

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO**

---

---

**DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGÍA AGRÍCOLA**

**ETIOLOGIA DE LA SECADERA DE LA SANDÍA  
EN PIEDRAS NEGRAS, VER.**

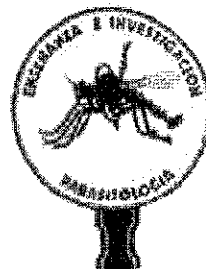
**T E S I S**  
**QUE COMO REQUISITO PARCIAL**  
**PARA OBTENER EL GRADO DE:**  
**MAESTRO EN CIENCIAS**  
**EN PROTECCION VEGETAL**



DIRECCION GENERAL ACADEMICA  
DEPTO. DE SERVICIOS ESCOLARES  
OFICINA DE EXAMENES PROFESIONALES

**PRESENTA:**

**LOURDES CERÓN GONZÁLEZ**



**CHAPINGO, MÉXICO. FEBRERO DE 2005**

---

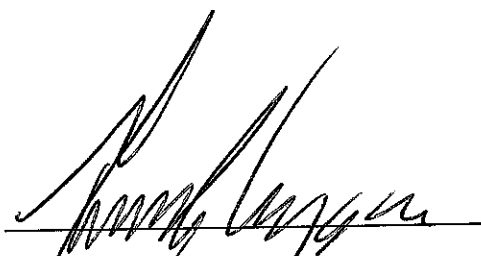
---

ETIOLOGIA DE LA SECADERA DE LA SANDÍA EN PIEDRAS NEGRAS,  
VER.

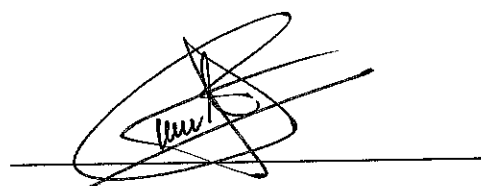
Tesis realizada por Lourdes Cerón González bajo la dirección del Comité  
Asesor indicado, aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial  
para obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS EN PROTECCIÓN VEGETAL

DIRECTOR:

  
Dr. Santos Gerardo Leyva Mir

ASESOR:

  
M. C. Bertha Tlapal Bolaños

ASESOR:

  
Dr. Marcelo Acosta Ramos

## **DATOS BIOGRÁFICOS**

EL AUTOR DE LA PRESENTE TESIS NACIÓ EL 18 DE ENERO DE 1979 EN EL ESTADO DE MÉXICO. REALIZÓ SUS ESTUDIOS DE EDUCACIÓN BÁSICA EN EL DISTRITO FEDERAL. EN 1996 INGRESA A LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA UNIDAD XOCHIMILCO, DE DONDE EGRESA EN EL 2000, CON EL TÍTULO DE INGENIERO AGRÓNOMO. EN EL 2001 PRESTÓ SUS SERVICIOS AL COMITÉ REGIONAL DE SANIDAD VEGETAL DEL DISTRITO FEDERAL EN LAS CAMPAÑAS CONTRA MOSQUITA BLANCA Y CONTINGENCIAS FITOSANITARIAS. EN EL 2002 PRESTÓ SUS SERVICIOS A LA JUNTA LOCAL DE SANIDAD VEGETAL TLAHUAC EN CAMPAÑA CONTRA MOSQUITA BLANCA, EN EL MISMO AÑO TRABAJÓ EN EL INVERNADERO "EL PLAN" EN EL ESTADO DE HIDALGO. HA PARTICIPADO EN DIVERSOS CURSOS, CONGRESOS, REUNIONES Y SIMPOSIOS, COMO ASISTENTE Y ORGANIZADOR. EN AGOSTO DEL 2002 INICIA SUS ESTUDIOS DE MAESTRIA EN CIENCIAS EN PROTECCIÓN VEGETAL EN LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO, CONCLUYENDO ESTOS EN EL 2004.

## AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo para la realización de los estudios de maestría.

Al programa de la Maestría en Protección Vegetal del Departamento de Parasitología Agrícola de la Universidad Autónoma Chapingo, por darme la oportunidad de formar parte de este programa.

A mi comité Asesor: Dr. Gerardo Leyva, M. C. Bertha Tlapal, Dr. Marcelo Acosta por su amistad, confianza y guía en la elaboración de este trabajo.

A los profesores de este programa por compartir su conocimiento, tiempo y experiencia para mi formación académica.

Al personal que labora en el Depto. de Parasitología Agrícola en especial al Lic. Arevalo y a la Sra. Hermila por contribuir en la realización de este trabajo

A mis compañeros de la maestría en especial a aquellos que lograron considerarme amiga.

A todas las personas que no he nombrado pero que de una o de otra forma contribuyeron en mi formación y elaboración de este trabajo.

## DEDICATORIA

**A mis padres**, quienes me dieron la vida y la libertad para vivirla, quienes me han enseñado con sus hechos y convicciones que existir es madurar y que madurar es amarse uno a si mismo infinitamente.

**A mi esposo Ing. Ramón Gaytán**. Por su amor y apoyo incondicional, y todo el tiempo compartido. ¡Mil Gracias!.

## INDICE

|                                                                                                | PAG.      |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Índice de cuadros y figuras.....</b>                                                        | <b>X</b>  |
| <b>Resumen.....</b>                                                                            | <b>XI</b> |
| <b>Abstract.....</b>                                                                           | <b>XI</b> |
| <b>1. Introducción.....</b>                                                                    | <b>1</b>  |
| 1.1. Importancia.....                                                                          | 1         |
| 1.2. Planteamiento del problema.....                                                           | 2         |
| 1.3. Objetivos.....                                                                            | 2         |
| <b>2. Revisión de Literatura</b>                                                               |           |
| 2.1. Importancia de la sandía .....                                                            | 3         |
| 2.2. Características del cultivo.....                                                          | 3         |
| 2.3. Enfermedades de la sandía.....                                                            | 6         |
| Reportadas a nivel mundial.....                                                                | 6         |
| Reportadas en México.....                                                                      | 7         |
| 2.4. Fitopatógenos que causan marchitez.....                                                   | 7         |
| 2.4.1. <i>Fusarium oxysporum</i> f sp. <i>niveum</i> .....                                     | 7         |
| Importancia y distribución.....                                                                | 7         |
| Síntomas.....                                                                                  | 7         |
| Agente causal.....                                                                             | 8         |
| Ciclo de la enfermedad y epidemiología.....                                                    | 8         |
| Estrategias de manejo.....                                                                     | 9         |
| 2.4.2. <i>Golovinomyces cichoracearum</i> (syn. <i>Erysiphe</i><br><i>cichoracearum</i> )..... | 10        |
| Importancia y distribución.....                                                                | 10        |
| Síntomas.....                                                                                  | 10        |
| Agente causal.....                                                                             | 10        |
| Ciclo de la enfermedad y epidemiología.....                                                    | 11        |
| Estrategias de manejo.....                                                                     | 11        |
| 2.4.3. <i>Pseudoperonospora cubensis</i> .....                                                 | 12        |
| Importancia y distribución.....                                                                | 12        |

|                                                |    |
|------------------------------------------------|----|
| Síntomas.....                                  | 12 |
| Agente causal.....                             | 12 |
| Ciclo de la enfermedad y epidemiología.....    | 12 |
| Estrategias de manejo.....                     | 13 |
| 2.4.4. <i>Corynespora cassicola</i> .....      | 14 |
| Importancia y distribución.....                | 14 |
| Síntomas.....                                  | 14 |
| Agente causal.....                             | 14 |
| Ciclo de la enfermedad y epidemiología.....    | 15 |
| Estrategias de manejo.....                     | 15 |
| 2.4.5. <i>Alternaria cucumerina</i> .....      | 15 |
| Importancia y distribución.....                | 15 |
| Síntomas.....                                  | 16 |
| Agente causal.....                             | 16 |
| Ciclo de la enfermedad y epidemiología.....    | 16 |
| Estrategias de manejo.....                     | 17 |
| 2.4.6. <i>Alternaria alternata</i> .....       | 17 |
| Importancia y distribución.....                | 17 |
| Síntomas.....                                  | 17 |
| Agente causal.....                             | 18 |
| Ciclo de la enfermedad y epidemiología.....    | 18 |
| Estrategias de manejo.....                     | 18 |
| 2.4.7. <i>Didymella bryonae (Phoma )</i> ..... | 19 |
| Importancia y distribución.....                | 19 |
| Síntomas.....                                  | 19 |
| Agente causal.....                             | 19 |
| Ciclo de la enfermedad y epidemiología.....    | 20 |
| Estrategias de manejo.....                     | 20 |
| 2.4.8. <i>Phytophthora capsici</i> .....       | 20 |
| Importancia y distribución.....                | 20 |
| Síntomas.....                                  | 21 |

|                                                     |           |
|-----------------------------------------------------|-----------|
| Agente causal.....                                  | 21        |
| Ciclo de la enfermedad y epidemiología.....         | 21        |
| Estrategias de manejo.....                          | 22        |
| 2.4.9. <i>Erwinia tracheiphila</i> .....            | 22        |
| Importancia y distribución.....                     | 22        |
| Síntomas.....                                       | 23        |
| Agente causal.....                                  | 23        |
| Ciclo de la enfermedad y epidemiología.....         | 23        |
| Estrategias de manejo.....                          | 24        |
| 2.4.10. <i>Xanthomonas campestris</i> .....         | 24        |
| Importancia y distribución.....                     | 24        |
| Síntomas.....                                       | 24        |
| Agente causal.....                                  | 25        |
| Ciclo de la enfermedad y epidemiología.....         | 25        |
| Estrategias de manejo.....                          | 25        |
| 2.4.11. <i>Acidovorax avenae var citrulli</i> ..... | 26        |
| Importancia y distribución.....                     | 26        |
| Síntomas.....                                       | 26        |
| Agente causal.....                                  | 26        |
| Ciclo de la enfermedad y epidemiología.....         | 27        |
| Estrategias de manejo.....                          | 27        |
| <b>3. Materiales y Métodos.....</b>                 | <b>28</b> |
| 3.1. Localización del área de estudio.....          | 28        |
| 3.2. Muestreos.....                                 | 28        |
| 3.3. Aislamiento.....                               | 28        |
| 3.4. Purificación de cepas.....                     | 29        |
| 3.5. Postulados de Koch.....                        | 29        |
| Preparación de inóculo.....                         | 29        |
| Método de inoculación.....                          | 29        |
| Evaluación.....                                     | 29        |
| 3.6. Identificación de fitopatógenos.....           | 31        |



|                                                                            |           |
|----------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 3.7. Pruebas de resistencia en invernadero.....                            | 31        |
| 3.3.1. Preparación de inóculo.....                                         | 33        |
| 3.3.2. Método de inoculación.....                                          | 34        |
| 3.3.3. Evaluación.....                                                     | 34        |
| 3.8. Evaluación <i>in vitro</i> de Fungicidas.....                         | 36        |
| <b>4. Resultados y Discusiones.....</b>                                    | <b>37</b> |
| 4.1. Muestreos.....                                                        | 37        |
| 4.2. Aislamiento y purificación de cepas.....                              | 37        |
| 4.3. Postulados de Koch.....                                               | 40        |
| 4.4. Identificación de fitopatógenos.....                                  | 41        |
| 4.5. Pruebas de resistencia en invernadero.....                            | 43        |
| 4.6. Evaluación <i>in vitro</i> de Fungicidas.....                         | 56        |
| <b>5. Conclusiones.....</b>                                                | <b>59</b> |
| <b>6. Literatura citada.....</b>                                           | <b>60</b> |
| <b>7. Anexos.....</b>                                                      | <b>67</b> |
| <b>Anexo 1</b> Cálculo del ABCPE                                           |           |
| <b>Anexo 2</b> Comparación de ABCPE                                        |           |
| <b>Anexo 3</b> Prueba de Tukey en evaluación <i>in vitro</i> de Fungicidas |           |

## INDICE DE FIGURAS

|                                                                                                                                                        |           |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Fig. 1</b> Síntomas encontrados en campo (Localidades de Piedras Negras, Veracruz).....                                                             | <b>38</b> |
| <b>Fig. 2</b> Colonias Aisladas de plantas de sandía colectadas en Piedras Negras, Veracruz.....                                                       | <b>39</b> |
| <b>Fig. 3</b> Morfología de <i>Fusarium oxysporum</i> . ....                                                                                           | <b>44</b> |
| <b>Fig. 4</b> Morfología de <i>Fusarium solani</i> .....                                                                                               | <b>44</b> |
| <b>Fig. 5</b> Morfología de <i>Alternaria alternata</i> .....                                                                                          | <b>45</b> |
| <b>Fig. 6</b> Morfología de <i>Macrophomina phaseolina</i> .....                                                                                       | <b>45</b> |
| <b>FIG. 7</b> Síntomas causados por los aislamientos de A) <i>F. oxysporum</i> , <i>F. solani</i> , <i>A. alternata</i> y <i>M. phaseolina</i> .....   | <b>50</b> |
| <b>FIG.8</b> Incidencia acumulada de marchitez, causada por los diferentes aislamientos en tres variedades de sandía.....                              | <b>52</b> |
| <b>FIG. 9.</b> Pruebas de resistencia en invernadero a <i>F. oxysporum</i> y <i>F. solani</i> .....                                                    | <b>54</b> |
| <b>FIG. 10.</b> Pruebas de resistencia en invernadero a <i>A. alternata</i> y <i>M. phaseolina</i> .....                                               | <b>55</b> |
| <b>Fig. 11.</b> Crecimiento radial de <i>A. alternata</i> y <i>M. phaseolina</i> en los diferentes tratamientos en la evaluación <i>in vitro</i> ..... | <b>58</b> |

## INDICE DE CUADROS

|                                                                                                                                                                |           |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Cuadro 1.</b> Fungicidas y dosis evaluadas <i>in vitro</i> .....                                                                                            | <b>36</b> |
| <b>Cuadro 2.</b> Incidencia progresiva de la enfermedad y área bajo la curva del progreso de la enfermedad en plantas de sandía inoculadas en invernadero..... | <b>51</b> |
| <b>Cuadro 3</b> Prueba de Tukey comparación de medias de las Fungicidas evaluadas <i>in vitro</i> .....                                                        | <b>57</b> |

## ETIOLOGIA DE LA SECADERA DE LA SANDÍA (*Citrullus lanatus*) EN PIEDRAS NEGRAS, VER.

## ETIOLOGY OF WITHERING IN WATERMELONS (*Citrullus lanatus*) IN PIEDRAS NEGRAS, VERACRUZ

Lourdes Cerón González<sup>1</sup> y Santos Gerardo Leyva Mir<sup>2</sup>

### RESUMEN

Con el objetivo de determinar la etiología de marchitez en sandía (*Citrullus lanatus*) y determinar métodos de control químico contra esta enfermedad, se realizaron 52 aislamientos de plantas colectadas en Piedras Negras Ver., en el 2003 y 2004. Al efectuarse los Postulados de Kosh se obtuvo que los agentes causales fueron: *Fusarium oxysporum*, *Fusarium solani*, *Alternaria alternata* y *Macrophomina phaseolina*. Las variedades Royal, Falcón y Charleston Grey se establecieron en invernadero bajo un diseño completamente al azar y se inocularon con estos hongos para observar la resistencia y evaluar el área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE), resultando susceptibles a los fitopatógenos mencionados. Se realizaron *in vitro* pruebas de efectividad biológica de los fungicidas folpet, mancozeb, clorotalonil, kresoxim-metil y *Bacillus subtilis* para el control de *A. alternata*, mientras para *M. phaseolina* se usó iprodiona, quintozeno, pencycuron y *B. subtilis*, estadísticamente los mejores tratamientos para *A. alternata* fueron folpet, mancozeb, clorotalonil y *B. subtilis*, mientras para *M. phaseolina* iprodiona y quintozeno.

### ABSTRACT

To determine the etiology of withering in watermelons (*Citrullus lanatus*) and to determine chemical control methods against this disease symptom, 52 isolations of plants collected in Piedras Negras, Veracruz were carried out in 2003 and 2004. Following the Postulates of Kosh, the causal agents were found to be: *Fusarium oxysporum*, *Fusarium solani*, *Alternaria alternata* and *Macrophomina phaseolina*. Royal, Falcon and Charleston Grey varieties of watermelon were grown under greenhouse conditions in a totally random design and were inoculated with the above mentioned fungi to observe their resistance and to evaluate the area under the disease progress curve (ABCPE), retuning susceptible to these phytopathogens. In vitro tests for biological effectiveness were carried out using folpet, mancozeb, clorotalonil, kresoxim-metil and *Bacillus subtilis* fungicides for *Alternaria* control, while iprodiona, quintozeno, pencycuron and *B. Subtilis* were used for *M. phaseolina*. Statistically, the best treatments found for *A. alternata* were folpet, mancozeb, clorotalonil, and *B. Subtilis*, while for *M. phaseolina* the best treatments were iprodiona y quintozeno.

Palabras claves: cucurbitáceas, hongos, identificación, enfermedades, control químico

Key Words: cucurbit, fungi, identification, diseases, chemical control

<sup>1</sup> Tesista

<sup>2</sup> Director de tesis

<sup>1</sup> Thesis author

<sup>2</sup> Thesis director

## INTRODUCCIÓN

La sandía es uno de los productos agrícolas que se cultivan en casi todas las entidades federativas de México, siendo las principales Tamaulipas, Veracruz y San Luis Potosí (SAGARPA, 2002). La importancia de este cultivo radica en la generación de empleos y las divisas generadas por su exportación. En el 2001, México fue el segundo exportador mundial de sandía después de España (ASERCA, 2001). La superficie sembrada en México en el 2001 fue de 47,800 ha, con un rendimiento promedio de  $23 \text{ t}\cdot\text{ha}^{-1}$ . En el Estado de Veracruz la superficie de sandía sembrada fue de 4,813 ha, registrando 4,790 ha cosechadas, con un rendimiento promedio de  $16 \text{ t}\cdot\text{ha}^{-1}$ , en el 2002 presento un decremento del 10% en la superficie sembrada (SAGARPA, 2002). En el 2003, se reportaron perdidas de hasta 60% en producción, en algunas regiones de Veracruz (SAGARPA, 2003).

La reducción en superficie cultivada y en rendimiento están relacionados con problemas de manejo en campo de la fitosanidad del cultivo (SAGARPA, 2002).

