

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO “

DIVISION DE AGRONOMIA



La Sarna del Durazno, Su Patogenicidad y Control
Químico en Durazno (*Prunus persicae*).

Por:

LAURA CORTES MARTINEZ

TESIS

Presentada como Requisito Parcial

Para Obtener el Título de:

Ingeniero Agrónomo Parasitólogo

Buenavista, Saltillo, Coahuila, México.
Octubre de 2005

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO “

DIVISION DE AGRONOMIA

La Sarna del Durazno, Su Patogenicidad y Control Químico en Durazno (*Prunus persicae*).

Por:

LAURA CORTES MARTINEZ

TESIS

QUE SOMETE A CONSIDERACION DEL JURADO EXAMINADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

INGENIERO AGRONOMO PARASITÓLOGO

Dr. Abiel Sanchez Arizpe.

PRESIDENTE DEL JURADO

M.C. Faustino Lara Victoriano.

SINODAL

M.C. Ma.Elizabeth Galindo Cepeda.

SINODAL

M.C Mariano Flores Davila.

COORDINADOR DE LA DIVISION DE AGRONOMIA

BUENAVISTA, SALTILLO, COAHUILA, MEXICO.

OCTUBRE, 2005

AGRADECIMIENTOS

A DIOS Y A LA VIRGEN;

GRACIAS POR EL DON DE LA VIDA, Y POR QUE DURANTE TODA MI ESTANCIA EN ESTA CIUDAD SIEMPRE ME CUIDARON Y ME LIBRARON DE TODO PELIGRO.

A MI ALMA MATER:

POR HABERME DADO LA VIRTUD DE HABER ESTADO EN TUS AULAS.

AL Dr. Abiel Sanchez Arizpe:

POR HABERME BRINDADO SU AMISTAD, APOYO, EN LA ORIENTACIÓN Y REVISIÓN DEL PRESENTE TRABAJO, TAMBIÉN POR SUS SABIOS CONSEJOS.

AL M.C. FAUSTINO LARA

GRACIAS POR TODA TU PACIENCIA, CONSEJOS, ADEMAS DE QUE TAMBIEN SIEMPRE ESTARE AGRADECIDA POR TU GRAN ESFUERZO, ESEÑANZA Y ENTUSIASMO QUE ME BRINDASTE DURANTE LA REALIZACION DE ESTE TRABAJO QUE SIN TU AYUDA ESTO NO SE HABRIA PODIDO LOGRAR, QUE DIOS TE BENDIGA Y TE CUIDE A TI Y A TU FAMILIA A LO LARGO DE TU VIDA YA QUE ERES UNA PERSONA QUE A PESAR DE TENER UNA GRAN EXPERIENCIA ERES MUY SENCILLO.

A LA M.C. ELIZABETH GALINDO CEPEDA

POR HABERME DADO SU APOYO, EN LA ASESORIA DE LA PRESENTE INVESTIGACION Y POR SUS VALIOSAS SUGERENCIAS ADEMAS DE SU GRATA AMISTAD.

AI M.C

POR HABERME BRINDADO SU APOYO EN LA REALIZACION DE ESTE TRABAJO.

A MIS MAESTROS

QUE DURANTE MI ESTANCIA EN ESTA UNIVERSIDAD, ME BRINDARON SU AMISTAD Y PROPORCIONARON SUS CONOCIMIENTOS.

DEDICATORIA

A MIS PADRES:

**Sr. Esteban Cortés Cabrera
Sra. Lidia Martínez Toxqui.**

Gracias por todos sus esfuerzos , amor , paciencia y sacrificios que me han brindado , ya que sin ustedes no seria yo la mujer que hasta ahorita soy ,estoy agradecida con la vida por haberme dado unos padres buenos a los cuales le he aprendido muchas cosas ,y de las cuales nunca olvidare, los quiero mucho, que Dios los bendiga por todo.

A MIS HERMANOS: PABLIN, DIANIS, LUCY Y LUPITA , les quiero agradecer por todo su apoyo que me dieron durante este tiempo que estuve lejos de la casa, además también por su amor que siempre me han demostrado, quisiera decirles que a pesar de las distancias que nos separen siempre estaré con ustedes brindándoles mi apoyo y cariño en todo momento.

A MI CUÑADA: IVONNE VILLAMIL, por tu apoyo moral, cariño y por tu confianza que siempre me brindas.

A MIS SOBRINOS: DIEGUITO, MAURI, Y JUANPIS, por ser unos angelitos que llegaron a darle vida y alegría a la casa, los quiero mucho cositas preciosas.

A MIS PRIMAS: GABI Y ARIS e hijos, por su gran cariño y apoyo que me han brindado durante este tiempo.

AL ING. MIRANDA: gracias por su amistad, sus enseñanzas, y por haber descubierto en mi, el interés por estudiar la carrera Ing. Agrónomo Parasitólogo.

A ROSI: Por haberme brindado tu amistad y consejos para la realización de este trabajo.

A MIS AMIGOS; MARISOL, ELSI, MONTSERRAT, ELSA, HECTOR DAVID, SALDAÑA, TIGRILLO, SAUL, MARTIN, OSCAR, HIPOLITO, MACO, KENNEDY, VALENTIN, BANIA, CARMONA por haberme brindado su amistad y por todos lo momentos que pudimos convivir durante nuestra vida de estudiantes.

A EDRA Y FAMILIA: por haberme dado su amistad y su gran apoyo en todo momento.

A LUIS ENRIQUE G. M.: por tu cariño y tus enseñanzas que me haz dado durante este tiempo, quiero decirte que siempre podrás contar con mi apoyo.

¿Qué hace falta para despertarse?

No hacen falta esfuerzo, ni juventud, ni discurrir mucho. Sólo hace falta una cosa: la capacidad de pensar algo nuevo, ver algo nuevo, descubrir lo desconocido. Anthony de4 Milo

INTRODUCCIÓN

El Durazno es originario de China, donde las referencias de su cultivo se remontan a 3.000 años. Fueron llevados probablemente a Persia a través de las rutas comerciales por las montañas, llegando a ser conocidos allí como fruta pérsica, de ahí el nombre *persica*, o melocotón. Estos términos llevaron a error de que los Duraznos eran originarios de Persia.(Hernández ,1976).

Como se sabe el árbol de durazno es el frutal de mas rápido desarrollo, además de que también tiene la característica de que puede cultivarse desde las tierras mas fértiles a las mas ingratas es por esta razón que tiene un gran impacto en la agricultura hablando de árboles frutales , este cultivo ha tenido gran importancia por muchos años, no solo a nivel nacional sino también a nivel mundial como en Venezuela, Brasil, Chile y España , y es importante tanto en la producción como en el consumo y hablando de mercado nacional este cultivo se ha incrementando notablemente en los últimos 20 años debido a que se han creado una gran cantidad de variedades nuevas que en pocos años han revolucionado al cultivo provocando un aumento en las plantaciones , ya que han sido mayores las necesidades de consumo , las cuales han ido aumentando en mayor proporción por las industrias de conservas ya que estas tienen una gran demanda por mercados internos y externos.

El Durazno se desarrolla en climas templados y fríos es por esta característica que en el norte del Estado de Puebla ha tenido gran importancia este cultivo dentro de la agricultura debido a que se han utilizado diferentes variedades mejoradas para poder ser adaptadas a los diferentes tipos de suelo que encontramos en esta región , este incremento en plantaciones se ha visto que ha ido aumentando poco a poco en especial en la región de Tonalapa , este incremento se empezó a observar debido a que los agricultores han tenido la gran necesidad económica por mejorar su vida y poder satisfacer sus necesidades económicas , pero desgraciadamente se ha notado que la mayoría de las plantaciones de durazno que se han hecho en esta zona se ha ido haciendo

sin un debido planteamiento ecológico, tecnológico y económico lo cual trae como consecuencia un sin numero de problemas que debido a su complejidad y magnitud llega hacerse antieconómica la explotación frutícola en esta región de Tonalapa , en un recorrido que se hizo en esta zona se observo que existe un sin numero de problemas relacionados a este cultivo ya que no hay asesoramiento por parte de Ingenieros especialistas en este frutal o en las enfermedades relacionadas a este, y que puedan servir de apoyo para esta localidad es por eso que por falta de estas necesidades antes mencionadas se vio que en esta zona no se tiene un buen manejo preventivo para el conjunto de las distintas enfermedades fitopatologicas que afectan en gran numero a este frutal , y se observo que en las distintas plantaciones que se encontraron se vio que la principal característica que afecta al durazno , fue que poco a poco se notaba un secamiento descendente provocando así la muerte , y con esto ocasionando perdidas económicas , también se vio que esta enfermedad atacaba mas a árboles de mediana edad que en jóvenes , el comportamiento de la enfermedad y el agente causal se desconoce , es por esto que se plantearon los siguientes :

OBJETIVOS.

1. Determinar el agente causal de la sarna del durazno en ramas en los árboles de *Prunus persicae*.
2. Determinar el grado de incidencia en Puebla (Rancho San Eliseo) de la sarna del durazno.
3. Determinar el porcentaje de control de la sarna del durazno empleando tres fungicidas los cuales fueron ; el Flonex MZ 400 (i.a Mancozeb) , Promyl 50% P.H (i.a Benomilo) y Sultron (i.a Azufre elemental)

REVISIÓN DE LITERATURA

Antecedentes.

Narciso (2000), menciona que hacia el año 330 a.C., los melocotones llegaron a Grecia, y durante la Edad Media su cultivo se extendió por toda Europa. En el siglo XIX se constata que el melocotonero aparece ya como cultivo en expansión. A principios del siglo XX se empiezan a seleccionar genotipos de melocotoneros a partir de poblaciones procedentes de semilla y se fijan por medio de injerto.

Fresa (1986), menciona al durazno como una de las especies que mas ha avanzado en cuanto a diversidad y cantidad de variedades nuevas , a esto se debe que este frutal sea uno de los mas rentables , dándole así el titulo de la reina de las frutas ,además de que es un árbol de rápido desarrollo pero también se le considera que su vida es corta y su longevidad depende de la naturaleza del suelo y subsuelo como de los nutrientes , podas con que se vea favorecido .

Este cultivo como se puede ver ha ido evolucionando y además de que también se ha ido llevando de un lugar a otro siendo este catalogado como un cultivo de importancia para el mundo entero así como también para México (Cuadro No 1), como se puede ver a continuación para el Estado de Puebla este cultivo tiene también una gran importancia económica Cuadro no. 2 (Sagarpa, 2002).

Cuadro No 1. Superficies sembradas, cosechadas y Producción de durazno en el año 2002.

ESTADO	Superficie Sembrada			Superficie Cosechada			Producción		
	(Ha)			(Ha)			(Ton)		
	Riego	Temporal	Total	Riego	Temporal	Total	Riego	Temporal	Total
BAJA CALIFORNIA	37	1	38	2	1	3	2	1	3
CHIAPAS		1.581	1.581		1.581	1.581		5.429	5.429
CHIHUAHUA	1.253		1.253	1.099		1.099	18.211		18.211
COAHUILA	92	4	96	86	4	90	363	2	365
COLIMA		7	7		7	7		23	23
DISTRITO FEDERAL		28	28		28	28		139	139
DURANGO	179	816	996	179	604	783	924	2.409	3.334
GUANAJUATO	144		144	108		108	907		907
GUERRERO		1.347	1.347		1.221	1.221		5.615	5.615
HIDALGO	635	165	799	407	162	569	2.499	467	2.966
JALISCO	214	231	445	196	195	391	1.119	1.232	2.351
MEXICO	1.772	1.223	2.995	1.772	1.215	2.987	18.462	8.375	26.837
MICHOACAN	1.939	3.847	5.786	1.861	3.458	5.319	14.549	22.060	36.608
MORELOS	36	840	876	36	840	876	612	10.952	11.564
NAYARIT		282	282		84	84		399	399
NUEVO LEON	241	929	1.170	231	909	1.140	935	4.145	5.080
OAXACA	5	1.073	1.078	5	992	997	10	3.050	3.060
PUEBLA	150	2.048	2.198	150	2.048	2.198	1.166	9.152	10.318
QUERETARO	167		167	161		161	712		712
SAN LUIS POTOSI	33	107	140	29	77	106	148	231	379
SONORA	397	15	412	389		389	2.909		2.909
TLAXCALA	127	601	728	127	601	728	1.135	2.404	3.539
VERACRUZ		96	96		96	96		912	912
ZACATECAS	2.921	18.555	21.476	2.825	14.125	16.950	11.815	35.640	47.455
TOTAL	10.341	33.796	44.137	9.662	28.248	37.910	76.477	112.636	189.112

Fuente Sagarpa 2002

Cuadro No 2. Rendimiento, Precio Medio Rural y Valor de la Producción del Durazno en el año 2002.

ESTADO	Rendimiento			Precio Medio Rural			Valor de la Producción		
	(Ton/Ha)			(\$/Ton)			(Miles de Pesos)		
	Riego	Temporal	Total	Riego	Temporal	Total	Riego	Temporal	Total
BAJA CALIFORNIA	1.000	1.000	1.000	8.000.00	8.000.00	8.000.00	16.0	8.0	24.0
CHIAPAS		3.434	3.434		4.403.04	4.403.04		23.902.6	23.902.6
CHIHUAHUA	16.571		16.571	4.438.47		4.438.47	80.828.9		80.828.9
COAHUILA	4.242	0.600	4.079	7.295.34	10.000.00	7.313.12	2.646.0	24.0	2.670.0
COLIMA		3.286	3.286		5.956.52	5.956.52		137.0	137.0
DISTRITO FEDERAL		4.894	4.894		5.744.33	5.744.33		795.6	795.6
DURANGO	5.155	3.989	4.256	3.057.02	2.325.41	2.528.26	2.825.6	5.602.60	8.428.2
GUANAJUATO	8.394		8.394	2.261.64		2.261.64	2.050.4		2.050.4
GUERRERO		4.598	4.598		3.461.59	3.461.59		19.435.5	19.435.5
HIDALGO	6.140	2.889	5.216	9.443.17	6.998.39	9.058.59	23.598.5	3.264.7	26.863.2
JALISCO	5.709	6.319	6.013	7.243.21	6.278.85	6.737.81	8.105.1	7.736.8	15.841.9
MEXICO	10.419	6.893	8.883	5.933.38	3.933.35	5.309.23	109.542.0	32.941.8	142.483.8
MICHOACAN	7.820	6.379	6.883	5.133.67	4.419.71	4.703.44	74.687.6	97.496.5	172.184.1
MORELOS	17.000	13.045	13.208	3.933.33	3.837.87	3.842.92	2.407.2	42.030.4	44.437.6
NAYARIT		4.750	4.750		5.754.39	5.754.39		2.296.0	2.296.0
NUEVO LEON	4.048	4.560	4.456		2.744.89	3.222.53	4.993.0	11.378.3	16.371.3
OAXACA	2.000	3.075	3.069	3.500.00	5.830.33	5.822.71	35.0	17.782.5	17.817.5
PUEBLA	7.773	4.469	4.694	4.753.86	3.705.69	3.824.14	5.543.0	33.915.2	39.458.2
QUERETARO	4.422		4.422	1.418.90		1.418.90	1.010.3		1.010.3
SAN LUIS POTOSI	5.086	3.000	3.571	7.579.66	6.000.00	6.615.59	1.118.0	1.386.0	2.504.0
SONORA	7.478		7.478	9.428.67		9.428.67	27.428.0		27.428.0
TLAXCALA	8.937	4.000	4.861	7.026.43	7.009.98	7.015.26	7.975.0	16.852.0	24.827.0
VERACRUZ		9.500	9.500		2.501.26	2.501.26		2.281.1	2.281.1
ZACATECAS	4.182	2.523	2.800	3.22.37	2.812.75	2.914.73	38.072.3	100.246.4	138.318.7
TOTAL	7.915	3.987	4.988	5.137.28	3.724.51	4.295.83	392.882.0	419.513.0	812.395.0

Fuente: Sagarpa 2002

Descripción Botánica de la Especie.

Prunus persicae "Durazno".

Tallo

El tallo es aéreo , con un tronco cilíndrico de color cenizo , la corteza es en capas y de una forma lisa brillante , las ramas de un año son verdes , después estas se tiñen de rojo pardo por el lado de donde le da el sol , posteriormente adquieren el color del tallo (Hernández ,1976).

Hojas

Las hojas son lanceoladas, aceradas penninerves, alternas, pubescentes de color verde, en la base del limbo se forman pequeñas glándulas arriñonadas y globosas, son aisladas y ocasionalmente están unidas en dos o tres. (Hernández ,1976).

Yema

Son axilares, florales, foliaceas y ramiales y estas son encontradas en la sig formas: 3 foliaceas, 3 florales, 1 floral, 2 florales, 2 foliares, 1 foliacea, 1 foliar y 1 floral (Hernández ,1976).

Flores

Son completas de forma axilar de simetría radial, hemafrodita, pentámera, cáliz gamosépala, corola dialipétala alterna con extremos superiores de los sépalos, corola color rosa pálido, pero puede variar desde rojo hasta blanco, ovario supero monocarpelar, uniovulado, estambres libres, indefinidos de 25 a 30, unidos a la base de la corola. (Hernández ,1976).

Fruto

Es en forma de drupa, tiene la cutícula glabra o pubescente, su color verde al amarillo, con manchas rojas por la parte asoleada, la pulpa es

Suculenta blanca o amarilla y rojiza cerca del hueso en algunas variedades el hueso puede ir o no pegado a la pulpa, también existen 2 tipos de frutos:

a) Durazno pubescente:

- Priscos =Carne no pegada al hueso, a este grupo pertenecen las variedades para mesa y son de pulpa color blanca, amarilla y roja, aromética y agradable a la vista, floración y fructificación temprana. (Hernández ,1976).
- No prisco= Carne pegada al hueso la pulpa es de consistencia fibrosa muy dulce y perfumada es utilizada para la elaboración de envases y orejones, frutas amarillas muy grandes y su floración y fructificación es tardía. (Hernández ,1976).

b) Durazno glabros

- Nectarina= carne no pegada al hueso estos son de color carmesin y amarillo muy estimadas por su tamaño y sabor y se consume frescos como fruta para mesa (Hernández ,1976).
- Nectarina= carne pegada al hueso estos también son de diferentes colores y se conocen por que la pulpa va adherida al hueso (Hernández ,1976).

Descripción de los Patógenos que Atacan a (*Prunus persicae*)

Fumaginas (*Capnodium sp.* Y *Limacina sp.*).

Etiología

Capnodium sp., y *Limacina sp.* son los primordiales agentes de este daño pertenecen a los Ascomycete del orden *Dothidiales* de la familia *Capnodiaceae* estos no son parásitos si no que viven enteramente de la mielecilla , el deposito azucarado que se forma en los órganos de las plantas a partir de la disección de ciertos insectos en particular escamas y afidos (Agrios,1988).

Este orden esta basada en el tipo Dothidea cuyas características son: ascas butinadas, generalmente en fascículos, que al desarrollarse disuelven parte del estroma, formando cavidades. (Romero ,1993).

Sintomatología

En ocasiones el micelio forma una capa negra que puede desprenderse y el daño que ocasiona es que al cubrir las hojas obstaculiza su función de clorofila y de transformación de nutrimentos, los frutos retardan o detienen su desarrollo. (García ,1984).

Epidemiología

Este hongo aparece en las hojas y tallos de las plantas con un crecimiento micelial superficial y de color negro que forma una película o costra , también se encuentra en todo tipo de plantas ,incluyendo pastos, plantas de ornato, y de cultivo, arbustos y árboles , es abundante en climas cálidos y húmedos. (Agrios ,1988).

Control

Por lo general, no se aplican fungicidas contra la Negrilla, sino que se combaten las Cochinillas, los Pulgones y las Moscas blancas, que son los insectos que la producen.

Morales, 2005 recomienda que se pueden usar caldos de cobre (por ej., Oxiclورو de cobre) o i.a Zineb de 97 a 144 g. por 100 litros de agua en la época de verano. Las aspersiones deberán cubrir bien el follaje se puede combinar con aceites emulsionables e insecticidas para controlar enfermedades y plagas al mismo tiempo.

Se prepara la pasta o lechada y se agrega al tanque medio lleno de agua, con el agitador funcionando, pero lo ya dañado no se recupera.

El Diccionario de especialidades agroquímicas. 2005 recomienda aplicar i.a Endosulfan de 0.25 a 0.375 l/100 L de agua, 21 días que deben transcurrir entre la última aplicación y el inicio de la cosecha y el i.a Benomilo inicie las aplicaciones cuando el racimo floral tengan 1.5 cm. de longitud, repita las aplicaciones a intervalos de 10 a 14 días dosis de 0.04-0.06 Kg. /100l de agua sin limite de intervalo de seguridad en días

***Nectria galligena* .Bresad. (Cancrosis del tallo y ramas de los árboles).**

Etiología

Nectria galligena anamorfo *Cylindroscarpon heteronemum* pertenece a los Ascomycete de la familia Nectariaceae , sinónimo *C. mali* (Allescher) los conidio de *Nectria galligena* son microconidios de una sola célula o con mayor frecuencia macroconidias de 2-4 células con una forma que va de cilíndrica a de media luna del tipo *Cylindricarpon* , poco tiempo después de la infección se forman los conidios grandes , multiceptados del tipo *Fusarium epishaeria* , sobrevive en forma de ascospora y micelio en ramas y troncos (Romero,1993).

Después de la infección de *Nectria galligena*, las conidias se les puede encontrar sobre pequeños esporodoquios blancos o amarillos, cremosos o de un color rosa –anaranjado brillante y estos aparecen sobre la superficie de la corteza en la zona infectada o bien sobre los frutos. (Agrios, 1988).

En partes del fruto ya podridas se forman pústulas blancas amarilla que producen numerosos conidios. La parte interna de los tejidos es blanquecina y tiene un aspecto estriado. (Agrios, 1988).

Sintomatología

El hongo de *Nectria galligena* no ataca ha hojas sino que produce secamiento en ramas, se desarrolla sobre brotes y ramas, produciendo sucesivos anillos concéntricos, el centro es el punto de origen y por tanto el mas profundo

originando los típicos “chancros”, en dichos chancros aparecen las fructificaciones, peritecas casi esféricas de color marrón claro o rojo vivo.(Montesinos *et al.*, 2000).

Esta enfermedad causa pequeñas zonas circulares, es decir cáncer en el tronco principalmente en árboles ya maduros disminuye el vigor y el valor o bien la ductividad en ellos de ahí se pueden desplomarse por la fuerza del viento. (Agrios ,1988).

