

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”**

DIVISION DE AGRONOMIA.



**PRINCIPALES ENFERMEDADES DE LA CALABACITA
(Cucurbita pepo L.)**

Por:

FRANCISCO CRUZ ARAGON MORELLANO.

MONOGRAFIA

Presentada como Requisito Parcial para

Obtener el Título de:

Ingeniero Agrónomo Parasitólogo

Buenvista, Saltillo, Coahuila, México.

Noviembre de 1999.

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”

DIVISION DE AGRONOMIA

“PRINCIPALES ENFERMEDADES DE LA CALABACITA:
Cucurbita pepo L.”

POR

FRANCISCO CRUZ ARAGON MORELLANO

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

ING. AGRONOMO PARASITOLOGO.

M.C. Ma. ELIZABETH GALINDO CEPEDA
PRESIDENTE DEL JURADO

M.C. ANTONIO CARDENAS ELIZONDO
VALDEZ.

SINODAL

M.C. Ma. MAGDALENA RODRIGUEZ

SINODAL

COORDINADOR DE LA DIVISION DE AGRONOMIA

M.C. REYNALDO ALONSO VELAZQUEZ

BUENAVISTA, SALTILLO, COAHUILA.

NOVIEMBRE 1999

DEDICATORIA

A DIOS:

POR CONCEDERME LA GRACIA DE VIVIR Y GUIARME POR EL BUEN CAMINO PARA LA CONCLUSIÓN DE ESTA EMPRESA QUE UN DIA INICIE, POR BRINDARME LA FAMILIA QUE TENGO Y POR TODAS LAS BUENAS COSAS QUE ME HA DADO.

A MI PADRE CRUZ ARAGON SANCHEZ, QUE SU VIDA MISMA A DADO PARA QUE NADA NOS FALTE, QUE CON SUS CONSEJOS Y ENSEÑANZAS FUE UN FACTOR DETERMINANTE EN LA CONSECUSIÓN DE ESTE OBJETIVO.

A MI MADRE GLORIA MORELLANO HERNANDEZ, MI GRAN GUÍA, YA QUE SIEMPRE NOS HA IMPULSADO A SEGUIR, A MEJORAR SIN IMPORTAR SI LO MEREZCAMOS O NO.

A MIS HERMANOS ELIZABETH, OLIVIA Y JORGE POR CREER EN MI, POR NO DEJARME SOLO NUNCA, POR SU VALIOSA AMISTAD, POR SU CARIÑO.

A MI ESPOSA GENO Y MI BEBE, A MIS HIJOS ALAN Y NAKO, POR SER USTEDES PARTE DE MI VIDA, POR SOPORTARME, POR HACERME FELIZ.

A TODA MI FAMILIA (TIOS, TIAS, ABUELOS, PRIMOS ETC.) POR SU GRAN APOYO Y CONFIANZA, POR SUS PALABRAS O POR CUALQUIER TIPO DE AYUDA QUE ME HAYAN BRINDADO

A MI ABUELITO ATENOGENES ARAGON SOLANO (+), QUE SIEMPRE CREYO EN MI Y POR SU GRAN CARIÑO.

A LOS AMIGOS CON QUIENES CONVIVI Y DE LOS QUE APRENDI MUCHAS COSAS, POR ESTAR CONMIGO EN EL PESAR Y EN EL JUEGO Y A QUIENES EXTRAÑO BASTANTE.

AGRADECIMIENTOS

A LA M.C. Ma. ELIZABETH GALINDO CEPEDA POR SU INCOMPARABLE INTERVENCIÓN EN LA CONSECUCCIÓN DE ESTE TRABAJO, POR SU GRAN APOYO, POR SU AMISTAD, POR LA TRANSMISIÓN DE CONOCIMIENTOS.

AL M.C. ANTONIO CARDENAS ELIZONDO, GRAN AMIGO Y CATEDRATICO, POR SU APOYO A ESTA OBRA, POR SUS CONSEJOS, POR SUS ENSEÑANZAS.

A LA M.C. Ma. MAGDALENA RODIRGUEZ VALDES, POR SU GRAN APOYO, POR SU BUEN HUMOR, POR SUS ATENCIONES Y ENSEÑANZAS.

AL M.C. GUMARO GARCIA QUEZADA, QUE FUE MUY BUEN AMIGO ADEMAS DE MAESTRO, POR SU DESINTERES EN AYUDAR SIEMPRE QUE SE PUEDE.

A TODOS MIS MAESTROS DE LA ESPECIALIDAD: DR. FRIAS, DR. DANIEL, M.C. VALDEMAR, M.C. VICTOR SANCHEZ, M.C. JOSE LUIS, M.C. DORA ELIA, M.C. CORONADO, ING. FIDEL, BIOL. MARTHA, Y DEMAS, YA QUE CON SU EMPEÑO Y PROFESIONALISMO PUDE TERMINAR A BIEN LA CARRERA.

INDICE GENERAL

AGRADECIMIENTOS.

DEDICATORIA.

INDICE GENERAL.

INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

INTRODUCCION.	1
REVISION DE LITERATURA	3
Origen de la Calabacita	3
Importancia	3
Distribución	4
Descripción Botánica	4
Clasificación Botánica	8
Valor Nutricional	8
Exigencias de Clima y Suelo	9
Siembra	12
Cosecha	12
Principales Enfermedades de la Calabacita (<i>Cucurbita pepo</i> L.)	13
Oidium (<i>Erysiphe cichoracearum</i>)	13
Descripción Morfológica	13
Taxonomía	16
Epifitología	16
Sintomatología	17
Epidemiología	18
Medidas Preventivas y de Control	18
Preventivo	18
Control químico	19
Cenicilla Velloso (<i>Pseudoperonospora cubensis</i>)	20
Taxonomía	21

Epifitiología	21
Sintomatología	22
Epidemiología	23
Medidas Preventivas y de Control	24
Preventivo	24
Control químico	24
Antracnosis (<i>Colletotrichum lagenarium</i>)	25
Descripción Morfológica	25
Taxonomía	26
Epifitiología	26
Sintomatología	27
Epidemiología	28
Métodos Preventivos y de Control.	29
Preventivo.	29
Control químico.	29
Marchitez (<i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>niveum</i>)	30
Descripción Morfológica	30
Taxonomía	30
Epifitiología	31
Sintomatología	31
Epidemiología	32
Medidas Preventivas y de Control	33
Preventivo.	33
Control químico	33

Verticilosis (<i>Verticillium dhaliae</i>)	34
Descripción Morfológica	34
Taxonomía.	34
Epifitología	35
Sintomatología	35
Epidemiología	36
Medidas Preventivas y de Control	37
Preventivo.	37
Control químico	37
Roña (<i>Cladosporium cucumerinum</i>)	37
Descripción Morfológica	37
Taxonomía.	38
Epifitología	38
Sintomatología	39
Epidemiología	40
Medidas Preventivas y de Control	40
Preventivo.	40
Control químico	41
Manchas Foliares (<i>Corynespora cassicola</i>)	41
Descripción Morfológica	41
Epifitología	42
Sintomatología	42
Epidemiología	43
Medidas Preventivas y de Control	43

Preventivo.	43
Control químico	44
Gomosis (<i>Mycosphaerella melonis</i> (pass))	44
Descripción Morfológica	44
Taxonomía.	45
Epifitiología	45
Síntomas.	45
Epidemiología	46
Medidas Preventivas y de Control	47
Preventivo.	47
Control químico	47
Mancha Angular (<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>lachrimans</i>)	48
Descripción Morfológica	48
Taxonomía.	49
Epifitiología	49
Sintomatología	50
Epidemiología	52
Medidas Preventivas y de Control	52
Preventivo.	52
Control químico	53
Podredumbre Bacteriana de los Frutos (<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>cucurbitae</i>)	54
Descripción Morfológica	54
Taxonomía.	54
Epifitiología	54

Sintomatología	55
Epidemiología	56
Medidas Preventivas y de Control	56
Preventivo.	56
Control químico	57
Marchitamiento Bacteriano (<i>Erwinia tracheiphila</i>)	57
Descripción Morfológica	57
Taxonomía.	58
Epifitiología	58
Sintomatología	58
Epidemiología	59
Medidas Preventivas y de Control	60
Preventivo.	60
Control químico	60
Virus del Mosaico del Pepino	60
Descripción Morfológica	60
Taxonomía.	61
Epifitiología	62
Síntomatología.	62
Epidemiología	64
Medidas Preventivas y de Control	65
Preventivo.	65
Virus del Mosaico de la Sandía (WMV-2)	66

Descripción Morfológica	66
Taxonomía.	66
Epifitiología	67
Sintomatología	67
Epidemiología	68
Medidas Preventivas y de Control	69
Preventivo.	69
Control químico.	69
Virus del Mosaico de la Calabaza.	70
Descripción Morfológica	70
Taxonomía.	70
Sintomatología	71
Epidemiología	71
Medidas Preventivas y de Control	72
Preventivo.	72
Control químico.	72
Amarillamiento del Aster.	73
Descripción Morfológica	73
Taxonomía.	74
Epifitiología	74
Sintomatología	74
Epidemiología	75
Medidas Preventivas y de Control	76
Nemátodo de los Nódulos radicales (<i>Meloidogyne incognita</i>)	76

Descripción Morfológica	76
Taxonomía.	79
Epifitiología	79
Sintomatología	80
Medidas Preventivas y de Control	81
Cultural.	81
Cultivos trampa.	81
Barbecho y cultivo en seco.	82
Rotación de cultivos.	82
Solarización	82
Control químico.	83
BIBLIOGRAFIA.	84

INDICE DE CUADROS Y FIGURAS.