Las enfermedades más frecuentes que se mencionan en nuestro país son cenicilla (*Golovinomyces cichoracearum* syn. *Erysiphe cichoracearum*), mildiu (*Pseudoperonospora cubensis*), antracnosis (*Colletotrichum lagenarium*), mancha foliar (*Corynespora cassicola*.), tizón temprano o tizón de yemas (*Alternaria cucumerina*), marchitez (*Fusarium oxysporum* f. sp. *niveum*)

(Mendoza, 1999), gomosis (*Didymella bryonae*) y *Phytophthora capsici* (Gil y Ramírez, 2002); bacterias como *Xanthomonas campestris* pv. *cucurbitae*, necrosis y marchitez por *Erwinia* sp. (Valadez, 1988).

En la localidad de Piedras Negras, Veracruz se presentó un repentino amarillamiento y marchitez de la guía de sandía, que dio como resultado disminución de la producción en calidad y cantidad del producto, provocando pérdidas de 50 a 70% durante el 2001 y 2002 (comunicación personal Sr. Antonio Salomón, Febrero, 2004).

El síntoma de marchitez puede estar asociado a uno o varios agentes causales, por tanto, es de gran importancia realizar estudios de etiología y manejo de las enfermedades en sandía. La sandía, al igual que otras plantas, están expuestas al ataque de enfermedades, sin embargo, en México existen pocos trabajos de investigación sobre ellas. En la región de Piedras Negras, Municipio de Tlaxiacoacán, Veracruz, no existen trabajos sobre enfermedades del cultivo, y con base a los daños y frecuencia con que se presentan algunas enfermedades, se planteo el presente trabajo con los objetivos siguientes:

- Determinar la etiología de la secadera de la guía y corona en sandía en Piedras Negras, Veracruz.
- Evaluar resistencia a la secadera de la sandía en variedades comerciales del cultivo
- Evaluar fungicidas *in Vitro*.

## REVISIÓN DE LITERATURA

### 2.1. Origen e Importancia de la sandía

La sandía *Citrullus lanatus* es originaria del Viejo Mundo, se domesticó en África Central, Sur de África y Sur de Asia; en México ingresó por la región norte del país, aunque queda la posibilidad de que haya sido traída por los esclavos africanos que los españoles introdujeron a nuestro país. Es un miembro de la familia cucurbitaceae (Valadez, 1988).

Esta especie se encuentra distribuida en todo el mundo, en las regiones donde las condiciones agroclimáticas favorecen el desarrollo del cultivo (Whitaker y Davis, 1962). En México se siembra en los estados de Aguascalientes, Campeche, Coahuila, Chiapas, Guanajuato, Guerrero, Jalisco, Michoacán, Morelos, Nayarit, Oaxaca, Sinaloa, Sonora, Tabasco, Tamaulipas, Veracruz y Yucatán (Valadez, 1988). La importancia de este cultivo radica en la generación de empleos y captación de divisas por su exportación (ACERCA, 2001).

### 2.2. Características del cultivo

Las raíces de la sandía son muy ramificadas y se desarrollan de acuerdo al suelo y otros factores, posee una raíz pivotante que puede profundizar hasta 0.8 metros, las raíces laterales pueden alcanzar hasta 2 metros de longitud. Llega a formar raíces con un diámetro de aproximadamente 4 metros. La

distribución de las raíces se encuentra entre los 20 y 40 cm. de profundidad (Valadez, 1988).

De los 25 a 30 días después de la germinación, el tallo es erecto y posee alrededor de cinco hojas verdaderas, luego se hace decumbente o rastrero y puede alcanzar una longitud de hasta 5 m de largo, posee cinco aristas y está cubierto de vellos blancuecinos. Del tallo principal se forman ramas primarias y sobre éstas las secundarias (Valadez, 1988).

Las hojas son simples, grandes, alargadas, de contorno triangular, pudiendo ser ligera o profundamente lobuladas, dentadas, pilosas, de color verde pardo, cubierta de una capa de células incoloras que les dan resistencia a la sequía y las protege de las quemaduras del sol (Valadez, 1988).

La sandía es una planta monoica con flores masculinas y femeninas (a veces dioicas), que se forman en las axilas de las hojas y tienen un color generalmente amarillento. La mayoría de las flores se forman en las ramificaciones secundarias, apareciendo primero las masculinas; hermafroditas y femeninas se forman en la parte terminal de las ramificaciones y en las axilas de la novena hoja hasta las 17-20 hojas. El proceso de polinización en la sandía es generalmente cruzado y realizado por abejas, las flores hermafroditas son polinizadas principalmente por las hormigas y trips, las cuales en horas de la mañana realizan esta actividad en mayor proporción que las abejas (Valadez, 1988).

El fruto es una baya que presenta diferentes formas: redondeadas, oblongas, ovaladas y cilíndricas; la corteza es verde, lisa o rayada y la pulpa puede ser de color amarilla, verde pálida, blanca, anaranjada hasta rojo intenso. El sabor de la pulpa es dulce y está formado por células parenquimatosas. El peso de los frutos difiere según la variedad desde las cinco libras hasta las cincuenta libras (Valadez, 1988).

Las semillas son planas, casi siempre de forma elipsoidal, más delgadas de la parte del hilo, con superficie lisa, áspera y color variado (café oscuro o claro). La madurez de las semillas se logra a los 15 días después de la maduración de la pulpa; si se sacan antes o después disminuye el porcentaje de germinación (Guenco, 1983).

El desarrollo óptimo del cultivo se alcanza a temperaturas altas, temperaturas promedio mayores a 21°C con óptimas de 35°C y máxima de 40°C. La humedad relativa óptima es de 50 a 60% y requiere alrededor de 10 horas luz al día. Es necesario utilizar suelos franco arcillosos a arcillosos (Valadez, 1988).

El agua requerida durante el ciclo del cultivo es de 38 cm (mínimo), la frecuencia de riego puede variar de 7 a 10 días, en el caso de suelos arenosos se deben continuar los riegos aún después del inicio de la maduración (Valadez, 1988).



## 2.3. Enfermedades de la sandía

### 2.3.1. Reportadas a nivel mundial

A nivel mundial, Sitterly (1972), reportó que las enfermedades de importancia, por incidencia y pérdidas económicas que causan, son antracnosis (*Colletotrichum lagenarium*), cenicilla (*Golovinomyces cichoracearum* syn. *Erysiphe cichoracearum*), mildiu (*Pseudoperonospora cubensis*), escabro (*Cladosporium cucumerinum*), mancha anular de la hoja (*Pseudomonas lachrymans*), marchitamiento por fusarium (*Fusarium oxysporium* f. sp. *niveum* y *Fusarium oxysporium* f. sp. *melonis*), gomosis (*Didymella bryonae*) y manchado de la hoja (*Alternaria cucumerina* y *A. alternata*). Zitter et al. (1996), reportaron, además de las mencionadas, pudrición de hipocotilo (*Pythium* spp., *Phytophthora* spp., *Fusarium* spp., *Rhizoctonia solani* y *Acremonium* sp.), pudrición de raíz (*Monosporascus cannonballus*, *Phomopsis sclerotioides* y *Phytophthora capsici*), coloración de raíz (*Phoma terrestris*), carbón (*Macrophomina phaseolina*), marchitez (*Verticillium dahliae*), manchado de la hoja (*Cercospora citrullina*, *Septoria cucurbitacearum* y *Ulocladium cucurbitae*), mancha blanca de la hoja (*Corynespora cassiicola*), mancha bacteriana del fruto (*Acidovorax avenae* subsp. *citrulli*), manchado de la hoja (*Xanthomonas campestris* pv. *cucurbitae*), necrosis del fruto (*Pectobacterium* sp.) y marchitamiento (*Erwinia tracheiphila*).

### **2.3.2. Enfermedades de la sandía reportadas en México**

Las enfermedades más frecuentes que se mencionan son cenicilla (*Golovinomyces cichoracearum* syn. *Erysiphe cichoracearum*), mildiu (*Pseudoperonospora cubensis*), mancha foliar (*Corynespora cassiicola*), tizón temprano o tizón de yemas (*Alternaria cucumerina* y *A. alternata*), marchitez (*Fusarium oxysporum* f. sp. *niveum*) (Mendoza, 1999), gomosis (*Didymella bryonae*) y *Phytophthora capsici* (Gil y Ramírez, 2002), bacterias como *Xanthomonas campestris* pv. *cucurbitae*, necrosis y marchitamiento por *Erwinia* sp. (Valadez, 1988).

### **2.4. Fitopatógenos que causan marchitez**

#### **2.4.1. *Fusarium oxysporum* Schlechtend f. sp. *niveum* (E. F. Sm.) W.C. Snyder & H. N. Hans.**

**Importancia y distribución.** Su distribución es universal, la marchitez causada por *F.oxysporum* es una de las enfermedades mas dañinas y destructivas en suelos muy infestados y donde no se práctica la rotación de cultivo, cuando el ataque es a plantas pequeñas puede ocasionar perdidas totales, en plantas bien establecidas provoca un 30 a 60% de daño, debido a que la planta afectada no desarrolla, pierde calidad y muere (OIRSA, 2000).

**Síntomas.** La marchitez del follaje es el síntoma característico y se presenta en cualquier estado de crecimiento de la planta. Las hojas se marchitan más al

medio día durante algunos días consecutivos y luego se arrugan y mueren. Eventualmente la planta puede morir. Los haces vasculares se tornan amarillos o pardos. Las semillas en germinación se pueden pudrir en el suelo. Los cotiledones de las plántulas y las hojas pequeñas pierden su color verde, se marchitan y caen. El hipócotilo es ceñido por una pudrición o bien las plantas se quedan achaparradas (Romero, 1993).

**Agente causal.** Puede producir tres tipos de estructuras microconidios, macroconidios y clamidosporas. *F. oxysporum* produce clamidosporas individuales o en pares, macroconidios alargados, hialinos, generalmente con tres a cinco septas; microconidios oval-elipsoidales, cilíndricos, erectos o curvados, producidos en fialides laterales cortas y simples (Mendoza, 1996)

**Epidemiología.** Es un habitante del suelo, por lo que una vez establecido en él, permanece de manera indefinida. Puede ser transportado por agua, viento y equipo, a distancias cortas (Romero, 1993). Las clamidosporas son las estructuras de supervivencia, la infección primaria inicia con la geminación de clamidosporas, sin embargo, también los macro y microconidios pueden iniciar la infección, los tubos germinales de los conidios o el micelio penetran vía raíz (Martín, 1996), se propaga intercelularmente a través de la corteza de la raíz, hasta invadir completamente el xilema, se mantiene en los vasos y viaja en ellos, principalmente en sentido ascendente hacia el tallo y la corona de la planta, el micelio se ramifica y produce microconidios que son desprendidos y llevados en el torrente de la savia, los microconidios germinan en el punto

donde cesa su movimiento, el micelio penetra en la pared superior del vaso produciendo más microconidios en el siguiente vaso, el micelio avanza también lateralmente en los vasos adyacentes (Mendoza, 1996). La obstrucción de los vasos con micelio, esporas, geles, gomas y tilosas, así como la presión que ejerce la proliferación de células parenquimatosas, altera la distribución del agua de las plantas infectadas. Cuando el volumen del agua disponible para las hojas es inferior al mínimo requerido para su funcionamiento, los estomas se cierran, las hojas se marchitan y mueren, y como consecuencia muere el resto de la planta. El hongo invade a gran escala los tejidos parenquimatosos de la planta, llega a la superficie de los tejidos muertos y ahí esporula. Los conidios son diseminados hacia nuevas plantas o áreas por medio de agua viento y otros factores (Agrios, 1991). La enfermedad es más severa en suelos con alto contenido de nitrógeno, con pH de 5.5 a 6.5, temperatura óptima del suelo entre 20 y 27°C. Los niveles de población del hongo en suelo de 400 a 1800 propágulos por gramo de suelo, son capaces de causar 100% de marchitez en cultivares resistentes (Martín, 1996).

**Estrategias de manejo.** La mejor recomendación para el manejo de *Fusarium oxysporum*, es usar semilla certificada o cultivares resistentes a este patógeno, rotación de cultivos y no plantar cucurbitáceas por un lapso de 5 a 7 años, solarización de suelos o bien fumigación del mismo (Zitter, 1996). Así como, utilizar fungicidas como benomyl, tiabendazol y thiofanato-metil (Mendoza, 2000).

#### **2.4.2. *Golovinomyces cichoracearum* (syn. *Erysiphe cichoracearum*)**

**Importancia y distribución.** Actualmente se ha modificado la nomenclatura binomial de la especie que causa la enfermedad de la cenicilla y se designa *Golovinomyces cichoracearum* (syn. *Erysiphe cichoracearum*) de acuerdo a Braun *et al.*, (2002), por lo que se utiliza el nombre científico que actualmente denomina. Se distribuye mundialmente, ya que prospera en numerosos y diversos hospedantes, entre los que sobresalen las cucurbitáceas, leguminosas, cereales y árboles frutales (Romero, 1993). En general no es destructiva pero esporádicamente llega a ser muy severa, provoca defoliación que reduce el área fotosintética, los frutos se reducen en tamaño y en general. Este tipo de hongos pueden causar pérdidas del 25 al 100% en la producción (Cerbreros *et al.*, 1991).

**Síntomas.** Se inician con manchas cloróticas, poco después el follaje presenta el aspecto de haber sido espolvoreado con harina (cenicilla). Las hojas se van secando con un tono gris claro hasta que muere todo el follaje. Los frutos parecen chupados, maduran antes de tiempo y resultan de mala calidad; con falta de sabor, consistencia y tamaño (Mendoza y Pinto, 1985)

**Agente causal.** La fase conidial *Oidium sp.* presenta micelio superficial hialino septado, célula generatriz, cadenas basipetalas de conidios unicelulares, hialinos en forma de barril. El teleomorfo *Golovinomyces cichoracearum* presenta cleistotecios pequeños color café-rojizo, con ápices micelioides

escasamente coloreados, con 10 a 15 ascas por cleistotecio, ascas ovales a globosas, hialinas usualmente contienen dos ascosporas de oblongas a ovales unicelulares (Mendoza, 1999).

**Ciclo biológico y Epidemiología.** El hongo sobrevive en las cucurbitáceas silvestres, en residuos de cosecha como cleistotecio, oidios o micelio; en la primavera el inóculo se dispersa por el viento o la lluvia, cae sobre las hojas, germina y produce haustorios; la infección esta influenciada por la edad de la planta, humedad y temperatura del aire. Las hojas de 16 a 23 días de edad son las más susceptibles. Las hojas muy jóvenes casi son inmunes. Puede haber infección a una humedad tan baja como 46%, sin embargo, cuando hay poca humedad en las hojas la infección cesa; la humedad relativa óptima para la germinación de conidios es superior al 90% (Mendoza, 1996).

Cuando el hongo invade los tejidos, aparecen los síntomas típicos y se forman los oidios, que son liberados ocasionando así la infección secundaria, y a partir de las hifas somáticas, se origina el cleistotecio sobre las lesiones viejas en las hojas, apreciándose éstos como pequeños puntos negros sobre la mancha, las hojas caen y ahí inverna el hongo. La temperatura óptima para la germinación y penetración es de 25 a 30°C. El agua libre o películas de agua sobre las hojas reducen la germinación de las esporas (Mendoza, 1996).

**Estrategias de manejo.** Las estrategias como destrucción de residuos de cosecha, y fungicidas como clorotalonil, tryfloxistrobin y triadimefon, reduce la incidencia de la enfermedad.

#### **2.4.3. *Pseudoperonospora cubensis* (Berk. & M. A. Curtis) Rostovzev.**

**Importancia y distribución.** Los hospedantes más afectados por este patógeno son: pepino, melón, calabaza y otras cucurbitáceas. En México, el cultivo más dañado es el melón, el patógeno presenta especialización fisiológica, ya que el mildiu del pepino y melón no afecta a la sandía en muchos países (Walker, 1975).

**Síntomas.** Se manifiesta primero en hojas y tallos como manchas amarillas pequeñas en el haz y púrpura en el envés, de forma y tamaño irregular, las hojas afectadas pueden morir y el daño a la planta puede ser tan grave que le ocasiona achaparramiento muchas veces hasta la muerte, si no es así, los frutos no maduran, y si lo hacen, pierden su sabor (Romero, 1993).

**Agente Causal.** El mildiu es causado por el oomiceto *Pseudoperonospora cubensis*, presenta micelio cenocítico, haustorios globosos que a veces se ramifican digitadamente; esporangióforos ramificados dicotómicamente, formando ángulos subagudos, con ápices puntiagudos, esporangios de color

grisáceo-púrpura, alimonados a ovals y papilados de 14 a 23 X 21 a 39  $\mu$ . (Romero, 1993).

**Ciclo biológico y Epidemiología.** Puesto que *P. cubensis* no produce esporas de supervivencia y las cucurbitáceas no son plantas perennes en lugares con invierno severo, la fuente de inóculo primario son las plantas infectadas de invernadero o de lugares tropicales y subtropicales. El factor más importante para *P. cubensis* es la humedad, ya que se desarrolla muy bien a temperaturas altas y bajas. Por ejemplo, los esporangios, se forman en temperaturas de 10 a 27°C, óptima de 15 a 19°C y germinan desde 8 hasta 30°C, óptima de 15 a 22°C, siempre y cuando prevalezcan rocíos pesados y neblinas (Romero, 1993). El patógeno prospera mejor a temperaturas de entre 15 y 22°C. Bajo condiciones favorables, los esporangios liberan zoosporas biflageladas que nadan en el agua sobre las hojas hasta invadir los tejidos. Una vez establecido, forma micelio intercelular. Después, salen unos como pequeños arbolillos que corresponden a los esporangióforos blancos primero y grises en su madurez, por los estomas del envés y poco después fructifican, produciendo esporangios púrpuras que son transportados por el viento a otras plantas, para continuar el ciclo. El resultado, bajo condiciones climáticas favorables a la enfermedad, resulta catastrófico para el cultivo, ya que los tizones llegan a secar por completo las hojas y las plantas, acaban de una manera precoz con las huertas. Aún en caso de ataques no tan dramáticos, los frutos dejan de desarrollarse en



forma normal y son escasos e insípidos o de sabor desagradable (Mendoza, 1996).