En casos de zonas de ataque endémico, puede afectar a ramas de hasta 4-5 cm., de diámetro, secándolas completamente, el hongo es patógeno en plantaciones nuevas en zonas de ataque endémico. Excepcionalmente puede atacar a frutos produciendo pudriciones. (Montesinos *et al.*, 2000).

El chancro joven de *Nectria gelligena* se inicia como un área deprimida que aumenta el tamaño y se hace elíptica cuyos bordes se elevan sobre la corteza adyacente sana; los chancros normalmente se encuentran en torno a cicatrices foliares, heridas inicios rotos de brotes o en las horquillas de las ramas. Al extenderse el organismo causante rodea y produce la muerte del brote o la rama. En las ramas viejas puede extenderse mas lentamente y la expansión periférica anual del área enferma produce un chancro alargado con una serie de anillos mas o menos concéntricos ; al eliminar las escamas de la corteza que se adhieren aparecen pliegues de callo que rodean a una cavidad central que se extiende hasta la madera .Además de este chancro de tipo abierto puede formarse un chancro cerrado que puede hincharse considerablemente, la corteza por encima del área invadida aparece rugosa y agrietada aunque a menudo aparece intacta durante varios años (Smith *et al.*, 1992).

Epidemiología

El hongo de *Nectria galligena* pasa las condiciones adversas en los chancros y esporula en condiciones húmedas. Tanto las ascosporas como las conidias son infectadas .La infección ocurre a través de heridas y cuando el tiempo es fresco y húmedo favorece la producción de esporodoquios y conidias, que son

dispersadas por las gotas de lluvia. (Montesinos *et al.*, 2000).

Las primeras esporas que producen los chancros nuevos son conidias y las peritecios no se forman normalmente durante el primer año tras la infección, en los chancros mas viejos pueden encontrarse durante todo el año conidias y ascosporas. (Smith *et al.*, 1992).

Los conidios se forman con mayor frecuencia durante verano y principios de otoño , son diseminados por el viento y la lluvia durante las temporadas lluviosas y tal vez también por los insectos .Los peritecios aparecen sobre los chancros a fines de verano y en otoño y en el mismo estroma que produjo en primer termino conidios a los cuales eventualmente sustituye .Las ascosporas son expulsadas con fuerza y llevadas por el viento o bien salen del peritecio cuando hay suficiente humedad y son lavadas por la lluvia o transportadas por los insectos (Agrios, 1988).

***Diplodia natalensis* .Pole Evans. (Pudrición del tallo, gomosis).**

Etiología

Diplodia natalensis anamorfo Botiodiplodia theobromae Ascomycete, de la familia Sphaeropsidaceae producida por el hongo Botryodiplodia theobromae Pat., el hongo es favorecido por la alta humedad relativa, períodos lluviosos y temperaturas entre 24 y 30 °C. (Smith *et al.*, 1992).

Diplodia natalensis es el agente causal de una gomosis que causa la muerte en pequeñas áreas de la corteza que provoca la exudación de la goma .En árboles debilitados por fríos u otras causas adversa el hongo puede invadir incluso a la madera y podriarla por lo general el punto de entrada son las heridas ocasionadas por estos factores. La infección se inicia en el punto de unión de la rama y progresa en todo el fruto.

En la superficie de la corteza y frutos enfermos aparecen los fructificaciones del hongo, picnidios productores de conidios ovales, negros ornamentados por rayas longitudinales.

Su fase perfecta ha sido identificada como *Physalospora rhodina*. Características morfológicas: picnidios negros, separados, globosos, errupentes ostiolados; conidioforos delgados simples, conidios oscuros, bicelulares, elípticos u ovales, integrado por especies saprofitas o parásitas. (Romero, 1993).

Diplodia natalensis se ve igualmente en naranjas, pomelos y limones durante el periodo de almacenaje. Las heladas, temperaturas muy altas, situaciones de exceso de humedad y ataques de insectos son las causas que favorecen la instalación del hongo (Coello, 2005).

Sintomatología

Los puntos en las hojas son irregulares, ovales a redondo, y llegan a medir 15 milímetro de diámetro; tienen un color marrón. Las lesiones en las ramitas son de color chocolate y llegando a ser más adelante de un color oscuro marrón. Los frutos experimentan una pudrición de color café blanquecino que se inicia en su pedicelo en las áreas afectadas del tallo, la corteza se resquebraja y excreta un líquido de consistencia gomosa. (Ogawa y Zehr ,1995 y Romero ,1993).

El ataque puede extenderse al resto de la planta y originar el secamiento de los órganos afectados, se puede identificar por que aparece alrededor del pedúnculo una decoloración a la que sigue un ablandamiento de la zona y una tonalidad marrón. El podrido se extiende en forma de aro a partir del centro. (Coello, 2005).

Epidemiología

La enfermedad comienza por un necrosado y secado de las partes terminales de la rama, acompañada de exudaciones gomosas (Coello, 2005).

Control

Se realiza podando y quemando las ramas afectadas, aplicando pasta cúprica en la herida, recoger la fruta antes de la sobre maduración, tratamiento fungicida en almacén con ortofenil fenato sódico al 1%, manteniendo el ph entre 11,5 y 11,7, almacenar la fruta a temperaturas bajas (8-10 °C), para retrasar el desarrollo del

hongo, confeccionar la fruta lo más pronto posible después de la recolección. (Coello, 2005).

***Sclerotinia sclerotiorum* (Lib) de Bary. (Moho blanco pudriciones de raíz y tallo).**

Etiología

Sclerotinia sclerotiorum es un Ascomycete de la familia Sclerotineaceae, es un hongo habitante del suelo que causa la enfermedad conocida como moho blanco. Este forma esclerocios negros de hasta 1 cm. de diámetro con una superficie ligeramente punteada, que a menudo exudan gotitas de líquido a la atmósfera, estos esclerocios son también esféricos alargados, 2-10 * 2-5 Mm. aparentemente no necesitan de un período de dormancia para su germinación pero si requieren luz para su maduración, apotecios pedicelados en forma de copa o disco, suaves, carnosos, de color café claro de donde se forman las ascas claviformes hialinas entremezcladas con parafisos, ascosporas uniceladas, ovales, hialinas. Se desconoce su fase conidial. (Romero, 1993 y Smith *et al.*, 1992).

Las ascosporas germinales producen apresorios que pueden variar desde formas lobuladas simples a cojinetes ramificados complejos; la penetración normalmente es directa a través de la cutícula, ayudada por una importante disolución pectolítica y celulolítica de la estructura celular del huésped. Al descomponerse el huésped los esclerocios vuelven al suelo o pueden distribuirse por las operaciones culturales, la recolección, el pastoreo, etc. En la mayoría de las regiones la ausencia de un estadio conídico y las limitaciones ambientales para la formación de apotecios reducen a *S. sclerotiorum* a un único ciclo anual de infección. (García, 1984).

El patógeno se encuentra en todo el mundo aunque la enfermedad es principalmente de condiciones frescas y húmedas (Smith *et al.*, 1992).

Sclerotinia sclerotiorum sobrevive en forma de micelio activo en plantas vivas o muertas pero principalmente en forma de esclerocios en la época invernal y las infecciones son en la primavera siguiente. (Romero ,1993 y García, 1984).

Las características morfológicas de *Sclerotinia sclerotiorum* son las siguientes: esclerocios negros, esféricos a alargados 2-10 * 2- 5 Mm., aparentemente no necesitan de un periodo de dormancia para su germinación, pero si requieren luz para su maduración, apotecios pedicelados, en forma de copa o disco, suaves, carnosos, de color café claro; ascas claviformes, hialinas, entremezcladas con parafisos; ascosporas uninucleadas, ovales, hialinas, se desconoce su fase conidial. (Romero, 1993).

Sintomatología

Los síntomas comienzan generalmente en la base de los tallos con un marchitamiento y el crecimiento es en forma de tapiz micelial blanco algodonoso sobre la superficie y en el interior de las cavidades del huésped primero se presentan como lesiones acuosas, que van adquiriendo un color blanquecino, posteriormente se forman en las cavidades medulares de los tallos y de los peciolo esclerosios negros prominentes cuya aparición es un carácter diagnóstico fiable. A medida que la enfermedad avanza, comienza a marchitarse la planta y el interior de los tallos enfermos se ahueca. Bajo condiciones de humedad, aparece un moho blanco y esclerocios negros sobre los tejidos parasitados. La diseminación ocurre mayoritariamente por medio de las labores de cultivos y el agua de riego. (Bayer ,2005 y Smith *et al.*, 1992).

En las primeras etapas de desarrollo de la lesión en el tallo y follaje se muestra muy poco signo del ataque del hongo , de ahí que las plantas infectadas pasen fácilmente inadvertidas , hasta que el hongo se desarrolla totalmente sobre el tallo y lo pudra , en algunos casos la infección inicia en la hoja y avanza después hacia el tallo . (Agrios, 1988).

En los frutales se observan los brotes jóvenes y frutos muertos en la época de la caída de los pétalos. (García, 1984)

Epidemiología

Sclerotinia sclerotiorum se encuentra en todo el mundo, ocasionan pudriciones en cultivos como el ajo, alfalfa, apio, cártamo; col, cucurbitáceas, frijol ejotero, haba, lechuga, papa, trébol, zanahoria, etc.; y en frutales como: chabacano, ciruelo, duraznero, etc. aunque la enfermedad es principalmente de condiciones frescas y húmedas. (Smith et al., 1992 y García, 1984).

Estos apotecios liberan numerosas ascosporas al aire al cabo de 2 o 3 semanas (Agrios .1988). Estas esporas al ser liberadas pueden vivir solo unas horas o hasta que se secan, pero si logran llegar a un hospedante susceptible, la infección tienen lugar en un termino de dos días y los síntomas de le enfermedad son evidentes en otros dos días mas. EL hongo no produce fase conidial, sino micelio y esclerocios para cerrar su ciclo. (Romero .1993).

El micelio también puede sobrevivir en las semillas, lo que tiene poca importancia epidemiológica. En una amplia gama de condiciones la germinación miceliogénica tiene poca importancia debido a que en suelo no estéril la extensión saprofitica es limitada; sin embargo cuando se encuentran próximos los esclerocios y las plantas susceptibles pueden tener lugar infecciones devastadoras del suelo. Una condición para la germinación carpogénica es que haya habido un período de helada que rompa la dormancia y a continuación temperaturas mayores y humedades altas; en las latitudes templadas los apotecios maduran típicamente durante la primavera y principio del verano, aunque se ha descrito también en otras estaciones del año; los estipes de los apotecios se alargan en respuesta a la luz y las ascosporas se dispersan por el viento; al aterrizar sobre huéspedes potenciales necesitan durante 16-24 hrs. agua para germinar; pueden germinar en un intervalo de temperatura desde 0-25° C°, con un óptimo a 15-20° C°. (Smith et al.,1992).

Control

Las plantas enfermas deben ser eliminadas inmediatamente detectada la enfermedad, junto con los restos de tejidos enfermos. Realizar rotación de cultivo, con cultivos de gramíneas por al menos un año. (Bayer, 2005).

El control químico se ha dirigido tanto a inhibir el desarrollo de los esclerocios como a proteger las plantas de la infección por ascosporas; lo primero se ha intentado con distintos esterilizantes del suelo y con fungicidas de amplio espectro son: las pulverizaciones protectoras que se realizan en general con benomilo. (García, 1984).

Las plantas enfermas deben ser eliminadas inmediatamente detectada la enfermedad, junto con los restos de tejidos enfermos. Realizar rotación de cultivo, con cultivos de gramíneas por al menos un año. (Bayer, 2005).

***Verticillium dahliae* Kleb. (Muerte en los árboles por marchitez).**

Etiología

Verticillium dahliae es un Ascomycete de la familia Moniliaceae, la verticiliosis esta detectada en los frutos de hueso en donde es cultivado. Aunque la enfermedad causa daños muy graves (muerte de árboles), generalmente se manifiesta durante los primeros años de vida en árboles aislados, lo que relativiza la importancia económica de los daños que ocasiona en los frutales de hueso. (Montesinos *et al.*, 2000).

Se caracteriza *Verticillium dahliae* por tener conidioforos hialinos ,delgados, ramificados por lo menos algunas ramas verticiladas,y las conidias hialinas ,ovales a elipsoides, principalmente unicelulares, producidos apicalmente, solitarios o en pequeñas cabezuelas y los microesclerocios que forma son hialinos ,pardo oscuro o negros.(Smith *et al.*,1992 y Romero ,1993).

V. dahliae ataca a una gama extremadamente amplia de dicotiledóneas anuales y perennes (siendo excepción los cítricos y los frutales de pepita).

Entre los huéspedes herbáceos están distintas especies de: Solanáceas (berenjena, pimiento, patata y tomate), Cucurbitáceas (melón y sandía), Malváceas (algodón y, Rosaceae (rosa y fresa), Compositae (alcachofa); también afecta a muchas ornamentales y malas hierbas. (Smith *et al.*, 1992).

El durazno y almendro son los cultivos frutales más afectados, siéndolo en menor medida el durazno, y el cerezo. El ciruelo es la especie menos afectada. Los hongos del género *Verticillium* tienen una incidencia mucho menor en los frutales de hueso que la que tienen en otras plantas. (Montesinos *et al.*, 2000).

También se incluyen huéspedes leñosos como aguacate, olivo, pistacho y *Prunus*, se han señalado como portadores asintomáticos de *V. dahliae* a plantas monocotiledóneas (trigo y cebada) *V. albo-atrum* causa enfermedades de importancia económica en alfalfa, pepino, patata y tomate. (Montesinos *et al.*, 2000).

Sintomatología

Las hifas infectivas formadas a partir de los propágulos de *Verticillium* pueden penetrar a través de raíces o raicillas intactas por los puntos de emergencia de las raíces laterales o por las heridas debido a nematodos o a prácticas culturales. El hongo avanza inter o intracelularmente a través de la epidermis, córtex y endodermis y alcanza el xilema sin causar daños obvios de podredumbre de raíz; una vez que invade el tejido vascular el crecimiento del hongo se limita al lumen de los vasos y produce en colonias localizadas conidias que se desprenden y transportan hacia arriba con el flujo transpiratorio, formando nuevas conidias. (Smith *et al.*, 1992).

Solo en los últimos estadios de la enfermedad hay un crecimiento sustancial del hongo fuera de los tejidos vasculares, cuando los tejidos que rodean a los vasos están moribundos (principalmente en plantas herbáceas). Los frutales de hueso infectados muestran marchites de ramas individuales, amarillez, necrosis de hojas y defoliación ocasional, y eventualmente mueren; el pardeamiento vascular es muy oscuro. (Smith *et al.*, 1992).

Los síntomas y la evolución de la enfermedad son típicos de una traqueomicosis (micosis vascular). Al principio se manifiesta como un marchitamiento que afecta generalmente a los árboles de un modo asimétrico. (Montesinos *et al.*, 2000).

Las hojas situadas en la base de la rama son las primeras en desecarse, permaneciendo algún tiempo en el árbol, para caer después. Las hojas jóvenes de las extremidades son las últimas en hacerlo. Estos síntomas externos pueden aparecer en pocos días de forma rápida, generalmente durante el mes de junio y comienzos de julio, o lentamente, durante los meses de agosto, septiembre y octubre, produciendo un amarillamiento seguido de una defoliación. (Montesinos *et al.*, 2000).

La enfermedad afecta fundamentalmente a árboles jóvenes (3 primeros años). Se ha observado desaparición de síntomas y recuperación de duraznos y almendros al superar los 5-7 años de edad del árbol. El vigor de los árboles es considerado como factor favorecedor, ya que la difusión del hongo y de sus toxinas está acelerada por una actividad vascular elevada. El exceso del agua en el suelo (riego o lluvias) así como el exceso de abonado nitrogenado pueden incrementar los daños. El ph del suelo más adecuado para el desarrollo de *V dahliae* se sitúa entre 4-6,4. (Montesinos *et al.*, 2000).

Según los años, los árboles atacados muestran síntomas en diversos grados, lo que permite encontrar al final del ciclo vegetativo todos los términos medios comprendidos entre un aspecto normal y una defoliación total y muerte del árbol. El síntoma común más característico es la presencia en el interior de los tallos de manchas necróticas de forma, tamaño y color variable, que se ponen claramente de manifiesto al seccionar transversal mente o longitudinalmente una rama enferma. Esas manchas pueden limitarse a simples puntuaciones o a manchas confluyentes en sectores o en anillos en la zona vascular. El color de las manchas es claro y de contorno difuso en el caso de un marchitamiento rápido y precoz; por el contrario, los ataques lentos presentan manchas mucho más oscuras. (Montesinos *et al.*, 2000).

Epidemiología

La marchitez por *Verticillium* se considera una enfermedad monocíclica ya que el inóculo raras veces produce nuevo inóculo eficaz dentro del mismo período de crecimiento. Los propágulos (microesclerocios) de *Verticillium* son capaces de soportar condiciones ambientales adversas y de sobrevivir durante más de 12-14 años. La dispersión de los propágulos de *Verticillium* tiene lugar en el agua del riego, en restos de plantas (incluyendo malas hierbas) enfermas o en partículas de suelo con la maquinaria o herramientas agrícolas; también se atribuye un papel importante en la diseminación del patógeno al material de propagación enfermo mientras que de momento la transmisión por semilla se limita a alfalfa, cártamo y girasol. (Smith et al., 1992).

V. dahliae es un habitante de las capas medias y profundas del suelo (10-60 cm.), pudiendo alcanzar los 80-100 cm. Los microesclerocios, forma de resistencia del hongo, le permiten conservarse de un año a otro en el suelo, siendo la fuente de inóculo más importante. Poco móvil, puede ser dispersado por las máquinas de cultivo, con el agua de riego, por el viento y, fundamentalmente, con el material vegetal de reproducción (patrones y plantones). (Montesinos et al., 2000).

La penetración del hongo en las raíces se ve facilitada cuando se producen heridas, como las causadas por las labores del suelo, las que ocasionan los nematodos e incluso las que se producen durante el crecimiento radicular, alcanza el interior de los vasos del xilema, donde puede progresar rápidamente. Las conidias y las fitotoxinas (toxinas, reguladores de crecimiento y enzimas) que produce o induce *V. dahliae* son transportados con la savia bruta hacia la parte aérea de la planta. El desecamiento de las ramas o de la totalidad del árbol es debido a la obstrucción de los vasos por crecimiento del hongo, por la acción de las fitotoxinas y por depósitos de la goma que se inducen como reacción de la planta hospedante a la infección. (Montesinos et al., 2000).

Control

La marchitez por *Verticillium* constituye una amenaza real para la agricultura mundial al no existir una lucha química eficaz para combatir la enfermedad. La desinfección del suelo y la solarización presentan, en el caso de los frutales, problemas añadidos a los ya clásicos de un elevado costo y del riesgo que supone producir desequilibrios en la estructura biológica del suelo. La elevada profundidad del perfil del suelo al que acceden las raíces de los frutales y el patógeno es inalcanzable por estos métodos de lucha, por lo que la oportunidad de su uso quedaría reducida a replantaciones o a plantas de vivero en los primeros años de vida de las plantas. (Montesinos *et al.*, 2000).

Los tratamientos líquidos al suelo o por inmersión de raíces, con benomilo, carbendazima o metil-tiofanato, en la práctica han resultado ser bastante ineficaces (excepto en el caso de la fresa) aunque en aplicaciones en contenedor se ha observado cierta mejora de los síntomas; además las medidas preventivas que existen son aplicables a cultivos anuales más que a los perennes. Hay pocos casos de cultivos comerciales tolerantes o resistentes a *Verticillium*. (Smith *et al.*, 1992).

Entre las medidas culturales que se recomiendan para prevenir la enfermedad están: control químico de nematodos y malas hierbas, eliminación de plantas enfermas o de restos vegetales y utilización cuidadosa de la fertilización nitrogenada. Debe señalarse que la intensidad de la enfermedad puede ser mayor cuando en las plantaciones de leñosas susceptibles a la marchitez se cultivan huéspedes anuales susceptibles también deben evitarse los riegos frecuentes (Smith *et al.*, 1992).

***Valsa cincta* Fr. (Crancosis en árboles frutales).**

Etiología

Valsa cincta sinónimo *Leucostoma cinctum*, anamorfo *Cytospora rubescens*, *Valsa cincta* se caracteriza por ascostromas valsoides inmersos en la peridermis de troncos y ramas secundarias muertas; por separado, o a veces en el

acostroma , se desarrollan conidiomas con conidias alantoides, hialinas.(Smith *et al.* ,1992).

Sintomatología

V.cincta se considera como un parásito necrotrófico que ataca a plantas dañadas (sometidas a stress) causando infección y necrosis del floema ,cámbium y xilema seguidas de apoplejía, muerte progresiva o chancro perenne y gomosis. (Smith *et al.*, 1992).

Epidemiología

Las principales fuentes de infección son las ascosporas y sobre todo las conidias ; se desarrollan principalmente en la primavera y el otoño y a veces en invierno ; la liberación , distribución de esporas y la penetración de infección del huésped ,solo tienen lugar en presencia de agua; el micelio puede sobrevivir durante largo tiempo en estado latente en plantas aparentemente sanas , por tanto en algunos casos la aparición de necrosis debe considerarse como un resultado de la reactivación de un inóculo latente cuando plantas enteras o sus partes sufren algún stress debido a factores adversos. Teniendo en cuenta la información disponible debe concluirse que el decaimiento se debe a distintos factores bióticos (hongos, bacterias, micoplasmas, virus) y abióticos que actúan juntos o por separado en combinaciones distintas, es decir la enfermedad tiene una etiología compleja. (Smith *et al.*, 1992).

Control

Las practicas culturales que favorecen la resistencia de las plantas son las siguientes: utilizar los cultivares adaptados a las localidades y puntos de que se trate, utilizar patrones con la compatibilidad correspondiente , manejo adecuado del suelo , fertilización mineral equilibrada , riego durante el final del verano , otoño e invierno protección contra daños , etc. Debido a que el durazno es susceptible se recomienda la poda en primavera y se recomienda tratar tras la poda utilizando un caldo bordelés al 2% usar mastiques protectores con

fugicidas y tratar los chancros. La aplicación de benomilo y captazol durante la caída de la hoja y el final del verano. (Smith *et al.*, 1992).

