicilla.

Durante los primeros muestreos de lotes en producción se observó que la cenicilla era la enfermedad mas frecuente durante los meses mas secos y se notó que los daños más severos eran en los frutos a los cuales llegaba a cubrir completamente la esporulación blanca. Debido a los daños observados y a la frecuencia de la enfermedad se decidió efectuar una prueba de control con el objetivo de buscar un fungicida que controlara al patógeno y tuviera persistencia.

Esta prueba de control se realizó en un lote denominado La Finca, del municipio de Villa Guerrero, Méx., siendo

su primer ciclo de siembra con la variedad Tioga, bajo un diseño de bloques al azar con cuatro repeticiones; ca da parcela consistió de cuatro surcos dobles de 80 cm ca da uno y una longitud de 5.0 m, que dá surcos dobles de 80 cm cada uno y una longitud de 5.0 m, que dá un área de 16 m² por parcela. Las aplicaciones se iniciaron en febrero, época de mayor incidencia de la enfermedad en ese ciclo 1986. Los tratamientos y dosis evaluados aparecen en el Cuadro 1. Se hicieron tres aplicaciones (8/2/86, 21/2/86 y 8/3/86) a un intervalo de 14 días con una aspersora manual provista de la boquilla T.J. 8003, cuyo gasto de agua promedio por hectárea fué de 468 litros.

El factor evaluado fue la incidencia de la cenicilla, lo cual se hizo sólo en los dos surcos centrales y en una longitud de 4 m considerado como parcela útil. Se hicieron tres evaluaciones, a intervalos de 14 días después de cada aplicación. Todas las evaluaciones de incidencia se efectuaron en base a una escala para frutos (Cuadro 2 y Fig. 1), muestreándose 200 frutos por tratamiento (50 por repetición).

El grado de infección de cada tratamiento se obtuvo mediante la siguiente fórmula de ^ATow^Ssend y Heuberger (TyH).

$$P = \frac{\text{Suma de } (n \times V)}{\text{Categoría mayor} \times N} \times 100, \text{ donde:}$$

P = Grado de infección, n = número de hojas por categoría, V = valor numérico de cada categoría, N = Número total de hojas en la muestra.

A partir de los datos del grado de infección, se calculó la eficacia de los diversos tratamientos, mediante la fórmula de Abbott (grado de eficacia).

Cuadro 1. Fungicidas y dosis evaluados en el control de la cenicilla de la fresa, Sphaerotheca macularis (Wallr. Ex Fr.) Jacz. f.sp. fragariae Pieris, en Villa Guerrero, Méx. 1986),

No. de tratamiento	Fungicida	Dosis Producto comercial
1	BITERTANOL 300 C.E. (Baycor)	1.0 ml/lt. de agua
2	TRIADIMEFON 25% P.H. (Bayleton)	0.75 kg/ha
3	TRIADIMENOL 250 C.E. (Bayfidan)	1.5 ml/litro
4	BITERTANOL 300 C.E. + MANCOZEB (Baycor)	1.0 ml/l + 2.0 gr/lt
5	TRIFORINE (Saprol)	1.5 ml/l
6	PENCONAZOL (Topas)	1.5 ml/l
7	AZUFRE W	5 gr/l
8	TESTIGO	—

Cuadro 2. Escala para la evaluación de cenicilla en fresa, Sphaerotheca macularis (Wallr. Ex. Fr.) Jacz. f.sp. fragariae Pieris, en frutos.

Categoría ó índice	Descripción del daño en fruto
0	Sin presencia de cenicilla
1	Hasta 12.5 de superficie dañada
2	Hasta 25% de superficie dañada
3	Hasta 50% de superficie dañada
4	Hasta 75% de superficie dañada
5	Hasta 75%-100% de fruto dañado

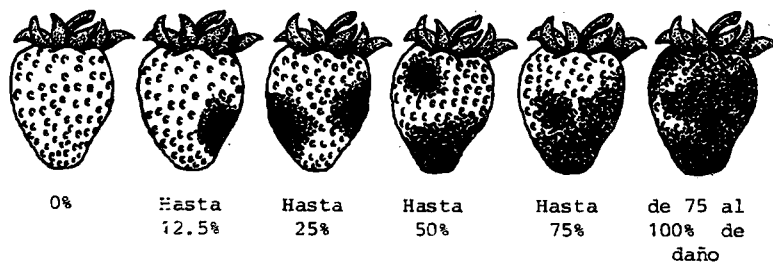


Fig. 1. Escala gráfica para la evaluación de cenicilla en frutos de fresa Oidium sp.(= S. macularis f. sp. fragariae) basada en porcentaje de área dañada.

$$\text{Grado de eficacia \%} = \frac{IT - it}{IT} \times 100$$

donde:

IT = infección en el testigo, it = infección del tratamiento.

A los datos de grado de infección se les practicó el análisis de varianza y posteriormente se aplicó la prueba de Tukey de separación de medias, para cada una de las evaluaciones.

4. RESULTADOS Y DISCUSION

4.1. ENFERMEDADES DEL FOLLAJE

4.1.1. TIZON DE LA HOJA.

En las áreas muestreadas se colectaron hojas de fresa de las variedades Tioga, Aiko, Solana y Pájaro con los síntomas que describen Wilhelm & Nelson (105), Plakidas (80) y Maas (67), que brevemente se definen como lesiones grandes en forma de "V" (Fig. 3), de centro café oscuro a café claro, que inician por lo general en la punta de los folíolos y van desarrollando a manera de cuña hacia el centro de la hoja, pudiendo en ocasiones dañar la mayor parte del tejido foliar (Fig. 3). Esos mismos autores anotan que generalmente la enfermedad se presenta en hojas maduras; sin embargo, también se localizaron, aunque en menor proporción en hojas pequeñas. Los síntomas descritos se encontraron en plantaciones comerciales de la var. Tioga, segundo ciclo con una incidencia en plantas del 6-8%, en lotes de Llanos de la Unión, Méx., durante febrero de 1987 y en la misma variedad en cultivo de primer ciclo en el Progreso, Villa Guerrero, Méx. en un 14% de plantas en septiembre de 1987, que es uno de los meses más lluviosos.

En el material enfermo se encontraron picnidios en cuyo interior contenían conidióforos ramificados y conidios hialinos adelgazados más hacia uno de sus extremos, o fusiformes, características que concuerdan con la descripción dada por Barnett y Hunter (3) para el género Dendrophoma. Los aislamientos en PDA de trocitos de hojas lesionadas mostraron un micelio aéreo esparcido y de color blanco amarillento. En el reverso de la caja el PDA se notó de un color oscuro, y en los márgenes amarillento. En la colonia fungosa se produjeron picnidios piriformes en grandes cantidades distribuidos irregularmente pero principalmente alrededor del disco de agar con el hongo transferido, tal como lo señala Maas (67) esos picnidios estaban aislados o en pequeños grupos y presentaban una coloración café oscura y

liberaron sus conidios en masas de color ámbar o amarillentas. El hongo esporuló perfectamente en el primer aislamiento y en la segunda y tercera transferencia a PDA; pero después fue perdiendo capacidad para formar picnidios en condiciones normales de luz y obscuridad. Posiblemente para que continúe esporulando requiere luz, o un extracto de hojas de fresa como lo señala Binder y Lilly (7).

Con los aislamientos obtenidos se hicieron inoculaciones en plantas pequeñas de las variedades Tioga y Solana, asperjando los conidios al follaje y manteniéndolas con humedad ambiental alta. Después de 15 días se manifestaron en las hojas unas lesiones café con bordes ligeramente rojizos en los márgenes de las hojas, pero principalmente en el ápice de los folíolos, las cuales se desarrollaron rápidamente, tornándose de color oscuro al principio y finalmente café claro en el centro y margen un poco más oscuro, adquiriendo forma oval o de "v", como se muestra en la Fig. 3. Estos síntomas coinciden con los descritos por Plakidas (80), pero difieren en que en estas lesiones se produjo una mayor cantidad de picnidios en el haz y las hojas se secaron totalmente.

Los reaislamientos en PDA exhibieron un crecimiento igual al del aislamiento original, ya descrito, y picnidios más o menos piriformes, o globosos, oscuros y solitarios o en pequeños grupos; conidióforos hialinos, septados y ramificados como se muestran en la Figura 2. conidios unicelulares, hialinos, fusiformes o con uno de sus extremos más gruesos que el otro. Las dimensiones de los conidios obtenidos directamente del hospedante varían de $5.9 - 7.8 \mu \times 1.5 - 2.0 \mu$ (promedio de 60 lecturas) y una media de $6.4 \times 1.8 \mu$. y, los obtenidos de PDA oscilaron de 4.9 a 7.8×1.5 a 2.0μ con un promedio de $6.7 \times 1.8 \mu$. Estas características coinciden con las anotadas por Plakidas (80) y Maas (67) quienes reportan medidas de conidios de: 5 a 7×1.5 a 2μ , y 5.5 a 7.5×1.5 a 2.0μ , respectivamente. Aunque no se midieron picnidios ni conidióforos, las características morfológicas de los picnidios, conidióforos,

conidios y los síntomas observados y reproducidos permiten asegurar que el patógeno causante del tizón foliar de la fresa en Villa Guerrero, México es Dendrophoma obscurans (Ell. & Ev.) Anderson. No se encontró la fase sexual. Este es el primer reporte del patógeno en México

De acuerdo a Maas (67) las vars. Tioga, Aiko y Pájaro, son susceptibles a este patógeno por lo que es posible que a futuro se presenten ataques más severos de esta enfermedad.

4.1.2. MANCHA O PECA DE LA HOJA.

Durante los muestreos, se observó, principalmente en la variedad Tioga de primer ciclo, la presencia de una pequeña mancha circular púrpura en los folíolos, que al desarrollarse, el centro se tornó de color gris a blanco, rodeado por un margen amplio de color púrpura-rojizo y un diámetro promedio de 3-6 mm (Fig. 4); lo cual coincide con los síntomas descritos por otros investigadores (2,67,75,80,105) para Ramularia tulasnei (= Mycosphaerella fragariae).

El síntoma descrito se observó en los muestreos de febrero, junio, julio, agosto, septiembre y octubre, pero posiblemente se encuentre durante todo el año con una menor o mayor incidencia dependiendo del ciclo del cultivo, de la variedad y de la temperatura principalmente, como lo indica Nemec (75).

De esta manera, al evaluar incidencia en un cultivo de Tioga de primer ciclo se encontró una incidencia de 5.0% de plantas con este síntoma en el mes de junio, de 7.0% en agosto y septiembre y 9.0% en octubre de 1986; sin embargo, al evaluar la incidencia en un lote de segundo ciclo de la misma variedad en febrero de 1987 se encontró un 39.2% de plantas con el síntoma citado, y en la misma fecha la var. Aiko sólo mostró un 6.0% de plantas con lesiones. Los daños en el cultivo de segundo o tercer ciclo de la var. Tioga donde se encuentran las más altas incidencias, ocasionan el secado de las hojas, ya que las

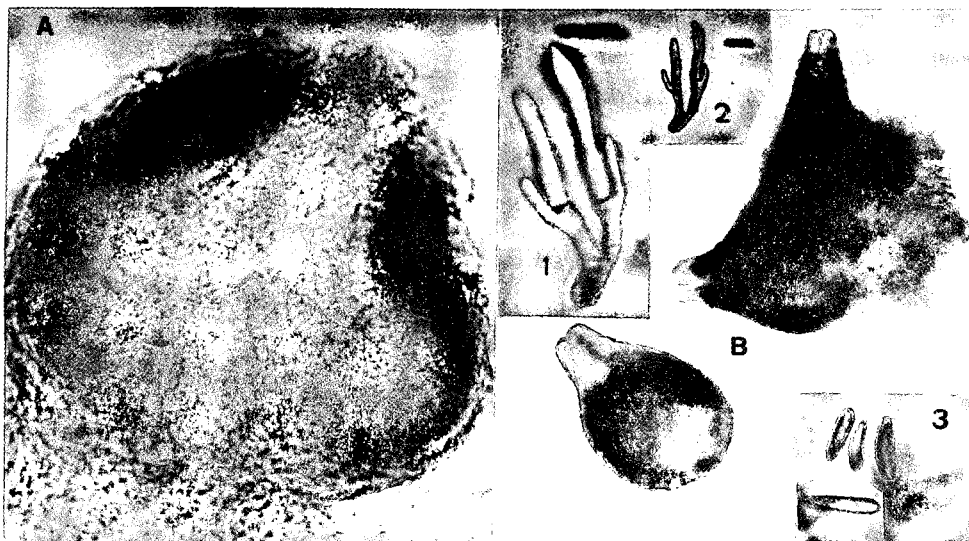


Fig. 2A. Corte longitudinal de un picnidio (16 X con aumento auxiliar 2X) de Dendrophoma, obtenido en PDA, B. Picnidios de PDA (6.3 X 2x)
 1. Conidióforo septado y ramificado (100X 2x), directo de hoja.
 2. Conidióforo ramificado (40X 2x). 3 Conidios hialinos, unicelulares y algo fusiformes (100X 1.6 x).



Fig. 3. Síntomas de Dendrophoma obscurans; nótese las lesiones en forma de "v".

numerosas manchas hacen que la hoja se torne rojiza y muera, o bien al coalescer cubren gran parte de la hoja y finalmente la matan, quedando el follaje con apariencia de quemado y causando una defoliación a la planta como lo indican otros autores (2,67).

La enfermedad se encuentra en el campo distribuida al azar o en pequeños grupos de plantas, ya que el patógeno como lo indica Sivanesen y Holliday (90) es diseminado por el salpique de la lluvia, el contacto entre hojas y por efecto del viento, aunque este último parece no ser importante, según Plakidas (80).

En el centro de las lesiones se observaron las estructuras siguientes: Los conidióforos septados que aparecen en grupos desde un pequeño estroma subepidermal, son cortos, hialinos, simples, ligeramente curvados o sinuosos, un poco más gruesos en la base que en el ápice, con cicatrices conidiales conspicuas y en mayor proporción en el ápice (Fig. 5A). Estas características morfológicas concuerdan con las descritas por Sivanesen y Holliday (90) y Maas (67). Conidios alargados, cilíndricos o elípticos, algunos ligeramente curvados, hialinos, de 0-3 septas (Fig. 5) y que miden de $14.7-39.2 \mu$ X $2-3.9 \mu$ y una media de $24.4 \times 2.5 \mu$ (promedio de 70 mediciones) y sólo unos cuantos se encontraron en cadenas cortas y la mayoría presentó de 1-3 (principalmente 1) septas no constreñidas. Esta descripción coincide con la descrita por Sivanesen y Holliday (90) para Ramularia tulasnei y las medidas entran también en el rango por ellos reportado que es de $14-45 \times 2-3$ (4) μ . Sin embargo, Plakidas (80) indica que los conidios presentan de 0-4 septas y que miden $20-40 \times 3-4 \mu$ y Maas (67) anota unas medidas de $20-40 \times 3-5 \mu$, posiblemente la variación en tamaño se deba a las condiciones climáticas y a la variedad de fresa en la cual se desarrollan.

La morfología y la sintomatología observada permite identificar al patógeno causante de la mancha foliar o peca de la -



Fig. 4. Síntomas de la peca de la hoja causada por Ramularia tulasnei.

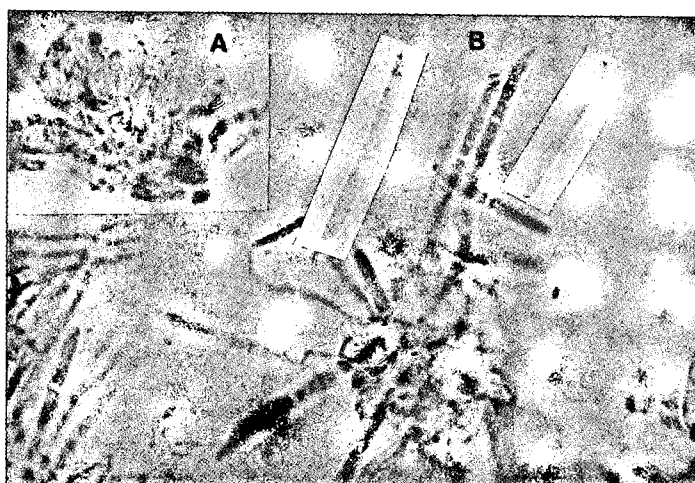


Fig. 5. Conidióforos (A) y Conidios (B) (40x X 2x) de Ramularia tulasnei Sacc.

fresa como Ramularia tulasnei Sacc., cuyo estado sexual es Mycosphaerella fragariae (Tul.) Lindau (67,75,80,90,105) y el cual no se encontró al analizar las muestras colectadas en los campos freseros.

4.1.3. MANCHA ROJA O QUEMADURA DE LA HOJA.

Los primeros síntomas de esta enfermedad normalmente se localizaron casi al final del primer ciclo de cultivo, tal y como lo señala Maas (67), y a partir de entonces se fué incrementando la incidencia, de tal manera que en la variedad Tioga de segundo ciclo se calcularon incidencias del 12.0 - 16.0% en febrero de 1987, principalmente en cultivos más enmalezados y con un exceso de humedad en el suelo. Asimismo, en la variedad Aiko de tercer ciclo se encontró atacando a un 8.0% de plantas en febrero de 1987; sin embargo, en septiembre de 1987, que es uno de los meses más lluviosos, se encontró atacando a un 25.0% de plantas de la variedad Tioga en el Progreso, Villa Guerrero, Méx., lo cual permite suponer que la incidencia y pérdidas dependen parcialmente de la humedad en que se desarrolle la fresa y de la variedad del cultivo. Además de los campos en producción, el síntoma también se observó con frecuencia en los planteros o viveros de la var. Tioga.

La var. Aiko es considerada por Converse et al. (19) como resistente a esta enfermedad y Tioga se considera de reacción intermedia por el mismo autor, por lo cual se notaron incidencias bajas de la enfermedad.

Los síntomas observados en hojas maduras (Fig. 6) se caracterizan por numerosas manchas irregulares de 1-8 mm de diámetro, de color púrpura oscuro, cuyos centros después se tornan cafés. Con frecuencia se observó que las manchas coalescen y cubren gran parte de la superficie foliar y el resto de la hoja se nota de color rojizo, posteriormente se secan; tal sintomatología se ajusta a la descrita por Stone (95), Plakidas (80), Maas (67) y Anónimo (2) para Diplocarpon aerliana (Mar-

ssonina fragariae) quienes además indican que en las lesiones se pueden distinguir acérvulos en el haz, oscuros y brillosos. Al microscopio estereoscópico todo ésto fue corroborado notándose, además, que en cámara húmeda cada acérvulo expulsaba conidios en una masa gelatinosa blanca amarillenta o ligeramente rosada.