**Estrategias de manejo.** Usar siempre variedades resistentes cuando sea posible, eliminar residuos de la cosecha anterior o utilizar productos con ingrediente activo como maneb, zineb, fosetil-aluminio o presentaciones de mefenoxam (Mendoza, 1996).

#### **2.4.4. *Corynespora cassiicola* (Berk. & M. A. Curtis) C. T. Wei.**

**Importancia y distribución.** Se ha reportado en más de sesenta géneros de plantas, entre los que se encuentran melón, algodón, tomate, frijol, chile, sandía, berenjena, papayo, okra, platano, tabaco, etc. (Mendoza, 1996). Este hongo como problema es reciente y ha empezado a adquirir importancia en el cultivo de pepino en el valle de Culiacán, y en la región de El Bajío, en Sinaloa fue reportado a partir del ciclo 1976-1977 y desde entonces es una de las enfermedades foliares más importantes del pepino; provoca defoliaciones y reduce el rendimiento hasta un 40% (Ramírez y Pérez, 1991).

**Síntomas.** Ocasiona pequeñas lesiones en las hojas, que son circulares o irregulares de centro claro o canela y márgenes oscuros. En ataque severo provoca el secado foliar. También afecta peciolo y tallos (Mendoza, 1996).

**Agente causal.** Esta enfermedad es causada por *Corynespora cassiicola*; el cual, presenta conidioforos erectos, simples u ocasionalmente ramificados solitarios o en grupos rectos o ligeramente flexuosos, pálidos a café, lisos, septados, conidios solitarios o en cadenas de dos a seis muy variables en forma de obclavados a cilíndricos, rectos o curvados, subhialinos o café, lisos, tienen de 3-20 pseudoseptas (Mendoza, 1996).

**Ciclo biológico y Epidemiología.** El patógeno puede sobrevivir en residuos de plantas enfermas, malezas y plantas cultivadas como la soya y ajonjolí, etc. Los conidios arrastrados por el viento son la fuente de inóculo primario y secundario. Una vez sobre los tejidos susceptibles, los conidios germinan, causando infección, siempre y cuando la humedad relativa sea mayor a 80% o haya una película de agua sobre las hojas. Aproximadamente seis días después de la inoculación hay producción de inóculo secundario, siempre y cuando éste cuente con las condiciones ambientales favorables. La enfermedad da inicio cuando el cultivo forma los primeros frutos. La mayor cantidad de esporas se libera cuando la humedad relativa es mayor a 85% y la temperatura de 18°C (Mendoza, 1996).

**Estrategias de manejo.** Es recomendable eliminar los residuos de cosecha anterior y darle una aireación mayor al cultivo cuando se elimina la maleza. Se cuenta con información que indica que las aspersiones semanales de fungicidas como anilasina, mancozeb, captafol, y clorotalonil, pueden reducir en forma satisfactoria la enfermedad (Mendoza, 1996).

#### **2.4.5. *Alternaria cucumerina* (Ellis & Everh) Elliott.**

**Distribución e importancia.** El tizón temprano de las cucurbitáceas ataca preferentemente a pepino, melón, calabaza, y sandía y es causado por el hongo *Alternaria cucumerina*, considerado uno de los patógenos foliares más importante del cultivo de pepino (Mendoza, 1996). Las pérdidas se estiman entre 10 a 50% de los rendimientos (Martin y Thurston, 1989).

**Síntomas.** Primero aparecen manchas pequeñas de color café claro, rodeada de un halo amarillento, estas manchas crecen rápido, llegan a cubrir toda la hoja. En sandía y melón adquieren un color negro. Con frecuencia se observan anillos concéntricos, las hojas se enrollan, se secan y caen prematuramente (Mendoza, 1996).

**Agente causal.** Presenta conidioforos solitarios o en pequeños grupos, erectos, rectos o flexuosos, a veces geniculados, cilíndricos, septados de pálidos a cafés, con cicatrices conidiales notables. Conidios solitarios o en ocasiones en cadenas de dos, obclavados, rostrados, de pico largo, con frecuencia mucho más largo que el cuerpo del conidio, de pálidos a medio café dorado, lisos o verrucosos, el cuerpo con 6-9 septas transversales, y varias septas longitudinales y oblicuas, pico café pálido, septado y no ramificado (Mendoza, 1999).

**Ciclo biológico y Epidemiología.** El patógeno sobrevive en residuos infectados, en cucurbitáceas silvestres y sobre las semillas. Las esporas son diseminadas a grandes distancias por el viento, en la ropa, herramientas y salpique del agua. *A. cucumerina* rara vez infecta a plantas jóvenes y vigorosas. Los frutos casi nunca llegan a ser infectados, a menos que las plantas estén creciendo en condiciones de nutrición deficiente, sobre todo de elementos menores. El patógeno en medio de cultivo crece mejor a 27°C, pero la temperatura que propicia la infección oscila entre 16 y 32°C (Mendoza, 1996).

**Estrategias de manejo.** Las aplicaciones preventivas semanales, a partir de la floración, de mancozeb, clorotalonil, anilazina, captafol, iprodiona y folpet, reducen de manera satisfactoria la enfermedad; además, es recomendable la rotación de cultivos, evitar excesos de humedad y eliminar residuos de cosecha (Mendoza, 1996).

#### **2.4.6. *Alternaria alternata* (Fr.) Keissler f. sp. *cucurbitae* Vakalounakis**

**Importancia y distribución.** Infecta solo cucurbitáceas, la enfermedad es muy importante en melón, causando pérdidas severas (Vakalounakis, 1996), no se conocen los datos exactos, pero se estima que puede dañar hasta un 80% el cultivo (Vakalounakis, 1988).

**Síntomas.** Aparecen sobre las hojas, manchas circulares necróticas rodeadas de un halo clorótico, cuando las manchas coalescen, las lesiones miden 5 cm o



más de diámetro. Sobre las lesiones se encuentran los conidios y micelio del hongo, en infecciones severas las hojas inician con amarillamientos, marchitez hasta que mueren, puede verse daño en flores y frutos pequeños (Vakalounakis, 1996).

**Agente causal.** *A. alternata* presenta conidióforos simples, conidios muriformes, de color pardo, con septos transversales y verticales de disposición irregular, presentan un pico corto, cónico o cilíndrico, miden de 15 a 73  $\mu\text{m}$  de largo (en promedio 42 $\mu\text{m}$ ) y de ancho de 9 a 24  $\mu\text{m}$  (promedio de 15 $\mu\text{m}$ ), por gemación de la célula apical se genera un nuevo conidio, formándose cadenas de cuatro a cinco conidios, las dimensiones de los conidios son similares a *A. alternata* f. sp. *lycopersici* (Vakalounakis, 1996).

**Ciclo Biológico y Epidemiología.** El hongo sobrevive en residuos de cosecha, o en la semilla, la germinación del conidio requiere dos horas en agua con temperaturas de 10 a 37°C. La temperatura óptima para la germinación de conidios y crecimiento de micelio es de 26°C. El hongo penetra directamente sobre la cutícula de la hoja, requiere saturación de humedad relativa constante por lo menos en 12 hrs, si esto ocurre las lesiones inician a los 4-5 días (Vakalounakis, 1996).

**Estrategias de manejo.** La enfermedad se reduce de manera satisfactoria al disminuir la humedad relativa, eliminar los residuos de cosecha y al utilizar

variedades resistentes (Vakalounakis, 1996); la aplicación preventiva de mancozeb, clorotalonil, anilazina, captafol, iprodiona y folpet (Mendoza, 2000).

**2.4.7. *Didymella bryoniae* (Auersw.) Rehn (*Phoma cucurbitacearum*) (Fr.) Sacc.**

**Importancia y distribución.** Se ha encontrado en melón, sandía, calabacín y pepino. En el sur de México es una enfermedad devastadora, en cultivos de sandía se han estimado pérdidas desde 60% hasta casi totales (SAGARPA, 2002).

**Síntomas.** En plántulas afecta los cotiledones donde produce manchas pardas redondeadas, en ellas se pueden observar pequeños puntos negros y marrones distribuidos en forma de anillos concéntricos. El cotiledón se termina por secar, produciendo lesiones en la zona de la inserción de éste con el tallo. Los síntomas más frecuentes en melón, sandía y pepino, son los de cancro gomoso del tallo, que se caracterizan por una lesión beige en tallo, recubierta de picnidios y/o pseudotecios, y con frecuencia se producen exudaciones gomosas cercanas a la lesión. En la parte aérea provoca la marchitez y muerte de la planta (Mendoza, 1996)

**Agente Causal.** El anamorfo *Phoma cucurbitacearum* presenta picnidios oscuros, con diámetro de 120-180 µm, sobre la superficie de las hojas, tallos y frutos. Los conidios son hialinos, cilíndricos con terminaciones redondeadas, monoseptadas o no, y de 6-13 µm de largo. *D. bryoniae* presenta pseudotecio

oscuro de 125-213 mm de diámetro, usualmente produce ascas bitunicadas y ocho ascosporas por asca. Las ascosporas son hialinas, monoseptadas con una constricción en la septa, y redondeadas en los extremos (Sitterly and Keinanth, 1996)

**Ciclo biológico y Epidemiología.** Se Puede transmitir por semillas. Los restos de cosecha guardan el inoculo primario y las esporas pueden sobrevivir en el suelo o en los tallos y en la estructura de los invernaderos, siendo frecuentes los puntos de infección en las heridas de podas e injertos. La temperatura de desarrollo de la enfermedad es de 23-25°C, favorecida con humedades relativas elevadas, así como exceso de fertilizante nitrogenado (Army and Rowe, 1991).

**Estrategia de Manejo.** Utilizar semilla sana, eliminar restos de cultivo y realizar la poda correctamente. Las intensidades lumínicas altas disminuyen la incidencia, el uso de productos químicos con ingredientes activo como benomilo, metil-tiofanato y procimidona; reducen la enfermedad (Mendoza, 1996).

#### **2.4.8. *Phytophthora capsici* Leo.**

**Importancia y distribución.** Se ha presentado principalmente en los estados de México, Morelos, Puebla, Veracruz, Guanajuato, Aguascalientes, Nayarit y Sinaloa (Romero, 1993). En condiciones favorables puede causar pérdidas



económicas devastadoras al afectar del 60 al 100% de la superficie cultivada. En México existen regiones en donde se tienen pérdidas de hasta 80% (Economía, 2003).

**Síntomas.** El síntoma típico es una marchitez, pero es frecuente observar primero pudrición de frutos y, posteriormente, muerte de la planta por avance de este omiceto a través del pedúnculo del fruto, ramas y tallos (Romero, 1993). También causa pudrición de raíz, pudrición compacta del cuello de la raíz, forma lesiones negras en tallos y el tejido interno se torna café oscuro al afectar los tejidos corticales y vasculares, esta lesión se desarrolla tanto en sentido ascendente como descendente a partir del punto de infección (Mendoza, 1999). Puede provocar lesiones en las hojas que empiezan en el ápice y se extiende rápidamente formando áreas circulares o irregulares, verde oscuro o café grisáceo y acuosas que después se secan y cambian de color a un castaño claro y de textura coriácea (Tlapal, 2000).

**Agente causal.** *P. capsici* presenta micelio cenocítico, muy ramificado, liso o con hinchamiento, esporangióforos con ramificación irregular, esporangios de 28 a 123  $\mu$  de largo por 21 a 50  $\mu$  de ancho, de forma variable (elípticos, globosos, alimonados) con una o dos papilas bien desarrolladas (Mendoza, 1999). Clamidosporas ausentes a raras; oogonios esféricos de paredes lisas; anteridios basales anfíginos, de 2 a 21  $\mu$  de largo por 12 a 17  $\mu$  de ancho; oosporas generalmente apleróticas, esféricas con pared gruesa y lisa de color amarillo a castaño, de 25 a 24  $\mu$  de diámetro (Romero, 1993).

**Ciclo biológico y Epidemiología.** Las condiciones ideales para el desarrollo de la enfermedad son suelo húmedo y temperaturas de 25 a 28°C, que coinciden con la época de lluvias. Las infecciones del cuello de la planta se deben a las zoosporas que se desplazan en el agua. La marchitez es causada por la secreción de toxinas del hongo y al taponamiento de los vasos conductores de la planta. El patógeno inverna en los restos de la cosecha; los esporangios se forman en la base del tallo, las zoosporas liberadas son acarreadas por el agua a otras plantas. En las semillas infectadas se forman oosporas, y en el suelo, micelio y oosporas. Por tanto, es indispensable retirar las plantas enfermas y destruir los restos de la cosecha. El micelio es una fuente de inóculo secundario importante durante el ciclo del cultivo, permanece en frutos infectados o en el suelo húmedo durante nueve semanas y en la semilla no sobrevive más de un mes (Ramírez, 1994)

**Estrategias de manejo.** Rotación de cultivo por más de tres años, nivelación del terreno y formación de surcos altos y con pendiente para evitar excesos de humedad, dar riegos ligeros y frecuentes. Aplicaciones de clorotalonil, propamocarb clorhidrato, fosetil-aluminio, iprovalicarb, metalaxil (Mendoza, 1996).

#### **2.4.9. *Erwinia tracheiphila* (Smith) Bergey et al.**

**Importancia y distribución.** La marchitez bacteriana es una amenaza seria en la producción de melón y pepino en muchas partes del mundo e incluso en

América del norte, no se han reportado pérdidas en la producción a causa de este organismo (Latin, 1996).

**Síntomas.** Esta bacteria invade tejidos internos como el xilema e induce marchitez. Los síntomas de la enfermedad se presentan en el pericarpio como numerosos puntos oscuros, secos, de consistencia dura y forma irregular, rodeados de un halo clorótico, presentando manchas angulares necróticas en el follaje. El síntoma superficial en el fruto se puede profundizar hasta la pulpa en la que se observan áreas necróticas oscuras con exudado bacteriano. En casos severos de ataque a frutos jóvenes, estos se desarrollan deformes (López, 1982).

**Agente causal.** Son células de 0.5-1.0 x 1.0-3.0 mm, móviles por medio de flagelos peritricos, son anaerobias facultativas, Gram negativa, produce ácido de glucosa, fructuosa, galactosa, metilglucosidos, sacarosa, manosa y ribosa. Pruebas de oxidasa negativa y catalasa positiva (Hernández, 2000). Es transmitido por insectos vectores principalmente coleópteros del género *Acalymma sp.* y *Diabrotica sp.* (Latin, 1996)

**Ciclo y Epidemiología.** Puede sobrevivir durante uno a tres meses en tallos enterrados, según estudios no sobrevive de un año a otro, durante el invierno, se conserva en el tubo digestivo de insectos vectores fitófago, que al alimentarse permiten la penetración de la bacteria en la planta, alcanza los vasos del tallo y su progresión es descendente. Las condiciones ambientales no

parecen tener influencia en el desarrollo de la enfermedad, se expresa durante periodos de sequía o después de lluvias fuertes, esta bacteria no se transmite por semilla (Blancard *et al.*, 1991).

**Estrategias de manejo.** Cuando la enfermedad esta presente conviene eliminar las plantas enfermas y realizar tratamientos contra insectos vectores para evitar la diseminación, la aplicación de productos cúpricos no reduce la enfermedad (Blancard *et al.* 1991). OIRSA, (2000) menciona que utilizar los productos químicos aplicados al follaje como compuestos de cobre (sulfato pentahidratado e hidróxido de cobre) han mostrado buenos resultados, sin embargo, no reducen la incidencia en forma satisfactoria cuando las condiciones favorecen el desarrollo y propagación de la bacteria y el suelo infestado con bacterias se puede esterilizar con vapor, calor seco, y/o químicos como el Formaldehido y Cloropicrina. En la agricultura los antibióticos antibacteriales utilizados son las formulaciones de Streptomycin, Oxytetracycline y Tetracyclines

#### **2.4.10. *Xanthomonas campestris* (Pamm)Dowson pv. *cucurbitae* (Bryan) Dye.**

**Importancia y distribución.** Esta bacteria ha sido reportada principalmente en Australia, Francia, India, Japón, Estados Unidos y México. Los daños pueden alcanzar 40% de pudrición en frutos (Blancard *et al.*, 1991).

**Síntomas.** Las manchas son necrosis limitadas y muy rara vez provocan la muerte de la planta. Se pueden presentar a nivel de hoja, tallo o fruto, penetra al tejido por estomas o heridas. Generalmente las manchas que se forman en las hojas, se encuentran delimitadas por las nervaduras al presentar un patrón angular (Hernández, 2000).

**Agente causal.** Bacilos cortos que se desplazan por medio de un flagelo polar, son gram negativo, no producen esporas. Las colonias por lo regular son de color amarillo, el pigmento amarillo carotenóide es insoluble en agua pero liposoluble, crece lentamente. Son aerobias estrictas, metabolismo oxidativo y utiliza el oxígeno molecular como aceptor de electrones (Hernández, 2000).

**Ciclo y Epidemiología.** Se conocen muy poco sobre la biología de esta bacteria. Se presenta en verano, en períodos de temperaturas altas y lluvias abundantes o riegos por aspersión. La bacteria puede estar en la semilla o restos vegetales incorporados al suelo. El organismo penetra a través de estomas de las hojas; en los frutos a través de lentículas o heridas hechas por insectos. El viento y el agua pueden transportar la bacteria de un lugar a otro (Blancard *et al.*, 1991).

**Estrategias de manejo.** El uso de semilla sana (certificada o desinfectada), eliminación de restos vegetales, evitar excesos de humedad, realizar riegos matutinos, la combinación del cobre con ditiocarbamatos como el maneb y mancozeb, ayudan a reducir la enfermedad (Blancard *et al.*, 1991).

#### **2.4.11. *Acidovorax avenae* subsp. *citrulli*. (Shaad et al.) Willems**

**Importancia y distribución.** La mancha bacterial del fruto en melón y sandía se identificó en Costa Rica en diciembre de 2001. Las pérdidas pueden alcanzar casi el 100%, cuando las condiciones ambientales favorecen su desarrollo. Distribuida en Estados Unidos (Carolina del Sur, Georgia y Florida), Brasil, Costa Rica, Turquía, China y Tailandia. En México es un patógeno cuarentenado. Se puede establecer a través de semilla contaminada. Ataca melón, sandía y en general las cucurbitáceas (Mora, 2003).