***Eutypa lata* Pers. (Chancro o muerte progresiva).**

Etiología

Eutypa lata ,anamorfo ; *Libertilla blepharis* ,sinónimo *Cytosporina lata*, el género *Eutypa* se compone de especies que habitan en la madera y producen estromas ascógenos compuestos de una mezcla de tejidos del huésped del hongo; las peritecas están inmersas en el estroma con un ostiolo polar erumpente más o menos en la superficie del estroma . Las ascas son unitunicadas, alargadas con un poro apical; las ascosporas son alantoides y más o menos pardas . Algunas especies producen conidias en el género formal *Libertilla*. (Smith *et al.*, 1992).

Sintomatología

La enfermedad chancro o muerte progresiva por *Eutypa* se ha denominado también en durazno apoplejía o gomosis , esta enfermedad en verano se manifiesta con una marchitez súbita de las hojas en ramas individuales ;los frutos de esas ramas pueden madurar antes que los restos del árbol y las ramas afectadas normalmente mueren antes del final de la estación , de la porción afectada de la rama a veces se exudan gomas ; tras la muerte de la rama las hojas secas , pardas normalmente permanecen unidas durante varios meses, esto es para el caso de durazno (Smith *et al.*,1992).

Epidemiología

La dispersión de *E. lata* se debe totalmente a ascosporas transportadas por el viento, que se producen en estromas subcorticales sobre la madera muerta del huésped. Los estromas periteciales no aparecen hasta dos o más años tras la muerte de la rama infectada y su formación es rara e las regiones en la que la pulviometría anual es menor de 30 ml. Una vez que se forma un estroma puede liberar esporas durante cinco años o más según ciclos regulares. Las peritecas descargan las ascosporas sólo durante o tras una lluvia: las ocho ascosporas son dispersadas simultáneamente de cada asca madura y se dispersan.

Las ascosporas pueden transportarse viables a distancia de más de 100 Km. e infectar árboles en zonas más secas en las que no se produce inóculo local. Ocasionalmente los picnidios del patógeno (*Libertilla*) pueden encontrarse en tejido infectado del huésped, pero las esporas asexuales no son infectivas y no representan ningún papel en el ciclo de la enfermedad. La infección por las ascosporas tiene lugar por heridas que exponen el tejido vascular y el punto de entrada más frecuente son las heridas de poda recientes ; la llegada del inóculo normalmente es un proceso en dos fases , que inicialmente implica la deposición aérea de las ascosporas sobre las ramas y hojas y en una segunda etapa la dispersión por salpicaduras de lluvia .(Smith *et al.*,1992).

Control

Las medidas de control para la muerte progresiva por *Eutypa* se dirigen a reducir la probabilidad de que lleguen esporas a heridas no protegidas: a) reduciendo la poda de los duraznos al mínimo absoluto para mantener la forma y tamaño del árbol , b) cuando se necesitan podas importantes y en todos los cortes en árboles jóvenes debe aplicarse inmediatamente un fungicida sistémico tipo benzimidazol lo que puede hacerse fácilmente con una botella pulverizadora de mano y la dosis debe ser suficiente como para empapar la superficie cortada , lo que asegura la penetración del compuesto en las células conductoras de agua. Las heridas de poda de menos de 10 Mm. de diámetro normalmente no merecen este tipo de tratamiento en árboles maduros (Smith *et al.*, 1992).

***Chonodostereum purpureum* (Pers.) Pouzar. (Mal de plomo)**

Etiología

Chonodostereum purpureum, sinónimo *Sterem purpureum*, *C.purpureum* forma carpóforos bien diferenciados de hasta varios hospoederos de lado a lado al principio aplastados sobre la corteza del huesped y posteriormente con un margen libre ; la superficie superior es blanca pilosa, y la inferior tiene un himenio liso, de color lila pálido hasta pardo pálido. (Smith *et al.*, 1992).

Se han señalado como huéspedes unas 65 especies en 26 familias, entre ellos todos los frutales de hueso y de pepita siendo especialmente susceptibles ciruelos, duraznos, melocotonero, y peral, también afecta muchos árboles forestales. No se ha señalado especialización del huésped. (Smith *et al.*, 1992).

Sintomatología

C.purpureum causa daños del mal de plomo, caracterizado por el brillo metálico de las hojas de las plantas infectadas; al principio solo afecta a las hojas, posteriormente aparece necrosis y ampollas en los ramos. En las plantas gravemente afectadas el follaje se desarrolla poco y es clorótico ;las secciones de ramos y ramas afectadas muestran a menudo un empardecimiento del tejido leñoso .A menudo los síntomas se distribuyen muy irregularmente en el árbol , permaneciendo normal un sector de la copa , mientras que otros están enfermos ; del mismo modo los ataques a las plantaciones pueden ser irregulares , lo que distingue al mal de plomo de otras causas de síntomas similares, especialmente las debidas en el durazno al ácaro *Vasates cornutus*. Los árboles o parte de ellos, pueden morir en pocos meses, tras mostrar síntomas en primavera, y la recuperación puede ser temporal o permanentemente. (Smith *et al.*,1992).

Epidemiología

La enfermedad se dispersa por basidiosporas desde los carpóforos que se forman, bastante irregularmente, sobre tejidos muertos o moribundos, especialmente sobre algunos huéspedes (ciruelo, cerezo) en condiciones húmedas y a la sombra (en general cerca del suelo al final del verano).

Los carpóforos pueden secarse pero cuando vuelve a aumentar la humedad se recuperan y esporulan. Las basidiosporas dispersas por el viento se depositan sobre tejidos leñosos expuestos, especialmente heridas de poda; penetran hasta cierta profundidad en la madera y germinan dando lugar en los tejidos del huésped a un micelio parásito. Las toxinas formadas por el hongo se transportan hasta las hojas causando los síntomas; el hongo está limitado sobre todo a las ramas principales, raíces y tronco no se extiende hasta las ramas jóvenes u

hojas; la necesidad de humedad elevada para la formación de carpóforos , la esporulación y la infección limita en general los ataques graves a las regiones oceánicas con climas húmedos e inviernos suaves , sin embargo las condiciones microclimáticas locales pueden favorecer a *C. purpureum* en cualquier zona. (Smith *et al.*, 1992).

Control

No hay ninguna forma segura de curar a los árboles enfermos, aunque se ha ensayado numerosos tratamientos por inyección; algunos autores pretenden haber tenido buenos resultados inyectando esporas de *Trichoderma* en medio nutriente. (Smith *et al.*,1992).

***Cladosporium carpophylum* Thüem (Sarna del durazno).**

Etiología

Cladosporium carpophylum es un Ascomycete de la familia Moniliaceae, este hongo ataca a los distintos órganos aéreos de la planta. En las hojas, en la etapa inicial se observan manchas pequeñas de color pálido, que luego crecen y se vuelven de color castaño oscuro. Si la infección es severa se produce la caída de la hoja. (Romero, 1993).

Sus características morfológicas son las siguientes: Conidióforos oscuros, ramificados cerca del ápice o parte media, solitarios o agrupados; conidios oscuros, uni o bicelulares, de forma y tamaño variable, ovals a cilíndricos e irregulares, algunos típicamente en forma de limón. (Romero, 1993).

Sintomatología

Esta enfermedad también se puede observar en fruto y ramas:

Fruta - los primeros síntomas son color verdoso a oliváceo ataca al fruto cuando esta a la mitad de su desarrollo, aparecen sobre estos unos puntos circulares del mismo color los cuales se van ennegreciendo y se van agrandando hasta llegar a un tamaño de 2-3 milímetros, cuando estas lesiones son numerosas y se llegan a juntar la fruta se agrieta mientras esta se va desarrollando y van adquiriendo un

color verdoso-marrón, aterciopelado.

Las lesiones de *Cladosporium* son superficiales, pero cuando es numeroso su efecto previene el crecimiento normal, dando por resultado la fruta deforme y agrietada. Los síntomas en la fruta primero aparecen cuando ésta está en el mediano desarrollo y aparecen en la superficie unos puntos color gris verdoso de forma circular, y estos se van ampliando, según la variedad y dependiendo de la pigmentación se forma un halo amarillo que se puede formar alrededor del punto. Según lo mencionado, con una infección severa, las lesiones pueden agrietarse, dando por resultado putrefacciones crecientes. (Ritchie, 2005, Brannen, 2002, Babadoost, 1988)

Ramitas - las lesiones de la ramita ocurren en tejido blando, o en ramas de nuevo crecimiento y algunas lesiones aparecen simultáneamente con lesiones de los frutos. Inicialmente el daño en ramas es apenas visible aparecen unos círculos ovalados de color marrón con un aro fronterizo levemente levantado al final de la estación del crecimiento de la rama el aro fronterizo llega a ser púrpura a marrón oscuro y las medidas de las lesiones son de 3-5 X 5-8 milímetros y estos son levemente alargados a lo largo del tejido de la rama. Las lesiones en las ramitas se observan en el crecimiento y el nuevo, crecimiento de la estación anterior del actual-año. En la actual estación ocurre daño tan pronto como sea nuevo el tejido o sea blando también se observa en el tejido fino verde que este disponible, pero los síntomas no aparecen por cuatro a seis semanas.

Las viejas lesiones se tornan de un color gris- negro en sus centros como se van madurando; estas son también generalmente ovales. La esporulación no ocurre generalmente en el crecimiento del primer año, en la examinación de las lesiones del segundo año demostrará la lesión un color negro, evidencia que se ve en la superficie áspera de la producción de la espora. Puesto que las infecciones del durazno pueden ocurrir a través de la estación de crecimiento, las lesiones en todas las etapas del desarrollo pueden ser observadas. Muchas lesiones no serán evidentes en el primer año, sino que se convertirán completamente en el año siguiente.

Esta enfermedad puede atacar también las láminas de las hojas (Mitidieri, 2003, Brannen, 2002, Babadoost, 1988)

Epidemiología

Este patógeno pasa el invierno en los canchales de las ramitas enfermas y sobre la corteza del hospedante. Las esporas son diseminadas por el agua y el viento y en la primavera infectan hojas y frutos (Mitidieri, 2003).

La esporulación se produce con humedades entre 70-100%, los conidios germinan con temperaturas entre 15-30 °C, con un óptimo entre 25 y 30 °C y humedades entre 94-100%. De dos a seis semanas después de la caída de las envolturas florales es el momento de mayor susceptibilidad a la infección. (Mitidieri, 2003).

Las conidias se producen cerca de dos semanas antes de que se fracture el cáliz y va aumentando en número poco a poco hasta las tres o cuatro semanas después de la fractura del cáliz. La viabilidad de los conidios disminuye rápidamente con la edad, pero los conidios frescos se producen rápidamente con el tiempo favoreciéndose para producir una infección. (Mitidieri, 2003).

Las esporas se producen en la superficie de la lesión (inoculo primario) y se lavan o se van dispersando sobre todo por la lluvia viento para así llegar al fruto, también se va infectando las ramitas nuevas. Los períodos de la precipitación con temperaturas de 65-75 F° son condiciones óptimas para la infección.

Aunque la fruta sigue siendo susceptible hasta cosecha, el período de cuatro semanas que sigue el comienzo de la fractura de la vaina es el período más crítico para la infección a ocurrir. El tiempo de la infección hasta que las lesiones son visibles puede ser 4-6 semanas. Así, las infecciones que ocurren en el plazo de 4 semanas de la cosecha no dan lugar a lesiones visibles. (Mitidieri, 2003).

Control

Se recomienda realizar tratamientos preventivos, el primero, al caer las envolturas florales o dehiscencia del cáliz, el segundo tratamiento, cuando el fruto tiene 1 cm. de diámetro y el tercer tratamiento a los 15 días del segundo. Evitar plantar cultivares susceptibles. (Mitidieri, 2003).

Utilizar un antiesporulante en la caída de los pétalos como puede ser el clorotalonil tiene una larga residualidad este se ha visto que reduce en números la cantidad de esporas, y en ensayos de la universidad de Clemson, ha dado control el cuál es equivalente al bravo. Los materiales del captan, materiales del sulfuro, abundan y se recomienda para aplicarlos también en forma de que se cubra todas las ramas del durazno. De éstos el mejor es el captan ya que es más eficaz que el azufre pero ambos son substancialmente más costosos que el azufre. Puesto que el buen control de *Cladosporium carpophilum* es crítico ya que por seis semanas después de que la fractura de la vaina considera el usar del captan durante este período Los estudios de la universidad de Auburn han demostrado que el captan proporciona un mejor control contra la sarna en el durazno. En condiciones húmedas donde esta baja la densidad de este hongo además de que si ocurren 30 horas de humedad continua hacer cambios en aplicación de azufre a captan Si los fungicidas correctos se utilizan en el tiempo correcto y de la manera correcta, las infecciones de *Cladosporium carpophilum* deben ser mínimas en los duraznos.

La poda apropiada y regular facilita el movimiento de aire, y mejora la penetración del aerosol en árboles. Los aerosoles, se deben aplicar cada 10 a 14 días, hasta alrededor de un mes antes de la cosecha.(Barnnet. 2002).

***Coryneum beijerinki* Oudem. (Tiro de munición)**

Etiología

Coryneum beijerinki es un Ascomycete de la familia Melanconiaceae que causa lesiones a flores , frutos, hojas, brotes y yemas , este hongo se desarrolla debajo de la cutícula o debajo de la epidermis del hospedante . (Alexopoulos y Mims, 1979).

Este hongo no forma un acervulo en el verdadero sentido del termino estos acervulos son subcutaneos o subcorticales , pulvinados o disciformes, las conidias son alargadas ovoides , amarillo verdoso claro , con 4-6 células y esto sirve para poder identificarse de los demás hongos ,los conidioforos son delgados, simples . (Smith *et al.*, 1992 y Romero, 1993).

Sintomatología

Las lesiones foliares son al principio áreas pequeñas, amoratadas o pardas que se expanden hasta formar manchas de 3 –10 Mm. de diámetro, a menudo están rodeadas por una zona estrecha de color verde claro o amarillo, el área enferma se desprende resultando un efecto de cribado o de aspecto desgarrado en la hoja, en el caso que estas lesiones sean grandes, las hojas enfermas a menudo caen prematuramente, si se infecta el pecíolo muere pronto toda la hoja. las lesiones en el fruto tienen el mismo color y tamaño que en las hojas , en este caso en durazno estas se hacen ásperas posteriormente.La infección a brotes lleva al principio a la formación de manchas amoratadas o pardas de 2-3 Mm. de diámetro que posteriormente se expanden dando lugar a chancros necróticos alargados cubiertos a menudo con un exudado gomoso; los brotes atacados gravemente mueren , y en los brotes y ramas ya viejas se pueden ver chancros hipertróficos de hasta 10 cm. de diámetro . (Smith *et al.*, 1992).

Corynem beijerinckii produce conidios de cuatro a seis células, ovales, de color olivo y de 30 a 40 X 12 a 14 micras producido por conidioforos que salen de las lesiones en pequeños acervulos negros.

Sobrevive en ramas enfermas pues las hojas y frutos al caer al suelo son atacados por organismos saprofitos que los desintegran. (Romero, 1993).

Las yemas enfermas son pardo oscuro a negras y a menudo tienen una capa brillante de goma. La seca de flores se debe a la infección de yemas o al desarrollo de chancros en la base del pedúnculo, y en las flores ocasiona que estas se marchiten. (Smith *et al.*, 1992).

En ocasiones los frutos pueden ser atacados, apareciendo sobre éstos manchas rojizas de 1-2 Mm. de diámetro, que se extienden y se recubren de goma. (Copyright infoagro.com, 2005).

Epidemiología

El primer inoculo es producido por el hongo, en primavera, vive sobre las lesiones de los brotes, yemas y cicatrices foliares, en los que sobrevive de una estación a otra cuando están secas las conidias estas permanecen viables durante varios meses, y no se desprenden con facilidad de los conidioforos ya sea con el aire o con el movimiento. Pero si con el agua y por lo tanto se dispersan fundamentalmente por la lluvia, germinan en un intervalo relativamente amplio de temperaturas desde 2-4°C (optimo 18-21 °C) un factor importante para la infección es la humedad, y esta necesita estar constante durante 24 hrs. para que se infecten los brotes del durazno, en los brotes el periodo de incubación es de 3-8 días según la temperatura. (Smith *et al.*, 1992).

La actividad del hongo depende de las condiciones climáticas, en las zonas templadas con precipitaciones estivales regulares las infecciones pueden empezar al abrirse las yemas foliares y florales, llevando a la seca de flores e infección de hojas y estas condiciones pueden continuar durante una gran parte de la estación vegetativa, dado que el hongo ataca principalmente a tejidos jóvenes, las hojas se infectan sobre todo desde abril a junio y los brotes en junio y julio, aunque también pueden infectarse posteriormente en el verano y en el otoño. En condiciones más cálidas el hongo no es activo durante los meses cálidos y secos de verano y la actividad se renueva al comenzar las lluvias otoñales; la infección de yemas y brotes puede tener lugar en este momento y

Continuar a lo largo del invierno si las temperaturas están por encima del punto de congelación; en primavera el nuevo conocimiento tiene tendencia a infectarse y por tanto en estas condiciones los periodos críticos de infección son al final del otoño y al principio de invierno y en primavera en la apertura de yemas. Se ha observado la penetración directa de las hojas mediante tubos germinativos. Las conidias germinan igualmente bien en ambas superficies pero el envés se infecta con más facilidad que el haz, muy probablemente el hongo sea capaz de penetrar en brote, fruto y flor del mismo modo, también tienen lugar penetraciones por estomas y cicatrices foliares. (Smith *et al.*, 1992).

Control

El riego por aspersión que humedece las hojas y el fruto puede incrementar la incidencia de la enfermedad, podar la madera enferma es la única práctica disponible para reducir la cantidad de inóculo, una vez que el hongo está bien establecido en infecciones perennes dentro del árbol, es difícil un control eficiente de la enfermedad, se suelen realizar dos tratamientos: uno en otoño (a la caída de las hojas) y otro en la fase invernal. (Copyright infoagro.com, 2005).

***Phymatotrichopsis omnivorum* (Shear)Duggar.(Pudrición de la raíz)**

Etiología

Anamorfo *Trechiospora brinjmanni* pertenece a los moniliales, de la familia moniliaceae, se le conoce como la pudrición texana y ataca a más de 2 000 especies de plantas cultivadas y silvestres; es la enfermedad más grave de muchos cultivos en el noreste de México. (García ,1984 y Smith *et al.*, 1992).

Phymatotrichopsis omnivora se caracteriza por tener cordones miceliales, o rizomorfos de color café, compuestos por hifas fuertemente entrelazadas y cubiertos por ramas cruciformes con terminales aciculares; esclerocios de color café oscuro y forma irregular, individuales o en grupos; conidioforos provistos de ramas cortas, hinchadas, de las cuales nacen numerosos conidios globosos o ovales, unicelulares, hialinos de 4.8 a 5.5 micras de diámetro. (Romero ,1993).

En la actualidad, la enfermedad se encuentra en los estados fronterizos de México y Estados Unidos; además se ha extendido hacia el sur de México. (García, 1984).

A continuación mencionaremos algunas especies inmunes, resistentes, moderadamente susceptibles, muy susceptibles y extremadamente susceptibles a *P. omnivora*;

Inmunes. Gramíneas, como trigo, avena, maíz, etcétera; palma datilera, fresa, espárrago, repollo chino, puerro, cebolla y calabaza de casco (García, 1984).

Resistentes. Zarzamora, naranjo agrio, brócoli, col de Bruselas repollo, coliflor, apio, pepino, calabacita, melón y colza. (García, 1984).

Moderadamente susceptibles. Limonero, naranjo, duraznero, ciruelo, nogal (el árbol joven es más susceptibles que el viejo), encino y zanahoria, papa común, rábano, nabo, perejil, Berenjena, lechuga, sandía, .tomate, mostaza silvestre y frijol. (García, 1984).

Muy susceptibles. Chabacano, cerezo agrio, membrillero, naranjo, aguacatero, nogal (negro, inglés, japonés y persa), fresno blanco, algodón, trébol blanco, rosal. (García, 1984).

Extremadamente susceptibles. Manzano, higuera, peral, nogal mexicano, soya, cacahuate, alfalfa. (García, 1984).

Sintomatología

El inoculo primario de *Phymatotrichopsis omnivora* son los esclerocios y los rizomorfos que sobreviven en las raíces de las plantas perennes cuando estos germinan producen hifas, las cuales, con la utilización de su fuerza mecánica y acción bioquímica, pueden infectar al hospedante si logran alcanzar sus raíces. El micelio avanza de las células superficiales hasta el floema y el cambium destruyéndolos y después pasa al xilema donde taponan los haces vasculares. Una vez que el peridermo ha sido penetrado poco puede defenderse contra la

invasión del hongo. (Romero, 1993).

Los síntomas de *Phymatotrichopsis omnivora* son similares en todas las plantas hospedantes. Al principio consiste en un amarillamiento y bronceado de las hojas que después se marchitan se secan y quedan adheridas a la planta. La corteza y el cambium de las raíces y parte baja del tallo sufren una pudrición firme y de color café mientras que la superficie es parcialmente cubierta por unos cordones miceliales gruesos, de color café amarillento (rizomorfos) son distinguibles a simple vista o con ayuda de una pequeña lente. El modelo de infección varía un tanto con el cultivo. Por ejemplo en los algarrobos y algarrobos se observan manchones circulares de plantas enfermas marchitas parcialmente; presentan un color castaño. Inicialmente, se observan amarillos y bronceado de las hojas; posteriormente, se marchitan y adquieren a las plantas. La pudrición se evidencia al observar debajo de la superficie del suelo, que las raíces se ennegrecen a la vez que se ven unos filamentos blanquecinos sobre su corteza.

En la superficie del suelo, cerca de las plantas muertas aparecen masas de esporas del hongo, sobre todo en suelo húmedo después de las lluvias o riegos., cuando en los huertos de durazno, mango y nogal se ven árboles asilados en diferentes fases de amarillamiento, marchites o muerte, debido probablemente al método de siembra y cercanía de las plantas entre sí y también la muerte es mas lenta. Los nublados y las lluvias frecuentes favorecen la esporulación conidial del hongo que aflora a la superficie del suelo, formando una capa blanca, como una costra caliza. El hongo mata las plantas en áreas circulares desde unos cuantos metros cuadrados hasta círculos de media hectárea. (De la Garza, 1996 y Romero, 1993).

Epidemiología

En este caso la teleomorfosis de *Phymatotrichopsis omnivora* es el Basidiomycete *Trichispora brinkmanni*, produce micelios de vida corta, y micelios delgados de vida larga que forman los cordones miceliales, mediante los que el hongo puede pasar el invierno. El patógeno produce esclerocios esféricos de 1 a 3 Mm. de diámetro, que en su madurez son café oscuro y constituyen la principal fuente de inóculo primario. (De la Garza, 1996).