En cortes histológicos se pudo observar que los acérvulos contenían conidióforos cortos y simples, y conidios hialinos de dos células, oblongos a fusiformes, características que concuerdan con las indicadas por Barnett y Hunter (3) para el género Marssonina (Fig. 7).

Al transferirse trocitos de tejido infectado a PDA, no se obtuvo crecimiento, debido probablemente a que éstos no se sumergieron ligeramente en el medio como lo señalan Powell y Strobbe (82) y a que la temperatura promedio de incubación fué de 20°C y no de 24-26°C como ellos lo indican.

Considerando que los acérvulos se encontraban en la mayoría de las lesiones se decidió hacer la identificación en base sólo a las estructuras ahí presentes, encontrándose conidios hialinos, bicelulares, con la célula apical más grandes y curvada (Fig. 7-b), y con una construcción al nivel de la septa; su tamaño varió de 18.6 a 29.4 X 5.4 a 7.4 μ (22.7 X 6.0 μ) promedio de 70 mediciones. Estas características coinciden con las reportadas por Stone (95), Plakidas (80) y Maas (67) para Marssonina fragariae con pequeñas diferencias en cuanto al tamaño de los conidios. Por consiguiente, se puede asegurar que el agente causal de la mancha púrpura o roja o quemadura de follaje es Marssonina fragariae, también conocido como Marssonina fragariae (Lib.) Klebahn, de acuerdo a Maas (67), y Plakidas (80), quienes lo consideran un sinónimo de Marssonina potentillae (Desm.) Fisch., nombre reportado como Marssonina potentillae (Desm.) Magnus var. fragariae, Sacc. por Converse et al. (19) y Wilhelm y Nelson (105).



Fig. 6. Síntomas característicos de la quemadura de la hoja por Marssonina fragariae.

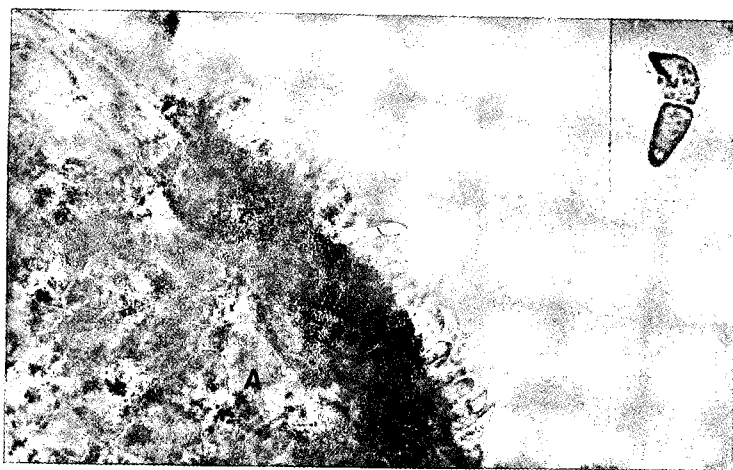


Fig. 7. Acérvulo de Marssonina fragariae (A) y conidio aumentado (40x X 2x).

Respecto a la fase sexual, Diplocarpon earliana (Ell, & Ev.) Wolf., se analizaron muestras de hojas secas y viejas, muertas por efecto de la enfermedad y no se encontraron indicios de los apotecios típicos de este hongo, lo cual concuerda con Maas (67) quien dice que en algunas regiones el hongo en cuestión no forma apotecios

4.1.4. MANCHA O TIZON FOLIAR MARGINAL POR PHYLLOSTICTA.

Durante la colecta de muestras en la var. Tioga se encontraron esporádicamente unos síntomas similares a los de Ramularia tulasnei (Mycosphaerella fragariae) y tizones o manchas en los márgenes de los folíolos pero al observar al microscopio no se encontraron estructuras de reproducción, por lo que se hicieron aislamientos de trocitos de hojas dañadas en PDA, donde se obtuvo un crecimiento micelial verde grisáceo, con un margen blanquecino el cual al envejecer se torna más verde y empezó a producir numerosos picnidios oscuros o negros.

El hongo se incrementó y se hicieron inoculaciones por aspersión en plantas jóvenes de fresa de la var. Tioga y Solana, en las cuales se manifestó un atizonamiento o secamiento (Fig. 8 b.) que iniciaba en todo el margen de los folíolos, con una coloración café que avanzó hasta cubrir todo el folíolo y matarlo, quedando finalmente de color café claro; en ocasiones, la pudrición avanzó hasta el pedicelo del folíolo.

En algunos folíolos se encontraron manchas oscuras con el centro ligeramente claro (Fig. 8a.) y en el síntoma de tizón y normalmente en el margen de la hoja o cerca de él se encontraron numerosos picnidios que aparecían como pequeños puntos negros. De estos puntos se hicieron cortes histológicos y resultó que dichos puntos eran picnidios, los cuales se describirán más adelante. De las manchas pequeñas y de otras, similares a las de Dendrophoma, se hicieron de nuevo aislamientos en PDA - obteniéndose el mismo hongo con las características de crecimiento ya descritas.

Las estructuras del aislamiento original, de los cortes histológicos y de los reaislamientos coincidieron en las características siguientes: Picnidios oscuros, inmersos en el tejido, globosos o ligeramente piriformes, individuales, de pared pseudoparenquimatosa, de grosor variable, compuesta por 4 ó 5 capas de células isodiamétricas, con un ostiolo pequeño, que sobresale de la epidermis; conidióforos cortos, hialinos; conidios unicelulares, hialinos, ovoides a oblongos o elipsoidales (Fig. 8c). Tales características concuerdan con las descritas por Barnett y Hunter (3) para el género Phyllosticta, quienes además señalan que los miembros del género son parásitos que producen manchas principalmente en hojas. Del mismo modo, Holliday (43) anota las mismas características para el género citado, pero además indica que los conidios están rodeados por una capa muscilaginosa y tienen un apéndice apical, lo que no observamos en el hongo aislado, y lo separa de Phoma precisamente por estas dos últimas características. Por su parte, Bessey (6) indica que Phyllosticta produce manchas foliares con bordes definidos y que Phoma, Dendrophoma y Macrophoma producen manchas menos definidas y se presentan también en otras partes de la planta; pero también indica que las distinciones entre estos géneros son clara y enteramente artificiales y, pone el ejemplo de que Phyllosticta tabifica Prill. causa la mancha foliar en Beta vulgaris y el mismo hongo, pero atacando raíces e inflorescencias es llamado Phoma betae Fr.

Sin embargo, esta distinción es comúnmente aceptada: Si el hongo con las características señaladas ataca exclusivamente hojas, es denominado Phyllosticta y si ataca hojas y otras partes de la planta es llamado Phoma, sin considerar que el primero presenta la capa muscilaginosa y el apéndice apical y el segundo no las presente.

Las dimensiones de los conidios obtenidos directamente de picnidios que desarrollaron en el hospedante varían de 4.9 a 8.8 X 1.5 a 2.9 μ y una media de 6.1 X 2.4 μ (promedio de 70 mediciones).

No se encontró información del género Phyllosticta atacando fresa, sólo Maas (67) indica que existen varios reportes antiguos que citan la ocurrencia de Phyllosticta (Asteromella) fragariicola Desm. & Rob. en hojas de fresa en Norteamérica, Europa y Australia; además, anota que los síntomas foliares producidos por P. fragariicola son muy similares a los ocasionados por Mycosphaerella fragariae y que algunas especies de Mycosphaerella se conoce que tienen formas microconidiales en Phyllosticta. Termina señalando que aunque P. fragariicola puede ser una forma microconidial de M. fragariae no se han presentado evidencias experimentales para confirmar esta relación.

Por lo anteriormente expuesto y por la morfología del hongo, además de la confirmación de su patogenicidad, se puede asegurar que el hongo en cuestión es un patógeno de la fresa y que corresponde al género Phyllosticta y que en condiciones de campo ocurre raramente y además es de poca importancia.

4.1.5. MANCHA Y TIZON FOLIAR MARGINAL POR ASCOCHYTA.

En las plantaciones de la variedad Tioga y plantas vivos de la misma variedad se encontraron daños en las hojas que se manifestaban como una decoloración rojiza o púrpura en los márgenes de las hojas que avanzaba lentamente hacia el centro y que ocasionalmente cubría toda la hoja de rojo morado o púrpura y además se encontraron en los mismos folíolos unas manchas ovales o circulares con un borde definido (Fig. 9). Al analizar microscópicamente el tejido afectado se localizaron unos puntitos negros, que correspondían a ostiolos de picnidios.

Los aislamientos en PDA mostraron un crecimiento aéreo blanquecino al principio con visibles círculos o anillos concéntricos de crecimiento y bordes elevados y ondulados. Después paulatinamente del centro de la caja de Petri a la periferia el micelio se tornó gris y fue adquiriendo un fondo amarillento o crema; el micelio se fue haciendo más escaso y aparecieron numerosos picnidios de color amarillo oscuro o café, que

liberan conidios en masa.

También de las coronas necróticas de plantitas de la var. Solana para trasplante, provenientes de E.U.A., se aisló un hongo cuyo crecimiento es idéntico al señalado.

Al hacer las pruebas de patogenicidad de ambos aislamientos en el follaje de la var. Solana se reprodujeron los síntomas como manchas ovales o casi circulares café claro con un borde más oscuro, distribuidas en la lámina foliar (Fig. 9B), pero esas mismas con mayor frecuencia en los márgenes de las hojas que daban la impresión de un tizón o secamiento marginal color café ligeramente rojizo (Fig. 9A); Asimismo, en las hojas más jóvenes o pequeñas ocasionó un tizón que avanzó del margen al centro de la hoja y acabó por secar todo el folíolo (Fig. 9C) e incluso bajó hasta el pedicelo; en estas hojitas el color adquirido fue café claro. Bajo el microscopio se observaron numerosos picnidios principalmente en el ápice y cercanos a la nervadura central (Fig. 9B).

Los picnidios son subepidérmicos, pequeños, globosos (Fig. 10A) o irregulares, ostiolados, produjeron conidios hialinos, aparentemente bicelulares y unicelulares, cilíndricos con una constricción en la parte media y ápices redondeados (Fig. 10B). El tamaño de 50 conidios obtenidos directamente del hospedante fue de $4.9-6.8 \times 1.5-2.9 \mu$ y un promedio de $5.8 \times 2.0 \mu$. El tamaño de 55 conidios provenientes de PDA (aislado de hojas y corona) fluctúa entre $4.9-7.8 \times 1.5-2.0 \mu$ con un promedio de $5.9 \times 1.9 \mu$.

De acuerdo con las claves de Barnett y Hunter (3) y a la descripción de Holliday (43) el hongo causante del síntoma descrito pertenece al género Ascochyta y no a Diplodina que produce conidios con ápices ligeramente agudos y sin constricción central; aunque también en el caso de Ascochyta y Diplodina se presenta una situación similar a la de Phoma y Phyllosticta, pues se dice que Ascochyta ataca principalmente hojas y Diplodina a otras partes de la planta.



Fig. 8. Síntomas causados por Phyllosticta sp. (a. Mancha foliar y b. tizón); en el recuadro una porción de hoja atizonada en los márgenes con picnidios, C. A la derecha corte de un picnidio y conidios unicelulares (40x 1.25x) obtenido directamente de la hoja.

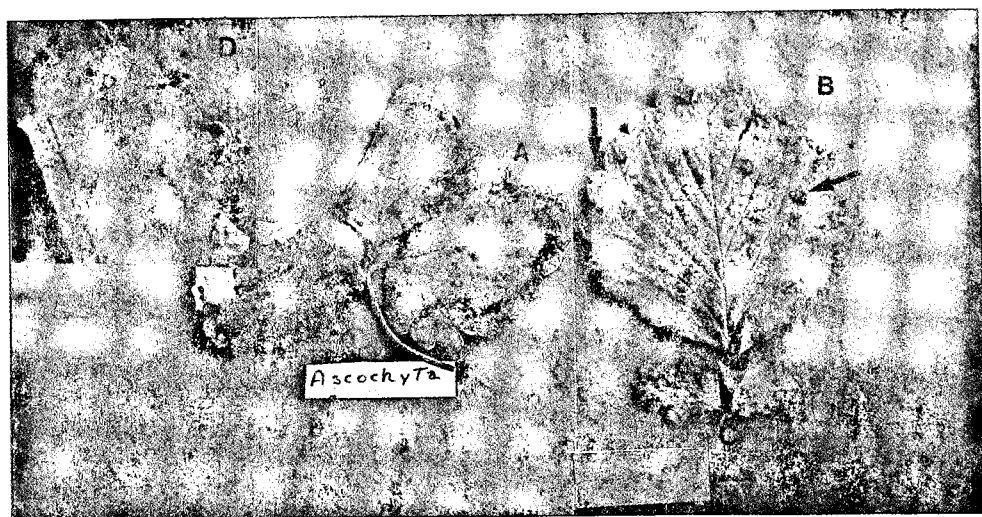


Fig. 9. Síntomas causadas por Ascochyta sp., A. Tizón en los márgenes, B. Manchas en la hoja y tizón (flechas), C. Hojas pequeñas inoculadas en invernadero muerte por tizón, D. Picnidios (puntos negros) en la hoja atizonada.

A pesar de lo anterior, en este trabajo se confirma que Ascochyta sí ataca la corona, ya que el aislamiento de la corona fue patogénico a hojas y corona de las plantas inoculadas.

No se encontraron informes de Ascochyta en fresa, solamente se menciona (67,80) a A. fragariae como sinónimo de Marssonina fragariae y de Septoria fragariae. Aunque si hay reportes de un Diplodina lycopersici, que según Maas (67) ahora es conocido como Phoma lycopersici pero atacando el fruto de fresa y el mismo autor señala que el estado ascal (Didymella lycopersici) puede atacar todas las partes de la fresa, excepto la corona, especialmente las partes que estan en contacto con el suelo infestado.

4.1.6. CENICILLA.

Esta enfermedad se localizó prácticamente durante todo el ciclo del cultivo atacando hojas, pero principalmente frutos, además de pedúnculos y racimos florales. En las hojas los síntomas se manifiestan como manchas blancas en el envés que llegan a cubrir gran parte del mismo, lo que ocasiona que los márgenes de las hojas se enrollen hacia arriba, mostrando así el crecimiento blanquecino ténue y unas manchas púrpuras a rojizas en el envés que es muy común en la var. Tioga. Estos síntomas coinciden con los señalados por Horn et al. (46) y Maas (67). Sin embargo, por considerar que el patógeno es más importante en los frutos en esta región se darán mayores detalles sobre el agente causal, Oidium fragariae (Harz) (= Sphaerotheca macularis) en la sección de enfermedades del fruto. Por otra parte, cabe aclarar que en la variedad Tioga fue muy importante en los frutos durante gran parte del ciclo, principalmente en la estación más seca, pero en las hojas se encontró con más frecuencia en la estación lluviosa (agosto-septiembre).

4.1.7. OTROS PATOGENOS DEL FOLLAJE.

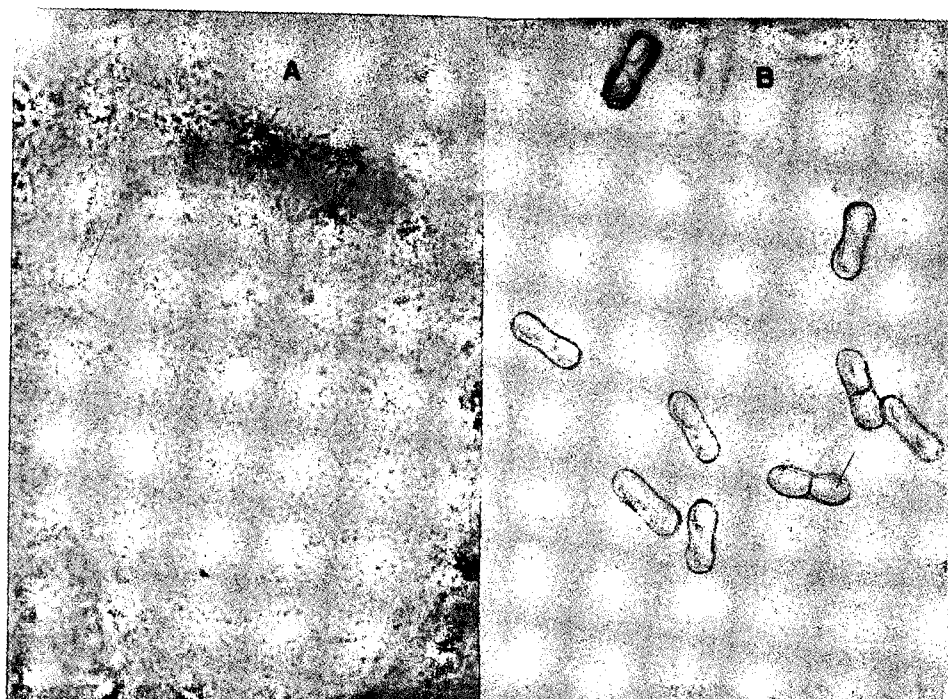


Fig. 10. A.- Corte de un picnidio de *Ascochyta* sp. en PDA (40x X 1.25x) y B.- Conidios bicelulares hialinos (100x X 2.0x).

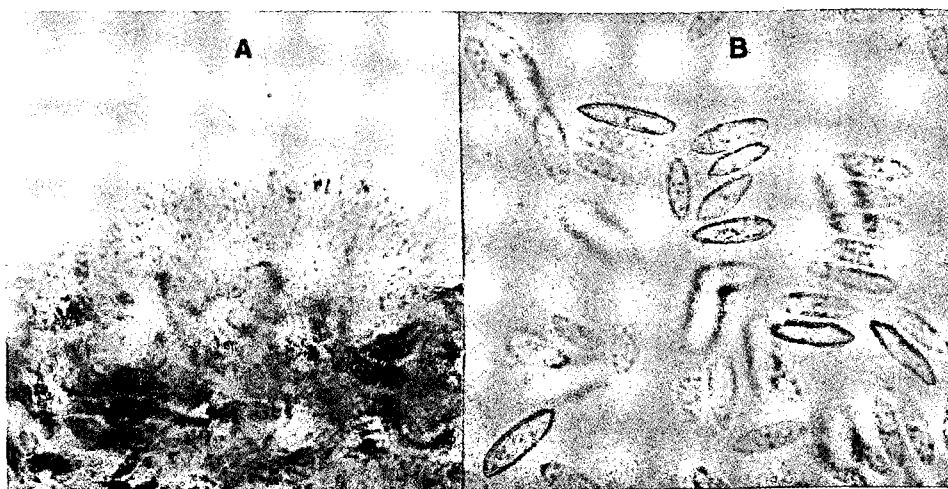


Fig. 11. A.- Acérvulo de *Gloeosporium* sp. (16x X 2.0x) producido en una hoja inoculada en invernadero, B.- Conidios de *Gloeosporium* aislado de una pequeña mancha foliar y desarrollado en PDA (40x X 1.25x)

4.1.7.1. Mancha foliar por Gloeosporium.

De manchas foliares de diversos tamaños, pero con una coloración oscura se aisló al hongo del género Gloeosporium (Fig. 11 A y B) causante de antracnosis en frutos, por lo cual será descrito en la sección de enfermedades del fruto. En las hojas sólo se encontró en los sitios donde la infección en frutos era alta y en invernadero; las pruebas de patogenicidad en hojas fueron positivas, obteniéndose síntomas similares a los descritos y acérvulos con conidios de 10 a 20 X 2.5 - 5.0 μ (14.0 X 3.9 μ), promedio de 55 mediciones. Howard y Albregts (52) reportaron síntomas similares, pero el patógeno fué identificado por ellos como Colletotrichum fragariae.