**Síntomas.** En plántulas, la bacteria tiene preferencia por los tejidos más suculentos, y las lesiones en el hipocótilo pueden ocasionar la muerte. Las lesiones son de apariencia acuosa, que luego toman una coloración café oscura, y se extienden a lo largo de la vena principal. La presencia de la bacteria puede no ser aparente hasta que se forman los frutos, en donde aparecen lesiones pequeñas de apariencia grasosa, las cuales crecen y toman una coloración verde oscura con márgenes irregulares. La totalidad de la fruta puede ser afectada en pocos días. En Costa Rica se han observado síntomas en guías (crecimiento vegetativo). Los exudados bacterianos pueden ser observados tanto en frutos como en el tallo de la planta (Mora, 2003).

**Agente causal.** Es una bacteria Gram-negativa, aeróbica obligada, y móvil, con un solo flagelo polar. En agar nutritivo las colonias son blancas, convexas, con una zona translúcida marginal (Willestems et al., 1992)

**Epidemiología.** La bacteria puede ser llevada en semillas y plántulas de la familia Cucurbitáceae. Una vez en el campo, las plántulas enfermas sirven de fuentes de inóculo para la dispersión de la bacteria. En invernaderos, el potencial de diseminación se incrementa debido a las condiciones particulares de temperatura y humedad relativa. La bacteria puede permanecer en forma epifita en las plantas, y la enfermedad sólo se desarrolla cuando las condiciones ambientales le son favorables. Algunas malezas asociadas a las plantaciones de cucurbitáceas podrían ser fuentes de la bacteria, así como plantas voluntarias infectadas durante la estación anterior (Mora, 2003)

**Manejo.** Para la prevención se debe utilizar semilla certificada libre de la bacteria, la cual no debe aparecer, cuando se evalúa a través de técnicas moleculares. Cuando la bacteria está presente en una región, no es recomendable utilizar semilla de la cosecha anterior. Se sugiere una rotación con plantas no cucurbitáceas durante tres años, en campos donde se ha detectado la presencia de la bacteria. Eliminación de residuos de cosecha y plantas voluntarias, además de otros hospedantes alternos que se encuentran cercanos a invernaderos y plantaciones comerciales. Programa preventivo de tratamientos químicos (cobres) y desinfección de herramientas (Martín *et al.*, 1999)

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **3.1. Localización del lugar de estudio**

El estudio se realizó en la localidad de Piedras Negras, municipio de Tlaxiucoyán en el Estado de Veracruz, ya que fue el lugar que presentó problemas con marchitez repentina y secadera de la sandía. En este municipio predomina un clima cálido húmedo y semicálido templado, régimen medio pluvial de 1000 mm, temperatura media anual de 20 a 28° C (INEGI, 2002)

### **3.2. Muestreo**

Se realizaron muestreos dirigidos a través de varios recorridos en las zonas productoras, de febrero a mayo del 2003 y 2004. Se colectan en bolsas de polietileno plantas completas, guías, frutos y raíces con síntomas de amarillamientos, necrosis y pudriciones (secas y húmedas).

### **3.3. Aislamiento**

**Indirecto.** Una parte del material colectado se colocó en cámara húmeda para estimular la esporulación, posteriormente se observó al microscopio estereoscópico para buscar estructuras como peritecios, picnidios, micelio, etc.

**Directo.** Las muestras colectadas con síntomas de amarillamientos, necrosis y pudriciones fueron seleccionadas y lavadas a chorro de agua para retirar residuos de tierra, después se cortaron trozos de 5 mm, este material se desinfectó con hipoclorito de sodio al 3% durante tres minutos y se lavó tres



véces consecutivas con agua destilada estéril, cada lavado fue de tres minutos; al retirar el material del agua se seco en sanitas estériles. De cada planta colectada se sembraron 10 trozos en cajas de Petri con PDA (papa-dextrosa-agar), este material se incubo a temperatura ambiente ( $\pm 25^{\circ}\text{C}$ ).

### **3.4. Purificación**

Las colonias desarrolladas se transfirieron a PDA. Los aislamientos que produjeron conidios se purificaron a través de cultivos monospóricos. Y los que no produjeron conidios se transfirieron a agua-agar para purificarlos a través de la técnica de punta de hifa. Una vez purificados fueron identificados a nivel de género. Todos los aislamientos fueron preservados en tubos con PDA. En el caso de Bacterias se transfirieron a cajas de Petri con medio CPG, para purificarlas (Comunicación personal Mtra. Bertha, Feb. 2005)

### **3.5. Incremento del inóculo**

Las cepas de los diferentes hongos obtenidos fueron incrementadas en medio de cultivo PDA, en 15 cajas de Petri suficientes para la realización de los postulados de Koch.

### **3.6. Postulados de Koch**

Se realizo en invernadero pruebas de patogenicidad en planta de sandía de la variedad Charleston grey, en etapa de prefloración. Se inocularon cinco plantas por organismo.

### **3.6.1. Inoculación**

De los aislados que formaron conidios se tomaron cinco cajas y con un saca bocados se extrajeron rodajas que se depositaron en 500 mL agua destilada estéril; se ajustó la concentración a  $10^5$  y se aplicaron 10 mL por planta, tratando de cubrirla completamente.

En los aislados que no presentaron conidios, se colocaron 10 rodajas de 1 cm. de diámetro cerca del cuello y tallo de la planta.

### **3.6.2. Reaislamiento**

En cada tratamiento se seleccionaron las plantas con síntomas de amarillamientos, necrosis y pudriciones, estos se desinfectaron con hipoclorito de sodio al 1% por tres minutos, después se lavaron tres veces con agua destilada estéril, se colocaron sobre sanitas y se sembraron en medio de cultivo PDA, finalmente se incubaron a temperatura ambiente ( $\pm 25^\circ\text{C}$ ). Los hongos desarrollados se reaislaron en cultivo puro y se compararon morfológicamente con los aislamientos inoculados.

### **3.6.3. Evaluación**

La intensidad de daño se expresó por medio de la incidencia de la enfermedad en cada tratamiento, la cual se midió obteniendo la proporción de plantas con síntomas de marchitez en relación a la población total de plantas del tratamiento (Ecuación 1); las evaluaciones se hicieron en un intervalo final de 40 días y con una frecuencia de cada dos días (Campbell y Madden, 1990)

$$I_i = \frac{\sum n_i}{N_i} \dots\dots\dots \text{Ecuación 1}$$

Donde:

$I_i$  = incidencia de la enfermedad en el momento  $i$ ;

$n_i$  = numero de plantas enfermas en el momento  $i$ ;

$N_i$  = población total de plántulas en el momento  $i$ .

### 3.7. Identificación

Se utilizaron claves taxonómicas, de Booth (1971), Nelson *et al.*, 1983, y Burgess *et al.*, 1994, Nelson *et al.*, 1983 y Cheng y Cho (1980), según el patógeno.

### 3.8. Prueba de resistencia en invernadero

En esta fase se inocularon sólo los aislamientos que resultaron patogénicos en los postulados de Koch. Se utilizaron tres variedades Charleston Gray, Royal y Falcon, las últimas dos de la empresa Semminis Vegetables Seed Co., con el objetivo de comparar la resistencia de las variedades a enfermedades.

El experimento se estableció bajo un diseño completamente al azar; cada aislamiento fue un tratamiento con diez repeticiones de plantas inoculadas. Se sembró una planta por maceta de tres kg de suelo pasteurizado y se inocularon en la etapa de inicio de floración.

| FACTORES   | NIVELES | TRATAMIENTOS  | RESPUESTA   |
|------------|---------|---------------|-------------|
| Variedades | 1,2,3   | V1 Royal      | resistencia |
|            |         | V2 Falcon     |             |
|            |         | V3 Charleston |             |

Siguiendo el modelo estadístico:

$$Y_{ij} = \mu + \tau_i + \varepsilon_{ij}$$

Donde:

$Y_{ij}$  = Respuesta al  $i$ ésimo tratamiento en la  $j$ ésima repetición

$\mu$  = Media general común a todas las unidades experimentales

$\tau_i$  = Efecto del  $i$ ésimo tratamiento

Bajo la hipótesis:

**H<sub>0</sub>:** Todas las variedades tienen un efecto igual.

**H<sub>a</sub>:** Al menos una variedad tiene efecto diferente a los demás.

| Factores de<br>variación (F.V.) | Grados de<br>libertad (gl) | Suma de cuadrados<br>(sc)   | Cuadrado medio<br>(cm) | F |
|---------------------------------|----------------------------|-----------------------------|------------------------|---|
| Tratamientos                    | t-1                        | $\Sigma(y_i)^2/r$           | Sctraptos/scerror      |   |
| Error                           | T (r-1)                    | Sctotal-sctraptos           |                        |   |
| Total                           | Tr-1                       | $\Sigma\Sigma(y_{ij})^2-FC$ |                        |   |

### **Preparación del inóculo**

Para los hongos sin producción de conidios, el inóculo se preparo en suelo pasteurizado más harina de maíz (70% de arena y 30% de harina de maíz). En frascos conserveros de cristal con tapa metálica, se colocaron 250 g de la mezcla anterior y se esterilizó a 15 lbs de presión durante cuatro horas por dos días consecutivos, después en cada frasco se agregaron 10 discos de 0.5 cm de diámetro del aislamiento y se incubaron a  $\pm 25^{\circ}\text{C}$  en oscuridad constante por 30 días. Se prepararon 5 kg (Johnson *et al.*, 1972).

El inóculo de aislados con conidios claros se preparó en cajas de Petri con PDA colocadas bajo luz blanca constante por cinco días. Se tomaron cinco discos de 1.0 cm de diámetro y se transfirieron a  $500\text{ mL}^{-1}$  de caldo de papa-dextrosa (PD), se incubo en agitación constante a 100-120 rpm en un modelo LAB LINE por cinco días a  $\pm 25^{\circ}\text{C}$  para incrementar la concentración de conidios. Con una pipeta estéril se tomo  $1.0\text{ mL}^{-1}$  de solución para colocarlo en un hemacitómetro Neubauer y con el microscopio compuesto se determinó el número de conidios•mL. La solución se ajusto a una concentración de  $1 \times 10^6$  conidios•mL. para estimular la germinación de conidios la solución se refrigero a  $4^{\circ}\text{C}$  durante 30 minutos antes de inocular (French and Hebert, 1980).

El inóculo de aislados con producción de conidios oscuros se preparo cultivando el hongo en PZA (papa-zanahoria-agar) a  $\pm 25^{\circ}\text{C}$  durante cinco días para inducir la esporulación. Se adicionaron  $10\text{ mL}^{-1}$  de agua destilada estéril a cada caja y se añadió una gota de Tween 20 para desprender y extraer los

conidios. Con una pipeta estéril se tomo  $1.0 \text{ mL}^{-1}$  de solución para colocarlo en un hemacitómetro Neubauer y con el microscopio compuesto se determinó el número de conidios  $\cdot \text{mL}^{-1}$ . La solución se ajusto a una concentración de  $1 \times 10^5$  conidios  $\cdot \text{mL}^{-1}$  (Rotem, 1994).

### **Métodos de inoculación**

La aplicación del inoculo preparado en suelo pasteurizado se realizo usando una espátula flameada para remover la capa del suelo alrededor de la raíz de cada planta y se mezclo con 100 g del inoculo para cubrir las raíces (Johnson *et al.*, 1972)

El inoculo dirigido a la parte basal y subterránea de la planta, se aplico con una jeringa, se removió el suelo cercano a las raíces y se distribuyeron  $10 \text{ mL}^{-1}$  del inoculo a una concentración de  $10^6$  conidios  $\cdot \text{mL}^{-1}$ , a una profundidad de 2.0 cm, de tal manera que la punta de la aguja llegara a la raíz (French and Hebert, 1980).

El inoculo dirigido a la parte aérea de la planta, se aplicó con un aspersor manual (atomizador) asperjando  $10 \text{ mL}^{-1}$  de la solución a una concentración de  $10^5$  conidios  $\cdot \text{mL}^{-1}$  a cada planta, con HR del 85% (comunicación personal Mtra. Bertha, Febrero, 2005).

**Evaluación.** Se evaluó la proporción de plantas con síntomas de marchitez en relación a la población total de plantas del tratamiento, las evaluaciones se

hicieron en un intervalo final de 30 días y con una frecuencia de cada dos días.

La incidencia se estimó de acuerdo a la ecuación:

$$I_i = \frac{\sum n_i}{N_i} \dots\dots\dots \text{Ecuación 1}$$

Donde:

$I_i$  = incidencia de la enfermedad en el momento  $i$ ;

$n_i$  = número de plantas enfermas en el momento  $i$ ;

$N_i$  = población total de plántulas en el momento  $i$ .

Con los datos de incidencia se estimó el área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE) para cada uno de los hongos. El ABCPE se estimó con el software sistema de análisis estadístico (SAS) versión 8. Las estimaciones se realizaron de acuerdo a la ecuación siguiente

$$ABCPE = \sum \left[ \left( \frac{Y_{i+1} + y_i}{2} \right) (t_{i+1} - t_i) \right] \dots\dots \text{Ecuación 2}$$

Donde:

$I_i$  = incidencia de mediciones ;

$t_{i+1}$  = tiempo "x" donde se realizó una medición

$t_i$  = tiempo inmediatamente anterior al tiempo "x";

$y_{i+1}$  = incidencia en el tiempo "x";

$y_i$  = incidencia inmediatamente anterior al tiempo "x";

Las unidades del ABCPE se expresaron como proporción-días. Los datos del ABCPE de cada tratamiento se estandarizaron mediante la estimación del área bajo la curva del progreso de la enfermedad absoluta, dividiendo el ABCPE entre la duración real de la enfermedad (Campbell y Madden, 1990).

### 3.9. Efectividad biológica de fungicidas *in vitro*

Se hicieron pruebas de efectividad biológica *in vitro*, los fungicidas fueron seleccionados de acuerdo al patógeno, los cuales se muestran en el Cuadro 1, se agregó fungicida en PDA en dos concentraciones (una baja y otra media) del rango recomendado por la empresa que lo produce para evitar que la dosis alta forme resistencia al fitopatógeno, con diez repeticiones y un testigo, la variable a evaluar fue efectividad de los fungicidas a través del crecimiento radial de la colonia en mm.

**CUADRO 1 Fungicidas y dosis evaluadas *in vitro***

|                                     | No TRATOS | FUNGICIDA                | DOSIS                    |
|-------------------------------------|-----------|--------------------------|--------------------------|
| Aislamiento con<br>conidios oscuros | 0         | Sin / fungicida          |                          |
|                                     | 10        | Folpet                   | 1.2 kg•ha <sup>-1</sup>  |
|                                     | 11        |                          | 1.6 kg•ha <sup>-1</sup>  |
|                                     | 20        | Mancozeb                 | 1.6 kg•ha <sup>-1</sup>  |
|                                     | 21        |                          | 2.0 kg•ha <sup>-1</sup>  |
|                                     | 30        | Clorotalonil             | 1.5 kg•ha <sup>-1</sup>  |
|                                     | 31        |                          | 2.3 kg•ha <sup>-1</sup>  |
|                                     | 40        | Kresoxim-metil           | 10 g•100 L de agua       |
|                                     | 41        |                          | 15 g•100 L de agua       |
|                                     | 50        | <i>Bacillus subtilis</i> | 500 mL•ha <sup>-1</sup>  |
|                                     | 51        |                          | 800 mL•ha <sup>-1</sup>  |
| Aislamiento con<br>Esclerocios      | 0         | Sin /fungicida           |                          |
|                                     | 10        | Iprodiona                | 0.5 kg•ha <sup>-1</sup>  |
|                                     | 11        |                          | 0.75 kg•ha <sup>-1</sup> |
|                                     | 20        | Quintozeno               | 0.75 kg•ha <sup>-1</sup> |
|                                     | 21        |                          | 1.13 kg•ha <sup>-1</sup> |
|                                     | 30        | Pencycuron               | 0.3 L•100 L agua         |
|                                     | 31        |                          | 0.4 L•100 L agua         |
|                                     | 40        | <i>Bacillus subtilis</i> | 500 mL•ha <sup>-1</sup>  |
|                                     | 41        |                          | 800 mL•ha <sup>-1</sup>  |



## RESULTADOS Y DISCUSION

### 4.1. Muestreos

En los recorridos de la zona de estudio se encontró un rango amplio de incidencia de la enfermedad, de 100 plantas monitoreadas 60 presentaban síntoma de amarillamiento, marchitez, necrosis, gomosis o muerte progresiva, como se observan en la Figura 1.

### 4.2. Aislamiento y purificación de cepas

De las 90 plantas colectadas en los muestreos, se obtuvieron 52 aislamientos (Fig. 2), de los que se identificaron hongos como *Fusarium* sp. (40.3 %), *Alternaria* spp. (28.85), *Curvularia* sp. (11.54%), *Cytospora* sp. (7.69%), *Macrophomina* sp. (9.62%) y Bacterias (2%).

*Macrophomina* sp. fue el hongo que se presentó en una incidencia menor y se aisló en menor porcentaje, debido tal vez a que el hongo si estuvo presente pero los riegos y lluvias, limitaron la propagación del mismo en el campo. Dhingra and Sinclair (1978) mencionaron que los aislamientos de *Macrophomina* son agresivos a altas temperaturas, pueden desarrollarse perfectamente a temperaturas del suelo entre 20 y 35°C, favorecidos por suelos con muy poca humedad, factor que predispone a la planta a este patógeno debido al estrés hídrico.



**FIG.1** Síntomas encontrados en campo (Localidad de Piedras Negras, Veracruz).



**FIG.2** Colonias Aisladas de plantas de sandia colectadas en Piedras Negras, Veracruz.

### 4.3. Postulados de Koch

Las bacterias aisladas se sometieron a pruebas de sensibilidad en plantas de tabaco y sandía, donde no hubo resultados positivos, al no mostrar síntoma alguno, se descartó la bacteria como agente causal de la marchitez y secadera de la sandía en esta zona.