Los esclerocios permiten que el hongo esté en el suelo durante 12 años, se encuentran a una profundidad de 30 a 60 cm., y a veces más profundos. Los esclerocios germinan y producen micelios que atacan las raíces. La infección ocurre en la raíz, usualmente a profundidades de 10 a 15 cm. *P. omnivora* produce enzimas oxidativas que ayudan en la penetración y patogénesis. Las células se llenan de hifas. El marchitamiento se debe al taponamiento del xilema por el micelio del hongo y a la formación de macromoléculas. La enfermedad tiene un período de incubación de 12 días. (De la Garza, 1996).

Control

En el caso del algodonero, se recomienda la rotación de cultivos con gramíneas (avena, maíz, sorgo, trigo, etc.); dentro de la rotación deben incluirse leguminosas (excepto alfalfa) que puedan incorporarse como abonos verdes; también pueden usarse fertilizantes químicos nitrogenados. Además, se recomiendan labores profundas de invierno al suelo para favorecer su ventilación. En el caso de plantas ornamentales, lo mejor es la rotación de cultivos y la eliminación de las plantas afectadas. Para combatir la enfermedad en frutales se recomienda la vigilancia constante de las huertas con el fin de localizar oportunamente las plantas enfermas para aislarlas y observar sus raíces. Si las raíces presentan los filamentos típicos del hongo, se examinan los árboles vecinos para determinar el área de invasión del hongo y establecer barreras que impidan una mayor dispersión. Una vez que se ha fijado esa área, se abren zanjas profundas (no menores de un metro) y se llenan de tierra mezclada con azufre o aceites pesados, o bien, se siembran barreras de cuatro a doce surcos con gramíneas como sorgo, trigo etc. Cuando son pocos los árboles afectados, pueden descubrirse las raíces podando las partes podridas y tratando las lesiones con bicloruro de mercurio, pasta bordelesa, alquitrán fenicado o pintura asfáltica. En muchos casos, conviene intercalar leguminosas (excepto alfalfa) con el fin "de favorecer el desarrollo de microorganismos antagónicos. (De la Garza ,1996).

***Tranzchelia discolor* (Pers.) Tranz y Livt. (Roya)**

Etiología

Las royas de los frutales de hueso tienen una extensa distribución a nivel mundial. En México (estado de Aguascalientes, México, Puebla, Tlaxcala, Zacatecas y Nuevo León) es común en ciruelo, chabacano, durazno y capulín. Por lo general no causa pérdidas de importancia económica por que necesita condiciones especiales para su desarrollo y aparece tardíamente cuando los frutos han alcanzado su madurez fisiológica. (Romero ,1993).

Tranzchelia discolor es un Teliomycetes, de la familia Pucciniaceae estas royas que afectan a frutales de hueso, principalmente a especies del género *Prunus* (melocotonero, nectarina, ciruelo, cerezo y almendro). (Agrios ,1988).

En zona particularmente húmeda, y en años con largos períodos de lluvias primaverales, se pueden observar infecciones precoces con daños de una cierta gravedad principalmente en ciruelo afectando a las hojas y no dejando desarrollar bien a los frutos y las yemas. (Agrios, 1988).

Sintomatología

Normalmente *Tranzschelia discolor* se presenta al finalizar el verano o principiar el otoño , y en las hojas los primeros síntomas se manifiestan empezando con lesiones angulares claras, amarillo verdosas, en las dos superficies de la hoja, y mas tarde , en el envés se desarrollan pústulas de color café canela , polvosas , esparcidas o tan numerosas que llegan a cubrir toda la superficie como suele ocurrir en ciruelo y chabacano .(Romero ,1993).

Para entonces, algunas áreas, de forma y tamaño irregular del haz de las hojas se observan necroticas, mientras el resto permanece de color verde amarillento. Durante el otoño, de las mismas manchas cafés o en lugar aparte se forman otras pústulas, que destacan por su color rojo oscuro. Las hojas severamente infectadas se desprenden fácilmente de las ramas. Los frutos enfermos se cubren de pequeñas manchas húmedas de color verde oscuro, que luego cambia al amarillo intenso. (Romero ,1993).

Esparcidas en estas manchas se forman pústulas similares a las originadas en las hojas. Los frutos atacados detienen su crecimiento, las ramas raramente son afectadas. (Romero ,1993).

Epidemiología

Tranzschelia completa su ciclo biológico sobre dos huéspedes distintos. Pasa una primera fase (estadios picnidico y ecídico) sobre algunas plantas herbáceas y una segunda fase (estadios uredio y telió) sobre varias especies arbóreas del género *Prunus*. No obstante, en la mayoría de casos *T. discolor* funciona como una roya asexual. El hongo pasa el invierno como micelio en ramas o como teliosporas sobre hojas que han caído al suelo o en ramas de árboles. Puede hibernar en estadio uredinal, aunque la viabilidad de las urediosporas en la superficie de las ramas es muy reducida durante los meses de invierno. Las infecciones de ramas pueden producir urediosporas en dos años sucesivos. En primavera las urediosporas dispersan la enfermedad iniciando nuevos ataques localizados, mientras que las teliosporas, utilizadas para pasar de un huésped a otro, son transportadas por el viento sobre las plantas herbáceas en las que, en presencia de humedad o de lluvia, iniciarán la infección y la consiguiente formación de picnios y de picniosporas. Estos últimos darán lugar a la formación de ecios y de eciosporas, las cuales, transportadas por el viento, infectarán las plantas arbóreas sobre cuyas hojas, al cabo de cierto tiempo, se diferenciarán y harán visibles las primeras urediosporas, órganos de difusión estival de la enfermedad. Las urediosporas son liberadas con viento seco. La lluvia o el riego por aspersión también pueden provocar un aumento en las urediosporas del aire. A finales de verano se formarán las teliosporas que permitirán la conservación y perpetuación del ciclo biológico del hongo. (Montesinos *et al.*, 2000).

Control

No es siempre necesario un control específico de la enfermedad. En melocotonero y durazno, donde la infección aparece tardíamente y provoca pocos daños directos, el tratamiento expreso resulta superfluo, mientras que en ciruelo y particularmente en las variedades europeas, el control es a veces indispensable por la fuerte debilitación de las ramas precozmente defoliadas.

En algunos casos son justificadas aplicaciones preventivas de fungicidas (ditiocarbamatos o derivados triazoles) limitadas a variedades muy receptivas situadas en zonas en que la enfermedad aparece todos los años regularmente. En ciruelo se han desarrollado modelos que correlacionan la temperatura del aire, la lluvia y la presencia o ausencia de agua libre en los árboles con el desarrollo de la enfermedad, y las aplicaciones de fungicidas pueden guiarse mediante estaciones de avisos fitosanitarios.(Montesinos *et al.*, 2000).

***Taphrina deformans* (Berk) Tul. (Berrucosis en hojas)**

Etiología

Taphrina deformans, sinónimo; *Exoascus deformans* es un Hemiascomycetes, de la familia *Taphrinaceae*. Tiene una fase parasítica micelial y una fase epifítica tipo levadura; el crecimiento de un micelio intercelular (a partir de conidias gemantes) lleva a la hipertrofia e hiperplasia característica de los tejidos infectados. En la superficie de la hoja se forma las ascas desnudas sin ningún cuerpo fructífero que germinan por gemación antes y después de la descarga. (Smith *et al.*, 1992).

Taphrina deformans es el hongo que causa la abolladura de las hojas., tiene ascas desnudas, mas o menos rectangulares, ascosporas unicelulares, además de blastosporas y micelio subcuticular. (Montesinos *et al.*, 2000).

Distribución e importancia, tiene amplia distribución en México en Aguascalientes, Puebla y Durango excepto clima caliente o muy seco, ataca: durazno, cerezo, ciruelo, capulín, y otros, presentándose en forma endémica en todas las zonas frutícolas. (García ,1984).

Taphrina deformans, la causa del enrulamiento o abolladura de las hojas del duraznero, es la especie mejor conocida de este orden. El enrulamiento de la hoja del duraznero es una enfermedad que se presenta en todo lugar donde se cultiva el duraznero; todavía produce considerable daño pero es una de las enfermedades que hemos aprendido a controlar. (Alexopoulos y Mims, 1979).

El hongo tiene una fase parasítica miceliales y una fase epifítica tipo levadura el micelio crece intercelularmente a partir de las conidias gemantes.

En la superficie del haz de las hojas enfermas se forman ascas desnudas sin ningún cuerpo fructífero, en un compacto himenio blanco. Las ascas son cilíndricas, redondeadas o truncadas en el ápice y tienen una célula peduncular. Las dimensiones son variables 17-56 x 7-15 micras .La pared de las ascas es unitunicada y se rompe en el ápice para soltar las ascosporas. Las ascas poseen 8 ascosporas redondeadas, ovaladas o elípticas, de 3-7micras de diámetro.

Las ascosporas suelen germinar por gemación, dando lugar a una serie de esporas secundarias uninucleadas, de paredes delgadas, que generalmente se conocen como conidias. (Montesinos *et al*, 2000).

Los Taphrinales se parecen a las levaduras en que las ascosporas, como células levuriformes, se multiplican por gemación. Sobre medios artificiales no se produce micelio; el estado levuriforme que en estas condiciones es el único que se presenta, forma una colonia típica. Los Taphrinales se diferencian de las levaduras en que en estado natural producen un verdadero micelio definido (Agrios ,1988).

La abolladura de las hojas es debido a los cambios que se producen en el parénquima de empalizada, que desaparece y es sustituido por un tejido menos diferenciado, Las células vegetales se engruesan, aumentan su contenido de agua, pierden la .clorofila y acumulan en las vacuolas pigmentos rojos. La hipertrofia se debe a un incremento de auxinas y citoquininas. Sólo las células vegetales en contacto con el patógeno se ven afectadas. A partir del micelio localizado en el mesofilo se originan ramificaciones que penetran por entre las células de la epidermis del haz (en ocasiones llegan a la epidermis del envés), proliferando.en esta zona y dando lugar a un estrato subcuticular de micelio. Las hifas subcuticulares están formadas por células de corta longitud, binucleadas, que se redondean cuando engruesan sus paredes, dando lugar, de este modo a una capa compacta de células ascógenas entre la pared epidérmica y la cutícula. A partir de estas células ascógenas se originan las ascas, que surgen a través de la cutícula perforándola mediante lisis. Las ascosporas se producen sobre las hojas rizadas y son expulsadas en primavera. Las ascosporas germinan formando grupos de conidias, que llegan a cubrir los brotes y yemas del árbol.

Las conidias pueden reproducirse con el crecimiento del brote o permanecer durante toda la estación, Todos los órganos del huésped adquieren un alto grado de resistencia al envejecer. (Montesinos *et al.*, 2000).

A medida que la célula madre del asco crece, aumenta la presión que desde abajo ejerce en la cutícula del hospedante; finalmente, la cutícula se rompe y se forma entonces sobre la epidermis del hospedante un estrato superficial de, ascos. No hay estructura fructífera de ningún tipo.

Los ascos permanecen desnudos y las ascosporas van al aire. Las ascosporas ya libres, comienzan a brotar y forman numerosos blastosporas. En la mayoría de las especies, la gemación de las ascosporas también se produce dentro del asca. (Agrios, 1988).

La abolladura de las hojas es debido a los cambios que se producen en el parénquima de empalizada, que desaparece y es sustituido por un tejido menos diferenciado, Las células vegetales se engruesan, aumentan su contenido de agua, pierden la .clorofila y acumulan en las vacuolas pigmentos rojos. La hipertrofia se debe a un incremento de auxinas y citoquininas. Sólo las células vegetales en contacto con el patógeno se ven afectadas. (Montesinos *et al.*, 2000).

A partir del micelio localizado en el mesofilo se originan ramificaciones que penetran por entre las células de la epidermis del haz (en ocasiones llegan a la epidermis del envés), proliferando en esta zona y dando lugar a un estrato subcuticular de micelio. Las hifas subcuticulares están formadas por células de corta longitud, binucleadas, que se redondean cuando engruesan sus paredes, dando lugar, de este modo a una capa compacta de células ascógenas entre la pared epidérmica y la cutícula. A partir de estas células ascógenas se originan las ascas, que surgen a través de la cutícula perforándola las ascosporas se producen sobre las hojas rizadas y son expulsadas en primavera. Las ascosporas germinan formando grupos de conidias, que llegan a cubrir los brotes y yemas del árbol.

Las conidias pueden reproducirse con el crecimiento del brote o permanecer durante toda la estación. Todos los órganos del huésped adquieren un alto grado de resistencia al envejecer. (Montesinos *et al.*, 2000).

A medida que la célula madre del asco crece, aumenta la presión que desde abajo ejerce en la cutícula del hospedante; finalmente, la cutícula se rompe y se forma entonces sobre la epidermis del hospedante un estrato superficial de, ascos. (Agrios, 1988).

No hay estructura fructífera de ningún tipo. Los ascos permanecen desnudos y las ascosporas van al aire. Las ascosporas ya libres, comienzan a brotar y forman numerosos blastosporas. En la mayoría de las especies, la gemación de las ascosporas también se produce dentro del asco. (Agrios, 1988).

Sintomatología

En primavera aparecen zonas amarillo-rojizas sobre las hojas más jóvenes. Estas zonas se deforman en grandes ampollas por hipertrofia de parte o de toda la lámina foliar, se engruesan, se abollonan y se hacen quebradizas. Las partes enfermas tienen una coloración verde claro, rosa brillante o roja. Finalmente, las ampollas se cubren por un polvo blanco cuando se forman las ascas y se liberan las ascosporas. Las hojas enfermas mueren y se desprenden del árbol. Estas hojas son reemplazadas por hojas nuevas que raramente vuelven a ser infectadas por el hongo. Los brotes más jóvenes pueden aparecer engrosados y deformados por efecto de la infección; en general un brote enfermo se origina de una yema enferma. (Montesinos *et al.*, 2000).

A veces si las hojas están atacadas gravemente durante o tras la floración, se infectan los frutos, y aparecen sobre ellos lesiones irregulares, abolladuras que pueden cubrir hasta la mitad de su superficie. La producción en árboles infectados se reduce y predispone al árbol a otras enfermedades. (Montesinos *et al.*, 2000).

La enfermedad puede afectar toda la hoja o parte de ella y puede dañarlas todas o solo algunas, el síntoma típico (abolsamiento es el parecer causado por un regulador del crecimiento producido por el hongo. Las ramas terminales retardan su desarrollo y adquieren un color verde amarillamiento. (García, 1984).

Epidemiología

La enfermedad se desarrolla en todos los lugares en los que se cultivan sus huéspedes, especialmente en lugares de primaveras frescas y lluviosas. (Montesinos *et al.*, 2000).

Las conidias son la fase de hibernación del hongo persistiendo con facilidad entre las brácteas de las yemas del huésped. Estas conidias germinan y penetran a través de la cutícula de las hojas jóvenes. En este momento el hongo pasa de su fase saprofitica a su fase parasítica. El hongo inicia su crecimiento en el interior de la capa cuticular y posteriormente, emite hifas que penetran entre las células epidérmicas hasta el parénquima subyacente, donde llega a establecerse en forma de micelio intracelular. El desarrollo de la enfermedad está relacionado con la temperatura del aire en el momento de la brotación. Periodos frescos y húmedos favorecen el desarrollo de la abolladura, La temperatura óptima para el desarrollo del micelio es de 20 °C, con un mínimo de 8-9 °C y un máximo entre 26-30°C., la aparición de las conidias se produce a una humedad relativa de al menos 95 %. El desarrollo de la enfermedad se detiene con las altas temperaturas, baja humedad relativa y una intensa radiación solar, factores que provocan la marchitez de las hojas infectadas, Sin embargo, ascosporas y conidias pueden sobrevivir durante meses en condiciones calurosas y secas. (Montesinos *et al.*, 2000).

Control

El diccionario de especialidades agroquímicas 2005 recomienda aplicar lo siguiente; Clorotalonil i.a 350-450 g /100 l de agua , inicie las aplicaciones al brotar las yemas , aplicar en la temporada de reposo y 15 días después de una segunda aplicación repetir cada 10 días , intervalo de seguridad entre la ultima

aplicación y la cosecha dejar 14 días ,Hidroxido cúprico i.a 300-400ml / 100 L de agua, aplicación en dormancia después de la caída de las hojas , no usar 3 semanas antes de la cosecha.

MATERIALES Y METODOS

Localización del Área de Estudio

La realización de este trabajo de investigación se realizó en los laboratorios de Fitopatología del Departamento de Parasitología de Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. El material de investigación provino de la Huerta San Eliseo de la comunidad de Tonalapa municipio de Tetela de Ocampo, Estado de Puebla.

Diseño Experimental

Para determinar la incidencia de la sarna del durazno que está causando severos daños en el cultivo, en el Rancho San Eliseo se cuantificó de la siguiente manera; como lo muestra en la Figura No. 1, el cual está dividido en dos predios:

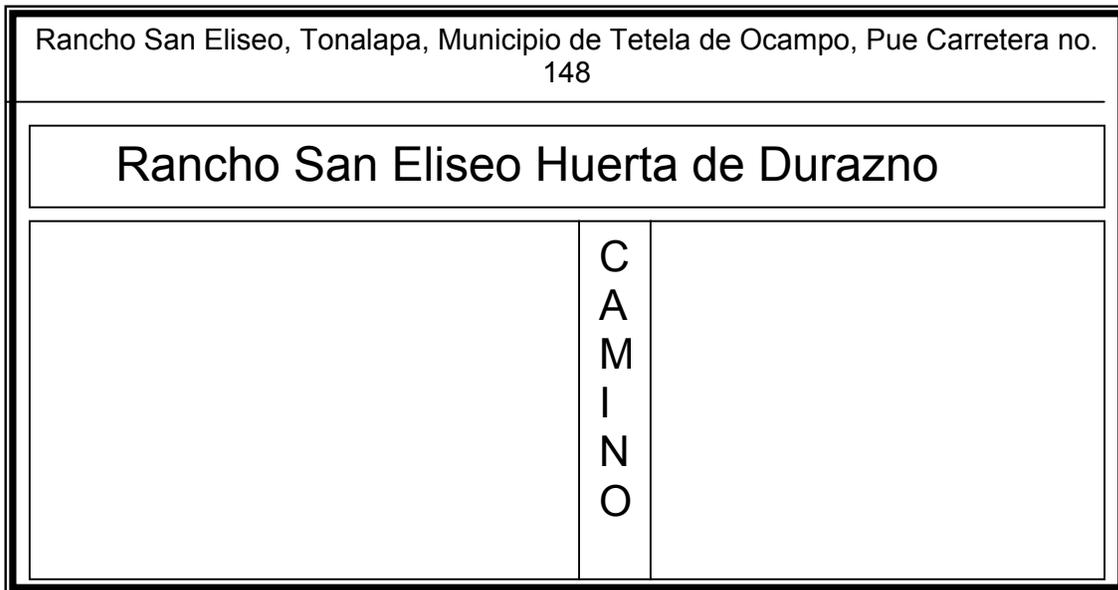


Figura No. 1 Descripción del Área del Terreno.

Los predios están distribuidos en el cuadro 3 y cuadro 4 de la siguiente manera:

Cuadro No.3.Cantidad de árboles encontrados en cada surco los cuales están distribuidos en el predio 1

SURCOS	ÁRBOLES / EN CADA SURCO	SURCOS	ÁRBOLES / EN CADA SURCO
1	19	2	16
3	15	4	38
5	41	6	43
7	7	8	11
9	14	10	17
11	21	12	71
13	81	14	82
15	90	16	92
17	73	18	49
19	78	20	112
21	32	22	67
23	108	24	68
25	97	26	69
27	118	28	158
29	157	30	50
31	150	32	158
33	132	34	140
35	65	36	60
37	57	38	149
39	37	40	144
41	134	42	144
43	130	44	121
45	117	46	119
47	114	48	101
49	99	50	93
51	85	52	75
53	14	54	

Cuadro No.4.Cantidad de árboles encontrados en cada surco los cuales están distribuidos en el predio

SURCOS	ÁRBOLES / EN CADA SURCO	SURCOS	ÁRBOLES / EN CADA SURCO
1	34	2	53
3	48	4	48
5	42	6	51
7	30	8	38
9	55	10	52
11	59	12	42
13	58	14	51
15	60	16	57
17	57	18	57
19	62	20	61
21	57	22	59
23	61	24	57
25	56	26	49
27	53		

Para determinar la incidencia de la sarna del durazno de cada lote se revisaron cada uno de los árboles donde se evaluaron dos parámetros los cuales fueron los siguientes;

1. Plantas enfermas: aquellas que presentaran manchas necroticas o puntuaciones rojas, así como aquellas donde estos síntomas ya hubiesen coalecido hasta alcanzar un daño muy severo o plantas a punto de morir.
2. Plantas sanas fueron aquellas que no presentaban síntomas de enfermedad.

Sarna del durazno.

En esta evaluación se detectaron diferentes síntomas pero los que mas prevalecieron fueron unos círculos ovalados de color marrón con un aro fronterizo de color púrpura a marrón en la ramas, hojas y frutos por lo cual se le dedico toda la atención a este problema.

Muestreo.

Por la cantidad de árboles enfermos y la uniformidad de síntomas se tomo las muestras completamente al azar dirigido entre los árboles enfermos.

Las muestras se tomaron con la ayuda de unas tijeras para podar, cortando las varetas donde los síntomas eran evidentes. Las varetas se envolvieron en papel periódico se embolsaron y se etiquetaron con el nombre del Rancho y del lote, estas después se trasladaron al laboratorio de Fitopatología del Departamento de Parasitología de Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro.

Aislamiento.

Al tener el material vegetativo en el laboratorio se procedió hacer el aislamiento de hongos fitopatógenos, el cual consistió en tomar muestras de las varetas, cortando de cada una unos pequeños trozos los cuales midieron 0.5 cm. aproximadamente, estos se tomaron de la zona de transición de la enfermedad con síntoma de puntuaciones rojas.

Desinfección.

Los trocitos de la muestra se lavaron en un vaso de precipitado con Hipoclorito de sodio al 1% (Cloralex) por 2 minutos, posteriormente se lavo con agua destilada estéril por tres ocasiones para eliminar el exceso de Hipoclorito; enseguida se colocaron las muestras en papel secante hasta estar completamente secas.

Preparación de medio de cultivo.