4.1.7.2. Mancha foliar por Alternaria sp.

De lesiones circulares o irregulares de color café y márgenes rojizos, poco frecuentes, se aisló un hongo del género Alternaria, al parecer A. alternata, pero fué tan poco frecuente que no se hicieron pruebas de patogenicidad. No obstante, este hongo es digno de tomarse en cuenta por que Maas (67) lo reporta como el agente causal de daños similares a los descritos.

4.2. ENFERMEDADES DEL FRUTO

4.2.1. MOHO GRIS.

La enfermedad comúnmente llamada moho gris o pudrición gris del fruto, se encontró atacando a las variedades Tioga, Pájaro, Aiko y Solana, principalmente en frutos a punto de madurar donde ocasiona una lesión café claro, oval o redondeada, ligeramente blanda; esta pudrición en condiciones húmedas se desarrolla rápidamente toma una coloración café rojiza y es cubierta por un moho grisáceo y polvoso, formado por los conidios y conidióforos del hongo; el borde de la lesión es de color blanco grisáceo tonalidad dada por el micelio externo presente (Fig. 12). Al avanzar la enfermedad, el fruto se deshidrata y es con

vertido en una momia, quedando cubierto por la esporulación fungosa que en ese momento se ve un poco más oscura. Estos síntomas que se observaron en las variedades mencionadas, son los mismos que indican otros autores (9,23,67,69,80,83) para Botrytis cinerea en fresa, pero además señalan que el hongo puede atacar al fruto en cualquiera de sus etapas de desarrollo y en cualquiera de sus partes.

También se observó que en las lesiones de algunos frutos, principalmente en aquellos en contacto con el suelo se desarrollaron esclerocios negros de tamaño mediano; lo cual sucede bajo ciertas condiciones según observaciones de Maas (67).

La incidencia estimada en frutos en los meses de enero a junio fué de 5.0-7.0% en plantas de la variedad Tioga de primer ciclo, y en agosto y septiembre en la misma variedad y también de primer ciclo fue de 6.0-9.0%. Sin embargo, en un lote de segundo ciclo de la var. Tioga en febrero de 1987 fue 17.0% principalmente frutos ya momificados, esta alta incidencia posiblemente sea debida a que al cosechar la fruta, se van dejando ahí mismo la mayoría de los frutos dañados, sólo se corta el sano, además, hay que considerar que Maas (67) enlista a la variedad Tioga como resistente a este patógeno, por lo cual las incidencias encontradas resultaron relativamente bajas.

El hongo también fué aislado en PDA, V-8 y jugo de tomate, de manchas y tizones foliares, y de pudrición del pedicelo de la hoja en la variedad Tioga, de pudriciones en frutos y pedúnculos de la variedad Aiko, y de frutos de la variedad Pájaro, con síntomas poco claros, incluso en los frutos que sólo mostraban pequeñas heridas mecánicas al colocarlos en cámara húmeda se desarrolló el hongo. De plántulas de la variedad Solana se aisló de raíz, corona, tallos, hojas y pecíolos (9,23,67,80). De las lesiones necróticas en la raíz y corona (64) de la variedad Solana se aisló en medio de cultivo PDA donde forma esclerocios rápidamente y poca esporulación; de una lesión necrótica alargada en el pecíolo se aisló también, así co

mo de las hojas con tizón marginal color café oscuro o negro; sin embargo, este aislamiento a los siete días produjo abundantes esclerocios pero pocos conidios y conidióforos. En V-8 y jugo de tomate la cantidad de conidios fué mayor.

Los aislamientos de frutos en PDA dieron un micelio blanco opaco al principio y al final se volvió grisáceo oscuro, tal como lo describe Jarvis (56) y Maas (67).

Las pruebas de patogenicidad se hicieron en las vars. Tioga y Solana, y se logro reproducir los síntomas característicos ya descritos tanto en frutos como en hojas.

Los reaislamientos mostraron características morfológicas iguales a las de los aislamientos originales y a las del hongo observado directamente en las lesiones de los frutos dañados en el campo, o sea: micelio de color blanco grisáceo, conidióforos septados, muy grandes, gruesos ($\pm 10 \mu$ de ancho), café oscuros, ramificados irregularmente en su parte distal (Fig. 13A) y con el ápice, de cada una de las ramas, hinchado del cual emergen pequeños esterigmas productoras de conidios (Fig. 13B); éstos son lisos, unicelulares, café claro, de elipsoidales a obovoides u ovoides que semejan en conjunto racimos en cada ápice de las ramificaciones. El promedio de 50 conidios medidos indicó una variación de 10.8 a 19.6 X 5.9 a 9.8 μ (promedio 13.0 X 7.4 μ).

Las características morfológicas de este hongo y la sintomatología observada en el campo concuerdan con las reportadas por Jarvis (56), Plakidas (80), Powelson (83) y Maas (67) para Botrytis cinerea Pers. ex. Fr., por lo que se concluye que este es el patógeno del moho gris en Villa Guerrero, Edo. de México.

4.2.2. ANTRACNOSIS.

En 1985-1987 se observó en Villa Guerrero y sitios alejados una pudrición, principalmente de frutos en las variedades Tioga, Pájaro y Aiko, en esta última variedad además, se encontró



Fig. 12. Síntomas en fruto causados por Botrytis cinerea; note el crecimiento fungoso sobre la lesión.

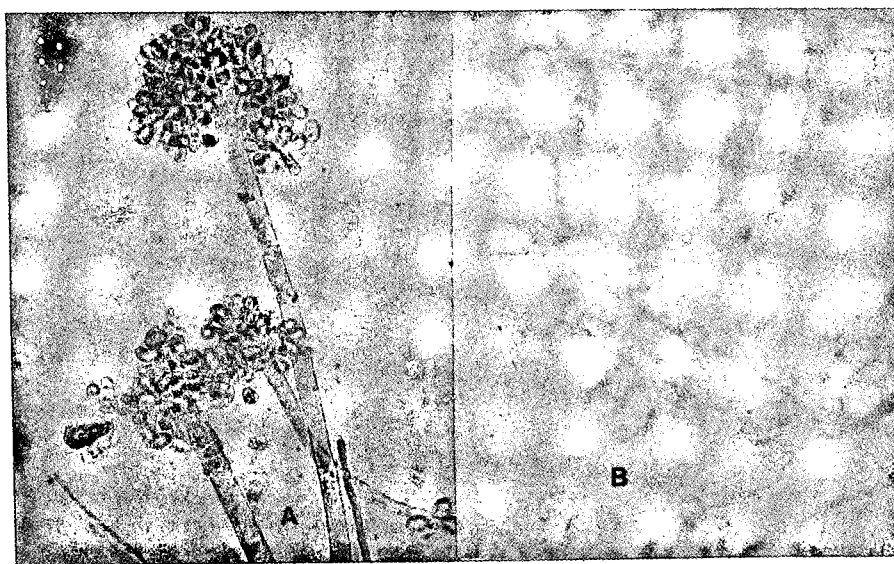


Fig. 13. A. Conidióforos y conidios de B. cinerea (16x X 2x) y B. Terminal aumentada de un conidióforo, mostrando los hinchamientos y esterigmas que forman los conidios.

atacando pedúnculos y estolones. Mediante aislamientos el patógeno fué identificado como Gloeosporium sp. de acuerdo a las claves de Barnett y Hunter (3), debido a los acérvulos desprovistos de las setas típicas de Colletotrichum que es un conocido patógeno de la fresa. Sin embargo, autores como Brooks (13), Howard (47), Horn et al. (44), Beraha y Wright (5), Maas (67) y otros (23,27,28,45,68,69,91,103) tienen registradas varias especies de Colletotrichum (C. fragariae, C. dematium, C. acutatum, y C. gloeosporioides) como causantes de la antracnosis de la fresa. Pero los reportes de Wright et al. (108) y Maas (66) indican que la antracnosis puede ser causada por hongos del género Gloeosporium.

Los síntomas observados pueden describirse como sigue: lesiones café obscuras a negras, hundidas, en los estolones de la var. Aiko y de uno a varios centímetros de longitud, que llegan a cubrir todo el grosor del estolón ahorcándolo, tal y como lo menciona Brooks (13) para C. fragariae. En los frutos de la var. Tioga, Pájaro y Aiko de diferentes edades, pero principalmente en los que están a punto de madurar, causa pudriciones firmes, café obscuras, circulares, hundidas en cualquier parte del fruto y en el centro unas masas de esporas color rosado, naranja o salmón; estas lesiones pueden coalescer y cubrir todo el fruto. Estos síntomas son idénticos a los señalados por Howard (47) para C. fragariae. Además de los daños anteriores, también se observaron lesiones en los pedúnculos, pecíolos y tallos, similares a los descritos en estolones, lo cual concuerda con los reportes de Delp y Milholland (27), quienes mencionan que C. fragariae ataca todas las partes aéreas de la planta, causando lesiones negras y elongadas en pecíolos y estolones, pudriciones de fruto y pudrición de corona. Sin embargo cabe aclarar que el patógeno aislado en Villa Guerrero, Méx., de toda esta gama de síntomas, correspondió al género Gloeosporium.

Asimismo también se aislo, Gloeosporium de la corona, al igual que Horn y Carver (44) aislaron C. fragariae, pero los

daños más importantes fueron en frutos, los cuales quedaron deshidratados, momificados y cubiertos de la esporulación rosa da o color salmón; así también en los pedúnculos se presenta una lesión que los rodea, ahorcándolos, por lo que el fruto manifiesta una deshidratación o secamiento y finalmente muere quedando también momificado.

El mismo hongo fue aislado de manchas foliares oscuras, medianas y grandes y de tizones foliares lo cual coincide con lo indicado por Howard y Albregts (52) solo que ellos encontraron a Colletotrichum gloeosporioides (= C. fragariae) asociado con manchas foliares pequeñas.

La incidencia de la enfermedad descrita en la var. Aiko de primer ciclo en septiembre de 1985, en Llano de la Unión, fué de 80% en frutos y una fuerte incidencia en estolones, pedúnculos, pecíolos, tallos y corona (Fig. 14). En la var. Tioga de primer ciclo la más alta incidencia (50%) en frutos se registró en junio-septiembre de 1987. En el caso de pudrición de pedúnculo se calculó una incidencia de 12.4% en la var. Tioga de segundo ciclo.

Las altas incidencias anotadas eran de esperarse, ya que Maas (67) enlista a las variedades Aiko, Pájaro y Tioga, como muy susceptibles a la antracnosis, aunque él se refiere a C. fragariae, como el agente causal.

En forma general se puede concluir que la antracnosis estudiada por el autor, Whright et al. (108), Burgess, (citado por 108) y Maas (66), es similar a la causada por algunas especies de Colletotrichum especialmente por C. fragariae. Lo cual es apoyado por Wilhelm y Nelson (105) quienes señalan que C. dematium, C. acutatum y Gloeosporium son esencialmente hongos que atacan frutos, pero que bajo condiciones favorables, también pueden infectar estolones.

El hongo fué fácilmente aislado en PDA, V-8 y jugo de

tomate-agar de las diferentes partes atacadas. En PDA algunas colonias fueron gris oscuras a negras y en ocasiones zonadas, similares a las de C. fragariae que obtuvo Maas (67); y, algunas más fueron grises, ligeramente oscuras con márgenes blancos y con numerosas gotitas color salmón, amarillas o rosa-anaranjado que correspondían a las masas de conidios, lo cual concuerda con la descripción dada por Maas (67) para C. dematium.

Sin embargo, todos los aislamientos obtenidos produjeron acérvulos sin setas, por lo que se permite concluir que la antracnosis en Villa Guerrero, Méx., es ocasionada por Gloeosporium sp.

La patogenicidad fué comprobada en plantas de la var. Tioga en invernadero, reproduciéndose síntomas en frutos y hojas idénticos a los que ocurren en el campo. De las lesiones se aisló el hongo encontrado en infecciones naturales.

Los conidios se produjeron en grandes cantidades en numerosos acérvulos errumpentes o superficiales en frutos (Fig. 15A), hojas (Fig. 11 A) y en PDA. Los conidios son elipsoidales con ápices redondeados, ligeramente ahusados, cónicos o adelgazados en la punta (ligeramente puntiagudos), hialinos (Figs. 11B y 15C), unicelulares, de 7.8 a 17.6×2.9 a 4.9μ ($14.3 \times 3.8 \mu$), promedio de 50 conidios obtenidos en PDA; los obtenidos directamente de las lesiones del fruto midieron de 9.8 a 16.6×2.9 a 4.9μ ($12.9 \times 4.1 \mu$). En masa los conidios dan una coloración salmón o amarillo anaranjado en pequeñas gotas. Los conidióforos son cilíndricos.

Estas características morfológicas y medidas coinciden con las proporcionadas por Wright et al. (108) y Maas (66), excepto que las medidas anotadas por este último autor difieren ligeramente; sin embargo, considerando la sintomatología y las características morfológicas y de crecimiento en medio de cultivo del patógeno, se puede asegurar que el agente causal de la antracnosis en Villa Guerrero y sitios aledaños es una espe



Fig. 14. Síntomas de antracnosis en la var. Aiko; nótese las lesiones en frutos, pedúnculos y estolones (infección natural).



Fig. 15. A. Acérvulo de Gloeosporium sp. obtenido de fruto atacado (40x X 1.6x).
 B. Fruto de la var. Pájaro con lesión algodonosa, desarrollada en cámara húmeda
 C. Conidios de Gloeosporium sp. obtenidos en PDA (100x X 2.0x).

cie no determinada del género Gloeosporium. Los géneros Gloeosporium y Colletotrichum han sido tradicionalmente separados por la ausencia o presencia de setas en los acérvulos, respectivamente; pero como Von Arx (1970), citado por Maas (66), apunta que esta característica es variable, dependiendo del sustrato y otras condiciones, el Colletotrichum spp., reportado en pudriciones de fruto de fresa debería ser comparado con el Gloeosporium sp. de Maas (66), lo cual podría también ser válido para el Gloeosporium de Villa Guerrero, Méx.

4.2.3. CENICILLA.

Uno de los síntomas más comúnmente encontrados en los frutos de la Var. Tioga durante los meses más secos fue la presencia de manchas blanquecinas y polvorientas, los frutos son atacados en sus diferentes estados de desarrollo, pero los frutos verdes sufren los daños mas severos (Fig. 16A). Los frutos verdes o jóvenes atacados, normalmente ya no crecen o crecen poco y así maduran; en ocasiones llegan a deshidratarse y a momificarse. El síntoma también se observó en frutos cercanos a la maduración y se cubren también por la abundante esporulación blanquecina, lo cual coincide con lo reportado por Horn et al. (46) para Sphaerotheca macularis (= Oidium sp.). Los frutos maduros son levemente infectados.

También se encontraron manchas en las hojas, flores, pedúnculos y racimos florales. En las hojas, las manchas se desarrollan en el envés pero menos profusas que en los frutos; después el color de las manchas cambian a púrpura o rojizas que terminan por enrollar y necrosar al folíolo, todos estos síntomas son atribuidos por Maas (67) y Horn et al. (46) a Sphaerotheca macularis (= Oidium sp.).

La enfermedad se observó con mayor frecuencia en los meses de diciembre, enero, febrero y marzo (los meses más secos) con una incidencia promedio de 60% en frutos, lo cual coincide con lo anotado por Wilhelm y Nelson (105), quienes indican que

es una enfermedad de época seca, y bajó considerablemente con las lluvias de abril y mayo, pero siguió presentándose durante esos meses y los siguientes, aunque en agosto y septiembre se encontraron muy pocos frutos atacados. Sin embargo, al calcular el porcentaje de infección, mediante los índices anotados en el Cuadro 2 y Fig. 1, y aplicando la fórmula de Townsend y Heuberger, se encontró que en febrero el porcentaje de incidencia fue de 46.8% y de 38.1% en marzo de 1986 en la var. Tioga; sin embargo, al examinar las plantas infectadas se encontró que el 100% de ellas presentaban cuando menos un fruto dañado.

El patógeno es un parásito obligado, por lo cual se hicieron preparaciones directamente de la esporulación en frutos, encontrándose conidióforos hialinos que producen conidios en cadenas basipétalas; los conidios son hialinos, en forma de barril (Fig. 16B y C) y miden de 19.6 a 27.5 X 13.7 a 19.6 μ (27.5 X 17.2 μ), promedio de 50 mediciones. Estas características morfológicas coinciden con las señaladas por Plakidas (80), Burnett y VanPelt (14) y Maas (67) para la fase asexual de Sphaerotheca macularis (Wallr. ex. Fr.) Jacz. f.sp. fragariae, que es Oidium fragariae, según Wilhelm y Nelson (105), por lo cual es obvio que este hongo es el patógeno causante de la cenicilla en Villa Guerrero, Méx.

La fase ascal, llamada S. macularis, no se encontró en los muestreos realizados en la región de Villa Guerrero, Méx.

Los daños más severos se deben a: reducción en número y en tamaño de los frutos, muerte de éstos por deshidratación y mal aspecto que le da la esporulación blanquecina, lo que le resta posibilidades de mercadeo.