Cuadro 1: Composición Nutricional de la Calabacita	9
Figura 1: Haustorio de <i>E. cichoracearum</i> en una célula epidérmica.	14
Figura 2: Apéndices miceloides de <i>E. cichoracearum</i> .	15
Figura 3: Hoja de calabacita cubierta de oidio y zonas pulverulentas blancas que han confluído.	17
Figura 4: Manchas necróticas pardas prolongándose sobre las nervaduras. Peciolos que presentan numerosas manchas aceitosas que presentan un derrame blancuzco.	28
Figura 5: Sobre los tallos pardos y desecados se observan derrames gomosos. Marchitamiento rápido y desecación de las hojas de una o varias ramas que tienden a pardear en su extremo.	32

Figura 6: Lesiones cloróticas en forma de “V”, tejidos del limbo ensados y secos. Sobre el tallo se observa amarilleo unilateral.	36
Figura 7: Numerosas manchas grasientas y necróticas sobre el fruto y peciolo.	39
Figura 8: Manchas rodeadas de un halo amarillo; tejidos grises y necróticos del centro han caído.	40
Figura 9: Numerosas manchas circulares a angulares, al principio pardas y luego marrón a beige.	43
Figura 10: Manchas angulares sobre la hoja y manchas angulares grises que se desprenden y caen.	51
Figura 11: Pequeñas manchas amarillentas a grises angulosas y detalle de las manchas que tienden a confluir y necrosar.	55
Figura 12: Mosaico en manchas estrelladas, asociadas a deformaciones de la hoja y arrugamientos.	63
Figura 13: Se aprecia un moteado discreto en una hoja joven y bultos verde oscuro contrastando con el resto del limbo amarillo claro.	68
Figura 14: Vein Banding muy marcado afectando también las nervaduras secundarias.	71
Figura 15: Raíz con nódulos blanco nacarados, que con frecuencia tie-	80

nen tendencia a pardearse.

INTRODUCCION;Error! Marcador no definido.

Entre las hortalizas más importantes que se cultivan en México, las cucurbitáceas ocupan un lugar preponderante por la superficie que de ellas se siembra, principalmente la calabacita, siendo ésta, la que más se encuentra cultivada en nuestro país.

Este producto hortícola es de la preferencia de todos los hogares mexicanos, consumiéndose en estado tierno, y su producción es tan abundante que se encuentra en el mercado nacional durante todo el año.

El cultivo es de vital importancia, ya que es una hortaliza que tiene una amplia distribución en el país, forma parte de nuestra dieta alimenticia, posee diversas propiedades medicinales y nutritivas, además ofrece durante su desarrollo fenológico fuente de empleo al campesino, satisface la demanda del pueblo y a la vez se generan divisas para el país con la exportación, principalmente a los Estados Unidos de Norteamérica.

En general, la producción de cultivos siempre se ha visto afectada por diversos factores, sean bióticos (plagas y enfermedades) o abióticos (condiciones adversas del medio), y el cultivo de la calabacita no puede ser la excepción, estos,

repercuten notablemente, ya que impiden que se obtengan buenas cosechas y con la calidad requerida. Para la solución de los problemas es necesario un conocimiento profundo de estos, para saber el momento en que debe de hacerse el control.

Por lo que el objetivo de esta monografía es la de proporcionar una base sobre los problemas fitopatológicos de este cultivo.

REVISION DE LITERATURA

Origen

Vavilov (1951), citado por Valadez (1990), menciona que es originaria de México y de América del Norte y del Sur. Withaker y Davis (1962), citados por Casseres (1981), aseveran que según datos arqueológicos esta especie se encontraba distribuida por el Norte de México y el Sudoeste de los Estados Unidos desde hace 7000 años a. de C., mencionan además, que por evidencia histórica se sabe que también estaba distribuida en otras regiones, como en el Centro y en el Este de los Estados Unidos de Norteamérica.

Ware y McCollum (1968), mediante investigaciones arqueológicas concluyeron que las especies de *Cucurbita* estaban ampliamente distribuidas en Norte y Sud América, y fueron usados extensivamente por los nativos americanos como receptáculos, utensilios y alimento. Nonnecke (1992), menciona que desde el descubrimiento de América *Cucurbita pepo* se cultivaba desde Canadá hasta Guatemala.

Importancia

La calabacita representa un importante cultivo alimenticio en América del Sur, que llega a alcanzar casi la misma importancia que el maíz y el frijol, (Janick, 1965).

En los Estados Unidos las calabazas y calabacitas se encuentran en el rango de los veinte primeros vegetales, con un consumo per capita de 0.18 kg., (Nonnecke 1992).

Distribución.

Mundial.

Tindall, (1983), menciona que se encuentra distribuida en las áreas tales como: Sur-Este de Asia (India, Malasia, Filipinas y otras áreas), Africa Central y América tropical.

Nacional.

Valadez, (1992) reporta a los siguientes estados como los más importantes productores según la superficie sembrada:

ESTADO	SUPERFICIE (ha)
Sinaloa	4 108
Sonora	3 288
Hidalgo	2 445
Morelos	1 805
Tamaulipas	1 020
Baja California Norte	890
Puebla	651
Michoacan	629
Jalisco	493

Descripción Botánica

Las variedades de *Cucurbita pepo*, se dividen en dos grupos: (1) las que se desarrollan en tallos cortos y erectos y maduran sus frutos en un tiempo relativamente corto, y (2) las desarrollan en tallos rastreros y largos, de 1.80 a 6.0 metros y maduran sus frutos en un tiempo relativamente largo, (Edmon, 1967).