El medio de cultivo se preparo con 19.5 gr. de PDA (Bioxon) y 500ml de agua destilada, todo esto se mezclo en un matraz Erlen Meyer, hecho esto se procedió a colocarlo en un autoclave por 15 minutos a 120°C = 15 libras de presión esto fue necesario para que quedara estéril. Después se procedió a vaciar el medio liquido a cajas de Petri, estas se dejaron enfriar hasta su solidificación, el proceso de vaciado se llevo, a cabo en la cámara de flujo laminar.

Siembra del Patógeno.

La siembra consistió en colocar los cortes del material enfermo sobre el medio de cultivo en las cajas de Petri con la ayuda de unas pinzas estériles. Las cajas se sellaron con cinta Clean Pack y se apilaron en columnas de 10.

Incubación.

Apiladas las cajas se trasladaron a la incubadora en donde se dejaron por siete días a una temperatura de 28°C + -2°C para después proceder aislar cada uno de los hongos fitopatogenos.

Aislamiento.

Transcurrido el periodo de incubación se procedió a revisar cada una de las colonias fúngicas y con la ayuda de unas agujas de disección se tomo cada uno de los crecimientos miceliares poniendo más atención del hongo que apareció en la mayoría de los tejidos sembrados. Estos crecimientos miceliares se transfirieron a nuevas placas de medio de cultivo y posteriormente se pasaron a la incubadora para su crecimiento y el desarrollo sus características.

Las colonias aisladas crecieron hasta llenar la caja de Petri pero se observó un crecimiento irregular en algunas cepas por lo se decidió hacer la purificación de las cepas para evitar tener mezcla de poblaciones a través de dos técnicas.

Técnica de cultivos monospóricos; Para aquellas cepas que presentaron esporulación; se realizó de la purificación de cultivos monoconidiales de la siguiente manera: se tomo un explante de la colonia fungicas y se colocó en un tubo de ensaye con 10 ml. de agua destilada estéril la cual se agitó en un vortex, de este tubo se tomo 1 ml. de la suspensión y vertió en otro tubo con 9 ml de agua destilada estéril y así sucesivamente hasta completar cinco tubos: del ultimo tubo se tomo una gota la cual se coloco en una caja de Petri con PDA, la gota se expandió con un triángulo de vidrio estéril. Una vez teniendo esto se continuó con la incubación por tres días para luego tomar una colonia aislada de resto de las demás y se transfirió a una nueva caja con medio de cultivo.

Técnica para cultivo de punta de hifa; De los crecimientos miceliares que no presentaron esporulación se procedió con la purificación con la ayuda de un microscopio estereoscópico y con ayuda de una aguja de insulina, Se localizo la una hifa individual en el estereoscopio y se corto con aguja el cual se transfirió a la caja de Petri con PDA.

Identificación.

El procedimiento para realizar la identificación fue la caracterización morfológica, el crecimiento micelial de cada una de las cepas puras y para su identificación microscópica se elaboraron preparaciones microscópicas de cada uno de los hongos y con la ayuda de claves de hongos las cuales fueron de Illustrated Genera of Imperfect fungi (Barnett et al ,1998) y para la identificación de *Cladosporium carpophilum* se necesito de las claves de Dematiaceous Hyphomycetes (Ellis, 1971).

Preservación de Hongos fitopatogenos.

La técnica se denomina papel filtro y leche glicerina este método consistió en hacer pequeños cortes de papel filtro los cuales tuvieron una medida de 4cm x .3 Mm. de ancho, una vez cortados se esterilizaron posteriormente se colocaron 5 trozos en cajas de Petri estéril para después verter sobre estos PDA.

Una vez que solidificó se procedió pasar cada uno de los aislamientos a estas cajas para su crecimiento sobre el papel con medio de cultivo. Las cepas en este sustrato se incubaron hasta que el crecimiento cubrió totalmente la caja de Petri.

La leche glicerinada se preparó con los siguientes elementos: 45gr. De leche descremada en polvo, 450 ml. de agua destilada, 50 ml. y se esterilizó en tubos de ensayo.

Las tiras de papel filtro con el crecimiento miceliar de cada una de las cepas se colocaron con ayuda de unas pinzas estériles en el interior de los tubos con leche glicerinada posteriormente se trasladaron al refrigerador, esto se hizo con el fin de poder mantener los hongos vivos por más tiempo para poder estudiarlos.

Patogenicidad.

Reactivación de los aislamientos.

Se tomaron los tubos de ensayo donde se mantuvieron cada una de las cepas de *Cladosporium sp* y tomó un pequeño trozo de papel filtro con micelio y se transfirió a una caja de Petri con PDA, se etiquetó cada caja con la cepa correspondiente y se incubaron hasta llenarla la caja.

Selección de varetas.

Para esto se requirió buscar y seleccionar varetas sanas es decir que no presentaran ningún síntoma de enfermedad, después se procedió a lavarlas con Hipoclorito de sodio al 1%, de ahí se enjuagaron 3 veces con agua destilada estéril, hecho esto se sumergieron en una solución la cual contenía 0.2 gr.

De ácido giberélico (Gi-Bio = promotor de crecimiento), en 5lt de agua donde permanecieron 4 horas, una vez transcurrido este tiempo se sacaron y se colocaron en papel destaza.

Preparación del sustrato.

El sustrato utilizado para mantener las varetas en condiciones de adecuadas fue una mezcla de 500 ml de medio de cultivo PDA y 20 gr. suelo tamizado, el cual se esterilizo. Posteriormente se vació a los tubos de ensaye de vidrio y se dejo enfriar y se incubo para determinar su esterilidad. Determinada la sanidad del sustrato se procedió ha insertar las varetas sobre esta mezcla contenida en los tubos y pasaron a una cámara húmeda para mantener la turgencia de las varetas.

Inoculación de varetas.

Las varetas se inocularon con *Cladosporium* sp esto se llevo a cabo realizando un corte longitudinal a las varetas, con un bisturí estéril este proceso se llevo a cada una de las varetas incluso el mismos testigo, Hecho este corte se procedió extraer con una aguja estéril un explante de la cepa, el cual se fue depositado en la zona donde se practico la herida, esto se realizo a cada una de las varetas con las diferentes cepas a evaluar y cada una de las varetas inoculadas se sello con papel parafilm. La vareta testigo solo se le realizo el corte y no se inoculo este servirá con referencia del avance de los síntomas.

Incubación.

Las varetas inoculadas se colocaron dentro de los tubos de ensaye que se incubaron en la cámara húmeda en un área restringida para evitar su contaminación, ahí se dejaron por 15 días para luego comenzar la evaluación de la patogenicidad de cada una de las cepas sobre las varetas de durazno. Figura 2, 3, 4, 5, y 6.



Figura No. 2 .Varetas y tubo de vidrio ya preparado con el suelo esteril.



Figura No. 3. Caja de petri con el hongo *C. carpophilum*.

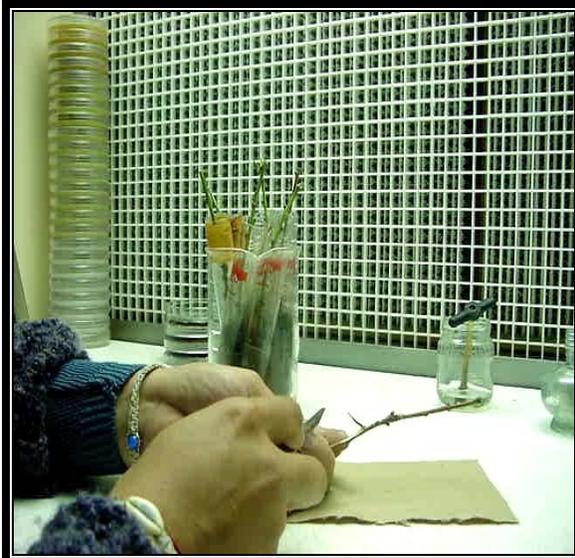


Figura No. 4. Corte en la vareta.



Figura No.5.Extracción del Hongo *C. carpophilum* de la caja de petri.



Figura No. 6. Colocación del Hongo, en el interior del corte echo en la vareta.

Evaluación.

Transcurrido el tiempo de incubación se procedió a sacar las varetas de los tubos de ensaye; para determinar la presencia de síntomas como: puntuaciones o coloraciones rojizas, necrosis o manchas sobre el tejido de las varetas en el área inoculada.

Reaislamiento.

Luego de ser observados los síntomas se procedió a reaislar el patógeno que fue inoculado es decir, se tomaron pequeños trozos de tejido que mostraban síntomas de la enfermedad y se colocaron en un medio de cultivo para tratar de obtener de nuevo el patógeno que fue inoculado. Las cajas de Petri con medio de cultivo y el tejo sembrado se incubo para luego verificar la presencia de *C. carpophilum*.

Bioensayo con fungicidas.

La determinación de la resistencia de *C. carpophilum* a los fungicidas: Benomilo (Promyl 50% P.H), Azufre elemental (Sultron) y Mancozeb (Flonex MZ 400) .Se realizo bajo un diseño de factorial AXB completamente al azar donde A= Tratamientos (dosis de los fungicidas) y B= los Aislamientos de *Cladosporium*. Y la presencia de un testigo por cepa.

Preparación de los sustratos.

El sustrato utilizado para la mezcla con el fungicida PDA el modo prepararlo fue de manera normal sin modificación, las cantidades de PDA o fungicida dependieron del tratamiento. La mezcla se llevo acabo a un a temperatura aproximada de 45 a 50 °C en condiciones totalmente aséptica.

Benomilo.

Este producto se evaluó con tres dosis las cuales fueron la dosis comercial recomendada por el proveedor se considero como dosis media y a partir este se hizo una dosis alta y una dosis baja como se muestra en el cuadro siguiente:

Cuadro No.5 Benomilo dosis recomendadas.

DOSIS RECOMENDADA	EN 100 LITROS DE AGUA	EN 500 ML DE PDA
DOSIS BAJA	37.5 gr/ Ha	.187 gr/ha
DOSIS COMERCIAL	75 gr/ha	.375 gr/ha
DOSIS ALTA	112 gr/ha	.562 gr/ha

Mancozeb.

Este producto se evaluó con tres dosis las cuales fueron la dosis comercial recomendada por el proveedor se considero como dosis media y a partir este se hizo una dosis alta y una dosis baja como se muestra en el cuadro siguiente:

Cuadro No.6 Mancozeb dosis recomendadas.

DOSIS RECOMENDADA	EN 100 LITROS DE AGUA	EN 500 ML DE PDA
DOSIS BAJA	162.5 ml/ha	.8125 ml /ha
DOSIS COMERCIAL	328 ml /ha	1.625 ml/ha
DOSIS ALTA	487 ml/ha	2.435 ml/ha

Azufre elemental.

Este producto se evaluó con tres dosis las cuales fueron la dosis comercial recomendada por el proveedor se considero como dosis media y a partir este se hizo una dosis alta y una dosis baja como se muestra en el cuadro siguiente:

Cuadro No.7 Azufre dosis recomendadas.

DOSIS RECOMENDADA	EN 100 LITROS DE AGUA	EN 500 ML DE PDA
DOSIS BAJA	125 ml/ha	.625ml /ha
DOSIS COMERCIAL	250 ml /ha	1.25ml/ha
DOSIS ALTA	375 ml/ha	1.875ml/ha

Siembra.

Una vez elaborado cada uno de los tratamientos y las cepas estar en su punto óptimo de crecimiento se preparó la suspensión de conidios de *Cladosporium*, tomando un explante de .4 Mm. de diámetro en el centro de la colonia este se depositó en tubo con 10ml agua destilada y se diluyó hasta 10^{-3} de donde se tomó una alícuota de 50 μ L la cual se sembró en cada uno de los tratamientos este proceso se llevó a cabo en cada una de las cepas a evaluar. Donde el testigo fue la referencia de un 100% de crecimiento en número de colonias y diámetros para cada uno de los aislamientos a evaluar.

Evaluación.

Esta se realizó cuando los testigos mostraron un máximo crecimiento de las cajas. Posteriormente se procedió con la cuenta de cada una de las colonias presentes en los tratamientos a su vez se determinó el diámetro de estas. Los datos se registraron en un formato diseñado previamente donde se indicaba el tratamiento, repetición y testigo. Para luego ser analizados estadísticamente, y para expresar el porcentaje de control de cada producto se tomó como referencia el testigo el cual tiene un valor del 100% de crecimiento y un 0% de control por no contener ningún producto inhibitorio, por lo tanto primero se determinó el porcentaje de crecimiento posteriormente se le restó el porcentaje de inhibición y de esta manera se logró obtener el porcentaje de control de cada uno de los elementos evaluados.

RESULTADOS Y DISCUSIONES

Área de Estudio.

El área de estudio se encuentra en el Rancho San Eliseo en el municipio de Tetela de Ocampo del Estado de Puebla, esto se muestra en la Figura no. 7 en esta zona se puede observar la presencia de la enfermedad de la mancha roja en el árbol de Durazno.

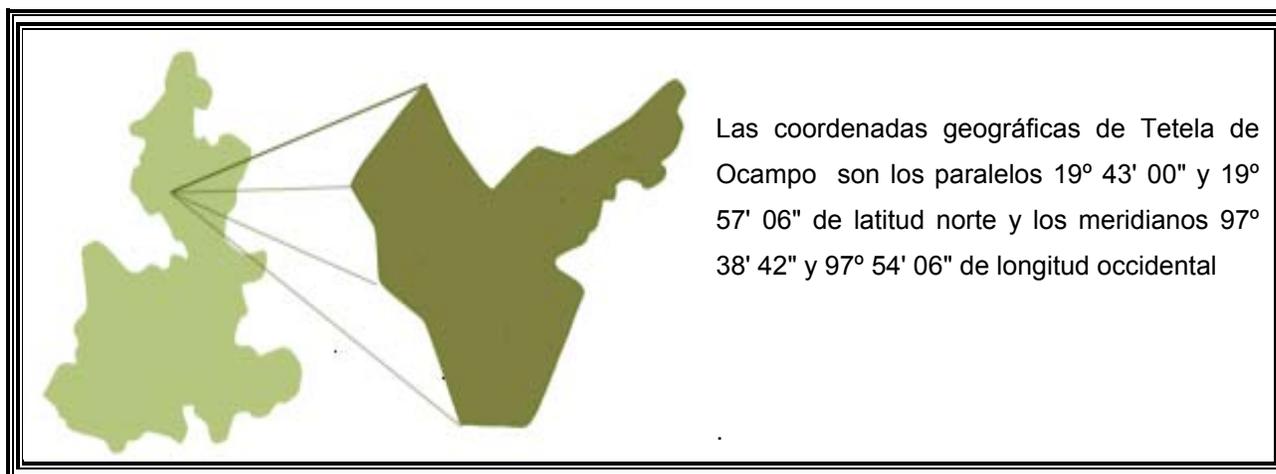


Figura No.7 Tetela de Ocampo, Puebla. Pue.

Estado
de
Puebla

Tetela de
Ocampo
Sup.304.89 km²

Incidencia de la Sarna del durazno.

La incidencia de la sarna del durazno se evaluó en dos predios localizados en el Rancho San Eliseo en el predio no. 1 se evaluaron 4422 plantas las cuales están distribuidas en 53 surcos de estos 662 árboles presentaron síntomas de la presencia de la enfermedad lo que en total represento el 15% de incidencia, esto se puede observar en el Cuadro no. 8.

En el predio no. 2 se evaluaron 1047 plantas las cuales se encontraban también distribuidas en 27 surcos de estos 42 árboles presentaron también síntomas de la enfermedad lo que en total represento el 3% de incidencia y el resto de las plantas se pueden observar totalmente sanas. Cuadro No. 9.

Cuadro No. 8 .Predio no. 1 Cantidad de árboles enfermos en cada surco.

SURCOS	ÁRBOLES / EN CADA SURCO	CANTIDAD DE PLANTAS ENFERMAS	SURCOS	ÁRBOLES / EN CADA SURCO	CANTIDAD DE PLANTAS ENFERMAS
1	19	2	28	158	30
2	16	0	29	157	22
3	15	2	30	50	4
4	38	3	31	150	14
5	41	5	32	158	17
6	43	5	33	132	17
7	7	4	34	140	11
8	11	5	35	65	5
9	14	5	36	60	3
10	17	3	37	57	3
11	21	4	38	149	9
12	71	18	39	37	3
13	81	24	40	144	14
14	82	21	41	134	19
15	90	31	42	144	24
16	92	23	43	130	18
17	73	18	44	121	23
18	49	16	45	117	17
19	78	12	46	119	18
20	112	17	47	114	20
21	32	3	48	101	20
22	67	3	49	99	19
23	108	13	50	93	18
24	69	7	51	85	15
25	97	9	52	75	22
26	158	5	53	14	2
27	118	17	54		

Total de árboles = 4422 Total de árboles sanos = 3760 Total de árboles enfermos 662 = 15%

Cuadro No. 9 .Predio no. 2 Cantidad de árboles enfermos en cada surco.

SURCOS	ÁRBOLES / EN CADA SURCO	CANTIDAD DE PLANTAS ENFERMAS	SURCOS	ÁRBOLES / EN CADA SURCO	CANTIDAD DE PLANTAS ENFERMAS
1	34	2	15	60	1
2	53	2	16	57	1
3	48	1	17	57	0
4	48	2	18	57	0
5	42	0	19	62	1
6	51	2	20	61	0
7	30	3	21	57	1
8	38	0	22	59	0
9	55	2	23	61	4
10	52	0	24	57	0
11	59	1	25	56	7
12	42	0	26	49	7
13	58	0	27	53	5
14	51	0			

Total de árboles =1407 Total de árboles sanos = 1365 Total de árboles enfermos 42 = 3%

Aislamiento.

De las muestras traídas de los árboles enfermos del rancho San Eliseo se aislaron 37 cepas correspondientes a: *Penicillium* sp. (2), *Cladosporium* sp. (8), *Fusarium sulfureum* (3), *Fusarium* sp. (5), *Fusarium culmorum* (3), *Nigrospora* sp. (2), *Chaetophoma* sp. (2), *Alternaria alternata* (2), *Alternaria* sp.(3), *Trichothecium* sp (1), *Ulocladium* sp (1), *Epicocum* sp (1), *Fusarium solani* (1), *Pythium* sp (1), *Fusarium oxisporum* (2).

De estos hongos aislados el que mas prevaleció fue la cepa de *Cladosporium* sp. , por lo cual, se decidió tomarlo como agente causal de la sarna del durazno ya que según P.W. Steiner y K.S. Yoder describe a este patógeno como el agente causal de esta enfermedad .En tanto los otros hongos no son agentes causales de la sarna del durazno, pero si se encuentran causando otras enfermedades a este frutal como es a las hojas o a los frutos.

Identificación de *Cladosporium* sp .y sus Características.

De las ocho cepas de *Cladosporium* sp., se identifico a *Cladosporium carpophilum* de acuerdo a las siguientes características:

Colonias; *Cladosporium carpophilum* en medio de cultivo PDA a los 7 días la colonia es de color verde oscuro olivaceo con una textura aterciopelada , el crecimiento en este medio es muy lento y de forma radial (Figura No .8) y se observa de manera punctiforme cuando son de conidios individuales como se puede observar en la Figura No .9.

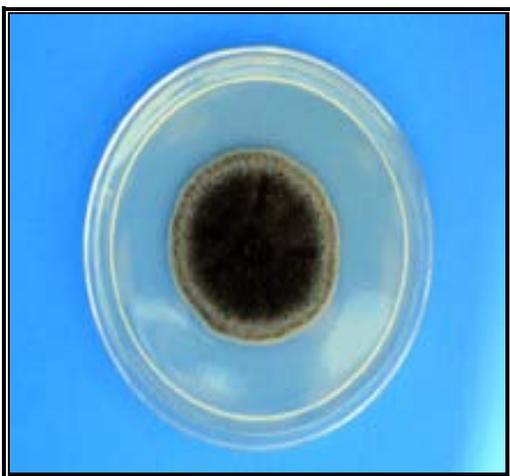


Figura No.8. Crecimiento radial de *C.carpophilum*.



Figura No.9 Conidios Individuales punctiformes.

Conidios; los conidios son unicelulares, bicelulares (Figura No. 10) y otras estructuras que tienen la misma función de estos (Micronematous y Macronematous) estas se encuentran de forma individual (Figura No. 11) y en cadena de 3 a 4 conidios (Figura No. 12) , la forma de los conidios son ovaladas a cilíndricas con dimensión de 7.41 micras x 5.18 micras y cuando son semiesféricas (Figura No. 13) de 3.7 micras x 2.7 micras y las bicelulares midieron 11.1 micras x 4.9 micras .Estas estructuras presentan un hilum (Hilum=Ulloa , 1997) o cicatriz de unión entre los mismos conidios (Figura No. 14), estas se localizan en sus extremos.



Figura No. 10. Conidios unicelulares y bicelulares de *C. carpophilum* .UAAAN.2005

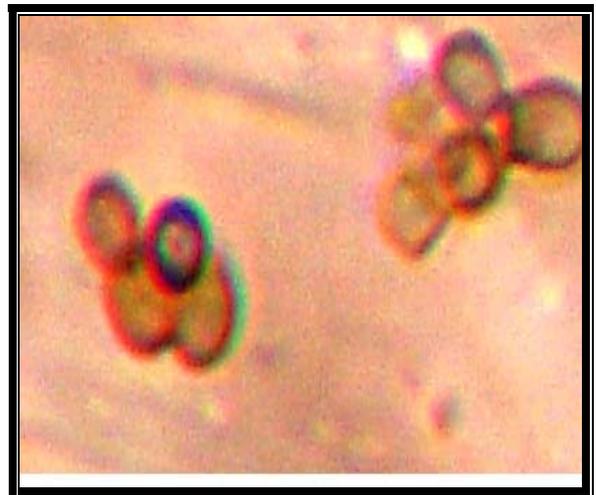


Figura No. 11. Conidios en forma individual de *C. carpophilum* .UAAAN.2005

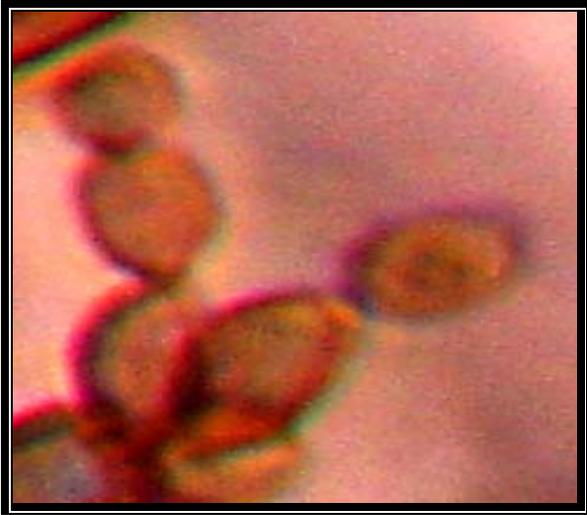


Figura No. 12. Conidios en cadena de *C. carpophilum* . UAAAN .2005 .