Cabe aclarar que las incidencias más altas, tales como las anteriormente anotadas, se encontraron en la var. Tioga a la cual Maas (67) anota como resistente a la cenicilla (S. macularis). Posiblemente en esta región exista alguna variante del hongo a la cual no presente resistencia esta variedad, ya

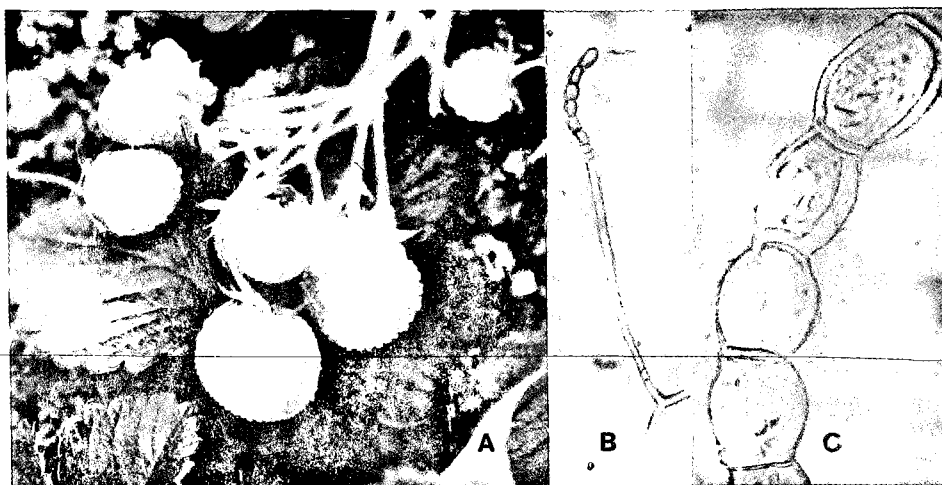


Fig. 16. A.- Frutos de fresa var. Tioga cubiertos casi completamente por la esporulación de Oidium fragariae (= Sphaerotheca macularis) B.- Conidióforo y conidios (6.3x X 2x). C.- Conidios en cadena (40x X 2x).



Fig. 17. Infección natural en frutos de fresa por Phytophthora cactorum.

que es atacada como si fuera muy susceptible al patógeno.

4.2.4. PUDRICION CORIACEA DEL FRUTO.

En el mes de junio de 1987, después de que se presentaron las lluvias en el Progreso, Municipio de Villa Guerrero, Méx., se localizaron unos síntomas muy característicos en frutos verdes de la Var. Tioga, principalmente en aquellos que es taban en contacto o muy cerca del suelo.

Esos síntomas observados se caracterizan por la presencia de manchas ovales o circulares, café a café obscuras, o verde natural, rodeados por un margen café, al avanzar la lesión, el fruto completo quedó café o castaño, manteniendo una textura firme, rugosa y correoso o ligeramente blanda (Fig. 17.) y en ocasiones descolorido y amargo. El color descrito, posteriormente se oscureció más al avanzar por todo el fruto y sólo en condiciones de alta humedad se desarrolló un moho blanquecino, aunque por lo general el fruto dañado no muestra un crecimiento blanco conspicuo; al cubrir todo el fruto éste se deshidrató y finalmente quedó momificado.

Las condiciones de humedad en las que se presentó esta enfermedad concuerda con las indicadas por Wright et al. (109) y además con lo señalado por Ellis y Grove (32), quienes afirman las lluvias durante mayo, junio y principios de julio favorecen la infección a que se hace referencia.

La infección también se presentó en frutos a punto de madurar o maduros, los cuales muestran una decoloración, o amarillamiento del área dañada lila claro, púrpura o rojizo; el fruto aparece sin vigor y los tejidos afectados son firmes y muestran un bronceamiento marcado. En la fruta cosechada se puede observar un moho superficial blanco. Todas estas características sintomatológicas son las mismas que describen Wright et al. (109), Ellis y Grove (32) y Maas (67) como síntomas de Phytophthora cactorum en los frutos de fresa.

En los frutos atacados en campo se encontraron esporangios y oosporas por lo que al momificarse el fruto queda cubierto por esas estructuras y, por lo tanto, representa la fuente de inóculo primario más importante, lo cual coincide con lo señalado por Grove et al. (39).

Los frutos dañados se localizaron distribuidos al azar y, en plantas de segundo ciclo se estimó un 4.4% de frutos momificados en febrero de 1987 y una incidencia del 30% en plantas de primer ciclo en junio del mismo año; esta diferencia en incidencia se debió a que las condiciones en el mes de junio fueron más favorables para el desarrollo de la enfermedad.

Los frutos colectados se colocaron en cámara húmeda, donde se desarrolló un micelio blanquecino abundante y a los dos días se encontraron sobre sus tejidos esporangios, oogonios, anteridio y oosporas.

Los aislamientos se hicieron en PDA, V8-A; de los cuales se obtuvo el inóculo para hacer las pruebas de patogenicidad en plantas y frutos de la var. Tioga, en la cual se desarrollaron los mismos síntomas encontrados en la infección natural. Los reaislamientos hechos en los mismos medios demostraron que era el mismo patógeno.

En PDA se formaron oogonios, anteridios, oosporas y los esporangios, con las siguientes características: oogonios globosos, anteridios paráginos, monoclinos, globosos, sésiles o pedicelados (Fig. 19 D, E y G) algunos declino (Fig. 19 F), aunque el más común fué el monoclino, ya sea casi sésil o pedicelado con la rama anteridial corta; oogonios con base cónica o en forma de embudo, pero en muchos casos no es notable, ni muy común. Oosporas esféricas, de 21.5 a 36.2 μ de diámetro (28.8 μ promedio de 90 mediciones) pleróticas, lisas y con pared gruesa (2.4 - 3.9 μ de grosor); esporangióforos ramificados simpodio pero con ramificación larga y a veces irregular y sólo en algunos sitios se ve el típico simpodio simple (Fig. 18C),

ocasionalmente el esporangióforo presentó hinchamiento cerca del esporangio; esporangios ovoides u ovoide obpiriformes, con una o dos papilas, papila aplanada o truncada (Fig. 18 C) o redondeada, a veces prominente que mide de 3.9 a 6.8 μ (promedio 4.8 μ). En los esporangios se nota en su interior una especie de prolongación del esporangióforo al cual se le llama "tapón basal", según Wright et al. (109); los esporangios, algunos vacuolados y no pedicelados al desprenderse, miden de 38.2 a 81.3 X 26.4 a 46.0 μ (53.5 X 35.4 μ , promedio de 80 lecturas) y germinan por tubos germinativos u originan otro esporangio.

El micelio mide de 3.9 a 6.8 μ (5.2 μ) de diámetro y presenta hinchamientos. El hongo no creció a 35°C.

En V-8-agar, durante la primera semana formó oosporas y, a los 15 días, algunos esporangios, tal como lo señala Wright et al. (109) pero más grandes que los de PDA, los esporangios ovoides con una o dos papilas (poco frecuente) (Fig. 18 D) u obpiriformes y papila aplanada o truncada (Fig. 18 F), inserción simétrica y asimétrica; los esporangióforos con una ramificación muy larga, irregular y con ligeros hinchamientos (Fig. 18 E y F). Muchos oogonios no presentan la base cónica o de embudo típica, pero en otros sí es visible (Fig. 19 G.). Los anteridios son paráginos, monoclinos, casi sésiles (Fig. 19 D y G), o paráginos monoclinos con rama anteridial corta (Fig. 19 E.) y paráginos diclinos (Fig. 19 F.), dominando los diclinos. El micelio presenta más hinchamientos en las hifas terminales que en PDA; los esporangios germinaron directamente.

Al colocar pequeñas porciones de medio de cultivo (PDA o V-8) en agua potable y en agua destilada, a los dos o tres días, se formaron esporangios con una y dos papilas y distorsionados, más abundante en la primera que en la segunda, y generalmente en ramificaciones grandes, otros casi sésiles, y mayor cantidad de oosporas, que por cierto fueron más grandes que las desarrolladas en los medios de cultivo.

En los frutos atacados se encontraron esporangióforos ra

mificado en simpodio simple (Fig. 18 B). Los esporangios son alargados, elipsoidales, elipsoidal con base cónica, obovoides u obpiriformes y algunos distorsionados (Fig. 18 A.) de 39.2 a 90.1 X 25.4 a 39.2 μ (65.6 X 31.0 μ , promedio de 70 lecturas), con el tapón basal conspicuo y una papila prominente (Fig. 18 A.), que mide de 3.9 a 6.8 μ ; no se encontraron esporangios con dos papilas, difícilmente se desprenden y si lo hacen es con una porción del esporangióforo. Presentaron germinación directa, la inserción es simétrica y asimétrica. Oogonio esférico de base cónica (embudo). Anteridio parágino, diclino ubicado cerca de la base del oogonio (Fig. 19 A, B y C), o parágino, monoclino, casi sésil. Oosporas esféricas, lisas, pleróticas, de 24.5 a 37.2 μ de diámetro (29.8 μ promedio de 100 lecturas) (Fig. 19 C.), pared gruesa de (1.9 a 2.9 μ); micelio de 2.9 a 4.9 μ (promedio 4.2 μ) de diámetro.

Las características culturales, algunas de patogenicidad y morfológicas del organismo causante de la pudrición coriacea del fruto de fresa en Villa Guerrero sugieren que es Phytophthora cactorum (Lev. & Cohn) Schroeter, de acuerdo con las descripciones de Newhook, Waterhouse y Stamps (76), Wright et al. (109), Ellis y Grove (32) y Maas (67).

Sin embargo, considerando que los aislamientos de Villa Guerrero, Méx., además de producir esporangios, oosporas y anteridios con las características típicas de P. cactorum, también tiene otras características que difieren de esta especie, tales como, la presencia de esporangios con dos papilas; papila aplanada o truncada en los medios de cultivo, esporangióforo ramificado irregularmente, o en simpodio simple, a veces con hinchamientos, esporangios poco frecuentes en los medios sólidos y rápidamente formados en agua, obpiriformes, obovoides o elipsoidales y con frecuencia distorsionados, oogonios raras veces con la base en forma de embudo o cónica, y abundante en medios sólidos, anteridios siempre parágino, frecuentemente diclinos, o monoclinos y cercanos o alejados de la base del oogonio, y clamidosporas muy escasas; lo más seguro es que se trata

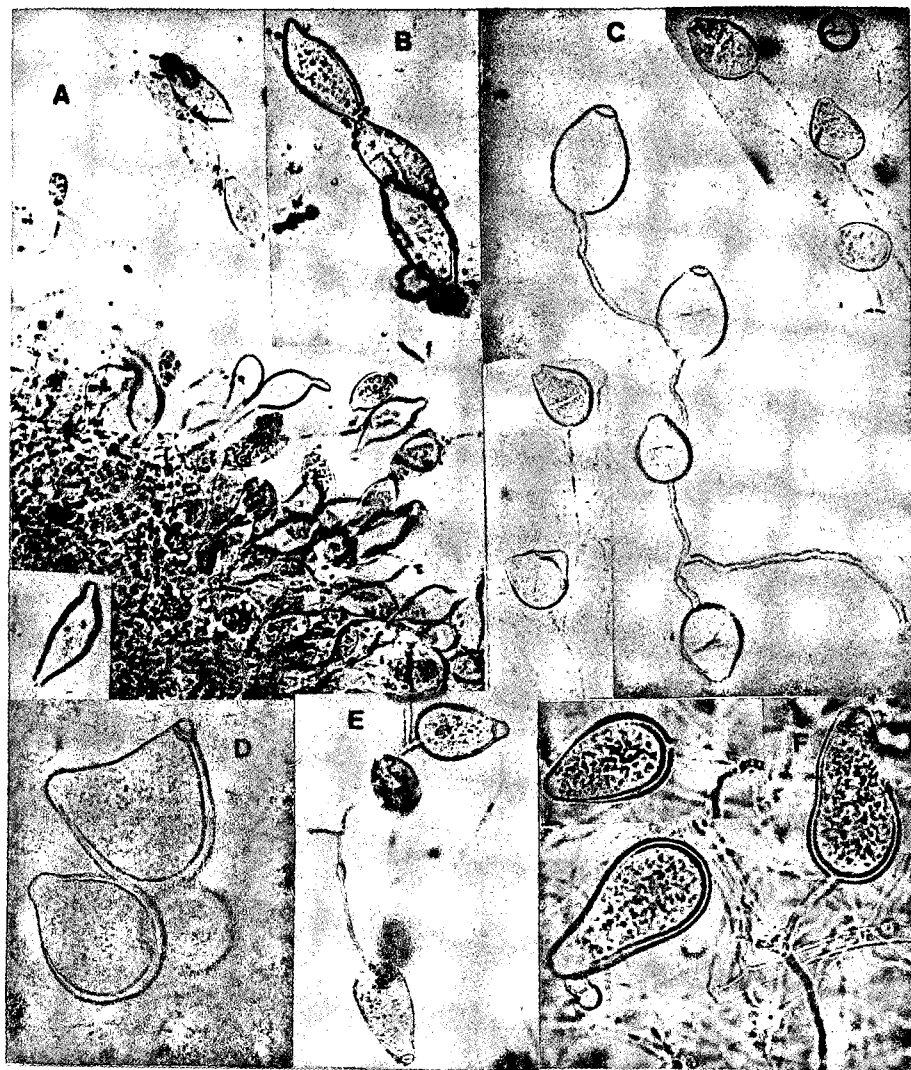


Fig. 18. Esporangios y esporangióforos de *Phytophthora cactorum*. A.- Variación morfológica de esporangios obtenidos del fruto (16x X 1.25x). B.- Esporangios elipsoidales en simpodio simple (de fruto) (40x X 1.25x). C.- Esporangios ovoides con papila aplanada (de PDA) (16x 2x), note en algunos inserción asimétrica y esporangio con dos papilas. D.- Esporangios ovoides con una o dos papilas (de V8-A) (40x X 2x). E.- Ramificación irregular del esporangióforo con hinchamientos (de V8-A) (16x X 2x), F.- Esporangios obpiriformes (de V8-A) con papila aplanada y ramificación irregular (40x X 2x).

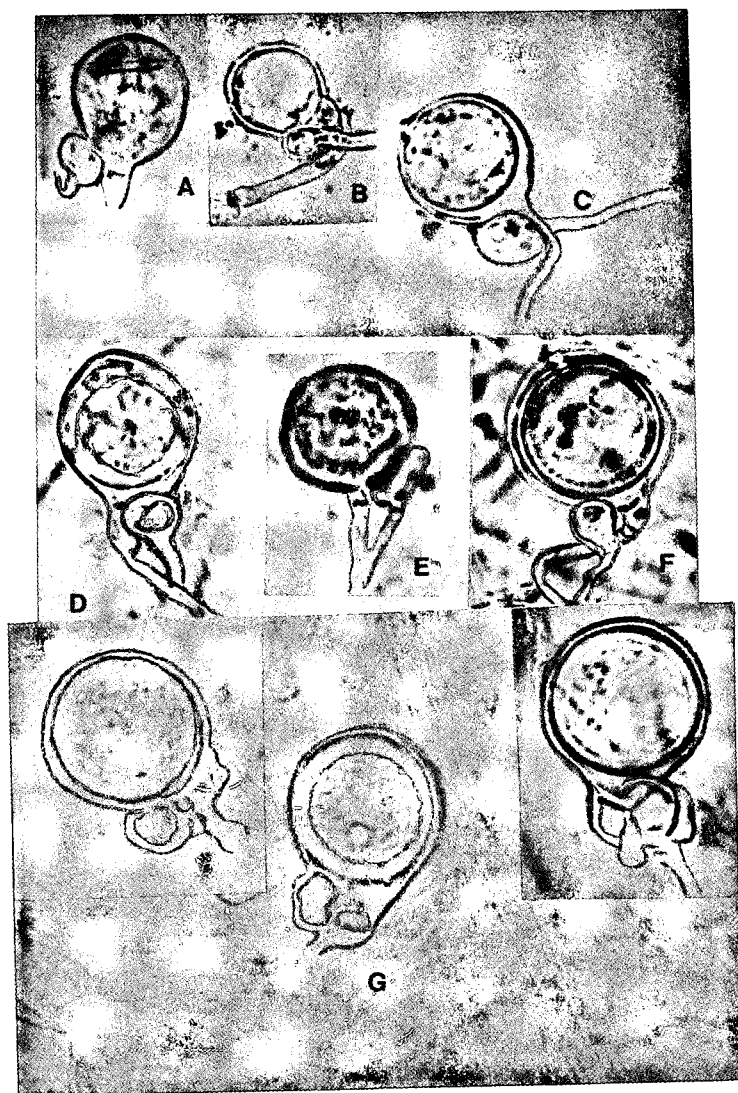


Fig. 19. *P. cactorum*. A.- Oogonio y anteridio diclino parágino (40 X 1.6x) formados en fruto. B.- Oogonio y anteridio diclino parágino (40x X 1.25x) directo del fruto. C.- Oospora anteridio parágino diclino (40x X 2.0x) (directo del fruto). D.- Oospora y anteridio monoclino (40x X 2x) de V-8, E.- Oospora y anteridio parágino monoclino (40x X 2x) de V-8, F.- Oospora y anteridio diclino (40x X 2x) de V-8. G.- Oosporas pleróticas y anteridio parágino casi sesil (40x X 2x) de V-8.

de Phytophthora cactorum (Leb. & Cohn.) Schroet. var. applanata Chester 1932. Según descripciones e ilustraciones de Frezzi (35), Waterhouse (102) y Holliday (43).

Aunque hay ligeras diferencias en el tamaño de las estructuras reportadas por estos autores, se considera que estos aislamientos pueden ser incluidos en la variedad citada como causantes de la pudrición coriacea del fruto, ya que el tamaño es variable dependiendo del hospedante y el clima y no es un factor determinante de especiación o separación de variedades. Por lo anterior, es este el primer reporte de P. cactorum var. applanata atacando fresa en Villa Guerrero, Edo. de México.

Es conveniente aclarar que los daños ocurrieron en 1987 simultáneamente con los de Gloeosporium sp.

4.2.5. PUDRICION DORADA, COBRIZA O CORIACEA DEL FRUTO.

En el Progreso, Villa Guerrero, Méx., el 22 de junio de 1986, en frutos de la var. Tioga se observaron daños que se ca racterizaron, en los frutos verdes, por lesiones ovales, oval alargadas y en ocasiones irregulares de color café amarillento, café rojizo o cobrizo dorado a anaranjado, o bronceado con máx genes amarillos o café tenues, de aspecto seco y brillante, no hundidos (Fig. 20) y se notó que el área infectada se fué deshi dratando paulatinamente y las semillas (aquenios) que estan en la lesión adquieren un color bronceado o café, ligeramente dora do. Con el tiempo la lesión cubrió todo el fruto, el cual se deshidrató, ya no creció y se momificó. En condiciones de alta humedad, o en cámara húmeda, el fruto se cubre de un moho blanquecino (Fig. 20) y finalmente queda cubierto por grandes canti dades de esporangios y micelio que le dan al fruto momificado un color blanquecino, ligeramente rosado superficialmente y de fondo café oscuro. Este patógeno también fué encontrado en frutos de diferentes etapas de desarrollo.