Se trata de una planta diploide con un número cromosómico $2n=40$, (Tindall, 1983). La calabacita es una planta herbácea, anual, monoica, erecta y

después rastrera tallos herbáceos muy ramosos provistos de zarcillos, (Valadez, 1990).

Sistema radicular.

Valadez, (1990) con respecto a su sistema radicular, menciona que tanto la raíz principal como las secundarias se desarrollan ampliamente. La raíz puede alcanzar profundidades de más de dos metros, y las laterales llegan a distancias de 4 a 5 metros a partir de la raíz principal.

Tallo.

Maroto (1983), menciona que se trata de plantas de vegetación compacta, dotadas de un tallo en forma de eje principal, corto, asurcado, áspero al tacto y de crecimiento limitado, en el que se insertan las hojas; la longitud de los entrenudos se han visto que es mayor bajo régimen de fotoperiodos más largos. Serrano (1977), agrega que además suele tener un tallo principal y muy pocos secundarios, que se llegan atrofiar y apenas desarrollan. Son de forma angulosa. Además tienen la característica de emitir raíces en los entrenudos cuando se ponen en contacto con tierra húmeda.

Los tallos son erectos en sus primeras etapas de desarrollo (hasta antes del tercer corte de frutos) y después se tornan rastreros; son angulares (cinco bordes o filos), cubiertos de vellos y pequeñas espinas puntiagudas de color blanco, pudiendo alcanzar una longitud de tres a siete metros, (Valadez, 1990).

S.E.P. (1983) publica que el tallo es veloso y a veces espinoso, puede ser anguloso o surcado. En las plantas rastreras, las raíces brotan con frecuencia de nudos del tallo.

Zarcillos.

S.E.P., (1983) publica que los zarcillos son complejos, con tres ramificaciones secundarias.

Hojas.

Maroto (1983), menciona que las hojas están fuertemente pecioladas, con los limbos profundamente lobulados, dotados de estrechamientos muy marcados y de borde aserrados. El color de las hojas suele ser verde oscuro, pudiéndose observar en ocasiones manchas blanquecinas.

S.E.P. (1983) publica que las hojas son de formas variadas, pueden ser acorazonadas y con lóbulos pronunciados. Algunas especies tienen hojas verdes moteadas de blanco. Edmon (1967) añade que las hoja son espinosas, de textura áspera, y profundamente hendidas, además estas variedades forman manchas blancas en la unión de las nervaduras de las hojas.

Ruíz (1975), describe a la nerviación de las hojas como palmeada, y que de las axilas foliares parten zarcillos que se enredan en los cuerpos sólidos, afianzando a la planta en ellos y en forma le permiten trepar.

Las hojas se sostienen por medio de peciolo largos y huecos; el limbo es grande y espinoso, presentando muchas veces manchas blancas entre las nervaduras del limbo, Valadez (1990).

Flores.

S.E.P., (1983) dice que las flores femeninas nacen solitarias de la misma axila que las flores masculinas. Se distinguen de éstas por su abultamiento en la base. Las flores masculinas son alargadas, además nacen en grupos y lo hacen antes que las femeninas y su pedúnculo es largo.

Tamaro (1951), respecto a las flores, dice que son amarillas; las flores masculinas tienen el cáliz con cinco dientes. La corola se haya también dividida en cinco partes. La flor femenina tiene el pistilo dividido en tres partes.

Casseres, (1981) dice que la corola de las flores es campanulada, gamopétala, pero lobulada hasta la mitad.

Fruto.

Casseres (1981) cita que el pedúnculo del fruto es fuertemente angular, y acanalado. Maroto (1983), dice que el pedúnculo de inserción en el fruto es de sección pentagonal y o se ensancha en su contacto con este.

Los frutos son pepónides sin cavidad central, de forma generalmente alargada, cilíndrica y generalmente masuda; de superficie principalmente lisa, aunque existen frutos aplastados y verrucosos como los llamados "patisson" (forma botánica clypleiformis), de tamaño muy pequeño. El color del fruto es variable, siendo frecuentemente los colores verdes y amarillos, etc., Maroto (1983).

Valadez (1990) asevera que el fruto se consume todavía inmaduro, y por lo general es de color verde claro, aunque existen cultivares de color verde oscuro que alcanzan una longitud promedio de 12 a 15 cm para consumo en fresco.

Semillas.

S.E.P., (1983) en su publicación menciona que las semillas en el fruto maduro son grandes y numerosas. Son generalmente de color blanco, crema o ligeramente cafés. Tamaro (1951), asevera que las semillas conservan su facultad germinativa seis años y germinan en cinco días.

Clasificación Botánica.

Clase	Dicotyledonaceae
Orden	Cucurbitales
Familia	Cucurbitaceae
Género	<i>Cucurbita</i>
Especie	<i>pepo.</i>

Según Valadez, (1992).