Los hongos de los géneros de *Fusarium*, *Alternaria* y *Macrophomina* resultaron patogénicos. En esta fase se observó que algunos aislamientos causaron enfermedad en un tiempo más corto respecto a otros, la incidencia y los síntomas también variaron entre aislamiento. *Fusarium* sp. presentó incidencia de 0.8, y se observó una variante de tiempo, uno de los aislamientos tuvo tiempo real de tres días (colonia rosa) y el otro (colonia cremita) de seis. Los síntomas expresados fueron una marchitez en follaje y guía con un estriado longitudinal en la base de la planta. *Alternaria* sp. presentó una incidencia del 1.0 con tiempo real de la enfermedad de 4 días para matar la planta casi en su totalidad, el síntoma que presentó fue un amarillamiento en follaje que finalizó en manchas grises a oscuras. *Macrophomina* presentó un 0.4 de incidencia y la enfermedad se manifestó a los 28 ddi. Es importante señalar que *M. phaseolina* la temperatura de suelo requerida de +25°C, solo se logró dejando de regar las macetas.

De acuerdo a los resultados, la secadera y marchitez que se presentó en el sitio de muestreo obedece posiblemente a condiciones ambientales, como los

cambios climáticos de los últimos dos años, de extremo calor o en su defecto bajas temperaturas que de uno a dos días cambian de manera brusca, lo que da paso a condiciones de estrés favorables para la colonización de cualquier hongo (Zitter *et al.*, 1996; Rotem, 1994).

#### **4.4. Identificación de fitopatógenos**

##### **4.4.1. *Fusarium oxysporum* Schlecht. Emend. Snyder & Hans.**

El hongo se desarrollo muy bien en medio PDA formando todas sus estructuras macro y microconidios, fialides y clamidosporas, se corroboro la especie por la producción de color en tubos con PDA + pulpa de papa (Nelson *et al.*, 1983). La presencia de microconidios (amerosporas) abundantes, de forma oval a elipsoidal, algunas veces curvados, y generalmente uniceculares de 4.83-9.31 x 2.4- 3.1  $\mu\text{m}$ . Los macroconidios hialinos, abundantes de tres a cinco septas y forma alargada muy finos y curvados en forma de luna, célula apical ligeramente aguda y con forma de pie en la célula basal, de 28.62-32.8 x 2.51-4.11 $\mu\text{m}$ , desarrollados en monofialides simples y cortas. Se observaron clamidosporas individuales y en par, en parte terminal e intercalar del micelio como lo menciona Martín (1996). La colonia en cajas y tubo con PDA fue rosa con ligeras pigmentación oscura (violeta), micelio algodonoso coloración en tubo de PDA+pulpa fue rosa algodonoso (Fig.3). Todas las características coinciden con las mencionadas por Booth (1971) y Nelson, *et al.* (1983) para identificar a *Fusarium oxysporum*.

#### **4.4.2. *Fusarium solani* (Mart.) Appel & Wollenw. emend. Snyder & Hans.**

El hongo presento microconidios generalmente unicelulares, ovales un poco más largos que los encontrados en *F. oxysporum* de 8.30-13.2 x 2.43- 3µm, macroconidios abundantes, de 3 a 5 septas, cilíndricos con la célula basal redondeada y la célula apical aguda y redondeada. La ramificación de las fialides fue lateral, en general muy largas, adelgazándose en la parte terminal donde hubo producción de conidios. Se observaron clamidosporas individuales y en par, en la parte terminal, intercalada y a veces en cadena. El color de la cepa en tubos tuvo una coloración crema en la parte anterior y posterior (Fig. 4). Características que coinciden con las mencionadas por Booth (1971) y Nelson, *et al.* (1983), para identificar a *Fusarium solani*.

#### **4.4.3. *Alternaria alternata* (Fr.) Keissler.**

Se observaron conidioforos cortos, conidios en cadenas de 4 a 5, ovoide o elipsoidal, con un pico cilíndrico muy corto, con cuatro septas transversales y una longitudinal entre la segunda y tercera septa transversal, la colonia fue de color gris a verde oscuro (Fig. 5). Estas características concuerdan con Neegraard (1977), sin embargo, mencionó que es un hongo saprofita, Alexopoulos *et al.*, (1996) reportó que este hongo es capaz de inducir una mancha negra y decoloración de cereales por la producción de toxinas y Vakalounakis (1996) indicó que *A. alternata* f. sp. Cucurbitae es capaz de

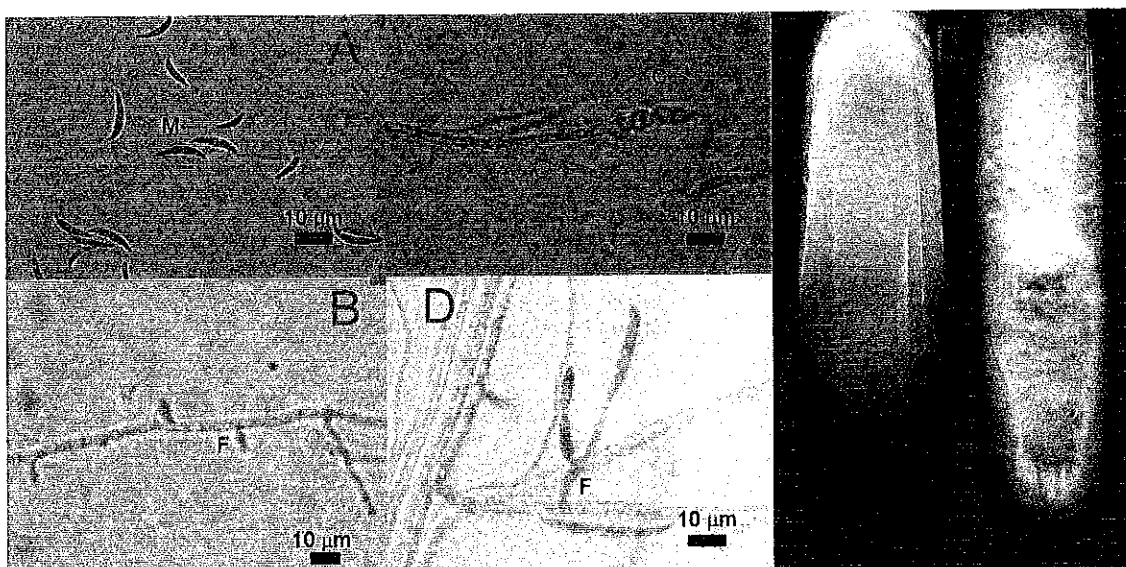
infectar solo a miembros de la familia cucurbitaceae, y sus formas especiales al cultivo del jitomate.

#### **4.4.4. *Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goidanich.**

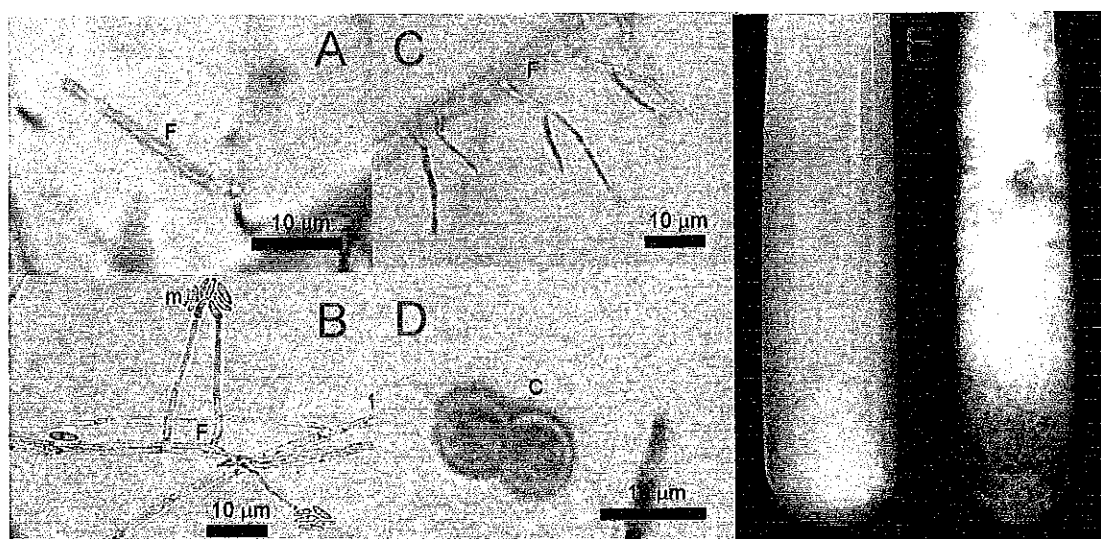
En medio de cultivo se observaron microesclerocios oscuros que presentaron varias formas desde ovals, elípticos, alargados, de 53.4-99.5µm de diámetro, micelio hialino que después de 24 hrs se tornó de gris a negro. En el hospedante se encontraron picnidios totalmente sumergidos en el tejido como se observa en la Figura 6. Estas características entran en el rango reportada por Singh, *et al.*, (1972), Bruton *et al.*, (1987) y Bruton y Wann (1996) donde mencionan que los microesclerocios en medio de cultivo miden entre 50 a 200 µm.

#### **4.5. Prueba de Resistencia en invernadero**

Los resultados de incidencia de la enfermedad muestran valores muy altos debido a que se tuvieron las condiciones ideales de temperatura y humedad relativa para el desarrollo de la enfermedad. Todos los hongos inoculados, manifestaron síntomas en las tres variedades.

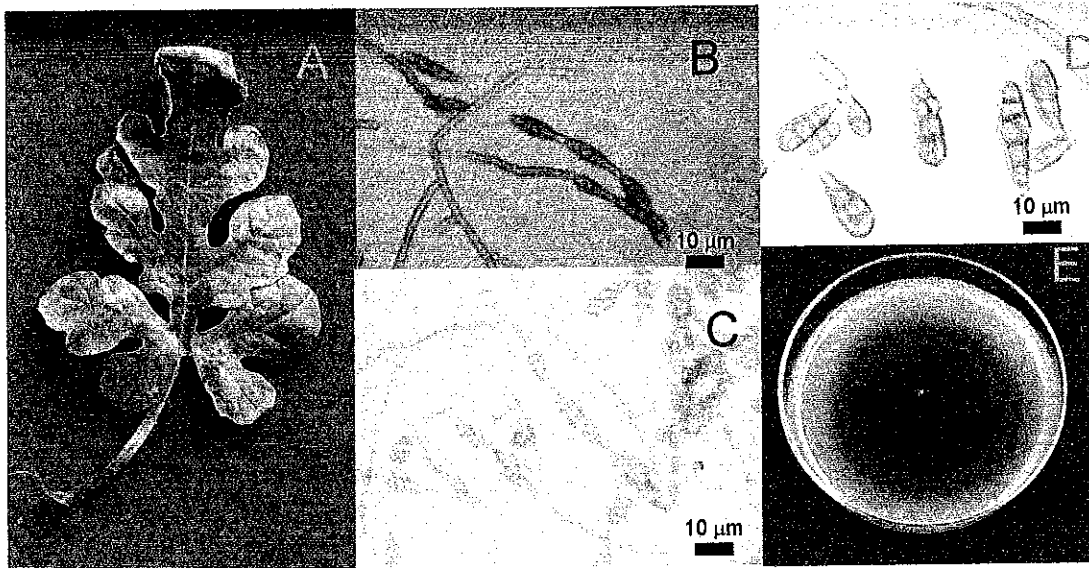


**FIG. 3** *Fusarium oxysporum*. A) Macroconidio (M), B) fialides cortas (F) en forma de botella, C) Formación de clamidosporas, D) Macroconidioforos ramificado lateralmente y monofialides, y E) Colonia rosada con pigmentación violeta en PDA + pulpa de papa a los 10 días de edad (Frente y reverso).

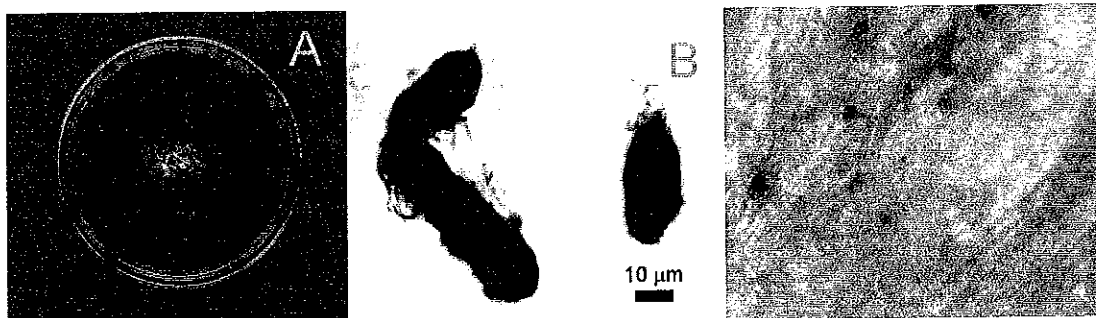


**FIG. 4** *Fusarium solani*. A) Conidióforo largo, B) microconidios agrupado en falsas cabezas (m) formados en fialides largas, C) monofialides (F), D) Clamidosporas en par (C) y E) Colonia Blanca con pigmentación crema en PDA + pulpa de papa a los 10 días de edad (reverso y frente).





**Fig. 5** *Alternaria alternata* . A) Síntoma en hoja de sandía, B y C) Conidios formados en cadena, D) Conidio maduro y E) Colonia gris (tornándose a un verde oscuro) en PZA de tres días de edad,



**Fig. 6** *Macrophomina phaseolina*. A) Colonia oscura en PDA de tres días de edad, B) Microesclerocios formado en medio PDA y C) Picnidios formado en el hospedante

#### **4.5.1. *Fusarium oxysporum***

Se observaron síntomas a partir de dos días después de la inoculación (ddi), expresándose la enfermedad en cinco días, con una incidencia de 0.9 a 1.0, lo que significó que tuvo la capacidad de infectar todas las plantas, siendo Charleston y Royal las de mayor incidencia (Fig. 8 y 9)

**Síntomas.** Las plantas inoculadas con *Fusarium oxysporum* mostraron un ligero amarillamiento que avanzó de la base de la planta al ápice de la guía, con zonas necróticas en el área foliar en un lapso de 5 días, en la corona del tallo se observaron lesiones café rojizas (Fig. 7), síntomas que coinciden con los reportados por Romero (1993) donde menciona que las plantas enfermas muestran clorosis, achaparamientos, coloración café del xilema y, lo más común marchitez. Por su parte, Martín (1996), reportó que en plantas grandes o en desarrollo los síntomas son amarillamientos, poco crecimiento de la guía, marchitez y muerte de la planta. Así mismo, Zhou y Everts (2001), mencionaron que puede causar marchitez de 60 a 100% en menos de una semana.

#### **4.5.2. *Fusarium solani***

Coincidió con *F. oxysporum* en la aparición de síntomas presentándose al los dos ddi, en cuatro días presento una incidencia promedio de 0.9, según Fig. 9 la variedad que presento mayor sensibilidad Charleston grey, en donde todas las plantas expresaron la enfermedad, como también puede verse en el Cuadro 2 y Fig. 8. Sin embargo García *et al.* (1997) menciona que las inoculaciones de *Fusarium solani* hechas en calabaza, los síntomas se expresan hasta los 14 a

21 días. Martín (1996), señaló que todas las cucurbitáceas son susceptibles y en condiciones favorables para el desarrollo del patógeno, los síntomas se aprecian en menos de cinco días.

**Síntomas.** *Fusarium solani* sólo mostró lesiones pequeñas café claro en la corona de la raíz (Fig. 7), acompañado de un amarillamiento que avanzó en forma lenta, la enfermedad fue más lenta que la causada por *F. oxysporum*.

#### **4.5.3. *Alternaria alternata***

Mostró síntomas a partir del tercer ddi, tiempo real de la enfermedad tres días, con una incidencia de 1.0 (Cuadro 2), lo que significa que tuvo la capacidad de enfermar todas las plantas, aunque se observó que las variedades Falcón y Royal fueron las que presentaron mayor rapidez en el avance de la necrosis (Fig. 8 y 10). en la evaluación del ABCPE de cada variedad no hubo diferencia alguna entre variedades, lo que si es importante destacar, la capacidad tan agresiva que tuvo con el follaje ya que las plantas atacadas presentaron necrosis y muerte total.

**Síntomas.** Inicialmente se presentó un amarillamiento ligero (manchas) del follaje, bajo condiciones de HR de 80% y temperatura de 25 a 28°C, el cual en menos de 24 horas se tornó en manchas oscuras; se observó un tizón en flores y frutos (Fig. 7), a las 72 horas la planta murió. La humedad se mantuvo las 24 horas durante seis días. Vakalounakis (1996), mencionó que los síntomas se observan del cuarto al quinto día, en condiciones favorables como temperaturas

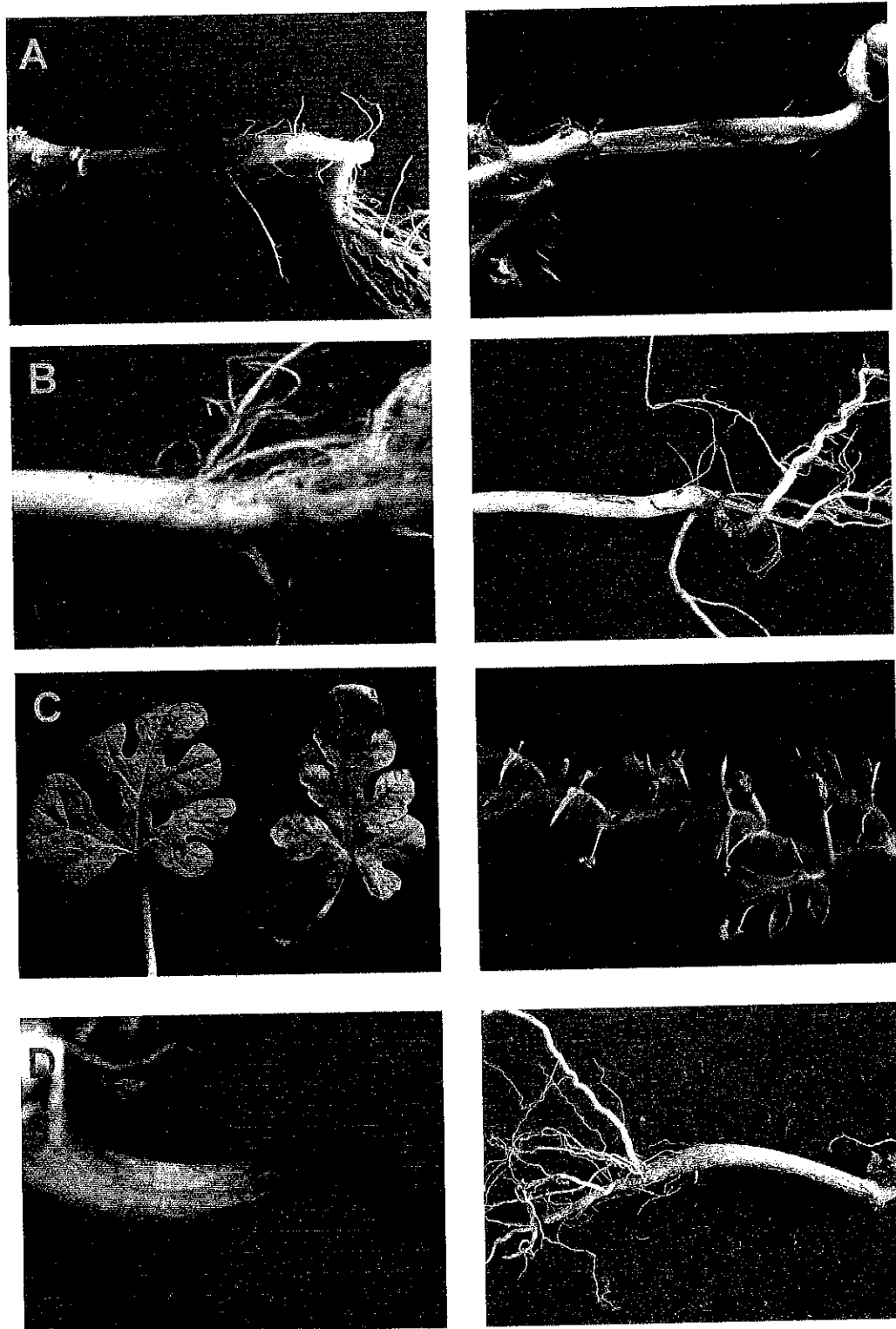
arriba de 26°C, humedad relativa alta. En invernadero su comportamiento es más agresivo en los meses de diciembre y enero por la saturación de humedad durante la noche y las mañanas. Pethybriges *et al.* (2001) reportó que la inoculación de *A. alternata* presenta los primeros síntomas a los tres ddi observando manchas necróticas en hojas, flores y frutos.