Estos síntomas son muy similares a los reportados por

Wright et al. (109), Ellis y Grove (32) y Maas (67), quienes los atribuyen a Phytophthora cactorum.

Sin embargo, en el presente trabajo al efectuar preparaciones en lactofenol azul, se encontraron invariablemente en todos los frutos sólo esporangios y nunca oosporas, por lo que se continuaron los trabajos de identificación del patógeno.

Al cultivar el hongo en PDA, bajo condiciones de luz y oscuridad y temperatura ambiente del laboratorio (20-22°C) también se produjeron únicamente esporangios con papila prominente que los situaba en el grupo II de Phytophthora (101), de forma ovoide, más o menos esférica y ovoide-obpiriforme, algunos con dos papilas (Fig. 21 B), tamaño de 29.4 a 58.8 X 19.6 a 45.0 μ (41.6 X 32.5 μ), promedio de 40 lecturas (Fig. 21 A), pedicelo largo, tan largo como 1.5 ó 2 veces más largo que el esporangio, inserción simétrica o asimétrica; el esporangióforo ramificado o simple. La colonia blanquecina mostró hifas aéreas abundantes dando un aspecto algodonoso y quedó ligeramente radiada. También se obtuvo otro crecimiento con pocas hifas aéreas que daba un aspecto liso a la colonia.

El hongo con las características señaladas se incrementó y se inoculó por aspersión en plantas de fresa var. Tioga en estado de fructificación, donde se obtuvieron los mismos síntomas descritos, pero principalmente en frutos maduros o a punto de madurar y en muy pocos frutos verdes. El hongo se aisló y mostró las mismas características que el aislamiento original.

En los frutos infectados en forma natural y en los inoculados en invernadero se formaron esporangios con papila prominente de 3.9 a 6.8 μ (promedio 5.3 μ), de forma frecuentemente elipsoidal con base cónica, obovoides y ovoides-obpiriformes (Fig. 21 C.) pero su tamaño varió de 33.3 a 75.5 X 19.6 a 34.3 μ (50.6 X 27.1 μ , promedio de 100 lecturas), algunos germinaron directamente y, al desprenderse, lo hicieron con un pedicelo muy largo.

El hongo desarrolló bien a 35°C, lo cual lo separa de P. palmivora y otras especies relacionadas.

Los aislamientos se transfirieron a jugo de tomate-agar y jugo V-8-agar, para ver si en ellos formaban oosporas y, además, se dejaron envejecer, pero en ningún caso se encontraron oosporas; lo mismo pasó en PDA. En agua potable creció y esporuló más que en agua destilada, pero esporuló más el crecimiento algodonoso que el liso, que por cierto desarrolló también menos a 35°C. Por las características morfológicas señaladas de la fase sexual, las cuales concuerdan en gran parte con las reportadas por Waterhouse (101,102), Frezzi (35), Newhook et al. (76), Holliday (43) y Stamps (94) se sospechó que se trataba de Phytophthora capsici. Para confirmar esta sospecha se cruzó un aislamiento del patógeno obtenido de fresa con un aislamiento de P. capsici obtenido de chile (Capsicum annum L.) de Chapingo, Méx., y a los 4-5 días después, todas las colonias formaron oosporas esféricas, que midieron 27.4 a 37.7 μ de diámetro, con una media de 31.7 μ (promedio de 62 lecturas); anteridios anfiginos que midieron de 10.7 a 15.6 μ (promedio 13.3 μ) de longitud y de 11.7 a 15.6 μ (promedio 14.0 μ) de ancho (Fig. 21 D). Esta descripción es similar a la que proporcionan los autores anteriormente citados para la fase sexual de P. capsici Leo.

Respecto a la formación de oosporas en cultivos no cruzados, Newhook et al. (76) indican que éstas se presentan sólo en algunos aislamientos y ausente en otros; asimismo Frezzi (35) señala que de 31 cepas aisladas de diferentes cultivos en Argentina, solamente les fue posible encontrar órganos sexuales en algunos casos a los 2-3 meses en los medios y en tubos, por lo cual él indica que P. capsici es inconstante y precaria su aptitud para producir órganos sexuales; además dice que en 60 combinaciones de cultivos no obtuvo oosporas, posiblemente porque esos aislamientos eran todos de un solo grupo de compatibilidad, como puede estar pasando en el caso del aislamiento de Villa Guerrero, Méx., pues una sola vez al colocar trozos de frutos

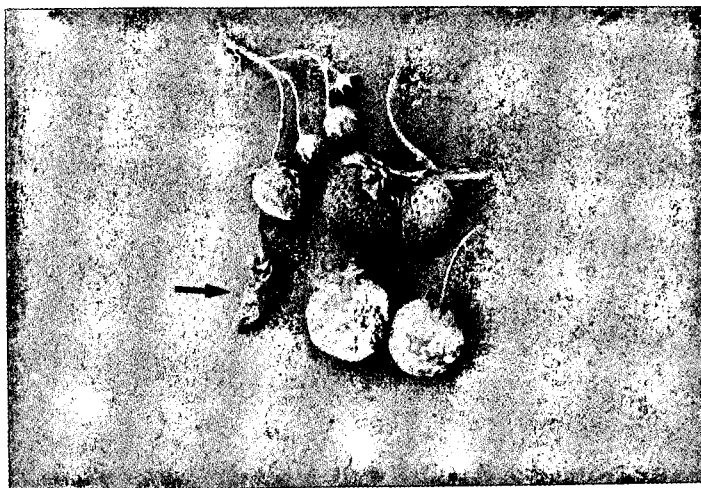


Fig. 20. Síntomas de *Phytophthora capsici*; frutos verdes atacados, crecimiento micelial blanco, externo y fruto momificado (flecha).

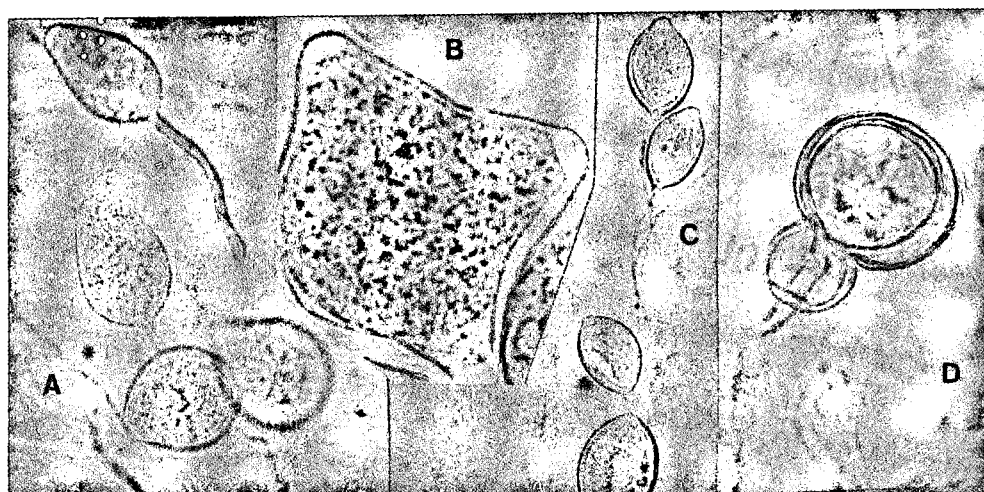


Fig. 21. *Phytophthora capsici* (P. palmivora MF4). Esporangios de PDA (40x X 25x). B.- Esporangio con dos papilas (PDA) (100 X 1.25x). C.- Esporangio y esporangióforo obtenido directamente del fruto (16 X 2x), D.- Oospora y anteridio anfígeno (obtenido de una cruz) (40x X 2x).

infectados en PDA, colectados en junio de 1987, en la misma caja de Petri se observaron órganos sexuales y la formación de oosporas a los 8 días de la siembra.

De los aislamientos obtenidos en agosto de 1986, se enviaron dos, que presentaban diferencias de crecimiento en caja de Petri, al Dr. Peter H. Tsao, del Departamento de Fitopatología de la Universidad de California, en Riverside (E.U.A.), para la confirmación de la especie. El Dr. Tsao encontró que el patógeno "es Phytophthora palmivora MF4 o Phytophthora capsici) como actualmente se le llama" y las características que él observó son las siguientes: "esporangios dicoides con base cónica y pedicelos muy largos (mucho más grandes de 100 μ). El arreglo umbelado de los esporangios es muy prominente en agua. Es del tipo de compatibilidad A². Las oosporas miden alrededor de 24 μ de diámetro y crece bien a 35°C." Por lo anterior el Dr. Tsao asegura que el aislamiento corresponde a Phytophthora capsici Leo., pero indica que existen algunas diferencias morfológicas del esporangio de este aislamiento con el del típico P. capsici de Capsicum spp. o de cucurbitáceas, pero que es muy similar éste de fresa al de pimienta negra.

Por todo lo expuesto anteriormente y además en base a la confirmación de la especie del Dr. Peter A. Tsao y por el Dr. Sebastián Romero C. se concluye que el patógeno de la pudrición cobriza o café dorada del fruto de fresa, en Villa Guerrero, Méx., es Phytophthora capsici Leo. Tipo A², siendo este el primer reporte de infección natural de la fresa por este patógeno, ya que Maas (67) informa que algunos aislamientos de P. capsici y otras especies de Phytophthora han mostrado patogenicidad en inoculaciones artificiales en la corona de fresa, pero no hay información sobre el ataque de P. capsici en frutos de fresa.

Respecto a la incidencia, en junio de 1986 se determinó un 40% de incidencia en frutos en algunos lotes de la var. Tio ga y, en agosto de ese mismo año, 60-70% de incidencia en la misma variedad y en el mismo lote.

4.2.6. OTRAS PUDRICIONES DE FRUTOS.

En frutos maduros en contacto con el suelo se encontró una pudrición al principio de color claro y después café; luego el tejido afectado se ablandó y fué cubierto por micelio, esporangios y esporangióforos típicos de Rhizopus spp., dándole un aspecto obscuro. Esta enfermedad sólo fue ocasional. Además, se encontró una pudrición blanda causada por Mucor spp.

También en algunos frutos, principalmente los que estaban en contacto con suelo húmedo, se localizaron lesiones ligeramente hundidas que mostraron un tejido café y de consistencia más o menos dura de los cuales se aisló Rhizoctonia solani Khun.

4.3. ENFERMEDADES DE LA RAIZ Y CORONA

ACHAPARRAMIENTO Y PUDRICION DE RAIZ Y CORONA.

En los diferentes muestreos era frecuente encontrar plantas jóvenes, principalmente en el primer año de crecimiento, que mostraban un achaparramiento marcado, sin estolones, hojas pequeñas ligeramente opacas y con los márgenes púrpureos o rojizos, coloración que finalmente abarcaba toda la hoja, la cual posteriormente se secaba, quedando de color café y finalmente parduzco (Fig. 22 A, B, D, y E). Generalmente estos síntomas eran más comunes y visibles en las hojas exteriores o periféricas, pero las hojas más jóvenes permanecieron normalmente más pequeñas que las normales. Asimismo, al extraer una planta enferma se observaba que el sistema radical estaba marcadamente reducido y necrosado, de color café oscuro o negro (Fig. 22 B), por lo general sin raicillas secundarias, y la corona con necrosamiento externo, al efectuar un corte longitudinal de la corona, ésta mostraba una pudrición café-rojiza (Fig. 22 C); evidentemente el daño a las raíces y a la corona evitan la absorción y conducción de agua y nutrimentos por lo cual las hojas mueren, lo cual coincide con lo señalada por Plakidas (80) para el com-

plejo de hongos causantes de la pudrición negra.

Muchas de las plantas mostraban sólo tres o cuatro hojas y al avanzar el daño en la raíz y corona, se iban colapsando las más viejas, hasta que afectaba a las hojas más jóvenes y finalmente moría la planta. Por otra parte, la producción de estas plantas era nula o muy escasa (Fig. 22 D) con frutos pequeños y descoloridos hasta que, finalmente, los frutos afectados se deshidrataban y morían paulatinamente.

La coloración de los márgenes de las hojas es muy similar a la ocasionada por deficiencia de potasio que reporta Maas (67). El achaparramiento, las hojas pequeñas, la deshidratación foliar, la muerte de las hojas periféricas y en general todos los daños aéreos no es un síntoma específico, causado por un patógeno específico, tal y como lo señala Plakidas (80) quien además afirma que existen varios factores bióticos y abióticos que ocasionan síntomas similares.

El mismo autor indica además, que la enfermedad conocida como complejo de la pudrición negra de la raíz se caracteriza por una pudrición parcial o completa del sistema radical y por el achaparramiento o muerte de la planta, lo cual coincide de manera general con la sintomatología observada en Villa Guerrero, Méx., y con lo señalado por Dávalos et al. (23) y Martínez y del Río (69) para la enfermedad llamada "secadera"; además, también coinciden al señalar que las plantas atacadas después de que han crecido normalmente, no se achaparran, pero pierden vitalidad, se marchitan en los días calurosos y eventualmente mueren, producen frutos pequeños que pueden secarse antes de madurar. Bajo esta sintomatología, estos y otros autores normalmente encuentran un complejo de hongos al cual le atribuyen daños.

En el presente trabajo, como también se aislaron diferentes hongos, se procedió a hacer pruebas de patogenicidad en invernadero, para dilucidar el papel que les corresponde en el complejo.

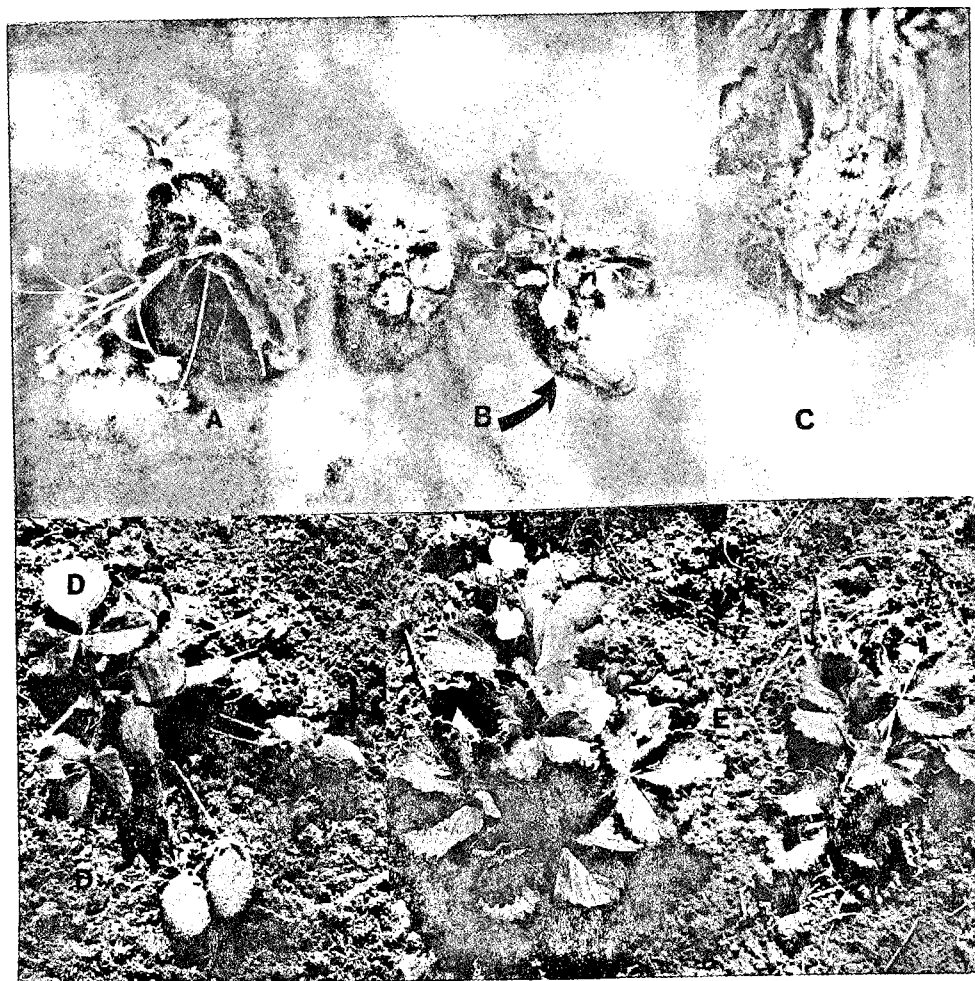


Fig. 22. Síntomas de achaparramiento y pudrición de raíz y corona (complejo *Fusarium* + *Rhizoctonia*) en la var. Tioga. A.- Planta joven sana. B.- Plantas de la misma edad achaparradas y con hojas secas mostrando las raíces necrosadas (flecha), C.- Corte longitudinal de la corona mostrando el tejido necrosado. D.- Planta achaparrada con hojas púrpuras y producción muy deficiente, los frutos se deshidratan (flechas). E.- Planta sana (izquierda) y planta enferma (derecha) achaparrada, y con hojas periféricas y estolones muertos.

De la raíz y corona de plantas que mostraban achaparramiento, muerte de hojas, hojas púrpuras o márgenes de las hojas púrpuras y necrosis en raíz y corona se aisló a Fusarium solani (Fig. 23 A) y Fusarium oxysporum (Fig. 23 B) cuya identificación fué obtenida con ayuda de las claves de Booth (8), Messiaen (72) y Toussoun y Nelson (98). También se encontró a Rhizoctonia solani Khun. atacando a estas plantas (Fig. 23 D y E) en estrecha asociación con las dos especies de Fusarium señaladas; para la identificación de R. solani se consideraron las peculiaridades de esta especie reportadas por Parmeter (78). Además, se encontraron ocasionalmente a Fusarium rigidiusculum (Fig. 23 F) y otra especie no identificada la cual produjo en PDA una colonia blanco amarillenta a amarillo intenso y macroconidios muy grandes de 1-3 septas, curvos y de ápices redondeados (Fig. 23 C), sin clamidosporas ni microconidios, aislada de raíces necrosadas de la var. Tioga.

Fusarium solani y R. solani fueron las especies obtenidas con mayor frecuencia en los aislamientos.

Al ser inoculadas por separado, las tres primeras especies no reprodujeron los síntomas típicos ya descritos, pero fue posible reaíslarlos a los 40 días de pequeñas lesiones alargados café obscuro en raíces y corona, y de raicecillas muertas y color café obscuro o negro de plantas que mostraban algunas hojas periféricas muertas y de color café claro, pero de desarrollo menor que los testigos. F. rigidiusculum y Fusarium sp., sólo se reaíslaron de raicillas muertas, pero sin ningún signo visible de la enfermedad en la parte aérea.