Valor Nutricional

Los frutos son grandes y carnosos y contienen grandes cantidades de carbohidratos, (Edmon, 1967).

Los frutos tiernos de la calabacita, son laxantes estomacales, sus flores y tallos son diuréticos, sus frutos maduros son tónicos muy alimenticios y sus semillas son refrescantes. Los frutos debidamente deshidratados pueden constituir una parte importante de las raciones para el ganado bovino, cerdos y aves, (Casseres, 1981).

Cuadro 1: Composición Nutricional de la Calabacita. Por cada 100 gramos de material fresco.

AGUA	96.0
ENERGIA (kcal)	14.0
PROTEINAS (g)	1.2
GRASA (g)	0.1
CARBOHIDRATOS (g)	2.9
FIBRA (g)	0.5
CALCIO (mg)	15.0
FOSFORO (mg)	32.0
FIERRO (mg)	0.4
SODIO (mg)	3.0
POTACIO (mg)	248.0
VITAMINA A (UI)	340.0
THIAMINA (mg)	0.1
RIBOFLAVINA (mg)	0.03
NIACINA (mg)	0.4
ACIDO ASCORBICO (mg)	9.0
VITAMINA B6 (mg)	0.1

FUENTE: Lorenz, O.A., and Maynard, D.N.; Handbook for vegetables growers; 1988.

Exigencias de Clima y Suelo.

Tindall (1983), menciona que elevaciones excesivas a 500 m son más apropiadas que áreas de terreno más bajas.

Serrano, (1977) dice que la calabacita requiere menos calor que el melón y el pepino, aunque aguanta mejor las temperaturas elevadas; para germinar, la temperatura óptima está entre los 20° y 30° C; si las temperaturas son bajas, del orden de 10° C, la germinación es difícil. Con temperaturas por debajo de 8° C no

vegeta bien la planta. Con respecto a la humedad del suelo, se trata de una planta muy exigente.

Lorens y Maynard (1988) indican que el desarrollo vegetativo es muy rápido cuando la temperatura es alta y tiene humedad suficiente en el ambiente. Con temperaturas inferiores a 0° C se hielan; si estas temperaturas bajas duran pocas horas y no afectan a la parte radicular, cuando las temperaturas se elevan la planta rebrota y se recupera inmediatamente.

Maroto (1983), en lo referente a humedad relativa, dice que sus exigencias pueden cifrarse en valores comprendidos entre el 65 y 80 % de, además se trata de una planta muy exigente en iluminación. En lo relativo a suelos, la calabacita es una planta que aunque se adapta bien a terrenos arenosos, prefiere suelos de textura media, ricos en materia orgánica y provistos de nutrientes y es una hortaliza medianamente resistente a la salinidad que puede resistir la acidez hasta un p.H. cercano a 5.5.

Juscafresa (1967), asevera que la calabacita necesita suelos profundos, de naturaleza fresca, bien drenados y con abundante materia orgánica, le es indiferente la acidez o alcalinidad del suelo, prefiriendo las tierras sueltas, ligeramente arcillosas o arenosas. Con respecto al clima, a pesar de ser muy sensible al frío, es cultivada en gran cantidad desde en los relativamente fríos hasta en los calurosos, debido a su rápido desarrollo y notable producción.

Casseres (1981), opina que las cucurbitáceas prefieren suelo fértil y no muy ácido. Suelos con mal drenaje, así como los que son muy arenosos que no retienen buena humedad no son convenientes para este cultivo.

S.E.P. (1983) recomienda que esta planta debe cultivarse preferentemente en regiones de clima cálido y en suelos ligeros y ricos en sustancias orgánicas en buen estado de descomposición. Estos cultivos requieren de mucho sol y de suelos

con suficiente humedad. Aunque las cucurbitáceas se adaptan bien a diferentes tipos de suelo, este cultivo prefiere suelos con las siguientes características: fértiles, de textura que van de arenosos a franco arenosos, de estructura suelta y granular con alto contenido de materia orgánica, no debe contener capas duras o compactas, de tierra caliente, es decir, bien expuesta al sol, en terrenos bien nivelados, suelos con un pH de 6 a 7.5.

La calabacita prospera en cualquier tipo de suelo, prefiriendo los ricos en materia orgánica y profundos. En cuanto al p.H. está catalogada como una hortaliza moderadamente tolerante a la acidez, siendo su p.H. óptimo de 6.8 a 5.5; en lo que se refiere a salinidad, se reporta como medianamente tolerante, alcanzando valores de 3840 a 2560 ppm (6 a 4 mmho,). Es una hortaliza de clima cálido, por lo cual no tolera heladas; es insensible al fotoperiodo. La temperatura para la germinación de las semillas debe ser mayor de 15°C, siendo el óptimo de 22° a 25° C; la temperatura para su desarrollo tiene un rango de 18° a 35°C y días largos con alta luminosidad tienden a formar más flores masculinas, y con temperaturas frescas y días cortos hay mayor formación de flores femeninas, (Valadez (1990).