Figura No. 13. Conidios semiesfericos y ovalado de *C. carpophilum* .UAAAN 2005.



Figura No. 14. Conidios con hilum (Micronematous) de *C. carpophilum* .UAAAN.2005.

Micronematous; son estructuras unicelulares que tienen la función de conidios cuando se desprenden del conidioforo, pero tienen la capacidad de producir conidios simples y en cadena estos llegan a medir $8.645 \mu \times 2.9 \mu$.Figura No. 15.



Figura No. 15. Micronematous de *C.carpophilum* .UAAAN.2005.

Macronematous; estas son estructuras bicelulares el cual tiene la misma función que el micronematous, la dimensión de estos es de $11.11 \mu \times 2.9 \mu$.Figura No. 16.



Figura No. 16. Macronematous de *C.carpophilum* .UAAAN.2005.

Conidioforos; esta estructura tiene una ramificación compuesta de micronematous y/o macronematous de las cuales dan origen a conidias simples o conidias en cadena .Estas estructuras llegan a medir 103.74 μ de largo y de ancho 4.94 μ , en algunas ocasiones se observa al final de la estructura racimos de conidios. Figura No.17.

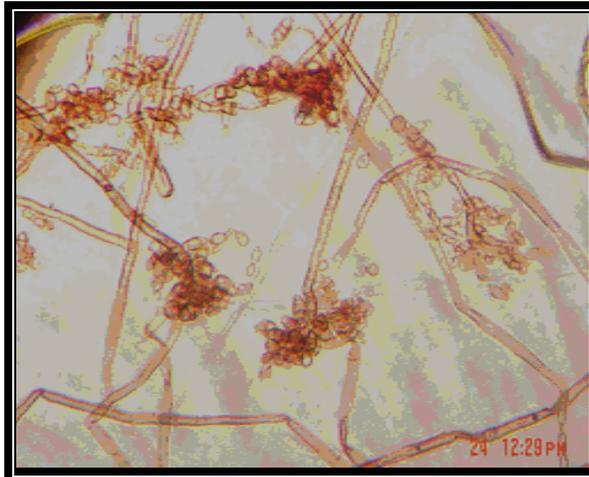


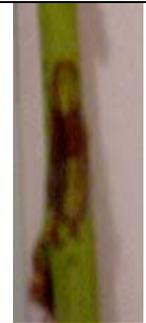
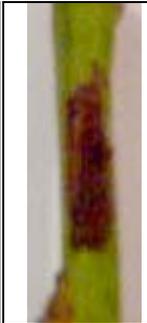
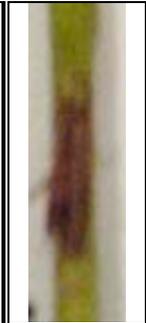
Figura No. 17 .Racimo de conidios de *C.carpophilum* .UAAAN.2005

Estas características concordaron con las que presenta Ellis, 1971 se uso el libro Dematiaceous Hiphomycetes para la identificación de *C.carpophilum* y también coincide con las características de la cepa inoculada y la cepa aislada como lo cito los postulados de Koch.

Patogenicidad.

La patogenicidad es la capacidad de inducir enfermedad y presencia de signos del patógeno. Los resultados mostrados en las varetas se observaron por el método de inoculación directa del patógeno se observo la efectividad del patógeno que es el causante de la mancha roja en durazno , los datos obtenidos resultantes de este experimento fue que en la cepa 1 el porcentaje de infección fue de un 45 % , en la cepa 2 **48 %** , en la cepa 3 **20%** , en la cepa 4 **60%** , en la cepa 5 52 % , en la cepa 6 **38%**, en la cepa 7 **32%** y en la cepa 8 **38%** ,comparado esto con una vareta testigo la cual no se inoculo y no se observo ningún síntoma , estos síntomas son similares a los que produce *C.carpophilum* según Mohammad Babadoost. Se observo en un desarrollo de los síntomas una serie de círculos o manchas necroticas también causo una serie de manchas rojizas en el área inoculada de la vareta, al observar estos datos podemos decir que se cumplió el tercer punto de los postulados de Koch que efectivamente el patógeno inoculado en la vareta sana de la misma variedad en donde apareció la enfermedad, reapareció nuevamente la misma enfermedad encontrada en los árboles de durazno de la huerta. Figura No.18.

C1	C2	C3	C4	C5	C6	C7	C8	TESTIGO
----	----	----	----	----	----	----	----	---------

								
45 %	48%	20%	60%	52%	38%	32%	38%	0%

Coloraciones rojiza	Círculos necroticos	Coloraciones rojizas	Coloraciones rojizas	Coloraciones rojizas	Coloraciones rojizas	Coloraciones rojiza	Círculos necroticos	Ningún síntoma
Círculos necróticos	Coloraciones rojizas	Manchas necroticas	Círculos necroticos	Círculos necroticos	Círculos necroticos	Círculos necroticos	Coloraciones rojizas	

Figura No. 18. Porcentaje de daño en varetas

Bioensayo con fungicidas.

Para la realización de este bioensayo se utilizaron tres fungicidas los cuales fueron; Mancozeb, Benomilo y el Azufre. La efectividad en porcentajes de control en diámetro y número de colonias que tuvo cada uno de estos contra las 6 cepas aisladas de *C. carpophilum* fue diferente, ya que los primeros dos fungicidas antes mencionados tuvieron un buen efecto, ya que alcanzaron un control sobre este hongo de un 100 % a cualquiera de las tres dosis, tanto en diámetros (Cuadro No. 10 y 11) como en número de colonias (Cuadro No. 12 y 13), en cambio el tercer fungicida no actuó de la misma manera que los otros dos ya que solo tuvo una efectividad de control del 100 % en unas cuantas cepas, ya sea en número (Cuadro No. 14) o en diámetros de colonias (Cuadro No.15).

PORCENTAJE EN NÚMERO DE COLONIAS

Mancozeb.

El análisis realizado con Mancozeb muestra una efectividad del 100 % de control sobre las 6 cepas asiladas, ya que se observó como el fungicida logró la inhibición del crecimiento en número de colonias de *C.carpophilum* comparado con el testigo, estos datos se pueden ver en el Cuadro No. 10.

Cuadro No.10 Porcentaje de control en número con Mancozeb.

PORCENTAJE DE CONTROL EN NUMERO DE COLONIAS												
Tratamiento	C1=%		C2=%		C3=%		C4=%		C5=%		C6=%	
Dosis baja	100	D	100	D	100	C	100	D	100	C	100	D
Dosis comercial	100	D	100	D	100	C	100	D	100	C	100	D
Dosis alta	100	D	100	D	100	C	100	D	100	C	100	D
Testigo	0	A	0	A	0	A	0	A	0	A	0	A

C.V= 15.04 R-2=0.99 Alpha = 0.5.

En esta figura No.19 podemos ver con mayor precisión como Mancozeb aplicándolo a las 6 cepas de *C.carpophilum* a tres diferentes dosis actúa con un porcentaje de control muy bueno.

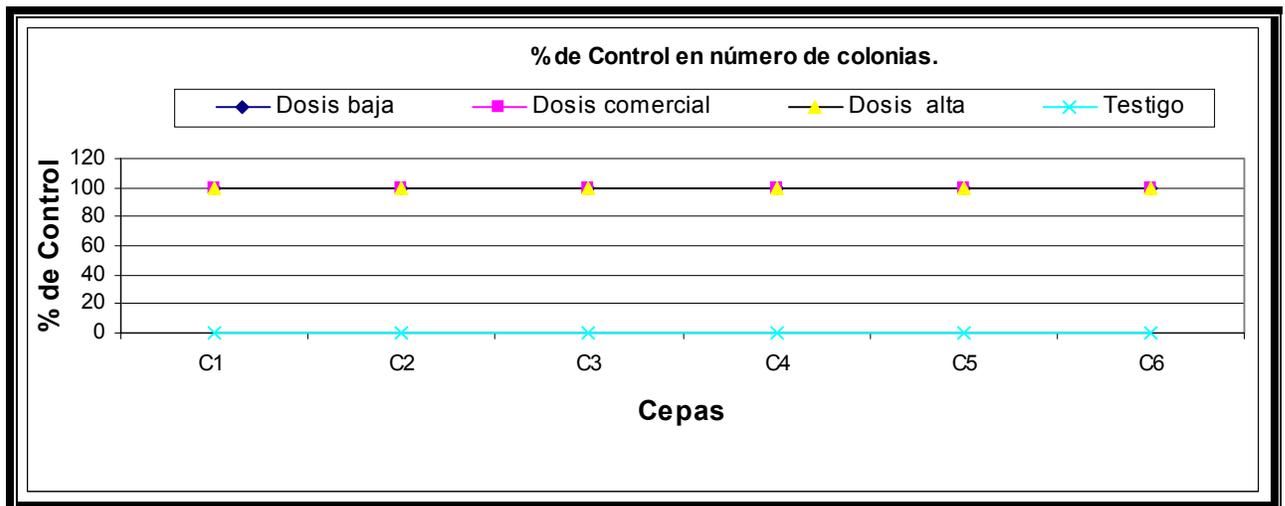


Figura No. 19 Porcentaje de control en número de colonias empleando Mancozeb en cepas de *C.carpophilum*.UAAAN.2005.

Benomilo.

El análisis realizado con Benomilo muestra un control del 100 % sobre las 6 cepas asiladas de *C. carpophilum*, en el cuadro No. 11 se observa como el fungicida logra una inhibición sobre el crecimiento en el número de colonias de este hongo comparado con el testigo.

Cuadro No.11 Porcentaje de control en número con Benomilo.

PORCENTAJE DE CONTROL EN NUMERO DE COLONIAS												
Tratamiento	C1=%		C2=%		C3=%		C4=%		C5=%		C6=%	
Dosis baja	100	D	100	D	100	C	100	D	100	C	100	D
Dosis comercial	100	D	100	D	100	C	100	D	100	C	100	D
Dosis alta	100	D	100	D	100	C	100	D	100	C	100	D
Testigo	0	A	0	A	0	A	0	A	0	A	0	A

C.V= 15.04 R-2=0.99 Alpha = 0.5.

En la figura No. 20 se ve como el Benomilo aplicado a *C. carpophilum* a tres diferentes dosis mantiene un buen control.

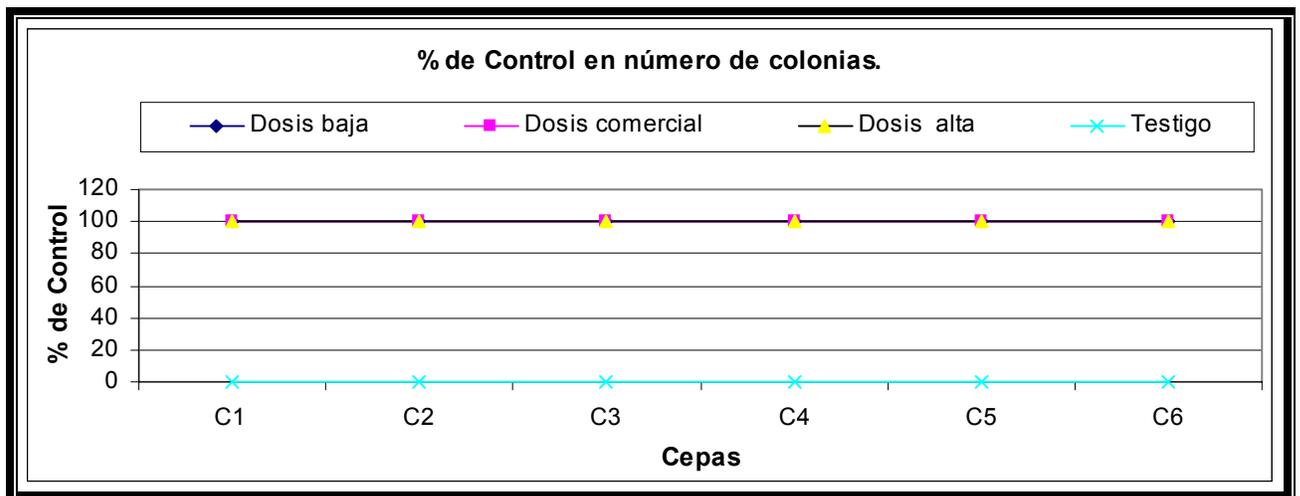


Figura No. 20 Porcentaje de control en número de colonias empleando Benomilo en cepas de *C. carpophilum* UAAAN.2005.

Azufre.

El análisis realizado con el Azufre muestra una variabilidad en su eficiencia de control con respecto al número de colonias entre los tratamientos de *C. carpophilum*, ya que en la cepa no. 3, 5 y 6 a una dosis alta alcanza un control del 100 %, en cambio en las demás cepas a esta misma dosis tiene una variabilidad de 63% a 44%. En tanto las dosis bajas y dosis comerciales en todos los tratamientos tienen una variabilidad de 76.57 en la cepa (5) y hasta un 21.15 % de control en la cepa (2) como se puede observar en el cuadro No. 12.

Cuadro No.12 Porcentaje de control en número con Azufre.

PORCENTAJE DE CONTROL EN NUMERO DE COLONIAS												
Tratamiento	C1=%		C2=%		C3=%		C4=%		C5=%		C6=%	
Dosis baja	35	B	21	B	53	B	66	C	77	B	59	C
Dosis comercial	60	C	56	C	56	B	89	D	98	C	48	B
Dosis alta	64	C	44	C	100	C	48	B	100	C	100	D
Testigo	0	A	0	A	0	A	0	A	0	A	0	A

C.V= 15.04 R-2=0.99 Alpha = 0.5.

Como se ve el aplicar el azufre contra *C. carpophilum* no tiene un control muy efectivo Figura No.21 , este producto se utilizo también en la Universidad de Auburn en Georgia y se vio que el efecto de este fungicida no es favorable contra esta enfermedad por consiguiente no se recomienda para su aplicación.

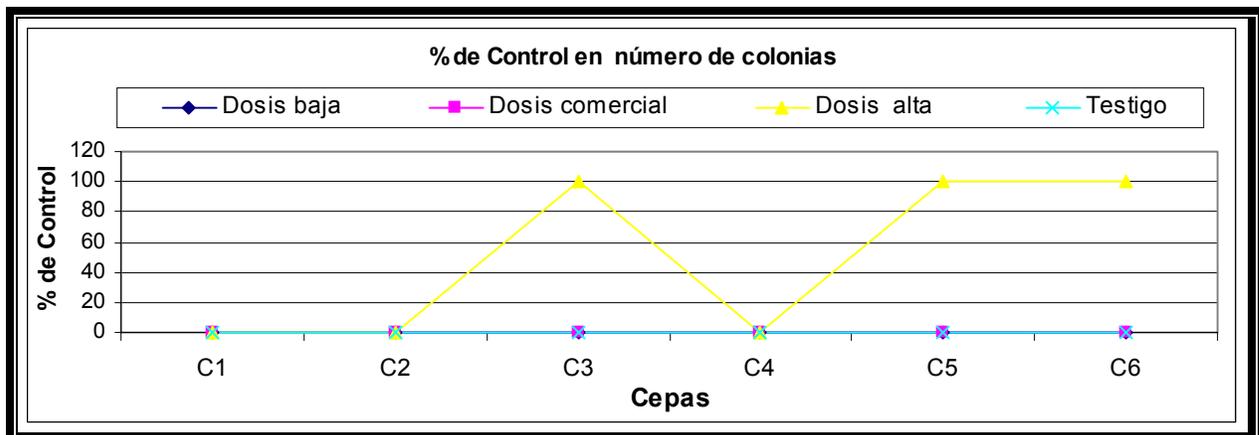


Figura No .21 Porcentaje de control en número de colonias empleando Azufre en cepas de *C. carpophilum*. UAAAN.2005.

Porcentaje en Diámetro de Colonias

Mancozeb

El análisis realizado con Mancozeb muestra también una efectividad del 100 % de control sobre las 6 cepas asiladas, ya que se observó como el fungicida logró la inhibición del crecimiento en base al diámetro de colonias de *C. carpophilum* comparado con el testigo, estos datos se pueden ver en el Cuadro No. 13.

Cuadro No.13 Porcentaje de control en diámetro de colonias con Mancozeb.

PORCENTAJE DE CONTROL EN DIAMETRO DE COLONIAS												
Tratamiento	C1=%		C2=%		C3=%		C4=%		C5=%		C6=%	
Dosis baja	100	B	100	D	100	B	100	C	100	B	100	B
Dosis comercial	100	B	100	D	100	B	100	C	100	B	100	B
Dosis alta	100	B	100	D	100	B	100	C	100	B	100	B
Testigo	0	A	0	A	0	A	0	A	0	A	0	A

C.V = 37.26 R-2 = 0.99 Alpha = 0.5

En esta figura No.22 se ve como este fungicida actúa de una forma uniforme sobre este hongo a tres diferentes dosis.

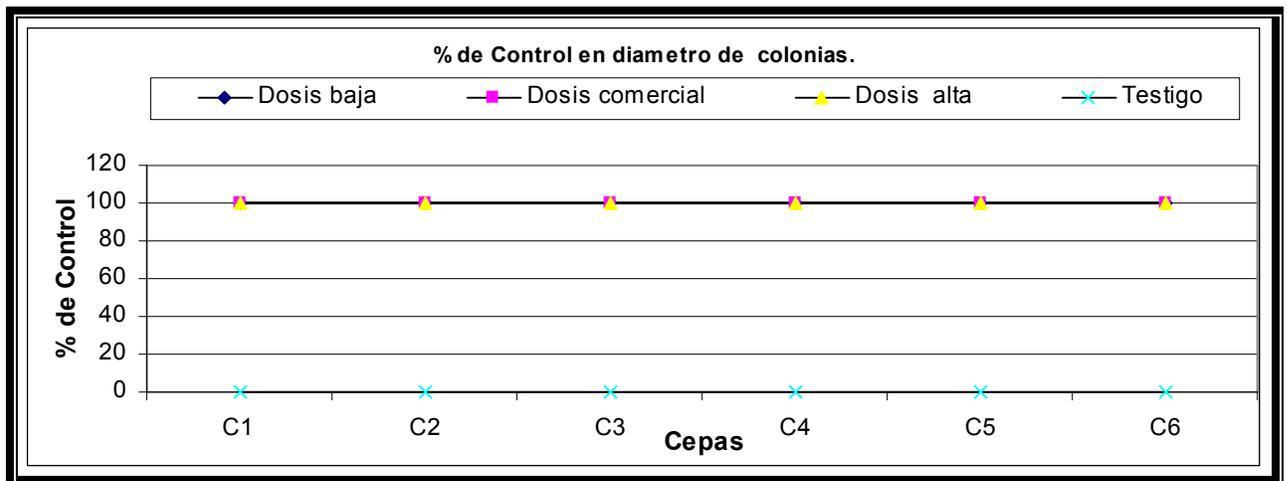


Figura No. 22 Porcentaje de control en diámetro de colonias empleando Mancozeb en cepas de *C. carpophilum* UAAAN.2005.

Benomilo.

El análisis realizado con Benomilo muestra una efectividad del 100 % de control sobre las 6 cepas aisladas de *C.carpophilum*, ya que se observa en el cuadro No. 14 como este fungicida logra tener un efecto en la inhibición del crecimiento en base al diámetro de colonias comparado con el testigo.

Cuadro No.14 Porcentaje de control en diámetro de colonias con Benomilo.

PORCENTAJE DE CONTROL EN DIAMETRO DE COLONIAS												
Tratamiento	C1=%		C2=%		C3=%		C4=%		C5=%		C6=%	
Dosis baja	100	B	100	D	100	B	100	C	100	B	100	B
Dosis comercial	100	B	100	D	100	B	100	C	100	B	100	B
Dosis alta	100	B	100	D	100	B	100	C	100	B	100	B
Testigo	0	A	0	A	0	A	0	A	0	A	0	A

C.V = 37.26 R-2 = 0.99 Alpha = 0.5

En esta figura No. 23 se observa como el fungicida aplicado a este hongo a tres diferentes dosis tiene un buen efecto de control.

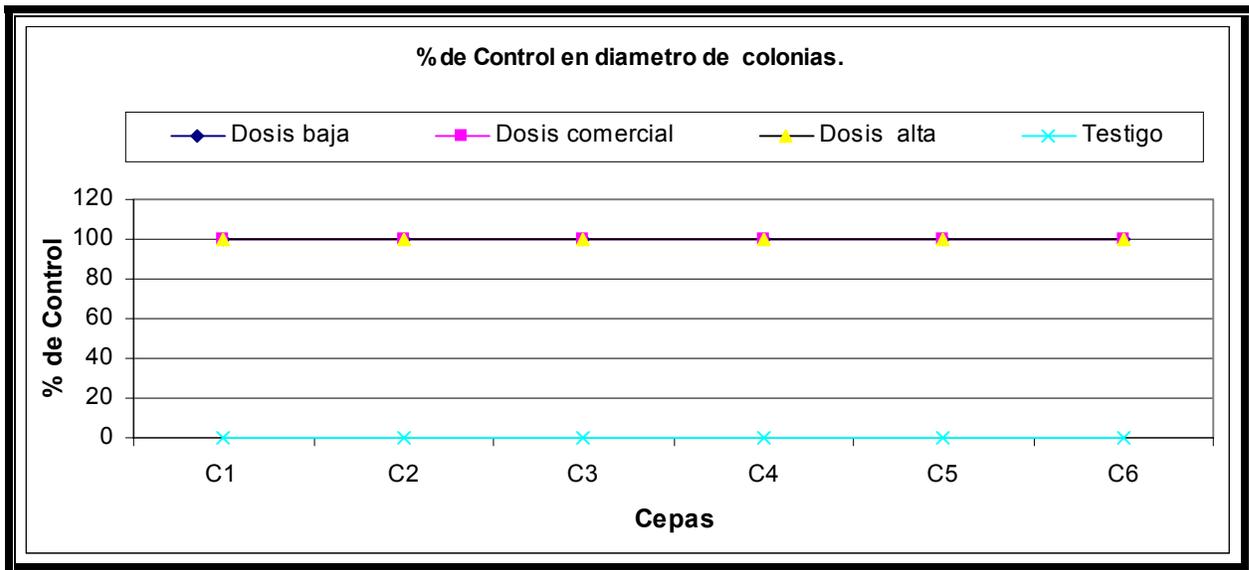


Figura No.23 Porcentaje de control en diámetro de colonias empleando Benomilo en cepas de *C.carpophilum* .UAAAN.2005.