Con el fin de observar los efectos de F. solani, R. solani y F. oxysporum en la planta, se mezclaron y se inocularon, pero de nuevo, sólo se obtuvo muerte de algunas raíces, en mayor cantidad que cuando se inocularon por separado, y además se notó disminución en el desarrollo de la planta y pocas hojas periféricas muertas, pero no hubo formación de frutos. Posiblemente para que se manifiesten los síntomas típicos se requiere de mayor



Fig. 23. Patógenos aislados de plantas achaparradas y con pudrición de raíz.
 A.- *Fusarium solani* (Macroconidios y microconidios) (40 X 1.25x).
 B.- *Fusarium oxysporum* (40 X 2x). C.- *Fusarium* sp. (40 X 2x). D.-
Rhizoctonia solani. E.- *Rhizoctonia solani* (Células monilioides),
 F.- *Fusarium rigidiuscula* (40 X 1.25x).

tiempo y de la participación de otros factores como posiblemente el tipo de suelo o ciertos nutrientes que requiera la planta. Sin embargo, se comprobó que estas especies pueden causar ciertos daños a la fresa.

Al determinar en el campo la incidencia de la enfermedad descrita al principio, se encontró un 16.8% de plantas de la Var. Tioga con síntomas de achaparramiento y los otros síntomas ya señalados, y se observó que, por lo general, la enfermedad esta en pequeños manchones o aislada, y es la Var. Tioga la más susceptible. En los recorridos para la detección de la enfermedad se encontró también un lote con una incidencia del 80% y nula producción de frutos en la Unión de Ixtapan, Méx. Todos los patógenos anteriormente señalados se aislaron de plantas enfermas con una edad de un año o menos y se coincide con Plakidas (80), Castro y Dávalos (15), Michail et al. (73), Parikka (77) y otros autores que reportan a F. solani, Rhizoctonia solani, y F. oxysporum, entre otros, como los agentes causales de la pudrición de raíz. Por lo que se concluye que en Villa Guerrero, Méx., estas tres especies, en ese orden de importancia, son los causantes del achaparramiento y pudrición de la raíz y corona de la fresa, pero serían convenientes estudios posteriores más a fondo para determinar el papel que desempeña cada uno de ellos y las condiciones que los favorecen.

Cabe señalar también que en la Var. Pájaro se observó una marchitez repentina en plantas de un mes de trasplantadas, la cual fue muy característica porque por lo general se secaba toda la planta y las hojas adquirían un color café dorado; la planta aparentemente estaba muerta (Fig. 24), pero posteriormente algunas emitían retoños (nuevas hojas), y la mayoría no lo hacía. De tales plantas se aisló Fusarium solani, F. oxysporum y Rhizoctonia solani, hongos idénticos a los indicados en las figuras 22 A, B y D. La incidencia estimada de esta enfermedad fué de 15.7% en un solo campo. En las pruebas de patogenicidad se observaron lesiones necróticas en las raíces pero sin llegar a matar la planta en 30 días.

4.3.2. MARCHITEZ.

En plantas de la var. Tioga y Pájaro ya desarrolladas completamente se encontró el síntoma típico al que comúnmente se le llama en Irapuato, Gto. y Zamora, Mich. como "secadera" (15,17,23,69,70) y que se caracteriza por la destrucción parcial o completa de raíces, marchitez y muerte de las hojas periféricas (Fig. 25), que continúa hacia las hojas más jóvenes y finalmente puede marchitar y matar toda la planta. Este síntoma se localizó con un 6% de incidencia y sólo en plantaciones de 2-3 años.

Los hongos aislados fueron: Fusarium solani, F. oxysporum, Rhizoctonia solani, Gloeosporium sp. (Fig. 26C), F. moniliforme (Fig. 26A), Fusarium roseum (Fig. 26B) y Phoma sp. (Fig. 26D, E y F). Todos ellos fueron inoculados por separado y se lograron realisar de lesiones de raíces y corona a los 40 días, pero no causaron por si solos la marchitez o secadera, posiblemente porque requieran de mayor tiempo para que sus efectos sobre la planta sean notorios. Respecto a estos patógenos, existen algunos informes como los de Ylimaki (110) quien indica que Phoma sp., F. roseum, F. oxysporum y R. solani son patógenos de la raíz de fresa, y Párikka (77) que también señala a estos hongos como patógenos en Finlandia, pero asociados en ambos reportes, a una enfermedad llamada pudrición negra de la raíz, que es también en realidad el daño a las plantas con "secadera". Respecto a Gloeosporium spp. como patógeno de la corona, Wright et al. (1958) citan que Bennett (1928) lo asocia con la pudrición negra de la raíz de la fresa; además, Delp y Milholland (27), Horn y Carver (44) y Martínez y del Río (69), entre otros, reportan a Colletotrichum sp. (C. fragariae) como patógeno importante de la corona donde causa una pudrición, por lo que es posible que el Gloeosporium aislado en Villa Guerrero, Méx., sea Colletotrichum sp. que bajo las condiciones de esta zona no forme las setas, como el causante de la antracnosis en frutos. El crecimiento de este Gloeosporium sp. en PDA fue de color gris claro o plomo con márgenes blancos y sin coloración anaranjada



Fig. 24. Marchitez repentina y muerte de plantas jóvenes en la var. Pájaro. Las hojas muertas quedan de color café dorado y surgen algunos retoños. Agentes causales F. solani, F. oxysporum y Rhizoctonia solani.



Fig. 25. Marchitez o secadera típica en plantas maduras de la var. Tioga; nótese las hojas periféricas muertas.

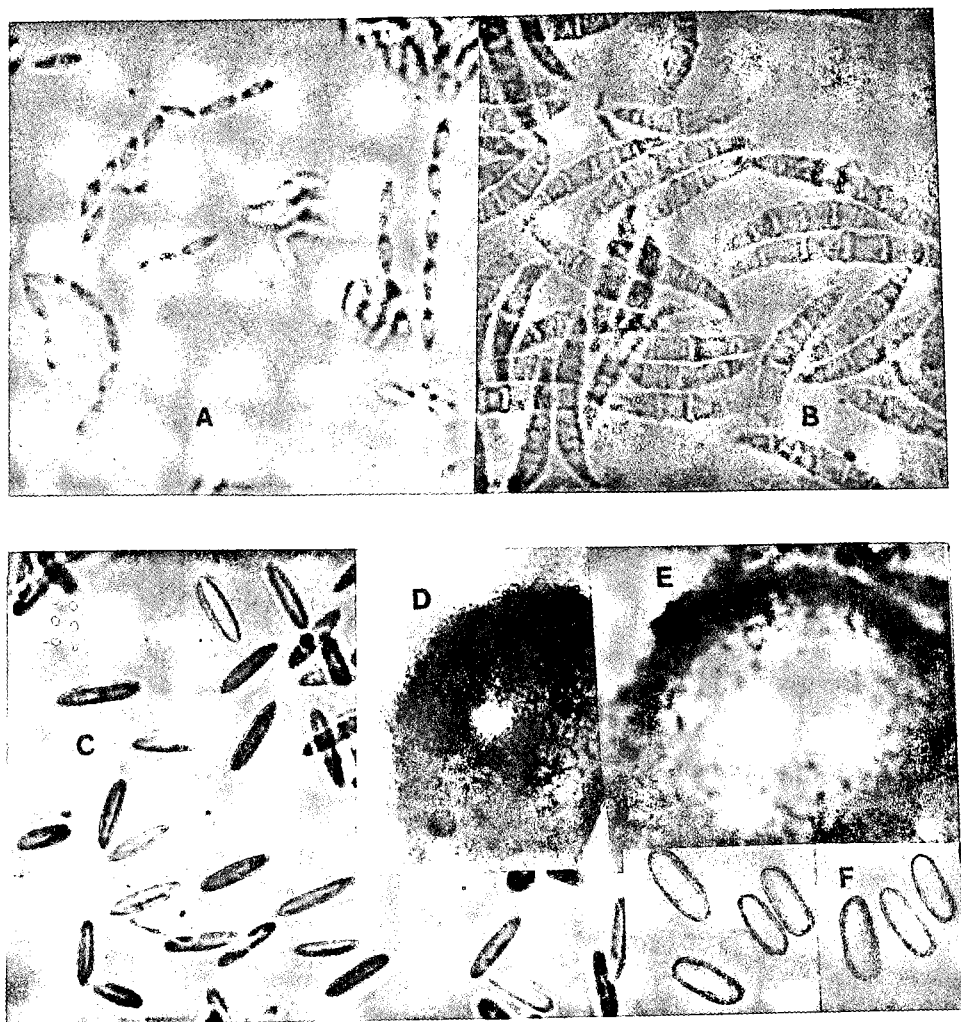


Fig. 26. Patógenos aislados de plantas con marchitez repentina o secadera y pudrición de raíz y corona. A.- Fusarium moniliforme. B.- F. roseum. C.- Conidios de Gloeosporium sp. D.- Picnidio de Phoma (nótese el ostiolo). E.- Corte de un picnidio de Phoma. F.- Conidios de Phoma (100 X 2x).

o salmón a diferencia del aislado del fruto que fue gris oscuro y que mostraba gotas color salmón. Midio desde 11.7 a 17.6 X 2.9 a 4.9 μ (14.5 X 3.6 μ) promedio de 90 lecturas.

Respecto a F. moniliforme no se encontraron reportes atacando fresa.

Los mismos patógenos citados, se aislaron de plantas de la var. Pájaro que mostraban una marchitez repetina y que se manifestó como un secamiento verde, es decir, las hojas muertas quedaban durante mucho tiempo de un color verde olivo. Sin embargo, este síntoma fue muy esporádico y posiblemente influyó cierta condición ambiental para que las hojas quedaran así.

4.4. CONTROL QUIMICO DE LA CENICILLA (Sphaerotheca macularis f. sp. fragariae (= Oidium fragariae Harz.).

Con el fin de conocer los porcentajes iniciales de infección de cenicilla en los frutos y observar posteriormente el comportamiento de cada uno de los tratamientos de control, se realizó una preevaluación de incidencia usando una escala que para el efecto se preparó, basada en el porcentaje de fruto dañado (Fig. 1 y Cuadro 2) y utilizando la fórmula de Townsend y Heuberger indicada en Materiales y Métodos. Así se obtuvieron porcentajes de infección que variaron en los tratamientos desde un 22.8% hasta un 46.8% (Cuadro 1 del Apéndice). En la evaluación de incidencia realizada después de la primera aplicación (Cuadro 2 del Apéndice) se notó que el mejor tratamiento fué el Triadimefon, con 9.6% de incidencia y una eficacia de control del 63.63%, de acuerdo a la fórmula de Abbott (1925), siguiéndole en efectividad la mezcla Bitertanol + Mancozeb, Penconazol y Triadimenol, los cuales disminuyeron drásticamente la incidencia de la enfermedad en comparación con el Testigo, Azufre y Triforine, en los cuales se encontraron incidencias más altas. Al efectuar el análisis de varianza (Cuadro 3 del Apéndice) se encontró diferencias entre los tratamientos y, sin embargo, la prueba de Tukey (Cuadro 3) indica que todos los tratamientos son

iguales estadísticamente, pero diferentes al Testigo.

Cuadro 3. Prueba de Tukey para las medias de porcentaje de infección de cenicilla de la fresa en la primera evaluación. Villa Guerrero, Méx. 1986.

No. TRATAMIENTO	MEDIA	SIGNIFICANCIA 0.05	
2 TRIADIMEFON	9.6	A*	
4 BITERTANOL + MANCOZEB	10.7	A	
6 PENCONAZOL	10.9	A	
3 TRIADIMENOL	12.3	A	B
7 AZUFRE W	21.0	A	B
1 BITERTANOL	21.8	A	B
5 TRIFORINE	22.5	A	B
8 TESTIGO	26.4		B

* Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales.

En la segunda evaluación (Cuadro 4 del Apéndice), efectuada 14 días después de la segunda aplicación, se observó que los mejores tratamientos fueron el Triadimenol, con una incidencia de la enfermedad de sólo un 1.2% y una eficacia de control de 96.5%, el Penconazol con una incidencia de 1.5% y una eficacia del 95.62% y el Triadimefon con un 7.6% y 77.84% de incidencia y eficacia respectivamente; mientras que el Azufre, Triforine y el Testigo mostraron las incidencias mas altas.

Por otro lado, al efectuar el análisis de varianza (Cuadro 5 del Apéndice) se encontraron diferencias entre tratamientos y la prueba de Tukey (Cuadro 4) muestra que los mejores tratamientos fueron el Triadimenol, Penconazol, Triadimefon y Bitertanol, siguiéndoles en efectividad la mezcla Bitertanol + Mancozeb.

Cuadro 4. Prueba de Tukey para las medias de porcentaje de infección de cenicilla de la fresa en la segunda evaluación. Villa Guerrero, Méx. 1986.

No.	TRATAMIENTO	MEDIA	SIGNIFICANCIA 0.05			
3	TRIADIMENOL	1.2	A*			
6	PENCONAZOL	1.5	A			
2	TRIADIAMEFON	7.6	A	B		
1	BITERTANOL	13.5	A	B	C	
4	BITERTANOL + MANCOZEB	17.5		B	C	
7	AZUFRE	24.5			C	D
5	TRIFORINE	26.8			C	D
8	TESTIGO	34.3				D

*Las medias con la misma letra son estadísticamente iguales.

De acuerdo a Green y Spilker (38) el Triadimefon, Triadimenol y Bitertanol, que pertenecen al grupo de los Azoles, tienen una influencia directa en el patógeno por la interferencia con su sistema de síntesis del esterol. Mientras que Sisler y Ragsdale (89) y Kaars Sijpesteijn (57) indican que esos fungicidas además del Triforine inhiben la biosíntesis del ergosterol, interfiriendo así con el desarrollo de la membrana celular. El ergosterol es el principal esterol de la membrana de muchos hongos. Asimismo, Anónimo (1) indica que el Penconazol (Topas) pertenece también al grupo de los Azoles (Triazol) y por lo cual actúa de la misma manera que los fungicidas señalados.

En base a lo anterior, era de esperarse que el Triadimenol (Bayfidan), Penconazol (Topas), Triadimefon (Bayleton), Bitertanol (Baycor) y el Triforine (Saprol) exhibieran un control similar del patógeno. Sin embargo, como se puede notar en los Cuadros 3 y 4 solamente hay ciertas similitudes en el control entre Triadimenol, Penconazol, Triadimefon y Bitertanol; mientras que el Triforine muestra altos porcentajes de infección, similares a los del Azufre W y el Testigo. Esto puede deberse a que

el uso del Triforine en la zona de Villa Guerrero, Méx., es muy común y desde hace varios años en el control de éste y otros patógenos ha provocado la formación de nuevas razas del patógeno, tolerantes a este y esta sea la causa de su poca efectividad en el control de Sphaerotheca macularis en esta zona.

En la tercera evaluación (Cuadro 6 del Apéndice) se observó también que con el Triadimehol hubo el 1.0% de infección y 97.37% de eficacia en el control del patógeno; mientras que el Penconazol tenía un 1.4% de infección y un 96.34% de eficacia, y el Triadimefon un 2.2% de incidencia y 94.22% de eficacia, siguiéndole el Bitertanol con 6.3% de incidencia y 83.46% de eficacia; por su parte el Triforine mostró un 39.37% de eficacia y el Azufre un 30.18%.

Por otra parte, al efectuar el análisis de varianza (Cuadro 7 del Apéndice) se observa que existen diferencias entre los tratamientos, y la prueba de Tukey (Cuadro 5) indica que los mejores tratamientos son el Triadimenol, Penconazol, Triadimefon, Bitertanol y la mezcla Bitertanol + Mancozeb, siendo los menos eficientes el Triforine y el Azufre; sin embargo, también fueron diferentes al Testigo (Cuadro 5).

Cuadro 5. Prueba de Tukey para las medias de porcentaje de infección en la tercera evaluación en el control químico de la cenicilla de la fresa Oidium sp. (= Sphaerotheca macularis). En Villa Guerrero, Méx. 1986.

No.	TRATAMIENTO	MEDIA	SIGNIFICANCIA	0.05
3	TRIADIMENOL	1.0	A*	
6	PENCONAZOL	1.4	A	
2	TRIADIMEFON	2.2	A	
1	BITERTANOL	6.3	A	
4	BITERTANOL + MANCOZEB	10.8	A	
5	TRIFORINE	23.1		B
7	AZUFRE W	26.6		B
8	TESTIGO	38.1		C

* Las medias con la misma letra son iguales estadísticamente.

Existe en la literatura poca información respecto al control de S. macularis con estos productos. Sin embargo, estos resultados coinciden con los reportados por Brokenshire (10) y (12), Popdle (81) y Gjaerum y Lagnes (36) quienes han obtenido buen control con Triadimefon. Asimismo, Brokenshire (11) indica que el Triadimefon proporcionó una protección eficaz y fué el fungicida más persistente que protegió hasta el final de la cosecha. Por otra parte, Profic-Alwasiak et al. (84) mencionan que el Azufre humectable es un fungicida efectivo para el control de S. macularis; sin embargo, en el presente trabajo se observó que no es así, cuando menos para las condiciones de Villa Guerrero, Méx., debido, posiblemente a la alta incidencia de la enfermedad y a que las aplicaciones se iniciaron cuando la enfermedad ya estaba establecida y con infecciones altas, como se puede notar en la preevaluación (Cuadro 1 del Apéndice) además de que el Azufre es un producto típicamente preventivo y no curativo, como los otros productos, que además son sistémicos. En el caso de Triforine, es posible que no haya sido efectivo en el control, porque se ha aplicado durante varios años para la cenicilla y otros patógenos, y probablemente ya existan razas tolerantes a sus efectos, como es común con todos los fungicidas sistémicos que tienen un sitio de acción específico.

En el Cuadro 8 y Figura 1 del Apéndice, se nota claramente como el Triadimenol, Penconazol, Triadimefon y Bitertanol y la mezcla de éste con Mancozeb, disminuyeron drásticamente la infección de cenicilla en frutos, por lo cual se consideran los mejores tratamientos. Lo mismo se puede observar en el Cuadro 9 y Figura 2 del Apéndice, en los que se muestran los porcentajes de eficacia obtenidos por cada tratamiento, y la que nos confirma que los tratamientos citados son los más efectivos para el control de S. macularis, ya que además disminuyen considerablemente el inóculo potencial, bajando así las probabilidades de una futura epifitía.