#### **4.5.4. *Macrophomina phaseolina***

Los síntomas se presentaron hasta 10 ddi, la temperatura del suelo requerida para la presencia de *Macrophomina* se alcanzó hasta el octavo día (Cuadro 2), la cual se obtuvo dejando de regar las plantas para disminuir la humedad, Presento tiempo real de la enfermedad de 6 días, aunque solo alcanzo 0.8 de incidencia, el amarillamiento en algunas plantas fue parcial; de acuerdo a la evaluación del ABCPE, la variedad Royal mostró diferencia en la susceptibilidad a la enfermedad (Fig. 8 y 10), es decir que esta variedad es más susceptible en comparación a Falcon y Charleston, sin embargo, no hubo muerte de plantas. Dhingra and Sinclair (1978), reportaron que los aislamientos de *Macrophomina phaseolina* son agresivos a temperaturas altas, pueden desarrollarse perfectamente a temperaturas del suelo entre 20 y 35°C, favorecidos por suelos con muy poca humedad. Ayanru y Green (1978), mencionaron que el tamaño de microesclerocios de *M. phaseolina* es una característica importante durante el proceso infectivo en el hospedante, probablemente como mecanismo de supervivencia del hongo, al producir un mayor número de tubos germinativos, sin embargo, Dhingra y Sinclair (1978), indicaron que no existe relación entre el tamaño de microesclerocios y la patogenicidad del aislamiento.

**Síntomas.** Amarillamientos del follaje, coloración amarilla con tonalidad oscura de la base de la corona hasta el primer par de hojas, abertura longitudinal con bordes de consistencia seca (corcho), en algunos casos muerte de la planta por el acorchamiento de la corona (Fig. 7). Abawi and Pastor (1990), mencionaron que en plantas adultas, el hospedante manifiesta marchitez debido a la obstrucción del sistema vascular causado por la producción de microesclerosios, que ocasionan una reducción en la asimilación y el transporte de agua y nutrientes; es notoria la presencia de coloraciones de rojo a café en el interior de la raíz y tallo. Estos últimos muestran lesiones longitudinales grises a negras y defoliación prematura.

La incidencia del daño en las tres variedades se observaron valores muy altos (Fig. 5-7) a consecuencia de las condiciones favorables para el patógeno que se dieron en la fase experimental, que de acuerdo con Messiaen y Lafon (1967), Sherf y Macnab (1986) y Mendoza (1996) señalaron que hongos como *Fusarium* y *Alternaria* requieren de lluvias y rocíos constantes (HR del 90%) y temperaturas óptimas de 25 a 27°C para infectar exitosamente. Sin embargo, se observó que estos hongos son más sensibles a la humedad relativa que a la temperatura, cuando la humedad relativa presente es menor a la óptima requerida, el desarrollo del hongo es menor y por consecuencia los síntomas. En el caso de *Macrophomina*, la temperatura fue el factor mas importante, solo a temperaturas de suelo arriba de 26°C (no importando la H.R.) existieron desarrollo del hongo y síntomas de la enfermedad.



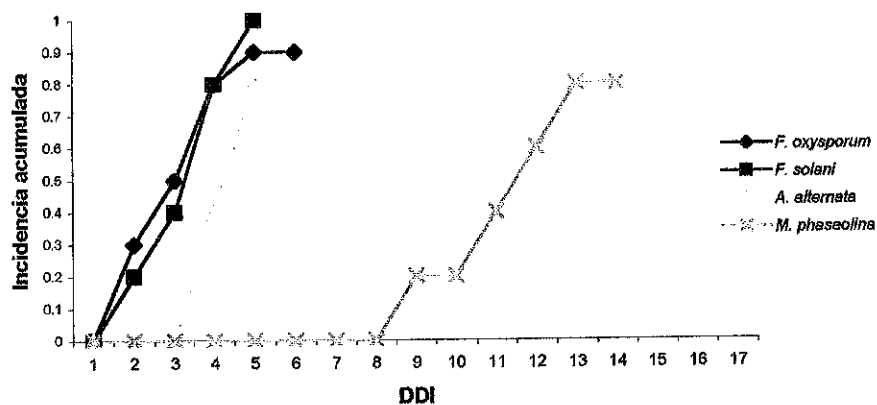
**FIG. 7** Síntomas causados por los aislamientos de A) *Fusarium oxysporum*, B) *F. solani*, C) *Alternaria alternata* y D) *Macrophomina phaseolina*.

**Cuadro 2. Incidencia progresiva de la enfermedad y área bajo la curva del progreso de la enfermedad en plantas de sandía inoculadas en invernadero**

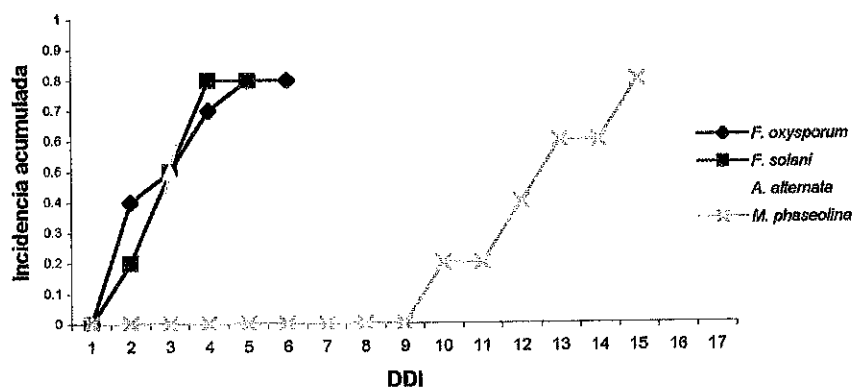
| Variedad        | Genero               | DDI |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |    | ABCPE*  |
|-----------------|----------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|----|---------|
|                 |                      | 1   | 2   | 3   | 4   | 5   | 6   | 7   | 8   | 9   | 10  | 11  | 12  | 13  | 14  | 15  | 16 |         |
| Royal           | <i>F. oxysporum</i>  | 0   | 0.3 | 0.5 | 0.8 | 0.9 | 0.9 |     |     |     |     |     |     |     |     |     |    | 1.965a  |
|                 | <i>F. solani</i>     | 0   | 0.2 | 0.4 | 0.8 | 1.0 |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |    | 2.490a  |
|                 | <i>A. alternata</i>  | 0   | 0   |     | 0.4 | 0.8 |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |    | 1.970a  |
|                 | <i>M. phaseolina</i> |     |     |     |     |     |     |     | 0.2 | 0.2 | 0.2 | 0.4 | 0.6 | 0.8 | 0.8 |     |    | 5.155a  |
| Falcon          | <i>F. oxysporum</i>  | 0   | 0.4 | 0.5 | 0.7 | 0.8 | 0.8 |     |     |     |     |     |     |     |     |     |    | 2.020a  |
|                 | <i>F. solani</i>     | 0   | 0.2 | 0.3 | 0.5 | 0.6 |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |    | 2.085a  |
|                 | <i>A. alternata</i>  | 0   | 0   | 0.5 | 1.0 |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |    | 1.845a  |
|                 | <i>M. phaseolina</i> |     |     |     |     |     |     |     |     |     | 0.2 | 0.3 | 0.4 | 0.6 | 0.6 | 0.7 |    | 4.610ab |
| Charleston grey | <i>F. oxysporum</i>  | 0   | 0.4 | 0.7 | 0.8 | 0.9 | 1.0 |     |     |     |     |     |     |     |     |     |    | 2.545a  |
|                 | <i>F. solani</i>     | 0   | 0.3 | 0.7 | 0.7 | 0.9 |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |    | 2.135a  |
|                 | <i>A. alternata</i>  |     |     | 0.3 | 0.4 | 0.8 | 1.0 |     |     |     |     |     |     |     |     |     |    | 2.040a  |
|                 | <i>M. phaseolina</i> |     |     |     |     |     |     | 0.1 | 0.1 | 0.1 | 0.1 | 0.3 | 0.5 | 0.5 | 0.5 | 0.8 |    | 4.540b  |

\*Área absoluta bajo la curva del progreso de la enfermedad (valores con la misma letra no presentaron diferente significativamente; Tukey al 95% de confiabilidad)

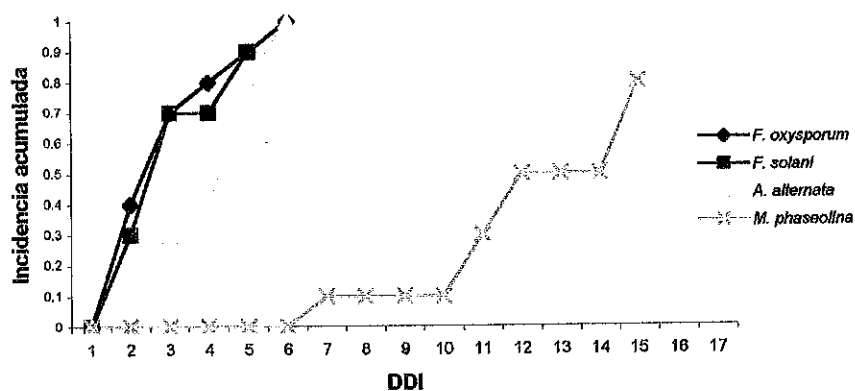
A)



B)



C)



**Fig. 8** Incidencia acumulada de la marchitez y secadera, causada por los diferentes aislamientos en tres variedades de sandía A) Royal, B) Falcon y C) Charleston grey.

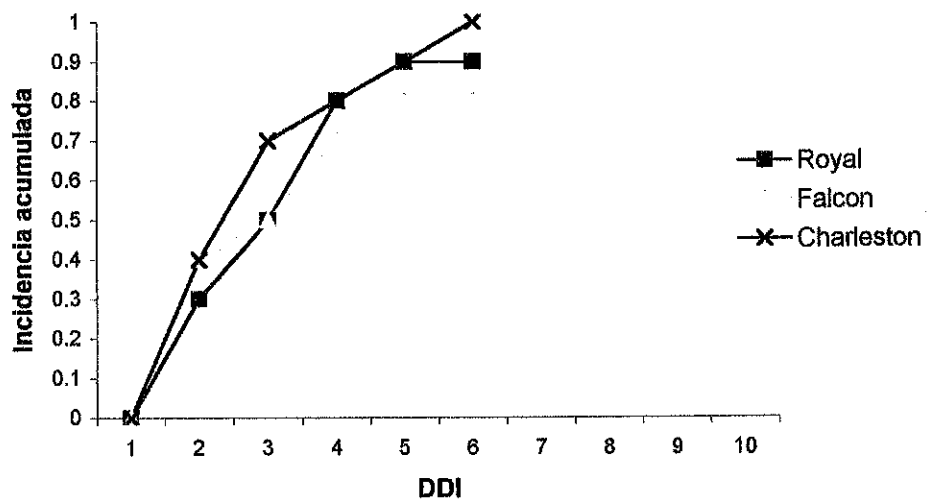


La Fig. 8 muestra gráficamente, datos del Cuadro 2, la incidencia acumulada en las variedades, como respuesta al desarrollo de los hongos, en donde se puede ver un patrón de comportamiento similar en las tres variedades.

La Fig. 9A se observa la respuesta de las tres variedades a *F. oxysporum*, al evaluar estadísticamente su ABCPE se obtuvo que no existen diferencias significativas entre variedades. sin embargo la variedad Falcon fue menos susceptible, la incidencia que acumulo fue de 0.8 y el amarillamiento que mostró respecto a las demás variedades fue menos intenso. En la figura 9B el comportamiento de *F. solani* es similar en las tres variedades, y aunque se presento en menor tiempo que *F. oxysporum*, los síntomas de amarillamiento y marchitez se muestran menos agresivos. Para este organismo tampoco se presentaron diferencia significativa entre variedades

No hubo diferencia significativa en el comportamiento de *A. alternata* (Fig.10A) en las tres variedades, se pudo observar, que este organismo es muy agresivo y en cuestión de días daña completamente la planta. La Fig. 10B, representa observa un comportamiento similar de *M. phaseolina* en las tres variedades, pero, estadísticamente (Cuadro 2) Royal presenta diferencia significativa, donde su ABCPE de 5.155 es mayor que el ABCPE de 4.610 y 4.540 de las variedades Falcon y Charleston grey respectivamente, es decir, presento mayor susceptibilidad a la enfermedad.

A)



B)

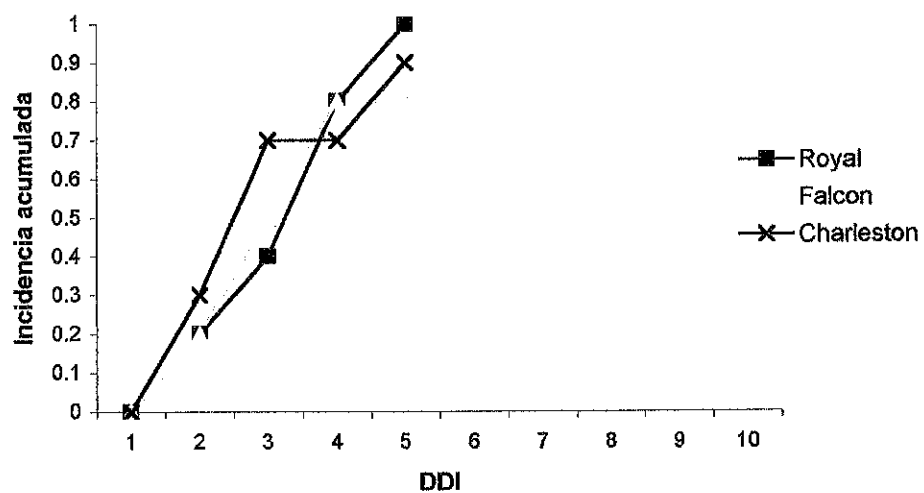
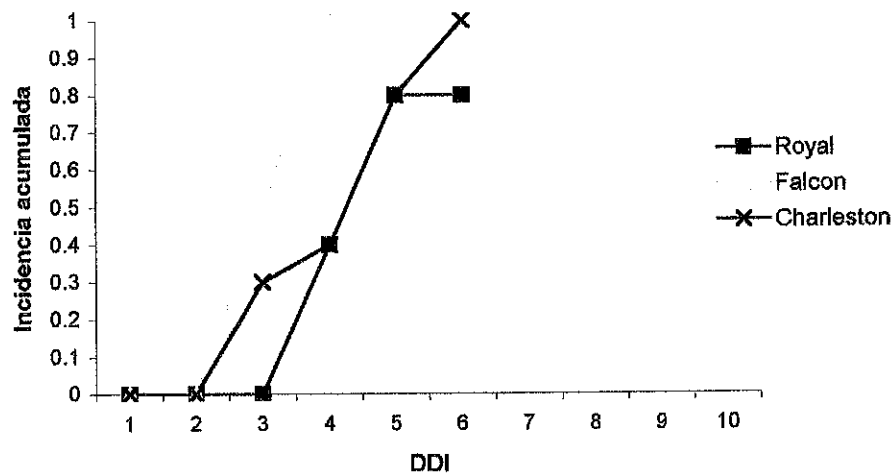


Fig. 9. Pruebas de resistencia en invernadero evaluadas con la incidencia acumulada en las tres variedades en respuesta A) *F. oxysporum*, B) *F. solani*.