Serrano (1977), cita que con temperaturas alrededor de 14°C por la noche y 25°C por el día, la calabacita tarda de tres a cuatro días en nacer.

S.E.P. (1983) sostiene que las plantas no se ven afectadas por la longitud solar, es decir, florecen de acuerdo a la edad y a su desarrollo natural. Las temperaturas bajas retardan la floración. Tindall (1983) coincide en lo que referente a la insensibilidad a la duración del día solar. Las cucurbitáceas se cultivan en climas templados, subtropicales y tropicales. No obstante para obtener buenos rendimientos, estas plantas deben cultivarse en regiones de clima cálido. El cultivo resiste bien el calor y falta temporal de agua. Pero no soportan las heladas.

Siembra.

Tindall (1983), recomienda una dosis de semilla de aproximadamente 6 a 8 kg, para obtener una densidad de 20, 000 plantas por hectárea.

Valadez (1990), menciona que en lo concerniente a densidad de siembra, comercialmente se aplica una dosis de semilla de 4 a 6 kg por hectárea, obteniéndose poblaciones de 10 mil a 14 mil plantas por hectárea, y se emplea solo siembra directa.

Juscafresa (1967), menciona que la calabaza puede sembrarse en tierras de temporal y de riego y que se siembra por distintos métodos según sea la naturaleza de aquella.

S.E.P. (1983), cita que la germinación de tales cultivos es de tipo epigeo. Las semillas germinan con facilidad en la oscuridad. Estas salen a la superficie cinco a ocho días después de la siembra.

Cosecha

Tindall (1983), asevera que los frutos inmaduros pueden ser cosechados de 40 a 70 días después de la siembra o transplante, variando las fechas con cada tipo de cultivo y sus características, los frutos maduros pueden ser cosechados de los 80 a los 100 días. El rendimiento de la calabacita se sitúa alrededor de 6 - 8 toneladas por hectárea y arriba de 20 toneladas por hectárea en frutos maduros.

Principales Enfermedades

Oidium

(*Erysiphe cichoracearum*)

Descripción Morfológica

Smith *et al.*, (1992) aseveran que este hongo no es uniforme morfológicamente ni biológicamente, ya que existe una gran variabilidad de tamaño, tanto en cleistotecios como en conidias en distintos hospederos.

Nagy (1970), menciona que las conidias forman cadenas y se distinguen por su forma cilíndrica, por carecer de cuerpos de fibrosina y por formar tubos germinativos en una esquina.

Alexopoulos y Mims (1985), dicen que las conidias son hialinas y unicelulares y que estas conidias no requieren de agua libre para germinar, ya que son capaces de hacerlo con niveles de humedad muy bajos (humedad relativa de cero por ciento).

En el micelio aparece en seguida la forma conídica produciendo cadenas de conidias en forma de barril (truncadas en la base), Domínguez (1989). Además están desprovistas de cuerpo de fibrosina, con la particularidad de que al ser sometidas a un tratamiento de potasa al tres por ciento, germinan en uno de sus extremos originando en una superficie sólida un apresorio en forma de mazo, miden de 20 a 35 por 15 a 20 micras, Messiaen *et al* (1995).

Conidióforo.

Alexopoulos y Mims (1985), mencionan que días después de la infección, las hifas somáticas del hongo producen una gran cantidad de conidióforos, mismos

que son hialinos, largos y erectos donde una célula germinativa situada en el ápice de cada conidióforo empieza a producir conidias que se mantienen unidas en forma de cadenas, siendo estas conidias responsables de otras infecciones. A finales del verano, cuando la producción conidial se va frenando y acaba por cesar, los cleistotecios jóvenes empiezan a aparecer sobre el micelio blanco; estos al principio son blancos, luego anaranjados, rojizos, pardos y finalmente negros cuando están maduros. Smith *et al* (1992) dicen que los conidióforos se desarrollan unos cinco o seis días tras la infección, los tiempos soleados o condiciones frescas y sombrías favorecen la esporulación. Cada conidióforo produce varias conidias por día, Messiaen *et al* (1995).

Haustorios.

Alexopoulos y Mims (1985), mencionan que el micelio es extremadamente superficial, dada esta particularidad, éste está fijado a la epidermis mediante numerosos haustorios que penetran en las células epidérmicas y así extraen sus alimentos de los protoplastos.

Figura 1: Haustorio de *Erysiphe cichoracearum* en una célula epidérmica. (Tomada de: Introducción a la Micología. Alexopoulos, C. J. And C. W. Mims. 1985).

Ascocarpos.

Del griego *Askos* = saco; cada asca contiene dos (quiza cuatro) ascosporas, Alexopoulos and Mims (1985). El número de ascas por cleistotecio es grande y contienen dos ascosporas y que este es un carácter morfológico importante que diferencia este oidio de especies próximas, (Domínguez, 1989).

Cleistotecios.