Resumiendo lo anterior se puede afirmar que los mejores tratamientos fueron: Triadimenol, Penconazol, Triadimefon y Bitertanol, porque presentaron los mejores porcentajes de control que fueron de 97.4, 96.3, 94.2 y 83.5%, respectivamente. Además, la mezcla Bitertanol + Mancozeb cuya eficacia fué de 71.6%, lo que indica que protegieron eficientemente el fruto contra la enfermedad, cosechándose así con un excelente aspecto para la comercialización.

Considerando la gran eficacia de estos tratamientos, es posible que comercialmente sea recomendable hacer las aplicaciones a intervalos de tres semanas o hasta un mes, dependiendo de la densidad de inóculo y las condiciones prevalecientes en la zona.

Por otro lado, no sería conveniente el uso de la mezcla Bitertanol + Mancozeb porque es menos eficaz que los otros tratamientos y además incrementa los costos de control, aunque sería conveniente alternar su uso considerando que se adquiere fácilmente resistencia por parte del hongo a estos fungicidas sistémicos y lo que se recomienda para evitar la adquisición de ésta es precisamente, entre otras cosas, la utilización de mezclas, en las que se involucre un fungicida que no sea específico y tenga varios sitios de acción, tal como el Mancozeb.

CONCLUSIONES

En base a lo anteriormente expuesto, se puede concluir lo siguiente:

- 1.- En la región de Villa Guerrero, Estado de México se encuentran afectando a la fresa los siguientes hongos:

En el follaje, Dendrophoma obscurans (Ell. & Ev.) Anderson, (siendo este su primer reporte en México), Ramularia tulasnei Sacc., Marssonina fragariae (Lib.) Klebahn, Phyllosticta sp. (primer reporte en México), Ascochyta sp. (primer reporte en México), Oidium sp., (= Sphaerotheca macularis), y Gloeosporium sp. (primer reporte en México).

En los frutos: Botrytis cinerea Pers. ex. Fr., Gloeosporium sp. (primer reporte en México), Oidium sp. (= Sphaerotheca macularis), Phytophthora cactorum (Leb. & Cohn) Schroet. var. applanata Chester (primer reporte en México), Phytophthora capsici Leo. (primer reporte en México).

En corona y raíz: Fusarium solani, Fusarium oxysporum, Rhizoctonia solani, Gloeosporium sp., Fusarium roseum, Fusarium moniliforme, Phoma sp., Fusarium rigidiscula y Fusarium sp.

- 2.- De todos los patógenos anteriores los más importantes por los daños que ocasionan son:

En hojas: Ramularia tulasnei y Marssonina fragariae. En frutos: Oidium sp. (= Sphaerotheca macularis), Phytophthora capsici, Phytophthora cactorum y Gloeosporium sp.

En corona y raíz: Fusarium solani y Rhizoctonia solani.

- 3.- Los mejores tratamientos para el control de la cenicienta causada por Oidium sp. (= Sphaerotheca macularis) son: Triadimenol (Bayfidan) 1.5 ml/l., Penconazol (Topas) 1.5 ml/l., Triadimefon (Bayleton) 0.75 kg/ha y Bitertanol (Baycor) 1.0 ml/l, por orden de eficiencia.

LITERATURA CITADA

- .- Anónimo 1983. Product management. Fungicides, Product profile, Topas Ciba Geigy, Basle.
- .- Anónimo, 1985. Guía para la Asistencia Técnica Agrícola, Area de influencia del Campo Agrícola Experimental Bajío, SARH, INIA, CIAB, CAEB, Celaya, Gto. México.
- .- Barnett, H.L. and B.B. Hunter. 1972. Illustrated genera of imperfect fungi. Third Edition. Burgess Publishing Co. Minneapolis, Minnesota. 241. pags.
- .- Bennett, C.W. 1928. Diseases of Fruit and nut crops in the United States in 1927. Plant Disease Reprtr. Suppl. 60. pp. 117-222.
- .- Beraha, L. and W.R. Wright. 1973. A new antracnose of strawberry caused by Colletotrichum dematium. Plant Dis. Reprtr. 57(5):445-448.
- .- Bessey, E.A. 1950. Morphology and Taxonomy of fungi. Hafner Press, N.Y. 791 pags.
- .- Binder, F.L. and V.G. Lilly. 1975. Substitution of the radiation requirement for sporulation by host tissue in Dendrophoma obscurans. Mycologia. 67:1025-1031.
- .- Booth, C. 1977. Fusarium. Laboratory Guide to the Identification of the Mayor Species. C. M. I. Kew, Surrey, England. 58 pp.
- .- Borecka, H.; Borecki, Z. and D.F. Millikan. 1973. Recent Investigation on the control of gray mold of strawberries in Poland. Plant Disease Reprtr. 57(1):31-33.

- 10.-Brokenshire, T. 1980. Control of strawberry mildew in S.E. Scotland, A Supplement to Annals of Applied Biology 94 (1):38-39.
- 11.-Brokenshire, T. 1982. Evaluation of new fungicides for strawberry mildew control, Abstract in: Rev. Plant Pathology 61.
- 12.-Brokenshire, T. 1984. The control of powdery mildew on strawberries and raspberries. Abstract in: Review of Plant Pathology. 63(9).
- 13.-Brooks, A.N. 1931. Antracnose of strawberry caused by Colletotrichum fragariae, n. sp. Phytopathology 21:739-744.
- 14.-Burnett, H.C. and H. Van Pelt. 1962. Powdery mildew on strawberry in Florida. Plant Dis. Reprtr. 46:348.
- 15.-Castro Franco, J.y P. Dávalos G. 1985. Etiología de la "Secadera" de la fresa en Irapuato, Gto. Resúmenes del XII Congreso Nal. de Fitopatología/XXV Annual Meeting SMF/APS. CD. Guanajuato, Méx.
- 16.-Castro Franco, J.y P. Dávalos G. 1987. Control químico de las pudriciones del fruto de la fresa causada por Phytophthora cactorum y Colletotrichum sp. Memorias del XIV Congreso Nal. de Fitopatología, S.M.F. Morelia, Mich.
- 17.-Castro Franco, J. y P. Dávalos. 1987. Identificación del agente causal de la "Secadera" de la fresa en el área de Zamora, Mich. Memorias del XIV Congreso Nal. de Fitopatología. SMF. Morelia, Mich.
- 18.-Cho, C.T. 1984. Studies on the wilt of strawberry caused by Fusarium oxysporum f.sp. fragariae in Korea. (Abstract) In: Review of Plant Pathology Vol. 63.

- 19.- Converse, R.H.; Denison, W.C. y F.S. Lawrence. 1981.
Reaction of Some Pacific Coast Strawberry Cultivars
to Leaf Scorch. Plant Disease. 65(3):254-255.
- 20.- Cowey, M.H. and M.N. Follstad. 1966. Heat pasteurization
for control of postharvest decay in fresh strawbe-
rries. Phytopathology 56:1345-1347.
- 21.- Dale, J.L. and J.P. Fulton. 1957. Severe loss from strawbe-
rry leaf spot in Arkansas in 1957. Pl. Dis. Rep.
41(8):681-682.
- 22.- Dávalos, G.P. 1984. Guía para establecer viveros de fresa.
Folleto para productores Num. 11. SARH, INIA, CIAB,
CAEB. Celaya, Gto., México. 16 pags.
- 23.- Dávalos, P.A.; González M.J.; Castro, F.J.; Díaz, C.G. y A.
Arevalo. 1985. Guía para cultivar fresa en Irapua-
to. INIA, CIAB, CAEB, SARH. Folleto para product-
ores Núm. 14.
- 24.- Dávalos, P.A. y J. Castro F. 1985. Ensayo preliminar para
el control de la pudrición gris (Botrytis cinerea
Pers. ex. fr.] de la fresa con Vinclozolin. Resúmenes
del XII Congreso Nal. de Fitopatología/XXV, Ann.
Meet. SMF/APS-CD. Guanajuato, México.
- 25.- Dávalos, P. y J. Castro F. 1987. Estimación de daños por
Colletotrichum sp. y Phytophthora cactorum princi-
pales causantes de la pudrición de la fresa en Ira-
puato, Gto. Memorias del XIV Congreso Nal. de Fi-
topatología. Morelia, Mich. SMF.
- 26.- Dávalos, P.A. y J. Castro F. 1987. Evaluación de productos
químicos para el control de la "Secadera" de la fre-
sa en Irapuato, Gto. Memorias del XIV Congreso Nal.

de Fitopatología. SMF. Morelia, Mich.

- 27.- Delp, B.R. and R.D. Milholland. 1980. Control of strawberry anthracnose with captafol. Plant Disease 64: 1013-1015.
- 28.- Delp, B.R. and R.D. Milholland. 1981. Susceptibility of Strawberry cultivars and related species to Colletotrichum fragariae. Plant Disease 65:421-423.
- 29.- Dirección General de Economía Agrícola. 1979. Programa Siembra-Exportación de fresa temporada 1978-79. Dirección Gral. de Economía Agrícola, SARH. México. 23 pp.
- 30.- Duncan, J.M. 1980. A Technique for detecting red stele (Phytophthora fragariae) infection of strawberry stocks before planting. Plant Disease 64:1023-1025.
- 31.- Elad, Y., Chet, I. and Y. Henis. 1981. Biological control of Rhizoctonia solani in strawberry fields by Trichoderma harzianum. Plant and soil 60:245-254. Netherlands.
- 32.- Ellis, M.A. and G.G. Grove. 1983. Leather rot in Ohio strawberries. Plant Disease 67:549.
- 33.- Emerson, Bill, L.P. 1980. Mexico's strawberry production In: Childers, F. the strawberry. Proceedings and added information from the National strawberry Conference. Pags. 53-61. Saint Louis, Missouri.
- 34.- Felix, E.L. 1952. Rhizoctonia blight of strawberry. (Abstr.) Phytopathology 42:283.

- 35.- Frezzi, M.J. 1950. Las especies de Phytophthora en la Argentina. De la Revista de Investigaciones Agric. IV(1):47-134. Buenos Aires, Argentina.
- 36.- Gjaerum, H.B. and R. Langnes. 1986. Fungicide trial against strawberry powdery mildew. Abstract in: Rev. Plant Pathology 65(3).
- 37.- Gourley, C.O. 1979. Cleistothecia of Sphaerotheca macularis on strawberry leaves in Nova Scotid. Can. Plant. Dis. Surv. 59:80 In: Rev. of Plant Pathol. Vol. 59.
38. Green, M.B. and D.A. Spilker, 1986. Fungicide Chemistry Advances and practical Applications. ACS. Symposium Series 304. American Chemical Society, Phyladelphia, Pennsylvania. 173 pp.
- 39.- Grove, G.G.; Ellis, M.A.; Madden, L.V. and F.S. Schmitthennner. 1985a. Overwinter survival of Phytophthora cactorum in Infected Strawberry Fruit. Plant Disease. 69:514-515.
- 40.- Grove, G.G.; Madden, L.V. and M.A. Ellis. 1985b. Influence of temperature and wetness duration on sporulation of Phytophthora cactorum on infected strawberry fruit. Phytopathology 75:700-703.
- 41.- Grove, G.G.; Madden, L.V.; Ellis, M.A. and A.F. Schmitthennner. 1985c. Influence of temperature and wetness duration on infection of immature strawberry fruit by Phytophthora cactorum. Phytopathology 75:165-169.
- 42.- Grove, G.G.; Ellis, M.A. and L.V. Madden. 1986. Leather rot of strawberry: A summary of research in Ohio. Horticultural Abstracts Vol. 56(11).

- 43.- Holliday, P. 1980. Fungus diseases of tropical crops. Cambridge University Press, N.Y. 607 pages.
- 44.- Horn, N.L. and R.G. Carver. 1963. A New Crown rot of Strawberry Plants Caused by Colletotrichum fragariae. Phytopathology 53:768-770.
- 45.- Horn, N.L.; Burnside, K.R. y R.B. Carver. 1972. Control of the crown rot phase of strawberry anthracnose through sanitation, breeding for resistance and benomyl. Pl. Dis. Repr. 56(6):515-519.
- 46.- Horn, N.L. Burnside, K.R. and R.B. Carver. 1972. Powdery Mildew of Strawberry. Pl. Dis. Repr. 56(4):368.
- 47.- Howard, C.M. 1972. A strawberry fruit rot caused by Colletotrichum fragariae. Phytopathology, 62:600-602.
- 48.- Howard, C.M. and E.E. Albregts. 1973. Cassia obtusifolia, a possible reservoir for inoculum of Colletotrichum fragariae. Phytopathology 63:533-534.
- 49.- Howard, C.M. and E.E. Albregts. 1980. "Dover" strawberry. Hort. Science. 15(4):540.
- 50.- Howard, C.M. and E.E. Albregts. 1982. Cleistothecia of Sphaerotheca macularis on strawberry plants in Florida. Plant Disease. 66:261-262.
- 51.- Howard, C.M. and E.E. Albregts. 1982. Outbreak of Verticillium wilt of strawberries in Central Florida. Plant Disease 66:856-857.
- 52.- Howard, C.M. and E.E. Albregts. 1983. Black leaf spot phase of strawberry anthracnose caused by Colletotrichum gloeosporioides (C. fragariae). Plant Disease 67: 1144-1146.

- 53.- Howard, C.M. 1984. Black Leaf Spot. In: Maas, J.L. 1984. Compendium of strawberry diseases, A.P.S. St. Paul Minnesota. USA. Pag. 52.
- 54.- Howard, C.M. and E.E. Albregts. 1984. Anthracnose. In: Maas, J.L. 1984. Compendium of strawberry diseases, APS. St. Paul Minnesota. Pags: 85-87.
- 55.- Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. 1986. Anuario Estadístico del Estado de México. Tomo II. S.P.P. México.
- 56.- Jarvis, W.R. 1977. Botryotinia and Botrytis species. Taxonomy, Physiology and Pathogenicity. Monograph. No.15 Agric. Canada.
- 57.- Kaars Sijpesteijn, A. 1977. Effects on fungal pathogens. In: Systemic fungicides. Ed. by Marsh, R.W. 1977. Logman, London. pags. 131-159.
- 58.- Kalyuzhnyi, Y.U. and Zibitjev, V.M. 1981. Powdery mildew of strawberry in the forest and forest steppe regions of the Ukraine. In: Review of Plant Pathology Vol. 60.
- 59.- Kavanagh, T. 1972. Control of powdery mildew (Sphaerotheca macularis) of Greenhouse strawberries with systemic fungicides. Pl. Dis. Repr. 56(3):225-236.
- 60.- Kodama, T. 1976. Characteristics of strawberry yellows caused by Fusarium and difference of its effect on the grown varieties. (Abstract) In: Rev. Plant Pathology Vol. 55(8).
- 61.- Kodama, T.; Fukui, T. and Yoshioka. 1978. Chemical control of strawberry yellows with various fungicides.

(Abstracts) In: Review of Plant Pathology. Vol. 57.

- 62.- Lacicowa, B. 1979. Investigations on the cause of root-decay of strawberry (Fragaria grandiflora). (Abstract) In: Review of Plant Pathology. Vol. 58.
- 63.- Maas, J.L. 1970. Fungicidal Control of Botrytis Fruit rot and powdery mildew on leaves of strawberries. Pl. Dis. Reprtr. 54(10):883-886.
- 64.- Maas, J.L. and D.H. Scott. 1971. Control of storage decay of strawberry plants with benomyl preharvest treatment. Pl. Dis. Reprtr. 55(11):1009-1012.
- 65.- Maas, J.L. and W.L. Smith. 1972. Preharvest fungicide treatments for increasing yields and controlling pre- and postharvest fruit decay of strawberry. Pl. Dis. Reprtr. 56(4):296-299.
- 66.- Maas, J.L. 1978. Anthracnose of strawberry fruit in Maryland. Pl. Dis. Reprtr. 62(6):488-492.
- 67.- Maas, J.L. 1984. Compendium of strawberry diseases. The Am. Phytop. Soc, St. Paul Minnesota, 138 pags.
- 68.- Maas, J.L. and C.M. Howard. 1985. Variation of several anthracnose fungi in virulence to strawberry and apple. Plant Disease 69:164-166.
- 69.- Martínez, A.J. y A.O. Del Río Mora. 1975. Principales enfermedades de la fresa en el Valle de Zamora, Mich. Inst. Nal. Invest. Agric. SAG. Centro de Inv. Agric. Bajío. Folleto Misc. 27. 22 pp.
- 70.- Martínez, B.R. y R. Castro, M. 1977. Identificación del -

agente causal de la "Secadera" de la fresa en Zamora, Mich. Memorias del VII Congreso Nacional de Fitopatología, S.M.F. México, D.F.

- 71.- Mc Intyre, J.L. and G.S. Walton. 1981. Control of strawberry red stele caused by Phytophthora fragariae. Plant Disease 65:835-836.
- 72.- Messiaen. 1959. The taxonomy of the genus Fusarium according to Snyder and Hansen (Translated from the French by T.A. Toussoun).
- 73.- Michail, S.H.; Tarabeih, A.M.; Madkour, M.A. and M.H. Aly. 1983. Fungi associated with strawberry root rot and the role of certain aminoacids in their pathogenic. (Abstract) In: Review of Plant Pathology. 62(2):1121.
- 74.- Montgomerie, I.G. 1984. Red stele root rot. In: Maas, J.L. 1984. Compendium of strawberry diseases. A. P. S. St. Paul Minnesota. pags. 79-83.
- 75.- Nemeš, S. 1972. Temperature effects on Mycosphaerella fragariae and strawberry leaf spot development. Pl. Dis. Repctr. 56(4):345-348.
- 76.- Newhook, F.J.; Waterhouse, G.M. and D.J. Stamps. 1978. Tabular key to the species of Phytophthora De Bary. Mycological papers, No. 143, CAB, CMI, Kew, Surrey, England.
- 77.- Parikka, P. 1981. Strawberry root rot in Finland. Annales Agriculturae Fenniae. Vol. 20:192-197. Seria Phytopathologia No. 85.