A)



B)

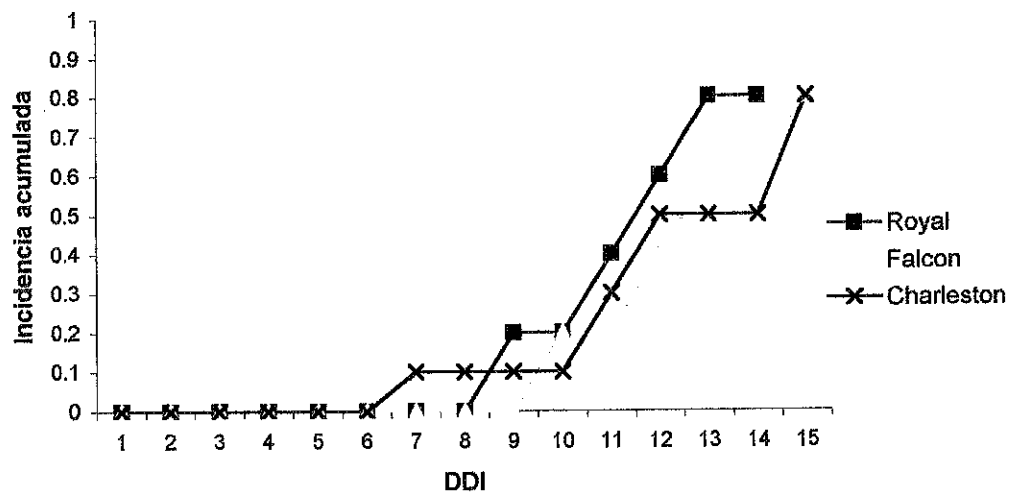


Fig. 10. Pruebas de resistencia en invernadero evaluadas con la incidencia acumulada en las tres variedades en respuesta A) *A. alternata*, B) *M. phaseolina*.

#### 4.6. Evaluación *in vitro*

Al efectuar el análisis de varianza y la prueba de Tukey (Anexo 2) se encontraron diferencias significativas entre tratamientos, observando que todos los tratamientos fueron diferentes al testigo (Fig. 11) tanto en *M. phaseolina* y *A. alternata*. Se apreció que los mejores tratamientos para el control de *A. alternata* fueron mancozeb, en dosis alta y baja, *B. subtilis* y folpen en dosis altas y le siguieron en efectividad los tratamientos clorotalonil y kresoxim-metil en dosis altas. Mendoza (1996) menciona que las aplicaciones preventivas semanales, a partir de la floración, de mancozeb, clorotalonil, y folpet controlan satisfactoriamente la enfermedad. Es importante destacar el buen control que dio *B. subtilis*, lo que da pauta a prevenir con productos biológicos y contribuir al desarrollo y conservación del ecosistema.

Los mejores tratamientos para el control de *Macrophomina* fueron iprodiona y quintozeno, en las dos dosis establecidas, y pencycuron en dosis alta, *B. subtilis* y pencycuron a dosis baja no tuvieron efectividad satisfactoria, aunque fueron diferentes al testigo, como se observa en el Cuadro 3 y Fig. 11.

Es importante mencionar que fungicidas como clorotalonil, mancozeb y quintozeno, son productos que se deben aplicar al inicio de la enfermedad o en dosis baja o media para evitar desarrollar resistencia, ya que son los fungicidas de mayor uso en la zona de estudio.

Quizá la evaluación más válida para Kresoxim-metil y *B. subtilis* sea a nivel de campo, por todos los factores climáticos que intervienen, el uso de productos como las estrobilurinas y antagonicos como *B. subtilis* pueden evitar resistencia cruzada con fungicidas evitando aumentar costos innecesarios en la aplicación de químicos y mas seguros a la salud humana (Mendoza, 2000).

**Cuadro 3.** Comparación de medias (Prueba de Tukey) de los Fungicidas evaluadas *in vitro*.

|                      | No TRATOS | FUNGICIDA                | MEDIAS*  |
|----------------------|-----------|--------------------------|----------|
| <i>A. alternata</i>  | 0         | S / Fungicida            | 2.4800a  |
|                      | 10        | Folpet                   | 0.2000dc |
|                      | 11        |                          | 0.0600d  |
|                      | 20        | Mancozeb                 | 0.0000d  |
|                      | 21        |                          | 0.0000d  |
|                      | 30        | Clorotalonil             | 0.5000c  |
|                      | 31        |                          | 0.1400dc |
|                      | 40        | Kresoxim-metil           | 0.9400b  |
|                      | 41        |                          | 0.4600c  |
|                      | 50        | <i>Bacillus subtilis</i> | 0.9400b  |
|                      | 51        |                          | 0.0200d  |
| <i>M. phaseolina</i> | 0         | S / Fungicida            | 2.5200a  |
|                      | 10        | Iprodiona                | 0.0600d  |
|                      | 11        |                          | 0.0200d  |
|                      | 20        | Quintoceno               | 0.5200c  |
|                      | 21        |                          | 0.1800dc |
|                      | 30        | Pencycuron               | 1.6200b  |
|                      | 31        |                          | 0.2800dc |
|                      | 40        | <i>Bacillus subtilis</i> | 1.9800b  |
|                      | 41        |                          | 1.8000b  |

\*valores con la misma letra no presentaron diferente significativamente; Tukey al 95% de confiabilidad

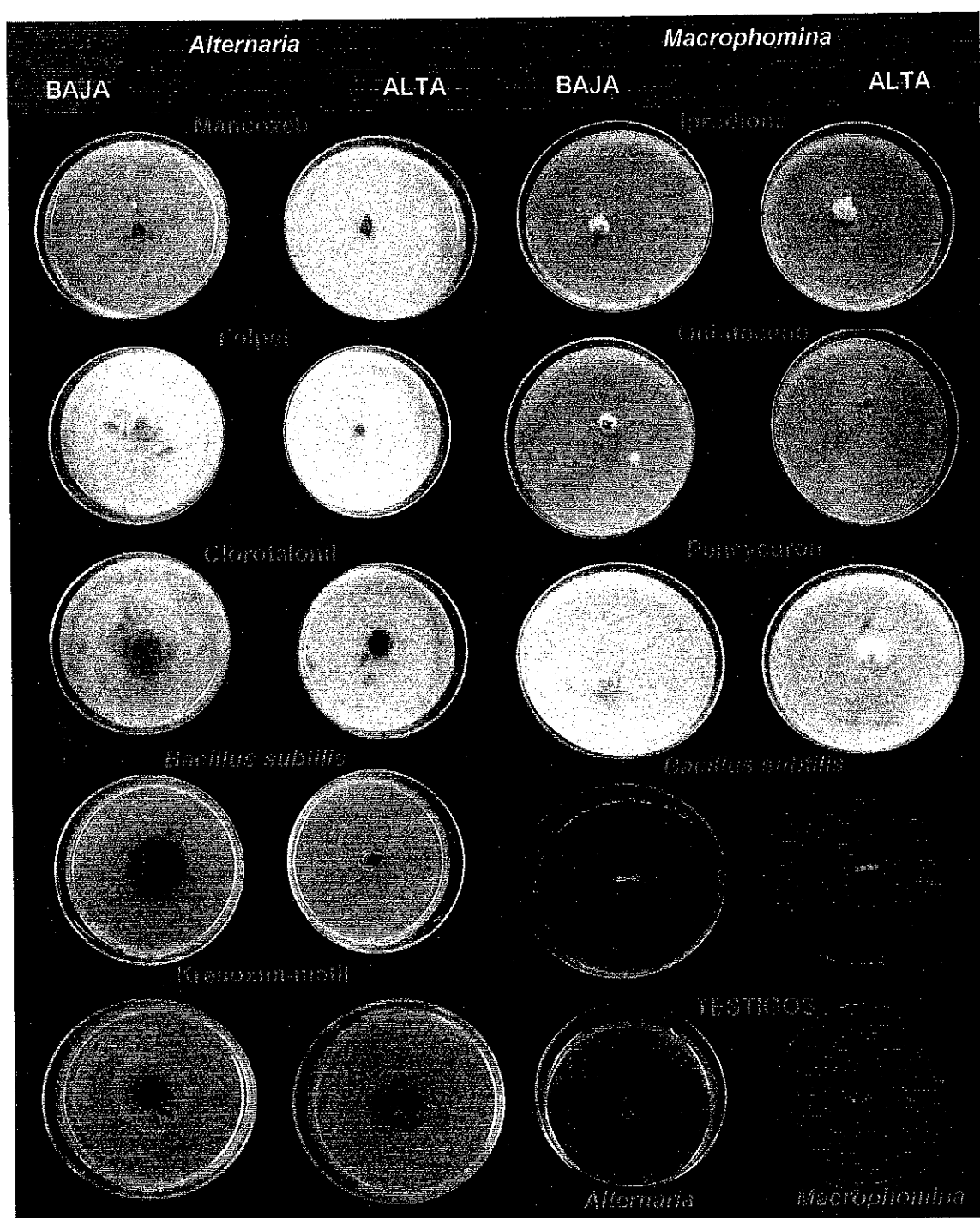


Fig. 11. Crecimiento radial en 5 días de *A. alternata* y *M. phaseolina* en diferentes tratamientos en la evaluación *in vitro* , ordenadas de mayor a menor efectividad.

## CONCLUSIONES

En la región de Piedras Negras Veracruz:

- ❖ Se aislaron e identificaron los hongos responsables de la secadera de la sandía como géneros *Fusarium* spp, *Macrophomina* y *Alternaria*.
- ❖ El genero *Fusarium* spp. Es un agente causal de la secadera de la sandía con un porcentaje de 48%
- ❖ Se encuentra presente *Alternaria alternata*, patógeno aislado y purificado de material colectado en el 2003 y 2004 agente causal del tizón del follaje un 30% bajo condiciones de campo.
- ❖ *Macrophomina phaseolina* agente causal de la secadera en 9%. Es de importancia cuando no se tiene un manejo adecuado del riego y las temperaturas son elevadas.
- ❖ El ABCPE indico que en condiciones climáticas favorables a los hongos, la resistencia de las plantas disminuye hasta 100% y las variedades evaluadas logran tener un comportamiento similar estadísticamente.
- ❖ Es indispensable aclarar que se trabajo con los hongos que se aislaron del material colectado, pero cabe señalar que el amarillamiento y la marchitez de la planta puede ser respuestas a la producción de toxinas de algunos hongos, y en algunas ocasiones a problemas nutricionales y fisiológicos.
- ❖ Los mejores tratamientos para el control de *A. alternata* fue mancozeb, folpet y *B. subtilis*.
- ❖ Los mejores tratamientos para el control de *M. phaseolina* fue iprodiona con mayor efectividad, seguido por pencycuron y quintozeno.

## LITERATURA CITADA

- Abawi, G. S. and Pastor, C. M. A. 1990. Root rots of beans in Latin America and Africa: diagnosis, research, methodologies, and management strategies. CIAT. Cali, Colombia. 114 p.
- Ayanru, D. K. G. and Green, Jr. R. G. 1978. Germinability of sclerotia of *Macrophomina phaseolina*. Canadian Journal of Botany 56:1107-1112. In Variación *in vitro* de aislamientos mexicanos de *Macrophomina phaseolina*. Revista Mexicana de Fitopatología Vol. 17, num. 2, 1999.
- Agrios, G. N. 2001. Fitopatología. Editorial Limusa, S.A de C.V, Noriega editores Méx, D.F. 759p.
- Alexopoulos, C. J., C. Mins W. and Mblackwell. 1996 Introductory micology. Four edition Edit. Jonh Wiley & Sons, Inc. USA. 869p.
- Army, C . J., and Rowe, R. C. 1991. Effects of temperature and duration of surface wetness on spore production and infection of cucumbers by *Didymella bryoniae*. Phytopathology 81:206-209.
- ASERCA 2001. La sandía una tradición exportadora. Rev. 75 Claridades Agropecuarias. México, D.F. 40p. [http// www.infoacerca.gob.mx](http://www.infoacerca.gob.mx)
- Blancard, D., Lecoq, H., Pitrat, M. 1991. Enfermedades de las cucurbitáceas observar, identificar y luchar. Ediciones Mundi Prensa libros S.A.
- Braun, U., Cook, R. T.A., Inman, A. J. and Shin, H.-D. 2002. The taxonomy of powdery mildew fungi. In Belanger, R. R., Bushnell, W. R., Dik, J. A. and Carver, L. T. 2002. The power mildew. A comprehensive teatrise. Charper 2. The American Phytopathological Society. U.S.A.



- Burgess, L. W., Summerell, A. B., Bullock, S., Gott, P. K. and Backhouse, D. 1994. Laboratory manual for *Fusarium* research. Universidad de Sidney, Australia. 133p.
- Booth C. 1971. The genus *Fusarium*. Commonwealth Mycological Institute kew, Surrey. England. 237 p.
- Bruton, B. D., Jeger, M. J. and Reuveni, R. 1987. *Macrophomina phaseolina* infection and vine decline in cantaloupe in relation to planting date, soil environment, and plant maturation. Plant Disease 71:259-263.
- Bruton, B. D. and Wann, E. B. 1996. Charcoal Roat *Macrophomina phaseolina*. In: . Compendium of cucurbit diseases. The American Phytopathological Society. USA. Pp. 10-11.
- Campbell, C. L., and Madden, V. L. 1990. Introduction to plant disease epidemiology. John Wiley & Sons, Inc. USA. 532p.
- Cebreros, S. F. Sánchez, C. M. y Acosta, M. I. 1991. Supervivencia de *E. cichoracearum* de candolle, causante de la cenicilla de las cucurbitaceas en el Valle de Culiacán, Sinaloa. Memorias del XVII Congreso Nacional de Fitopatología. México 120 p.
- Dhingra, D. O., and Sinclair, J. B. 1978. Biology and pathology of *Macrophomina phaseolina*. Universidad Federal de Viçosa, Viçosa-Mina Gerais-Brasil. 166p.
- Economía. 2003. Taller de Sanidad Vegetal II *Phytophthora capsici*. México, 10 Enero, 2005 [www.economia.gob.mx/work/normas/noms/2003/041fito.doc](http://www.economia.gob.mx/work/normas/noms/2003/041fito.doc)

- French, E. R., and Hebert, T.T.1980. Métodos de investigación fitopatológica. Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas. San José Costa Rica 117p.
- Gil V. C. y Ramírez J. R. 2002. Principales enfermedades en melón y sandía en el estado de Colima. Universidad de Guadalajara. Guadalajara, Jal. México. Artículo de Tesis de licenciatura 2p.
- Guenco, G. 1983. Fundamentos de la Horticultura Cubana. Editorial Pueblo y educación. La Habana, Cuba. 80p.
- Hernández, B. M. 2000. Fitobacterias de importancia Cuarentenarias en México. Curso de enfermedades de frutales. Centro Nacional de Referencia de Diagnostico Fitosanitario. México, D.F. 5p.
- Johnson, L.F., and Carl, E.A. 1972. Methods for research on the ecology of soil borne plant pathogens. USA. 247p.
- Latin, R. X. 1996. Bacterial Wilt. In: Compendium of cucurbit diseases. The American Phytopathological Society. USA. Pp. 36.
- López, F.C. 1982. Bacteriosis de la sandía en el estado de Chiapas. Boletín técnico núm. 4. Departamento de Parasitología Agrícola. Chapingo, Mex.
- Martyn, R. D. 1996 Fusarium Wilts. In:Compendium of cucurbit diseases. The American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota, United State of America. p. 11-13
- Martin, H.L. y O'Brien. R.G. 1999. First report of *Acidovorax avenae* subsp. *citrulli* as a pathogen of cucumber. Plant Disease 83 (10): 965.

- Martin, C. and Thurston, H. D. 1989. Factors affecting resistance to *Alternaria solani* and progress in Early Blight research at CIP. Pages 101-118 in: Fungal Diseases of the Potato.
- Mendoza, Z. C. 1989. Resistencia bioquímica de plantas a hongos y bacterias. Parasitología Agrícola, UACH. Chapingo, Méx. México.
- Mendoza, C. Z. 1996. Enfermedades fungosas de Hortalizas. Dpto. Parasitología Agrícola, Universidad Autónoma Chapingo, Mex. 87 p.
- Mendoza, C. Z. 1999. Diagnostico de enfermedades fungosas. Dpto. Parasitología Agrícola, Universidad Autónoma Chapingo, Méx. 168 p.
- Mendoza, C. Z. 2000. Fungicidas para el manejo de enfermedades en hortalizas. In temas selectos en fitosanidad y producción de hortalizas. Ed. Instituto de fitosanidad del Colegio de posgraduados, Montecillos Méx. p. 118-127.
- Mendoza, C. Z. Y B. Pinto C. 1985. Principios de fitopatología y enfermedades causadas por hongos. Universidad Autónoma Chapingo, Chapingo, Méx.
- Messiaen, C.M. y Lafon, R. 1967. Enfermedades de las Hortalizas. Oikos-Tau. S.A. Vilassar de Mar, Barcelona. España.
- Mora U. F. y Araya, C. M. 2003. Mancha bacterial del fruto en cucurbitaceas (Bacterial fruti blotch) (*Acidovorax avenae* subsp *citrulli*) In: Manejo integrado de plagas y agroecologia. <http://apep-cr.tripod.com/public/problemas.htm>. Septiembre 2003.
- Neergaard, P. 1977. Seed Pathology. Vol. 1 and 2, McMillan, London. 1187p.

- Nelson, E. P. , Toussound, T. A., and Marasas, W. F. O. 1983. *Fusarium* species. An illustrated manual for identification. The Pennsylvania State University. USA. 193p.
- OIRSA. 2000. Manejo de enfermedades en ornamentales. Pps. 17.  
<http://www.oirsa.org/publicaciones/VIFINEX/manuales-2000.htm> 10  
 Enero 2005
- Pethybriges, S. J., Hay, F. S., Wilson, C. R., Sherriff, L. J. and Legget, G. W. 2001. First report of infection of hop cones by *A. alternata* in Australia. Plant Disease 85: 804, 2001.
- Ramírez del Angel, M. 1994. Incidencia, daño y control de la marchitez del chile en la variedad jalapeño en el ejido 18 de Marzo, Escárcega, Campeche, México. Tesis profesional. Universidad Autónoma Chapingo, Chapingo, Méx. 90 p.
- Ramírez, V. J. y Pérez, V. 1991. Mancha Foliar. In: Enfermedades de las hortalizas. Ed. UAS. Culiacán, Sinaloa, Méx.
- Romero, S. C. 1993. Hongos Fitopatógenos. Universidad Autónoma Chapingo, Mex. 347 p.
- Rotem, J. 1994. The Genus *Alternaria*: biology, epidemiology and pathogenicity. The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota, USA. 326P.
- SAGARPA. 2002. Anuario estadístico de los Estados Unidos Mexicanos. Secretaria de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. México. 500 p.