Messiaen *et al*, (1995) cita que los cleistotecios son de apariencia irregular dado su heterotalismo y que miden de 80 a 140 micras de diámetro, en su interior alojan de 10 a 15 ascas con dos o cuatro ascosporas por asca de 20 a 28 por 12 a 20 micras. Smith *et al* (1992), señala que los cleistotecios maduros tienen apéndices flexuosos como hifas y estos son negros. Alexopoulos y Mims (1985), añaden que los apéndices son denominados miceloides, que se asemejan a las hifas somáticas por ser flácidas e indefinidas, y que seguramente, los apéndices sirven para fijar los cleistotécios a la superficie de la hojas, especialmente a las presentan tricomas entre los cuales quedan aprisionados los apéndices.

Figura 2: donde se muestran los apéndices miceloides típicos de *E.cichoracearum*. (Tomada de: Introducción a la Micología. Alexopoulos, C. J. And C. W. Mims. 1985).

Taxonomía

Clase.....Ascomycetes
Orden.....Erysiphales
Familia.....Erysiphaceae
Género.....*Erysiphe*
Especie.....*cichoracearum*

Ubicación taxónomica según Alexopoulos y Mims (1979).

Epifitiología

Smith *et al* (1992), sostienen que las condiciones secas de atmósfera y suelo, temperaturas moderadas (20 - 25°C), intensidad luminosa reducida, suelo fértil y crecimiento suculento de la planta, favorecen el desarrollo de *Erysiphe cichoracearum*. La germinación de las conidias tiene lugar a temperaturas de 15 a 30°C, con un óptimo de 25°C en ausencia de agua. Los conidióforos esporulan mejor en tiempos soleados o condiciones frescas y sombrías. Las variaciones amplias de temperatura diurna y nocturna favorecen el crecimiento celular rápido, no se desarrollan colonias en condiciones saturadas de humedad.

Blancard *et al* (1992), mencionan que los oidios no necesitan la presencia de una película de agua sobre las hojas para desarrollarse. Además, al contacto con el agua las conidias se alteran en mayor o menor grado, lo que puede explicar el estancamiento de las epidemias en tiempo de lluvias. La temperatura no es un factor limitante para su desarrollo que tiene lugar entre 10 y 35° C, con un óptimo situado entre 23 y 26° C.

El desarrollo del oidio, también depende de la nutrición mineral, la edad de la hoja, la susceptibilidad de la planta y la interacción con otros patógenos. La producción de cleistotécios está determinada por las condiciones nutricionales del hospedero y la susceptibilidad del hongo, (Smith *et al*, 1992).

Sintomatología

Smith *et al.*, (1992) mencionan que causa un oidio típico, con una capa pulverulenta blanca, sobre todas las partes aéreas de la planta y en ambas superficies foliares. Las hojas afectadas gravemente empardecen y se arrugan llegando a la defoliación prematura.

Figura 3: Hoja de calabacita completamente cubierta de oidio y zonas pulverulentas blancas que han confluído. (Tomada de Blancard, D. *Et al.* 1992).

García (1994), asevera que en las hojas, sobre todo en las inferiores, se observan manchas blanquecinas y polvorientas, que en condiciones ambientales favorables, llegan a extenderse hasta cubrir las hojas. Posteriormente las manchas adquieren un tono gris claro y las plantas reducen su desarrollo, muriendo las hojas atacadas. Los frutos tampoco desarrollan normalmente.

Domínguez (1989), señala que las hojas y aun los tallos de las plantas afectadas se cubren de una capa tenue pulverulenta, que forma manchas difusas después confluyentes, a veces hasta cubrir toda la hoja por ambas caras. Tiene esta capa olor a moho, es de color blanco grisáceo y se separa al frotar con el dedo, apareciendo bajo el polvillo una mancha clorótica en el limbo. Las hojas atacadas retardan el crecimiento y acaban por secarse. Mendoza, (1982) cita que en ataques

severos, provoca que los frutos reduzcan su tamaño y posean un contenido bajo de sólidos y sabor desagradable.

Epidemiología

Blancard *et al* (1992), señalan que la enfermedad puede mantenerse en forma de conidias (oidium) en cultivos de cucurbitáceas tardías y precoces asegurando el relevo, o bien manteniéndose sobre plantas adventicias que pueden llegar al albergar al hongo. Las corrientes de aire bajo las cubiertas de protección aseguran la diseminación de las conidias en los cultivos. Ciertos insectos parecen contribuir a la diseminación de las conidias. Alexopoulos y Mims, (1985) mencionan que estos organismos pasan el invierno en su fase cleistotecial, la cual es resistente a condiciones invernales.

Smith *et al* (1992), indican que en los climas cálidos, muchas especies nunca forman cleistotecios, y que estas se perpetúan únicamente mediante conidias, ya que en algunas plantas perennes el micelio de los oidios puede pasar el invierno en yemas aletargadas del huésped.

Medidas Preventivas y de Control.

Preventivo.

Blancard *et al* (1992), menciona que al término del cultivo es esencial eliminar los restos de la cosecha y las plantas enfermas. En el caso de cultivos bajo abrigo, deben desinfectarse las superficies del invernadero con agua formolada, legía o un fungicida antioídio en dosis altas. Además, hay que estar atentos a la calidad de las plántulas; ya que no es raro constatar que ciertos lotes de plántulas comercializados están ya contaminados cuando llegan a manos del productor. Conviene controlarlos a su llegada y efectuar un tratamiento si su calidad es dudosa.