- 78.- Parmeter, J.R. 1970. Rhizoctonia solani, Biology and Pathology. University of California Press. 255 pags.
- 79.- Plakidas, A.G. 1941. Purple leaf spot of strawberry. Phytopathology 31:225-240.
- 80.- Plakidas, A.G. 1964. Strawberry Diseases. Louisiana State University Press, Baton Rouge.
- 81.- Popdle, S. 1984. Comparison of fungicides for strawberry Powdery mildew control. Supplement of Annals of Applied Biology 104:66-67.
- 82.- Powell, D. and M. Srobbe. 1969. The isolation of Diplocarpon earliana from infected strawberry leaves. Pl. Dis. Repr. 53:849.
- 83.- Powelson, K.M. 1960. Initiation of strawberry fruit rot caused by Botrytis cinerea. Phytopathology 50:491-494.
- 84.- Profic-Alwasiak, H.; Szczygiel, A. and Grzymala, I. 1982. The control of powdery mildew (Sphaerotheca macularis (Wallr.) Magnos on strawberry. In: Review of Plant Pathology Vol. 61.
- 85.- Schirmer, M. 1979. Mise en place d'une fraiserie. entretien de la culture. Institut National de Vulgarisation pour les fruits-legumes et Champignons. INYUFLEC. Paris, Francia.
- 86.- Scott, D.H.; Draper, A.D.; McGrew, J.R. and I.C. Haut. 1969. Resistance of strawberry varieties to leaf scorch disease. Pl. Dis. Repr. 53:16-18.
- 87.- Scott, D.H.; Draper, A.D. and J.L. Maas. 1970. Benomyl for

control of powdery mildew on strawberry plants in the greenhouse. Pl. Dis. Repr. 54(5):362-363.

- 88.- Seemuller, E. 1984. Crown rot (Vascular collapse). In: Maas, J.L. 1984. Compendium of strawberry diseases. A.P.S. St. Paul Minnesota. pags. 83-85.
- 89.- Sisler, H.D. and N.N. Ragsdale. 1985. Fungicides. In: Pimentel, D. 1985. Handbook of pest Management in Agriculture, Vol. II, C.R.C. Press New York pags. 17-40.
- 90.- Sivanesan, A. and P. Holliday. 1981. Mycosphaerella fragariae. CMI Descriptions of pathogenic fungi and bacteria. No. 708. Commonwealth Agricultural Bureaux. Kew, Surrey, England.
- 91.- Smith, B.J. and J.M. Spiers. 1982. Evaluating techniques for screening strawberry seedlings for resistance to Colletotrichum fragariae. Plant Disease 66:559-561.
- 92.- Sneh, B.; Katan, J. and A. Raziq. 1983. Chemical Control of soil borne pathogens in tuff medium for strawberry cultivations. Pesticide Science 14(2):119-122.
- 93.- Snyder, M.J.; Paulus, A.O.; Voth, V. and J. Nelson. 1987. Fungicides for leaf spot control on strawberry California Agriculture 41(5-6):11. University of California.
- 94.- Stamps, D.J. 1985. Phytophthora capsici. CMI. Descriptions of pathogenic fungi and bacteria (No. 836). Commonwealth Agriculture, Bureaux. Kew Surrey, England.
- 95.- Stone, R.E. 1922. Leaf Scorch or Mollisiose of the Strawberry. Phytopathology 12:375-380.

- 96.- Tanboon, E.P.; Grove, G.G. and M.A. Ellis. 1986. Fungicide combinations for control of gray mould and leather rot of strawberry. Horticultural Abstracts Vol. 56 (10), 7647.
- 97.- Teliz, O.D.; Mendoza, H.A. y Sandoval, J. 1986. Enfermedades de la fresa en México. Rev. Mexicana de Fitopatología 4:1-12.
- 98.- Toussoun, T.A. and P.E. Nelson. 1976. Fusarium a pictorial guide to the identification of Fusarium species according to the taxonomic system of Snyder and Hansen. 2nd. Ed. The Pennsylvania State University Press. University Park, Pennsylvania. 43 pp.
- 99.- Unión Nacional de Organismos de Productores de Hortalizas y Frutas. 1986. Prontuario Estadístico Hortofrutícola UNPH, Culiacán, Sin., México.
- 100.- Unión Nacional de Organismos de Productores de Hortalizas y Frutas. 1987. ¿Qué es la Unión Nacional de Organismos de Productores de Hortalizas y Frutas?. UNPH. Culiacán, Sinaloa, México.
- 101.- Waterhouse, G.M. 1962. Key to the species of Phytophthora. Mycological papers, No. 92, CAE, CMI. Kew, Surrey, England.
- 102.- Waterhouse, G.M. 1970. The genus Phytophthora De Bary. 2nd. Edition. Mycological paper, No. 122. CAB. CMI, Kew, Surrey, England.
- 103.- Welty, R.E. 1984. Blue lupine as a host for Colletotrichum trifolii from alfalfa and for C. fragariae from strawberry. Plant Disease 68:142-144.

- 104.- Wicks, T. 1983. Field evaluation of soil fumigation and fungicide drenches for control of Phytophthora fragariae in red Gauntlet strawberries. Plant Disease. 67:1255-1258.
- 105.- Wilhelm, S. and R.D. Nelson. 1980. Fungal Diseases of the Strawberry Plant. In: Childers, F. The strawberry. Proceedings and added information from the National strawberry Conference. Saint Louis, Missouri. pags. 245-292.
- 106.- Wilhelm, S. 1984a. Verticillium wilt. In: Maas, J.L. 1984. Compendium of strawberry diseases. APS. St. Paul. Minnesota. Pags. 87-90.
- 107.- Wilhelm, S. 1984b. Fusarium wilt (Yellows). In: Maas, J.L. 1984. Compendium of strawberry diseases. APS. St. Paul. Minnesota. Pags. 97-98.
- 108.- Wright, W.R.; Smith, M.A.; Ramsey, G.B. and L. Beraha. 1960. Gloeosporium rot of strawberry fruit. Pl. Dis. Reprtr. 44(3):212-213.
- 109.- Wright, W.R., Beraha, L. and M.A. Smith. 1966. Leather rot on California strawberries. Pl. Dis. Reprtr. 50(5):283-287.
- 110.- Ylimaki, A. 1970. Root rot of strawberry. Annales Agriculturae Fenniae. 9:287-289.

A P P E N D I C E

Cuadro 1. Porcentajes de infección (TyH) de la cenicilla de la fresa Oidium sp. (= Sphaerotheca macularis) en preevaluación sobre efectividad de los tratamientos, Villa Guerrero, Méx. 1986.

No. TRATAMIENTO	% DE INFECCION X
1 BITERTANOL	38%
2 TRIADIMEFON	42.4%
3 TRIADIMENOL	46.8%
4 BITERTANOL + MANCOZEB	40.4%
5 TRIFORINE	33.6%
6 PENCONAZOL	45.2%
7 AZUFRE W	29.6%
8 TESTIGO	22.8%

Cuadro 2. Porcentaje de infección (TyH) de la cenicilla, Oidium sp. (= S. macularis) en fresa en los diferentes tratamientos en la primera evaluación. Villa Gro., Méx. 1986.

TRATAMIENTO	REPETICIONES				X %	EFICACIA ABBOTT %
	I	II	III	IV		
1 BITERTANOL	22.4	28.4	19.2	17.2	21.8	17.42
2 TRIADIMEFON	14.4	13.6	2.0	8.4	9.6	63.63
3 TRIADIMENOL	20.8	6.4	5.2	16.8	12.3	53.40
4 BITERTANOL + MANCOZEB	9.6	7.2	14.4	11.6	10.7	59.46
5 TRIFORINE	10.8	29.6	28.4	21.2	22.5	14.77
6 PENCONAZOL	6.0	16.0	8.4	13.2	10.9	58.71
7 AZUFRE W	25.2	29.2	10.0	19.6	21.0	20.45
8 TESTIGO	33.2	28.4	19.2	24.8	26.4	—

Cuadro 3. Análisis de varianza de los porcentajes de infección (T y H) obtenidos en la primera evaluación de cenicilla.

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	Fc	F _{t0.01}
TRATAMIENTOS	7	1245.28	177.89	4.69	3.65**
BLOQUES	3	177.64	59.21		
ERROR	21	795.96	37.90		
TOTAL	31	2218.88			

Cuadro 4. Porcentajes de infección (T y H) de la cenicilla de la fresa *Oidium* sp. (=S. *macularis*) en la segunda evaluación de los tratamientos, Villa Guerrero, Méx. 1986.

TRATAMIENTO	REPETICIONES				$\bar{X}$ %	EFICACIA ABBOTT %
	I	II	III	IV		
1 BITERTANOL	14.0	11.6	11.2	17.2	13.5	60.64
2 TRIADIMEFON	9.6	6.0	6.0	8.8	7.6	77.84
3 TRIADIMENOL	4.8	0.0	0.0	0.0	1.2	96.5
4 BITERTANOL + MANCOZEB	19.6	18.0	24.0	7.6	17.5	48.97
5 TRIFORINE	13.6	27.6	32.0	34.0	26.8	21.86
6 PENCONAZOL	4.0	2.0	0.0	0.0	1.5	95.62
7 AZUFRE W	32.4	15.2	19.6	30.8	24.5	28.57
8 TESTIGO	43.6	36.0	29.2	28.4	34.3	—

Cuadro 5. Análisis de varianza de los porcentajes de infección (T y H) obtenidos en la segunda evaluación de cenicilla en fresa.

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	Fc	F _{T0.01}
TRATAMIENTOS	7	4127.91	589.7	15.65	3.65**
BLOQUES	3	42.89	14.96		
ERROR	21	791.31	37.68		
TOTAL	31	4962.11			

Cuadro 6. Porcentajes de infección (T y H) de cenicilla de la fresa Oidium sp (=S. macularis) después de la tercera aplicación de los tratamientos, Villa Guerrero, Méx. 1986.

No.	TRATAMIENTO	I	REPETICIONES			X̄	EFICACIA ABBOTT %
			II	III	IV		
1	BITERTANOL	4.8	3.2	2.0	15.2	6.3	83.46
2	TRIADIMEFON	2.0	4.0	1.6	1.2	2.2	94.22
3	TRIADIMENOL	1.2	0.4	2.4	0.0	1.0	97.37
4	BITERTANOL + MANCOZEB	6.4	5.6	16.0	15.2	10.8	71.65
5	TRIFORINE	14.8	28.8	27.6	21.2	23.1	39.37
6	PENCONAZOL	1.6	0.0	4.0	0.0	1.4	96.32
7	AZUFRE W	17.6	30.0	27.2	31.6	26.6	30.18
8	TESTIGO	36.0	36.0	44.0	36.4	38.1	—

Cuadro 7. Análisis de varianza de los porcentajes de infección (T y H) obtenidos en la tercera evaluación de cenicilla en fresa.

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	Fc	F .01
TRATAMIENTOS	7	5432.52	776.07	42.17	3.65**
BLOQUES	3	124.26	41.42		
ERROR	21	386.5	18.40		
TOTAL	31	5943.28			

Cuadro 8. Resumen $\bar{X}$ % de infección (T y H) de los diferentes tratamientos.

No. TRATAMIENTO	PREEV.	EVALUACION		
		1A.	2A.	3A.
1 BITERTANOL	38	21.8	13.5	6.3
2 TRIADIMEFON	42.4	9.6	7.6	2.2
3 TRIADIMENOL	46.8	12.3	1.2	1.0
4 BITERTANOL + MANCOZEB	40.4	10.7	17.5	10.8
5 TRIFORINE	33.6	22.5	26.8	23.1
6 PENCONAZOL	45.2	10.9	1.5	1.4
7 AZUFRE	25.6	21.0	24.5	26.6
8 TESTIGO	22.8	26.4	34.3	38.1

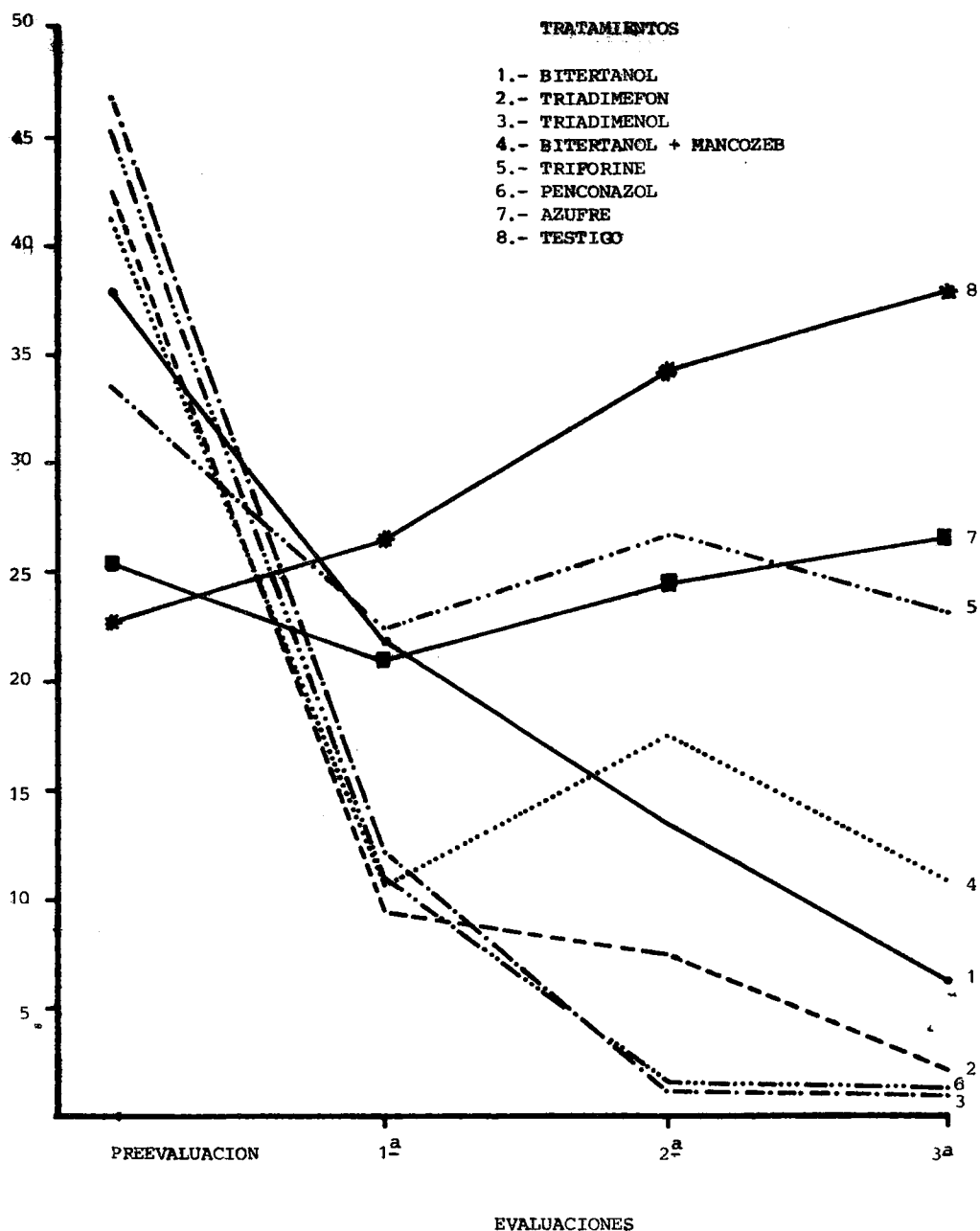


Fig. 1. Porcentajes de infección en la preevaluación y evaluaciones posterior a cada aplicación de los tratamientos.

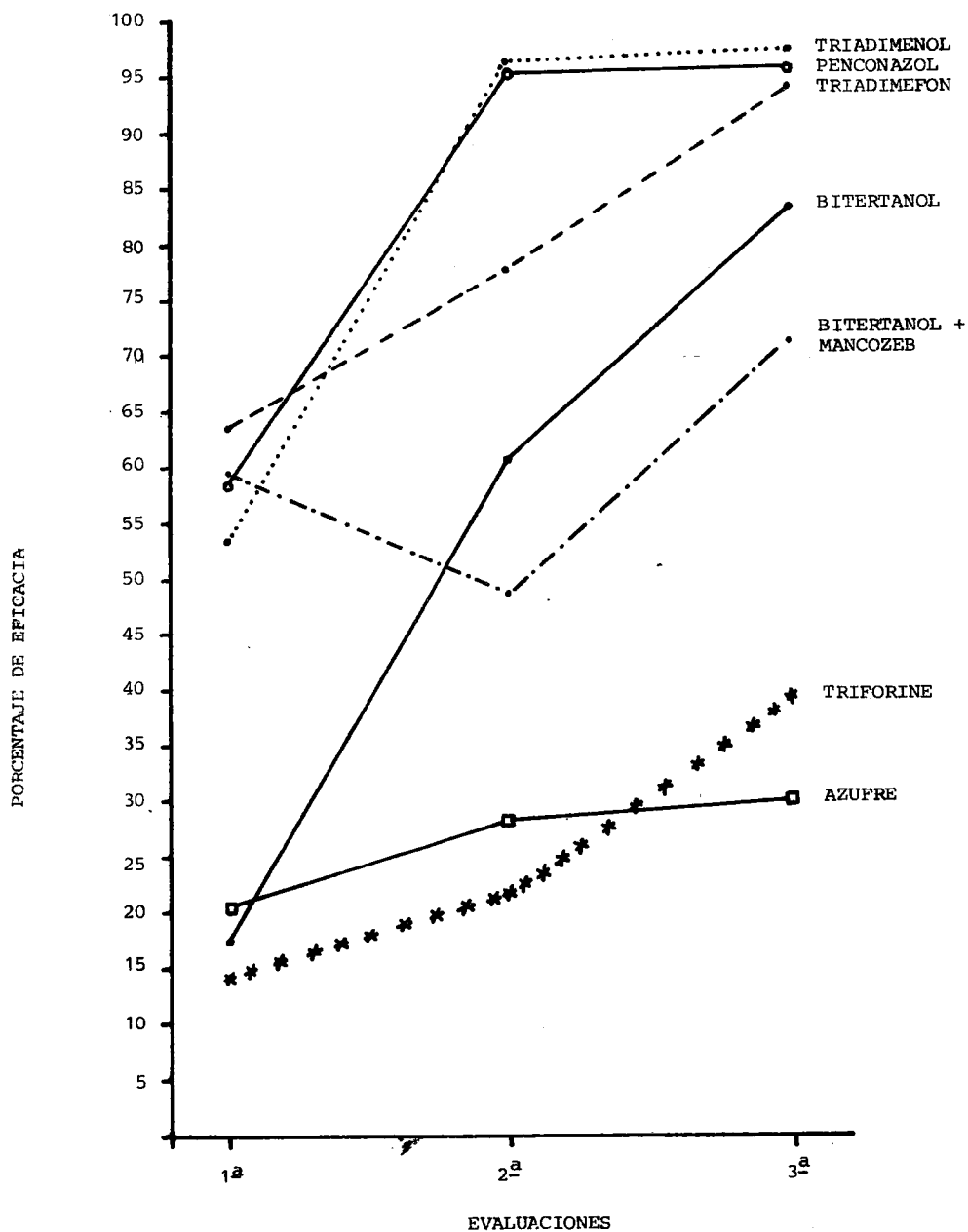


Fig. 2. Porcentajes de eficacia de cada tratamiento en las evaluaciones posteriores a las aplicaciones.