Azufre.

Los resultados del análisis realizado con el Azufre muestran una variabilidad en su eficiencia de control con respecto al diámetro de colonias en las 6 cepas aisladas de *C. carpophilum* como se puede observar en el cuadro No. 15 donde la cepas no. 3,5 y 6 en dosis altas alcanzaron un 100 % de control sobre el crecimiento. En tanto el resto de los tratamientos tiene un control que va del 87.5 % a un 21.25% como se muestra a continuación.

Cuadro No.15 Porcentaje de control en diámetro de colonias con Azufre

PORCENTAJE DE CONTROL EN DIAMETRO DE COLONIAS												
Tratamiento	C1=%		C2=%		C3=%		C4=%		C5=%		C6=%	
Dosis baja	0	A	21	B	23	A	25	AB	24	A	30	A
Dosis comercial	33	AB	50	C	33	A	54	BC	100	B	17	A
Dosis alta	67	AB	87	D	100	B	87	C	100	B	100	B
Testigo	0	A	0	A	0	A	0	A	0	A	0	A

C.V = 37.26 R-2 = 0.99 Alpha = 0.5

Se puede observar también en esta figura No. 24 que aplicando el azufre a *C.carpophilum* no tiene un control efectivo en base al diámetro de las colonias como se dijo anteriormente este producto sigue sin tener un buen efecto de control , esto lo pudimos comprobar en esta prueba realizada en laboratorio , también se vio que en la Universidad de Auburn en Georgia este producto no resulto ser efectivo contra este hongo , con esto podemos decir que la aplicación de este producto al campo no es confiable.

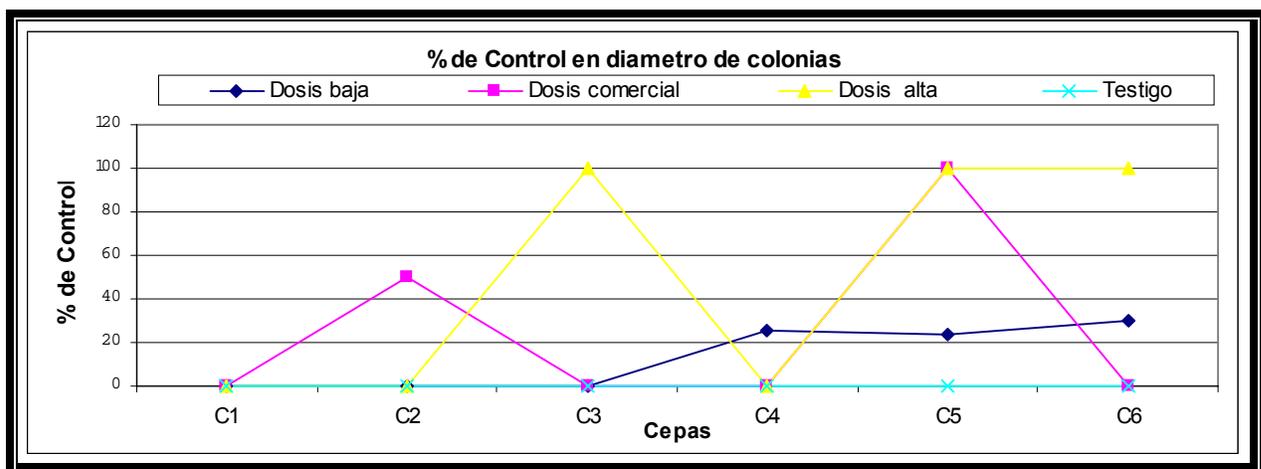


Figura No.24 Porcentaje de control en diámetro de colonias empleando Azufre en cepas de *C.carpophilum*.UAAAN.2005.

Control del Crecimiento.

En este cuadro No.16 se puede comparar la efectividad de los tratamientos con fungicidas, en sus diferentes dosis sobre la cantidad de colonias de las 6 cepas asiladas de *C.carpophilum* y podemos ver que el Mancozeb y el Benomilo resultan ser efectivos para el control de este hongo, en cambio el Azufre tiene una gran variabilidad de control entre los tratamientos pues se puede observar que a dosis altas alcanza un 100% a un 44 % y en las otras dosis de este producto van de 98.19% a un 21 % . Lo que trae como consecuencia que estas dosis no se recomienden en su aplicación para un trabajo en campo.

Cuadro No. 16 Porcentaje de control en número de colonias empleando los tres fungicidas.

PORCENTAJE DE CONTROL EN NUMERO DE COLONIAS												
Tratamiento	C1		C2		C3		C4		C5		C6	
Mancozeb A	100	D	100	D	100	C	100	D	100	C	100	D
Mancozeb B	100	D	100	D	100	C	100	D	100	C	100	D
Mancozeb C	100	D	100	D	100	C	100	D	100	C	100	D
Benomilo A	100	D	100	D	100	C	100	D	100	C	100	D
Benomilo B	100	D	100	D	100	C	100	D	100	C	100	D
Benomilo C	100	D	100	D	100	C	100	D	100	C	100	D
Azufre A	35	B	21	B	53	B	66	C	77	B	59	C
Azufre B	61	C	56	C	54	B	89	D	98	C	48	B
Azufre C	64	C	44	C	100	C	48	B	100	C	100	D
Testigo	0	A	0	A	0	A	0	A	0	A	0	A
R-2	0,99		0,99		0,99		0,99		0,99		0,99	
C.V	8,70		12,33		6,89		15,04		13,33		6,06	

Alpha = 0.5. A = Dosis Alta, B = Dosis Comercial y C = Dosis Alta.

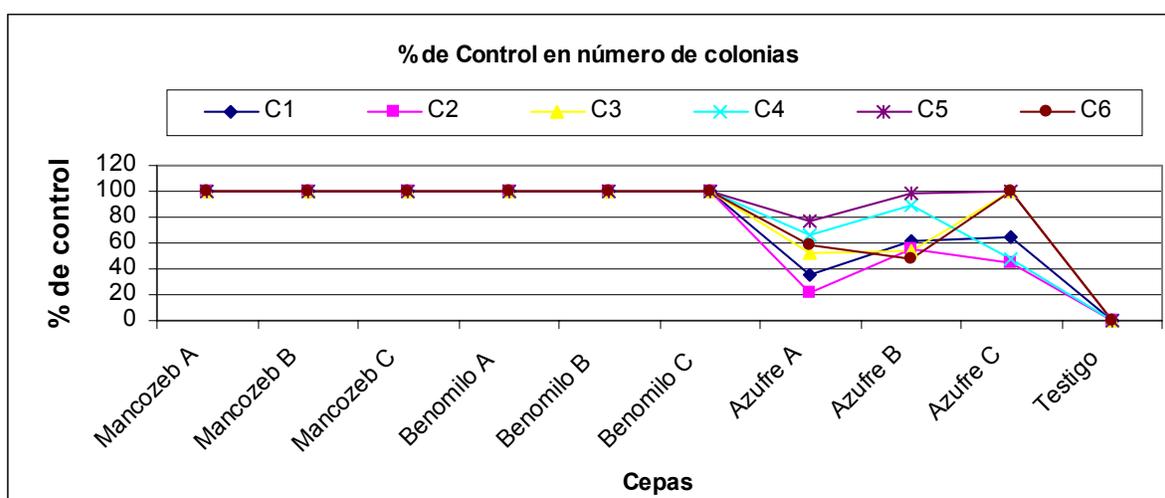


Figura No.25 Comportamiento de los fungicidas en base al número de colonias de *C.carpophilum*.UAAAN.2005.

En este cuadro No. 17 se puede comparar la efectividad en sus tres diferentes fungicidas, a tres diferentes dosis sobre el crecimiento en diámetro de colonias de las 6 cepas asiladas de *C.carpophilum* y podemos ver que el Mancozeb y el Benomilo resultan ser también efectivos para el control de este hongo, en cambio el Azufre sigue sin tener efecto uniforme de control en todas las cepas, esto se puede ver a continuación.

Cuadro No. 17 Porcentaje de control en diámetro de colonias empleando los tres fungicidas

PORCENTAJE DE CONTROL EN BASE AL DIAMETRO DE COLONIAS												
Tratamientos	C1		C2		C3		C4		C5		C6	
Mancozeb A	100	B	100	D	100	B	100	C	100	B	100	B
Mancozeb B	100	B	100	D	100	B	100	C	100	B	100	B
Mancozeb C	100	B	100	D	100	B	100	C	100	B	100	B
Benomilo A	100	B	100	D	100	B	100	C	100	B	100	B
Benomilo B	100	A	100	D	100	B	100	C	100	B	100	B
Benomilo C	100	A	100	D	100	B	100	C	100	B	100	B
Azufre A	0	AB	21	B	23	A	25	AB	24	A	30	A
Azufre B	33	AB	50	C	33	A	54	BC	100	B	17	A
Azufre C	67	A	87	D	100	B	87	C	100	B	100	B
Testigo	0	A	0	A	0	A	0	A	0	A	0	A
R-2	0,96		0,99		0,98		0,99		0,98		0,99	
C.V	35,13		9,44		24,89		18,72		37,26		11,97	

Alpha = 0.5. A = Dosis Alta, B = Dosis Comercial y C = Dosis Alta.

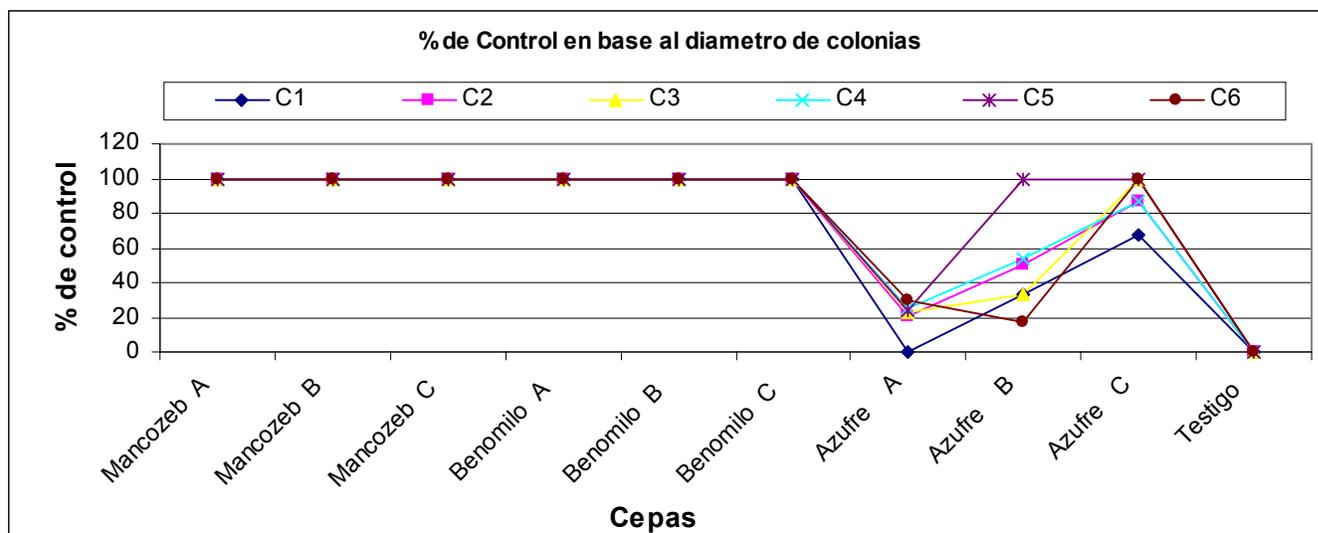


Figura No.26 Comportamiento de los fungicidas en base al diámetro de colonias de *C.carpophilum* .UAAAN.2005

En la universidad Clemson en Georgia 2002 se probó el Captan que resultó ser un fungicida de óptimo control, nosotros también al igual que ellos probamos con el azufre y vimos que este producto no resultaba ser eficiente para un buen control, además de este fungicida nosotros también utilizamos el Mancozeb y el Benomilo donde observamos que tuvimos un resultado muy favorable contra la sarna del durazno, con esto podemos decir que el Captan puede ser utilizado también para un trabajo en campo.

CONCLUSIONES

- Se determino como agente causal al hongo *Cladosporium carpophilum* de la sarna del durazno en las ramas de *Prunus persicae*.
- El grado de incidencia de la sarna del durazno es de 9% en el Rancho San Eliseo ubicado en el municipio de Tonalapa en el estado de Puebla.
- De los fungicidas el Mancozeb y Benomilo en sus diferentes dosis tiene un 100% de control en tanto el Azufre tiene una gran variabilidad en su control pues va de 21% hasta un 100%.

RESUMEN

La sarna del durazno es un enfermedad que se encuentra dañando en gran cantidad a los frutales de durazno en el Rancho San Eliseo ubicado en el municipio de Tonalapa en el estado de Puebla para la realización de este trabajo se plantearon los siguientes objetivos; Determinar el agente causal de la sarna del durazno en ramas de los árboles de *Prunus persicae*, también el grado de incidencia, así como el porcentaje de control empleando Mancozeb, Benomilo y el Azufre.

Se aislaron ; *Penicillium* sp., *Cladosporium* sp., *Fusarium sulfureum*, *Fusarium* sp., *Fusarium culmorum* , *Nigrospora* sp., *Chaetophoma* sp., *Alternaria alternata*, *Alternaria* sp., *Trichothecium* sp, *Ulocladium* sp, *Epicocum* sp , *Fusarium solani* , *Pythium* sp, *Fusarium oxisporum*, se identifico a *Cladosporium* sp., como el agente causal de esta enfermedad ,la patogenicidad se determino inoculando en varetas sanas de durazno teniendo una severidad de un 32% hasta un 60 % .

El control se determino a nivel invitro donde Mancozeb y Benomilo resultaron tener un control del 100% en cambio el Azufre tuvo una variabilidad de control de un 21% hasta un 100%, y con esto se determino que los productos que alcanzaron un 100% son eficaces para ser utilizados en campo.

LITERATURA CITADA

- Agrios, N.G.1988 Plant Patohology .Tree edition.Academic Press, London.883 pág.
- Alexopoulus and Mims, 1979, Introduction of Micology, 2 Edition. Academic press, 615 pág.
- Angel, H.M.S.H, 1976, El Durazno, Editorial Especial del Banco de Crédito Rural del Norte, Chihuahua, 156 pág.
- Babadoost, M.1988, Scab of Peach, Nectarine, Plum and Apricot, Plant Disease,University of Illinois at Urbana-Champaign.
- Brannen , M.P.2002,Plant Pathology Updates,Overview of Peach Scab and Control Options, Southeastern Regional Peach Newsletter ,Volume 2, No. 1,University of Georgia.
- BayerCrop,2005,<http://www.bayercropscience.cl/soluciones/fichaproblema.asp?Id=94>, Chile.
- Coello.C, 2005, Revista independiente del medio rural. <http://www.terralia.com/revista46/pagina66.asp>.EdicionesAgrotécnicas, Madrid.
- Copyrightinfoagro.2005,<http://www.infoagro.com/frutas/frutastradicionales/melocoton.html>.
- De la Garza, J.L.1996.Fitopatología general. Imprenta Universitaria de la U.A.N.L, México.515 pág.
- Diccionario de Especialidades Agroquímicas, 2005.<http://www.sefersa.com.mx/DEA/productos/2223.html>.
- Ellis, M.B.1971.Dematiaceous Hyphomycetes.Commonwealth Mycologi_cal Institute, First Published, Kew, Surrey, England .463 pág.
- Fresa, J.B., 1986.Árboles Frutales Cultivo y Explotación, Octava Edición, Editorial Aedos, 360 pág.
- Garcia, A.M.1984.Patología vegetal practica .Editorial Limusa, 2 Edición, México. 254 pág.

- Barnett, H. L. y Hunter, B. B.1998. Illustrated Genera of Imperfect fungi, The American Phytopathological. Fourth edition, St .Paul, USA.
- Hernandez, S.H.M.A.1976.El Durazno, Ed. Especial del Banco de Crédito Rural del Norte .156 pág.
- Mitidieri, M. S.2003.Enfermedades del Durazno, [http://www.inta.gov ar/Sanpedro /info/doc/prv/mm_010.htm](http://www.inta.gov.ar/Sanpedro/info/doc/prv/mm_010.htm), Instituto de Tecnología Agropecuaria. San Pedro Buenos Aires Argentina.
- Montesinos,E.,Melgarejo,P.,A,C.M.,Pinochet,J, 2000, Enfermedades de los frutales de pepita y de hueso, Primera Edición , Editorial Mundi Prensa , México,147 pág.
- Morales,J.2005.http://www.infojardin.com/PLAGAS_Y_ENF/Enfermedades/Negrilla.htm .infojardin.
- Narciso,B.T,2000,http://redescolar.ilce.edu.mx7redes.colar7publicaciones7publi_biosfera7flora7durazno7durazno.htm Esc. Sec .Técnica no. 46. Michoacán.
- Ozawa, M.J and Zerth I.E., 1995, Compendium of Stone Fruit Disease, The American Phytopathological Society, USA; 98 pág.
- Ritchie, D.F, 2005, Plant pathology Extensión,<http://translate.goolge.com>, Universidad del Estado de Carolina, Estados Unidos.
- Romero, C.S, 1993, Hongos Fitopatogenos, Patronato de la Uach, Chapingo, 1 edición, México, 296 pág. SAGARPA, 2002, Anuario Estadístico de la Producción Agrícola de los Estados Unidos Mexicanos, Servicio de información y estadística agroalimentaria y pesquera.
- Smith, I.M *et al*, 1992.Manual de Enfermedades de las Plantas. Ed.Mundi Prensa.Madrid.671 pág.

APENDICE

COLONIAS

General Linear Models Procedure Class Level Information

Class	Levels	Values
TRAT	10	FNXB1 FNXB2 FNXB3 PROMB1 PROMB2 PROMB3 SULTB1 SULTB2 SULTB3 TESTIGO
REP	3	1 2 3

Number of observations in data set = 30

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: C1

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	11	67139.96666667	6103.63333333	703.36	0.0001
Error	18	156.20000000	8.67777778		
Corrected Total	29	67296.16666667			

R-Square	C.V.	Root MSE	C1 Mean
0.997679	8.706818	2.94580681	33.83333333

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	67115.50000000	7457.27777778	859.35	0.0001
REP	2	24.46666667	12.23333333	1.41	0.2699

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	67115.50000000	7457.27777778	859.35	0.0001
REP	2	24.46666667	12.23333333	1.41	0.2699

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: C2

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	11	1217.76666667	110.70606061	311.36	0.0001
Error	18	6.40000000	0.35555556		
Corrected Total	29	1224.16666667			

R-Square	C.V.	Root MSE	C2 Mean
0.994772	12.33693	0.59628479	4.83333333

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	1217.50000000	135.27777778	380.47	0.0001
REP	2	0.26666667	0.13333333	0.37	0.6925

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	1217.50000000	135.27777778	380.47	0.0001
REP	2	0.26666667	0.13333333	0.37	0.6925

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: C3

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	11	75733.76666667	6884.88787879	1647.98	0.0001
Error	18	75.20000000	4.17777778		
Corrected Total	29	75808.96666667			

R-Square	C.V.	Root MSE	C3 Mean
0.999008	6.897507	2.04396130	29.63333333

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	75726.30000000	8414.03333333	2014.00	0.0001
REP	2	7.46666667	3.73333333	0.89	0.4266

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	75726.30000000	8414.03333333	2014.00	0.0001
REP	2	7.46666667	3.73333333	0.89	0.4266

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: C4

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	11	3230.50000000	293.68181818	313.42	0.0001
Error	18	16.86666667	0.93703704		
Corrected Total	29	3247.36666667			

R-Square	C.V.	Root MSE	C4 Mean
0.994806	15.04674	0.96800673	6.43333333

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	3230.03333333	358.89259259	383.01	0.0001
REP	2	0.46666667	0.23333333	0.25	0.7822

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	3230.03333333	358.89259259	383.01	0.0001
REP	2	0.46666667	0.23333333	0.25	0.7822

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: C5

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	11	3690.10000000	335.46363636	879.37	0.0001
Error	18	6.86666667	0.38148148		
Corrected Total	29	3696.96666667			

R-Square	C.V.	Root MSE	C5 Mean
0.998143	13.33040	0.61764187	4.63333333

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	3689.63333333	409.95925926	1074.65	0.0001
REP	2	0.46666667	0.23333333	0.61	0.5534

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	3689.63333333	409.95925926	1074.65	0.0001
REP	2	0.46666667	0.23333333	0.61	0.5534

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: C6

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	11	45622.60000000	4147.50909091	2116.88	0.0001
Error	18	35.26666667	1.95925926		
Corrected Total	29	45657.86666667			

R-Square	C.V.	Root MSE	C6 Mean
0.999228	6.068217	1.39973542	23.06666667

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	45618.53333333	5068.72592593	2587.06	0.0001
REP	2	4.06666667	2.03333333	1.04	

0.3745

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	45618.53333333	5068.72592593	2587.06	0.0001
REP	2	4.06666667	2.03333333	1.04	0.3745

General Linear Models Procedure

Tukey's Studentized Range (HSD) Test for variable: C1

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

Alpha= 0.05 df= 2 MSE= 12.23333
 Critical Value of Studentized Range= 13.987
 Minimum Significant Difference= 28.246

Means with the same letter are not significantly different.

Tukey Grouping	Mean	N	TRAT
A	140.667	3	TESTIGO
B	91.667	3	SULTB1
C	55.333	3	SULTB2
C	50.667	3	SULTB3
D	0.000	3	PROMB2
D	0.000	3	PROMB3
D	0.000	3	FNXB3
D	0.000	3	PROMB1
D	0.000	3	FNXB1
D	0.000	3	FNXB2

General Linear Models Procedure

Tukey's Studentized Range (HSD) Test for variable: C2

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

Alpha= 0.05 df= 2 MSE= 0.133333
 Critical Value of Studentized Range= 13.987
 Minimum Significant Difference= 2.9488

Means with the same letter are not significantly different.

Tukey Grouping	Mean	N	TRAT
A	17.3333	3	TESTIGO
B	13.6667	3	SULTB1
C	9.6667	3	SULTB3
C	7.6667	3	SULTB2
D	0.0000	3	PROMB2
D	0.0000	3	PROMB3
D	0.0000	3	FNXB3
D	0.0000	3	PROMB1
D	0.0000	3	FNXB1
D	0.0000	3	FNXB2

General Linear Models Procedure

Tukey's Studentized Range (HSD) Test for variable: C3

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

Alpha= 0.05 df= 2 MSE= 3.733333
 Critical Value of Studentized Range= 13.987
 Minimum Significant Difference= 15.604

Means with the same letter are not significantly different.