- SAGARPA 2003. Anuario estadístico de los Estados Unidos Mexicanos. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. México. 500 p.
- Sherf, A. F. and Macnab, A. A. 1986 Vegetable diseases and their control. John Wiley & Sons. New York, USA.
- Simmons, E. G. 1967. Typification of *Alternaria*, *Stemphylium* and *Ulocladium*. *Mycologia* 59:67-92.
- Singh, H. R. & Chochan, J.S. 1972. Studies on charcoal rot of cucurbits. *Plant Dis. Repr.* 56:115-118. In: *Biology and pathology of Macrophomina phaseolina*. Universidad Federal de Viçosa, Viçosa-Mina Gerais-Brasil. 166p.
- Sitterly W. R. 1972. Breeding for disease resistance in cucurbitace in cucurbits. *Ann. Rev. Phytopathology*. 1972, 10: 471-490
- Sitterly, W. R. and Keinanth, A. P. 1996. Gummy stem blight. In *Compendium of cucurbit diseases*. The American Phytopathological Society. USA. Pp. 27.
- Tlapal, B. B. 2000. Características de las enfermedades fungosas en cultivos hortícolas. Pp. 106-117. In: *temas selectos en fitosanidad y producción de hortalizas*. Ed. Instituto de fitosanidad del Colegio de posgraduados, Montecillos Méx.
- Valadez, A. L. 1989. Producción de hortalizas. Ed. Limusa México, D.F. 300pp
- Vakalounakis, D. J., and Malathrakakis, N. E. 1988. A cucumber disease caused by *Alternaria alternata* and its control. *J. Phytopathology* 121:325-336.
- Vakalounakis, D. J. 1996. *Alternaria* Leaf Spot. In *Compendium of cucurbit diseases*. The American Phytopathological Society. USA. Pp. 24.

- Walker, J. Ch. 1975. Patología Vegetal. Trad. Segunda edición. Ediciones Omega S.A., Barcelona España.
- Whitaker, T.W. and Davis, G.N. 1962. Cucurbits. Botany, Cultivation and utilisation. Leonard Hill Books Ltd. England.
- Willems A, Goor M, Thielemans S. Gillis M., Kersters K., Ley J de , 1992. Transfer of several phytopathogenic. International Journal of Systematic Bacteriology, 42(1):107-119.
- Zitter, T. A., Hopkins, D.L. and Thomas, C.E. 1996. Compendium of cucurbit diseases. The American Phytopathological Society. USA. 88 p.
- Zhou, X. G. and Everts, K. L. 2001. First report of the occurrence of *Fusarium oxysporum* f. sp. *niveum* race 2 in commercial watermelon production areas of Maryland and Delawe. Plant Disease 85:1291.

# **ANEXOS**

## Anexo 1 Cálculo del ABCPE

```
data F. oxysporum;
input var t sev;
cards;
1 0 0
1 1 0.09
1 2 0.2
. . .
. . .
. . .
. . .
. . .
. . .
3 4 0.85
3 5 0.91
;
run;
data area;
set oxys;
  ABCPE = ((sev+lag(sev))/2)*(t-lag(t));
  *IF T=0 then ABCPE=.;
proc print; proc sort; by var;
proc summary data= area nway;
  class var;
  var ABCPE;
  output out=totarea sum (ABCPE)=TOTAREA;
PROC PRINT;
```

| Obs | var | t | sev  | ABCPE |
|-----|-----|---|------|-------|
| 1   | 1   | 0 | 0.00 | .     |
| 2   | 1   | 1 | 0.09 | 0.045 |
| 3   | 1   | 2 | 0.20 | 0.145 |
| 4   | 1   | 3 | 0.40 | 0.300 |
| 5   | 1   | 4 | 0.80 | 0.600 |
| 6   | 1   | 5 | 0.95 | 0.875 |
| 7   | 2   | 0 | 0.00 | .     |
| 8   | 2   | 1 | 0.15 | 0.075 |
| 9   | 2   | 2 | 0.23 | 0.190 |
| 10  | 2   | 3 | 0.47 | 0.350 |
| 11  | 2   | 4 | 0.76 | 0.615 |
| 12  | 2   | 5 | 0.82 | 0.790 |
| 13  | 3   | 0 | 0.00 | .     |
| 14  | 3   | 1 | 0.09 | 0.045 |
| 15  | 3   | 2 | 0.43 | 0.260 |
| 16  | 3   | 3 | 0.72 | 0.575 |
| 17  | 3   | 4 | 0.85 | 0.785 |
| 18  | 3   | 5 | 0.91 | 0.880 |

| Obs | var | _TYPE_ | _FREQ_ | TOTAREA |
|-----|-----|--------|--------|---------|
| 1   | 1   | 1      | 6      | 1.965   |
| 2   | 2   | 1      | 6      | 2.020   |
| 3   | 3   | 1      | 6      | 2.545   |

Así se obtuvo para cada hongo.



# SOLANI

| Obs | var | _TYPE_ | _FREQ_ | TOTAREA |
|-----|-----|--------|--------|---------|
| 1   | 1   | 1      | 6      | 2.490   |
| 2   | 2   | 1      | 6      | 2.085   |
| 3   | 3   | 1      | 6      | 2.135   |

The SAS System 13:28 Wednesday, March 17, 1999 1

| Obs | var | t | sev  | ABCPE |
|-----|-----|---|------|-------|
| 1   | 1   | 0 | 0.00 | .     |
| 2   | 1   | 1 | 0.19 | 0.095 |
| 3   | 1   | 2 | 0.52 | 0.355 |
| 4   | 1   | 3 | 0.64 | 0.580 |
| 5   | 1   | 4 | 0.75 | 0.695 |
| 6   | 1   | 5 | 0.78 | 0.765 |
| 7   | 2   | 0 | 0.00 | .     |
| 8   | 2   | 1 | 0.25 | 0.125 |
| 9   | 2   | 2 | 0.32 | 0.285 |
| 10  | 2   | 3 | 0.54 | 0.430 |
| 11  | 2   | 4 | 0.63 | 0.585 |
| 12  | 2   | 5 | 0.69 | 0.660 |
| 13  | 3   | 0 | 0.00 | .     |
| 14  | 3   | 1 | 0.02 | 0.010 |
| 15  | 3   | 2 | 0.35 | 0.185 |
| 16  | 3   | 3 | 0.52 | 0.435 |
| 17  | 3   | 4 | 0.83 | 0.675 |
| 18  | 3   | 5 | 0.83 | 0.830 |

# MACROPHOMINA

| Obs | var | _TYPE_ | _FREQ_ | TOTAREA |
|-----|-----|--------|--------|---------|
| 1   | 1   | 1      | 10     | 5.155   |
| 2   | 2   | 1      | 10     | 4.610   |
| 3   | 3   | 1      | 10     | 4.540   |

| Obs | var | t | sev  | ABCPE |
|-----|-----|---|------|-------|
| 1   | 1   | 0 | 0.00 | .     |
| 2   | 1   | 1 | 0.30 | 0.150 |
| 3   | 1   | 2 | 0.30 | 0.300 |
| 4   | 1   | 3 | 0.40 | 0.350 |
| 5   | 1   | 4 | 0.54 | 0.470 |
| 6   | 1   | 5 | 0.70 | 0.620 |
| 7   | 1   | 6 | 0.82 | 0.760 |
| 8   | 1   | 7 | 0.82 | 0.820 |
| 9   | 1   | 8 | 0.85 | 0.835 |
| 10  | 1   | 9 | 0.85 | 0.850 |
| 11  | 2   | 0 | 0.00 | .     |
| 12  | 2   | 1 | 0.23 | 0.115 |
| 13  | 2   | 2 | 0.29 | 0.260 |
| 14  | 2   | 3 | 0.33 | 0.310 |
| 15  | 2   | 4 | 0.52 | 0.425 |
| 16  | 2   | 5 | 0.58 | 0.550 |
| 17  | 2   | 6 | 0.76 | 0.670 |
| 18  | 2   | 7 | 0.76 | 0.760 |
| 19  | 2   | 8 | 0.76 | 0.760 |
| 20  | 2   | 9 | 0.76 | 0.760 |
| 21  | 3   | 0 | 0.00 | .     |

ALTERNARIA

The SAS System

| Obs | var | _TYPE_ | _FREQ_ | TOTAREA |
|-----|-----|--------|--------|---------|
| 1   | 1   | 1      | 4      | 1.970   |
| 2   | 2   | 1      | 4      | 1.845   |
| 3   | 3   | 1      | 4      | 2.040   |

The SAS System 13:41 Wednesday, March 17, 1999 45

| Obs | var | t | sev  | ABCPE |
|-----|-----|---|------|-------|
| 1   | 1   | 0 | 0.00 | .     |
| 2   | 1   | 1 | 0.55 | 0.275 |
| 3   | 1   | 2 | 0.93 | 0.740 |
| 4   | 1   | 3 | 0.98 | 0.955 |
| 5   | 2   | 0 | 0.00 | .     |
| 6   | 2   | 1 | 0.60 | 0.300 |
| 7   | 2   | 2 | 0.82 | 0.710 |
| 8   | 2   | 3 | 0.85 | 0.835 |
| 9   | 3   | 0 | 0.00 | .     |
| 10  | 3   | 1 | 0.63 | 0.315 |
| 11  | 3   | 2 | 0.91 | 0.770 |
| 12  | 3   | 3 | 1.00 | 0.955 |

## Anexo 2 Comparación de ABCEP

```
DATA DIFABCPEalternaria;
INPUT VAR T ABCE;
CARDS;
1 1 0.275
1 2 0.740
1 3 0.955
2 1 0.300
2 2 0.710
2 3 0.835
3 1 0.315
3 2 0.770
3 3 0.955
;
PROC GLM;
  CLASSES VAR T;
  MODEL ABCE = T VAR;
  MEANS VAR/TUKEY;
```

**NOTA: fue el mismo procedimiento para cada hongo**

The GLM Procedure

Dependent Variable: ABCE

| Source          | DF | Squares    | Sum of<br>Mean Square | F Value | Pr > F |
|-----------------|----|------------|-----------------------|---------|--------|
| Model           | 4  | 0.61601111 | 0.15400278            | 107.86  | 0.0003 |
| Error           | 4  | 0.00571111 | 0.00142778            |         |        |
| Corrected Total | 8  |            | 0.62172222            |         |        |

|          |           |          |           |
|----------|-----------|----------|-----------|
| R-Square | Coeff Var | Root MSE | ABCE Mean |
| 0.990814 | 5.808258  | 0.037786 | 0.650556  |

| Source | DF | Type I SS  | Mean Square | F Value | Pr |
|--------|----|------------|-------------|---------|----|
| T      | 2  | 0.60950556 | 0.30475278  | 213.45  |    |
| VAR    | 2  | 0.00650556 | 0.00325278  | 2.28    |    |

> F  
<.0001  
0.2185

Tukey's Studentized Range (HSD) Test for ABCE

|                                     |          |
|-------------------------------------|----------|
| Alpha                               | 0.05     |
| Error Degrees of Freedom            | 4        |
| Error Mean Square                   | 0.001428 |
| Critical Value of Studentized Range | 5.04026  |
| Minimum Significant Difference      | 0.11     |

### *Alternaria alternata*

Means with the same letter are not significantly different.

| Tukey Grouping | Mean    | VAR |
|----------------|---------|-----|
| A              | 2.04020 | 3   |
| A              |         |     |
| A              | 1.97000 | 1   |
| A              |         |     |
| A              | 1.84510 | 2   |

### *Macrophomina phaseolina*

| Tukey Grouping | Mean   | VAR |
|----------------|--------|-----|
| A              | 5.5150 | 1   |
| A              |        |     |
| B A            | 4.6100 | 2   |
| B              |        |     |
| B              | 4.5404 | 3   |

### *Fusarium oxysporum*

| Tukey Grouping | Mean   | VAR |
|----------------|--------|-----|
| A              | 2.5451 | 3   |
| A              |        |     |
| A              | 2.0200 | 2   |
| A              |        |     |
| A              | 1.9653 | 1   |

### *Fusarium solani*

| Tukey Grouping | Mean    | VAR |
|----------------|---------|-----|
| A              | 2.49080 | 1   |
| A              |         |     |
| A              | 2.13500 | 3   |
| A              |         |     |
| A              | 2.08500 | 2   |

### Anexo 3 Prueba de Tukey en evaluación *in vitro* de Fungicidas

```

Data Alter;
input rep trat diam;
cards;
1 00 2.2
2 00 2.6
3 00 2.5
4 00 2.8
5 00 2.3
1 10 0.2
2 10 0.8
. . .
. . .
. . .
. . .
. . .
. . .
3 51 0.1
4 51 0
5 51 0
;
PROC GLM;
  CLASSES REP TRAT;
  MODEL DIAM = TRAT REP;
  MEANS TRAT/TUKEY;
RUN;

```

#### The GLM Procedure Class Level Information

| Class | Levels | Values                          |
|-------|--------|---------------------------------|
| rep   | 5      | 1 2 3 4 5                       |
| trat  | 11     | 0 10 11 20 21 30 31 40 41 50 51 |

Number of observations 55

#### The GLM Procedure

Dependent Variable: diam

| Source          | DF | Sum of Squares | Mean Square | F Value | Pr > F |
|-----------------|----|----------------|-------------|---------|--------|
| Model           | 14 | 27.45163636    | 1.96083117  | 69.89   | <.0001 |
| Error           | 40 | 1.12218182     | 0.02805455  |         |        |
| Corrected Total | 54 | 28.57381818    |             |         |        |

|          |           |          |           |
|----------|-----------|----------|-----------|
| R-Square | Coeff Var | Root MSE | diam Mean |
| 0.960727 | 32.09833  | 0.167495 | 0.521818  |

| Source | DF | Type I SS   | Mean Square | F Value | Pr > F |
|--------|----|-------------|-------------|---------|--------|
| trat   | 10 | 27.23781818 | 2.72378182  | 97.09   | <.0001 |
| rep    | 4  | 0.21381818  | 0.05345455  | 1.91    | 0.1284 |

| Source | DF | Type III SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|--------|----|-------------|-------------|---------|--------|
| trat   | 10 | 27.23781818 | 2.72378182  | 97.09   | <.0001 |
| rep    | 4  | 0.21381818  | 0.05345455  | 1.91    | 0.1284 |

# The GLM Procedure

## Tukey's Studentized Range (HSD) Test for diam

NOTE: This test controls the Type I experimentwise error rate, but it generally has a higher Type II error rate than REGWQ.

Alpha 0.05  
 Error Degrees of Freedom 40  
 Error Mean Square 0.028055  
 Critical Value of Studentized Range 4.82365  
 Minimum Significant Difference 0.3613

Means with the same letter are not significantly different.

| Tukey Grouping | Mean   | N | trat |
|----------------|--------|---|------|
| A              | 2.4800 | 5 | 0    |
| B              | 0.9400 | 5 | 50   |
| B              |        |   |      |
| B              | 0.9400 | 5 | 40   |
| C              | 0.5000 | 5 | 30   |
| C              |        |   |      |
| C              | 0.4600 | 5 | 41   |
| C              |        |   |      |
| D C            | 0.2000 | 5 | 10   |
| D C            |        |   |      |
| D C            | 0.1400 | 5 | 31   |
| D              |        |   |      |
| D              | 0.0600 | 5 | 11   |
| D              |        |   |      |
| D              | 0.0200 | 5 | 51   |
| D              |        |   |      |
| D              | 0.0000 | 5 | 20   |
| D              |        |   |      |
| D              | 0.0000 | 5 | 21   |

```

DATA MACROPHOMINA;
INPUT REP TRAT DIAM;
CARDS ;
1 00 2.5
2 00 2.8
3 00 2.3
4 00 2.5
5 00 2.5
1 10 0.2
2 10 0.1
. . .
. . .
. . .
. . .
1 41 1.8
2 41 1.8
3 41 2
4 41 1.5
5 41 1.9
;
PROC GLM;
  CLASSES TRAT REP;
  MODEL DIAM = TRAT REP;
  MEANS TRAT/TUKEY;
RUN;

```

The GLM Procedure  
Class Level Information

| Class | Levels | Values                    |
|-------|--------|---------------------------|
| TRAT  | 9      | 0 10 11 20 21 30 31 40 41 |
| REP   | 5      | 1 2 3 4 5                 |

Number of observations 45

Dependent Variable: DIAM

| Source          | DF | Sum of Squares | Mean Square | F Value | Pr > F |
|-----------------|----|----------------|-------------|---------|--------|
| Model           | 12 | 38.25600000    | 3.18800000  | 96.81   | <.0001 |
| Error           | 32 | 1.05377778     | 0.03293056  |         |        |
| Corrected Total | 44 | 39.30977778    |             |         |        |

| R-Square | Coeff Var | Root MSE | DIAM Mean |
|----------|-----------|----------|-----------|
| 0.973193 | 18.18719  | 0.181468 | 0.997778  |

| Source | DF | Type I SS   | Mean Square | F Value | Pr > F |
|--------|----|-------------|-------------|---------|--------|
| TRAT   | 8  | 37.80177778 | 4.72522222  | 143.49  | <.0001 |
| REP    | 4  | 0.45422222  | 0.11355556  | 3.45    | 0.0188 |

| Source | DF | Type III SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|--------|----|-------------|-------------|---------|--------|
| TRAT   | 8  | 37.80177778 | 4.72522222  | 143.49  | <.0001 |
| REP    | 4  | 0.45422222  | 0.11355556  | 3.45    | 0.0188 |

# The GLM Procedure

## Tukey's Studentized Range (HSD) Test for DIAM

NOTE: This test controls the Type I experimentwise error rate, but it generally has a higher Type II error rate than REGWQ.

Alpha 0.05  
 Error Degrees of Freedom 32  
 Error Mean Square 0.032931  
 Critical Value of Studentized Range 4.69844  
 Minimum Significant Difference 0.3813

Means with the same letter are not significantly different.

| Tukey Grouping | Mean   | N | TRAT |
|----------------|--------|---|------|
| A              | 2.5200 | 5 | 0    |
| B              | 1.9800 | 5 | 40   |
| B              |        |   |      |
| B              | 1.8000 | 5 | 41   |
| B              |        |   |      |
| B              | 1.6200 | 5 | 30   |
| C              | 0.5200 | 5 | 20   |
| C              |        |   |      |
| D C            | 0.2800 | 5 | 31   |
| D C            |        |   |      |
| D C            | 0.1800 | 5 | 21   |
| D              |        |   |      |
| D              | 0.0600 | 5 | 10   |
| D              |        |   |      |
| D              | 0.0200 | 5 | 11   |