Tukey Grouping	Mean	N	TRAT
A	155.000	3	TESTIGO
B	73.000	3	SULTB1
B	68.333	3	SULTB2
C	0.000	3	FNXB1

C	0.000	3	PROMB2
C	0.000	3	PROMB3

C	0.000	3	FNXB3
C	0.000	3	PROMB1
C	0.000	3	SULTB3
C	0.000	3	FNXB2

General Linear Models Procedure
 Tukey's Studentized Range (HSD) Test for variable: C4
 NOTE: This test controls the type I experimentwise error rate, but generally has a higher type II error rate than REGWQ.

Alpha= 0.05 df= 2 MSE= 0.233333
 Critical Value of Studentized Range= 13.987
 Minimum Significant Difference= 3.9009

Means with the same letter are not significantly different.

Tukey Grouping	Mean	N	TRAT
A	32.6667	3	TESTIGO
B	17.0000	3	SULTB3
C	11.0000	3	SULTB1
D	3.6667	3	SULTB2
D	0.0000	3	PROMB2
D	0.0000	3	PROMB3
D	0.0000	3	FNXB3
D	0.0000	3	PROMB1
D	0.0000	3	FNXB1
D	0.0000	3	FNXB2

General Linear Models Procedure
 Tukey's Studentized Range (HSD) Test for variable: C5
 NOTE: This test controls the type I experimentwise error rate, but generally has a higher type II error rate than REGWQ.

Alpha= 0.05 df= 2 MSE= 0.233333
 Critical Value of Studentized Range= 13.987
 Minimum Significant Difference= 3.9009

Means with the same letter are not significantly different.

Tukey Grouping	Mean	N	TRAT
A	37.0000	3	TESTIGO
B	8.6667	3	SULTB1
C	0.6667	3	SULTB2
C	0.0000	3	FNXB1
C	0.0000	3	PROMB2
C	0.0000	3	PROMB3
C	0.0000	3	FNXB3
C	0.0000	3	PROMB1
C	0.0000	3	SULTB3
C	0.0000	3	FNXB2

General Linear Models Procedure
 Tukey's Studentized Range (HSD) Test for variable: C6
 NOTE: This test controls the type I experimentwise error rate, but generally has a higher type II error rate than REGWQ.

Alpha= 0.05 df= 2 MSE= 2.033333
 Critical Value of Studentized Range= 13.987
 Minimum Significant Difference= 11.515

Means with the same letter are not significantly different.

Tukey Grouping	Mean	N	TRAT
A	119.333	3	TESTIGO
B	62.333	3	SULTB2
C	49.000	3	SULTB1
D	0.000	3	FNXB1
D	0.000	3	PROMB2
D	0.000	3	PROMB3
D	0.000	3	FNXB3
D	0.000	3	PROMB1
D	0.000	3	SULTB3
D	0.000	3	FNXB2

OBS	TRAT	REP	C1	C2	C3	C4	C5	C6
1	FNXB1	1	0	0	0	0	0	0
2	FNXB1	2	0	0	0	0	0	0
3	FNXB1	3	0	0	0	0	0	0
4	FNXB2	1	0	0	0	0	0	0
5	FNXB2	2	0	0	0	0	0	0
6	FNXB2	3	0	0	0	0	0	0
7	FNXB3	1	0	0	0	0	0	0
8	FNXB3	2	0	0	0	0	0	0
9	FNXB3	3	0	0	0	0	0	0
10	PROMB1	1	0	0	0	0	0	0
11	PROMB1	2	0	0	0	0	0	0
12	PROMB1	3	0	0	0	0	0	0
13	PROMB2	1	0	0	0	0	0	0
14	PROMB2	2	0	0	0	0	0	0
15	PROMB2	3	0	0	0	0	0	0
16	PROMB3	1	0	0	0	0	0	0
17	PROMB3	2	0	0	0	0	0	0
18	PROMB3	3	0	0	0	0	0	0
19	SULTB1	1	100	14	73	11	8	45
20	SULTB1	2	90	14	71	12	8	50
21	SULTB1	3	85	13	75	10	10	52
22	SULTB2	1	58	7	65	4	0	61
23	SULTB2	2	50	9	65	3	2	65
24	SULTB2	3	58	7	75	4	0	61
25	SULTB3	1	50	9	0	18	0	0
26	SULTB3	2	48	9	0	16	0	0
27	SULTB3	3	54	11	0	17	0	0
28	TESTIGO	1	142	17	157	30	37	120
29	TESTIGO	2	140	17	155	35	38	120
30	TESTIGO	3	140	18	153	33	36	118

DIAMETRO

General Linear Models Procedure Class Level Information

Class	Levels	Values
TRAT	10	DFNXB1 DFNXB2 DFNXB3 DIAMTEST DPROMB1 DPROMB2 DPROMB3 DSULTB1 DSULTB2 DSULTB3
REP	3	1 2 3

Number of observations in data set = 30

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: C1

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	11	0.44900000	0.04081818	40.82	0.0001
Error	18	0.01800000	0.00100000		
Corrected Total	29	0.46700000			

R-Square	C.V.	Root MSE	C1 Mean
0.961456	35.13642	0.03162278	0.09000000

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	0.44700000	0.04966667	49.67	0.0001
REP	2	0.00200000	0.00100000	1.00	0.3874

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	0.44700000	0.04966667	49.67	0.0001
REP	2	0.00200000	0.00100000	1.00	0.3874

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: C2

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	11	2.51266667	0.22842424	685.27	0.0001
Error	18	0.00600000	0.00033333		
Corrected Total	29	2.51866667			

R-Square	C.V.	Root MSE	C2 Mean
0.997618	9.443492	0.01825742	0.19333333

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	2.51200000	0.27911111	837.33	0.0001
REP	2	0.00066667	0.00033333	1.00	0.3874

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	2.51200000	0.27911111	837.33	0.0001
REP	2	0.00066667	0.00033333	1.00	0.3874

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: C3

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	11	0.39266667	0.03569697	107.09	0.0001
Error	18	0.00600000	0.00033333		

Corrected Total 29 0.39866667

R-Square C.V. Root MSE C3 Mean
 0.984950 24.89648 0.01825742 0.07333333

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	0.39200000	0.04355556	130.67	0.0001
REP	2	0.00066667	0.00033333	1.00	0.3874
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	0.39200000	0.04355556	130.67	0.0001
REP	2	0.00066667	0.00033333	1.00	0.3874

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: C4

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	11	2.39266667	0.21751515	177.97	0.0001
Error	18	0.02200000	0.00122222		
Corrected Total	29	2.41466667			

R-Square C.V. Root MSE C4 Mean
 0.990889 18.72873 0.03496029 0.18666667

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	2.38800000	0.26533333	217.09	0.0001
REP	2	0.00466667	0.00233333	1.91	0.1770

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	2.38800000	0.26533333	217.09	0.0001
REP	2	0.00466667	0.00233333	1.91	0.1770

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: C5

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	11	3.83566667	0.34869697	80.47	0.0001
Error	18	0.07800000	0.00433333		
Corrected Total	29	3.91366667			

R-Square C.V. Root MSE C5 Mean
 0.980070 37.26117 0.06582806 0.17666667

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	3.82700000	0.42522222	98.13	0.0001
REP	2	0.00866667	0.00433333	1.00	0.3874

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	3.82700000	0.42522222	98.13	0.0001
REP	2	0.00866667	0.00433333	1.00	0.3874

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: C6

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	11	2.97900000	0.27081818	457.01	0.0001
Error	18	0.01066667	0.00059259		
Corrected Total	29	2.98966667			

R-Square C.V. Root MSE C6 Mean
 0.996432 11.97208 0.02434322 0.20333333

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	2.97633333	0.33070370	558.06	0.0001
REP	2	0.00266667	0.00133333	2.25	0.3874

0.1342

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TRAT	9	2.97633333	0.33070370	558.06	0.0001
REP	2	0.00266667	0.00133333	2.25	0.1342

General Linear Models Procedure

Tukey's Studentized Range (HSD) Test for variable: C1
 NOTE: This test controls the type I experimentwise error rate, but generally has a higher type II error rate than REGWQ.

Alpha= 0.05 df= 2 MSE= 0.001
 Critical Value of Studentized Range= 13.987
 Minimum Significant Difference= 0.2554

Means with the same letter are not significantly different.

Tukey Grouping	Mean	N	TRAT
A	0.30000	3	DIAMTEST
A	0.30000	3	DSULTB1
B	0.20000	3	DSULTB2
B	0.10000	3	DSULTB3
B	0.00000	3	DFNXB3
B	0.00000	3	DPROMB1
B	0.00000	3	DPROMB3
B	0.00000	3	DPROMB2
B	0.00000	3	DFNXB1
B	0.00000	3	DFNXB2

General Linear Models Procedure

Tukey's Studentized Range (HSD) Test for variable: C2

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

Alpha= 0.05 df= 2 MSE= 0.000333
 Critical Value of Studentized Range= 13.987
 Minimum Significant Difference= 0.1474

Means with the same letter are not significantly different.

Tukey Grouping	Mean	N	TRAT
A	0.80000	3	DIAMTEST
B	0.63333	3	DSULTB1
C	0.40000	3	DSULTB2
D	0.10000	3	DSULTB3
D	0.00000	3	DFNXB3
D	0.00000	3	DPROMB1
D	0.00000	3	DPROMB3
D	0.00000	3	DPROMB2
D	0.00000	3	DFNXB1
D	0.00000	3	DFNXB2

General Linear Models Procedure

Tukey's Studentized Range (HSD) Test for variable: C3

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

Alpha= 0.05 df= 2 MSE= 0.000333
 Critical Value of Studentized Range= 13.987
 Minimum Significant Difference= 0.1474

Means with the same letter are not significantly different.

Tukey Grouping	Mean	N	TRAT
A	0.30000	3	DIAMTEST
A	0.23333	3	DSULTB1

A	0.20000	3	DSULTB2
B	0.00000	3	DFNXB3
B	0.00000	3	DPROMB1

B	0.00000	3	DFNXB2
B	0.00000	3	DPROMB3
B	0.00000	3	DPROMB2
B	0.00000	3	DFNXB1
B	0.00000	3	DSULTB3

General Linear Models Procedure

Tukey's Studentized Range (HSD) Test for variable: C4

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

Alpha= 0.05 df= 2 MSE= 0.002333
 Critical Value of Studentized Range= 13.987
 Minimum Significant Difference= 0.3901

Means with the same letter are not significantly different.

Tukey Grouping	Mean	N	TRAT
A	0.80000	3	DIAMTEST
B A	0.60000	3	DSULTB1
B C	0.36667	3	DSULTB2
C	0.10000	3	DSULTB3
C	0.00000	3	DFNXB3
C	0.00000	3	DPROMB1
C	0.00000	3	DPROMB3
C	0.00000	3	DPROMB2
C	0.00000	3	DFNXB1
C	0.00000	3	DFNXB2

General Linear Models Procedure

Tukey's Studentized Range (HSD) Test for variable: C5

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

Alpha= 0.05 df= 2 MSE= 0.004333
 Critical Value of Studentized Range= 13.987
 Minimum Significant Difference= 0.5316

Means with the same letter are not significantly different.

Tukey Grouping	Mean	N	TRAT
A	1.00000	3	DIAMTEST
A	0.76667	3	DSULTB1
B	0.00000	3	DFNXB1
B	0.00000	3	DFNXB3
B	0.00000	3	DPROMB1
B	0.00000	3	DFNXB2
B	0.00000	3	DPROMB3
B	0.00000	3	DPROMB2
B	0.00000	3	DSULTB2
B	0.00000	3	DSULTB3

General Linear Models Procedure

Tukey's Studentized Range (HSD) Test for variable: C6

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

generally

Alpha= 0.05 df= 2 MSE= 0.001333
 Critical Value of Studentized Range= 13.987
 Minimum Significant Difference= 0.2949

Means with the same letter are not significantly different.

Tukey Grouping	Mean	N	TRAT
A	0.80000	3	DIAMTEST
A	0.66667	3	DSULTB2
A	0.56667	3	DSULTB1
B	0.00000	3	DFNXB3
B	0.00000	3	DPROMB1
B	0.00000	3	DFNXB2
B	0.00000	3	DPROMB3
B	0.00000	3	DPROMB2
B	0.00000	3	DFNXB1
B	0.00000	3	DSULTB3

OBS	TRAT	REP	C1	C2	C3	C4	C5	C6
1	DFNXB1	1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
2	DFNXB1	2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
3	DFNXB1	3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
4	DFNXB2	1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
5	DFNXB2	2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
6	DFNXB2	3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
7	DFNXB3	1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
8	DFNXB3	2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
9	DFNXB3	3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
10	DIAMTEST	1	0.3	0.8	0.3	0.8	1.0	0.8
11	DIAMTEST	2	0.3	0.8	0.3	0.8	1.0	0.8
12	DIAMTEST	3	0.3	0.8	0.3	0.8	1.0	0.8
13	DPROMB1	1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
14	DPROMB1	2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
15	DPROMB1	3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
16	DPROMB2	1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
17	DPROMB2	2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
18	DPROMB2	3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
19	DPROMB3	1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
20	DPROMB3	2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
21	DPROMB3	3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
22	DSULTB1	1	0.3	0.7	0.3	0.7	1.0	0.6
23	DSULTB1	2	0.3	0.6	0.2	0.5	0.6	0.5
24	DSULTB1	3	0.3	0.6	0.2	0.6	0.7	0.6
25	DSULTB2	1	0.2	0.4	0.2	0.4	0.0	0.7
26	DSULTB2	2	0.1	0.4	0.2	0.3	0.0	0.6
27	DSULTB2	3	0.3	0.4	0.2	0.4	0.0	0.7
28	DSULTB3	1	0.1	0.1	0.0	0.1	0.0	0.0
29	DSULTB3	2	0.1	0.1	0.0	0.1	0.0	0.0
30	DSULTB3	3	0.1	0.1	0.0	0.1	0.0	0.0

INDICE

	Paginas
INTRODUCCION.	1
OBJETIVOS.	2
REVISION DE LITERATURA.	3
3.1. Antecedentes.	4
3.2. Descripción Botánica de la Especie.	6
3.3. Descripción de los patógenos que atacan a (<i>Prunus persicae</i>) . . .	7
3.3.1. Fumaginas (<i>Capnodium sp.</i> Y <i>Limacia sp.</i>).	7
3.3.2. <i>Nectria galligena</i> .Bresad(Cancrosis del tallo y ramas de los árboles).	9
3.4.3. <i>Diplodia natalensis</i> .Pole Evans(Pudrición del tallo, gomosis).	11
3.3.4. <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> de Bary. (Moho blanco pudriciones de raíz y tallo).	13
3.3.5. <i>Verticillium dahliae</i> Kleb.(Muerte en los árboles por marchitez) . . .	16
3.3.6. <i>Valsa cincta</i> Fr. (Cancrosis en árboles frutales).	20
3.4.7. <i>Eutypa lata</i> Pers(Chancro o muerte progresiva).	22
3.3.8. <i>Chonodostereum purpureum</i> (Pers.) Pouzar (Mal de plomo)	23
3.3.9. <i>Cladosporium carpophyllum</i> Link:Fr. (Sarna del durazno). .	25
3.3.7. <i>Coryneum beijerinki</i> Oudem. (Tiro de munición).	29
3.3.8. <i>Phymatotrichopsis omnivora</i> (Shear)Duggar. (Pudrición de la raíz).	31
3.3.9. <i>Tranzchelia discolor</i> (Pers.) Tranz y Livt. (Roya).	35

3.3.10. <i>Taphrina deformans</i> (Berk) Tul. (Berrucosis en hojas)	37
MATERIALES Y MÉTODOS.	43
4.1. Localización del área de estudio	43
4.2. Diseño experimental.	43
4.3. Sarna del durazno.	46
4.3.1. Muestreo.	46
4.3.2. Aislamiento.	46
4.3.3. Desinfección.	46
4.4. Preparación del medio de cultivo	47
4.4.1. Siembra del Patógeno.	47
4.4.2. Incubación.	47
4.4.3. Aislamiento.	47
4.4.4. Técnica de cultivos monosporicos.	48
4.4.5. Técnica para cultivo de punta de hifa.	48
4.4.6. Identificación.	48
4.5. Preservación de Hongos fitopatogenos	48
4.6. Patogenicidad	49
4.6.1. Reactivación de los asilamientos.	49
4.6.2. Selección de varetas.	49
4.6.3. Preparación del sustrato.	50
4.6.4. Inoculación de varetas.	50
4.6.5. Incubación	50
4.7. Evaluación.	52
4.8. Reaislamiento	52
4.9. Bioensayo con fungicidas	53
4.9.1. Preparación de los sustratos.	53
4.9.2. Benomilo.	53

4.9.3. Mancozeb.	54
4.9.4. Azufre elemental.	54
4.9.5. Siembra.	55
4.9.6. Evaluación.	55
RESULTADOS Y DISCUSIONES.	56
5.1. Área de Estudio.	56
5.2. Incidencia de la Sarna del durazno.	57
5.3. Aislamiento.	59
5.4. Identificación de Cladosporium sp. y sus Características.	60
5.4.1. Colonias.	60
5.4.2. Conidios.	61
5.4.3. Micronematous.	63
5.4.4. Macronematous.	63
5.4.5. Conidioforos.	64
5.5. Patogenicidad.	65
5.6. Bionesayo con fungicidas.	66
5.6.1. Porcentaje en numero de colonias.	67
5.6.2. Mancozeb.	67
5.6.3. Benomilo.	68
5.6.4. Azufre.	69
5.6.4. Porcentaje en Diámetro de Colonias.	70
5.6.5. Mancozeb.	70
5.6.7. Benomilo.	71
5.6.8. Azufre.	72
5.6.9. Control del Crecimiento.	73
CONCLUSIONES.	76
RESUMEN.	77

LITERATURA CITADA.	78
APENDICE.	80

INDICE FIGURAS

	Paginas
Figura No. 1. Descripción del Área del terreno.	43
Figura No. 2. Varetas y tubo de vidrio ya preparado con el suelo esteril	51
Figura No. 3. Caja de petri con el hongo <i>C. carpophilum</i>	51
Figura No. 4. Corte en la vareta.	51
Figura No. 5. Extracción del Hongo <i>C. carpophilum</i> de la caja petri.	51
Figura No.6. Colocación del Hongo, en el interior del corte echo en la vareta.	52
Figura No.7. Tetela de Ocampo, Puebla.Pue.	56
Figura No. 8. Crecimiento radial de <i>C.carpophilum</i> .UAAAN.2005.	60
Figura No. 9. Conidias Individuales puctiformes.	60
Figura No.10. Conidios unicelulares y bicelulares de <i>C.carpophilum</i> UAAAN.2005.	61
Figura No.11. Conidios en forma individual de <i>C.carpophilum</i> UAAAN.2005.	62
Figura No.12. Conidios en cadena de <i>C.carpophilum</i> .UAAAN.2005 . . .	62
Figura No.13. Conidios semiesfericos y ovalados de <i>C.carpophilum</i> UAAAN.2005.	62
Figura No.14. Conidios con hilum (Micronematous) de <i>C. carpophilum</i> UAAAN:2005.	62
Figura No.15. Micronematous de <i>C.carpophilum</i> .UAAAN.2005.	63
Figura No.16. Macronematous de <i>C.carpophilum</i> .UAAAN.2005.	63
Figura No.17. Racimo de conidios de <i>C.carpophilum</i> .UAAAN.2005. . . .	64
Figura No.18. Porcentaje de daño en varetas de <i>C.carpophilum</i> UAAAN.2005.	66
Figura No.19. Porcentaje de control en número de colonias empleando Mancozeb en cepas de <i>C.carpophilum</i> .UAAAN.2005	67
Figura No.20. Porcentaje de control en número de colonias empleando	67

Benomilo en cepas de <i>C.carpophilum</i> UAAAN.2005.	68
Figura No .21. Porcentaje de control en número de colonias empleando Azufre en cepas de <i>C.carpophilum</i> . UAAAN.2005.	69
Figura No.22. Porcentaje de control en diámetro de colonias empleando Benomilo en cepas de <i>C.carpophilum</i> .UAAAN.2005.	70
Figura No. 23. Porcentaje de control en diámetro de colonias empleando Mancozeb en cepas de <i>C. carpophilum</i> UAAAN.2005.	71
Figura No.24. Porcentaje de control en diámetro de colonias empleando Azufre en cepas de <i>C.carpophilum</i> .UAAAN.2005.	72
Figura No.25. Comportamiento de los fungicidas en base al número de colonias de <i>C.carpophilum</i> .UAAAN.2005.	73
Figura No.26. Comportamiento de los fungicidas en base al diámetro de colonias.de <i>C.carpophilum</i> .UAAAN.2005.	74

INDICE CUADROS

	Páginas
Cuadro No.1. Superficies sembradas, cosechadas y Producción de durazno en el año 2002.	4
Cuadro No. 2 . Rendimiento, Precio Medio Rural y Valor de la Producción del Durazno en el 2002	5
Cuadro No. 3. Cantidad de árboles encontrados en cada surco los cuales están distribuidos en el predio 1	44
Cuadro No. 4. Cantidad de árboles encontrados en cada surco los cuales están distribuidos en el predio 2.	45
Cuadro No. 5 . Benomilo dosis recomendadas.	53
Cuadro No. 6. Mancozeb dosis recomendadas	54
Cuadro No. 7. Azufre dosis recomendadas.	54
Cuadro No. 8 . Predio no. 1 Cantidad de árboles enfermos en cada surco	58
Cuadro No. 9. Predio no. 2 Cantidad de árboles enfermos en cada surco	59
Cuadro No.10. Porcentaje de control en número con Mancozeb	67
Cuadro No.11. Porcentaje de control en número con Benomilo.	68
Cuadro No.12. Porcentaje de control en número con Azufre.	69
Cuadro No.13. Porcentaje de control en diámetro de colonias con Benomilo	70
Cuadro No.14. Porcentaje de control en diámetro de colonias con Azufre	71
Cuadro No. 15. Porcentaje de control en número de colonias empleando los tres fungicidas	72
Cuadro No.16. Porcentaje de control en diámetro de colonias empleando los tres fungicidas.	73
Cuadro No.17. Porcentaje de control en diámetro de colonias empleando los tres fungicidas.	74