Control químico.

Domínguez (1989), dice que por ser el micelio externo a la planta, es posible atacarle y la enfermedad es susceptible de ser curada, pero es preciso dar los tratamientos al inicio, cuando empieza a manifestarse. De emplearse los azufres, método clásico de control, han de ser los que sean más finos y de ser posible mojables para usarlos en suspensión. Cuando el tiempo es caluroso conviene abstenerse de azufrar en las horas centrales del día para evitar el peligro de ocasionar quemaduras.

Se recomiendan de preferencia varios productos orgánicos-sintéticos, especialmente indicados para este tipo de oidios, tal es el Dinocap a una dosis de uno por mil. Otros productos recomendados para el combate de oidios resistentes, son el Benomilo, Carbenzamida, que por su acción sistémica son considerados como erradicantes, (Domínguez, 1989)

Capdevila, (1981) menciona que la efectividad del azufre va en función de las pequeñez de las partículas y de la temperatura, así, entre los 0 y 15°C es reducida a 25°C intensa y a partir de los 30°C puede quemar tejidos vegetales.

García, (1994), recomienda que al presentarse u observarse los primeros síntomas, se realicen espolvoreos con Dinocap, Benomilo o Clorotalonil.

Valadez, (1990) sugiere utilizar fungicidas a base de manganeso y zinc pero no azufre, pues éste quema los tejidos de cualquier cucurbitácea, ya que se ha comprobado que estas plantas tienen una pared celular muy delgada y el pH del citoplasma de sus células es muy ácido, por lo que al suministrar azufre se pueden provocar quemaduras por la formación de ácido sulfúrico en el tejido.

Blancard *et al* (1992), citan que la gama de productos antioidio se clasifican dos grupos, en función del riesgo de ver aparecer cepas de oidio resistente a algunos de estos fungicidas:

- a) Fungicidas que no presentan riesgo o presentan bajo riesgo de selección de cepas resistentes: Azufre Micronizado, triturado o Sublimado, Pirazofos, Quinometionato, Dinocap.

- b) Fungicidas que presentan riesgo de selección de cepas de oidio menos sensibles o resistentes: Bupirimato, Fenarimol, Triadimefon, Triadimenol más Quinometionato, Triforina y Miclobutanil.

Cenicilla Velloso
(*Pseudoperonospora cubensis*)

Descripción morfológica

El micelio es cenocítico e intercelular y produce pequeños haustorios intracelulares, que a veces se ramifican en forma palmeada. Los conidióforos aparecen en grupos de uno a cinco, a través de los estomas. El tercio superior del conidióforo es ramificado; esta ramificación habitualmente es dicotómica y en ocasiones de un tipo entre dicotómico y monopódico, (Walker, 1965).

Los ápices esporíferos en los que se sitúan los conidios son de tipo subagudo. Estos últimos son de coloración gris a púrpura suave, de forma ovoidea a elipsoidal, de paredes delgadas y con una papila en el extremo distal. Miden de 14 a 23 por 21 a 39 micras. Los conidios germinan mediante producción de esporas biflageladas, con un diámetro de 10 a 13 micras, después de su enquistamiento, (Walker ,1965).

Dickinson, (1987) dice que produce esporangios que germinan sobre las hojas de su hospedero, formando varias zoosporas móviles. Estas zoosporas son

atraídas hacia los estomas, donde se enquistan en un posición conveniente para que sus tubos germinativos crezcan inmediatamente entre las células oclusivas.

Smith *et al* (1992) mencionan que se caracteriza por sus esporangióforos ramificados dicotómicamente en su tercio superior, que dan lugar a esporangióforos papilados, grisáceos a morado oliva, que germinan liberando zoosporas. Crece biotróficamente en el espacio intercelular de los tejidos del huésped, dando lugar a haustorios ovales, pequeños, en las células.

Taxonomía

Clase	Oomycetes
Orden	Peronosporales
Familia	Peronosporaceae
Género	<i>Pseudoperonospora</i>
Especie	<i>cubensis</i> .

Según Agrios, 1995.

Epifitiología

Walker, (1965) cita que al parecer las condiciones de medio ambiente frío y húmedo favorecen la aparición del mildiu de la cucurbitáceas. Esta enfermedad prospera igualmente a temperaturas altas y bajas, siempre que coincidan con nieblas o rocíos frecuentes y prolongados. Messiaen *et al* (1995) refieren que las temperaturas óptimas para el mildiu pueden situarse en 5° - 23° - 30° C, aunque el óptimo de esporulación (15° C) sea inferior al de la fase de emisión de zoosporas - penetración. No resisten una jornada mediterránea seca y soleada, mientras que sobreviven fácilmente a 32° C en condiciones tropicales u oceánicas de tiempo parcialmente cubierto y húmedo.

Blancard *et al* (1992) dicen que cuando la humedad ambiental es de 100% y las temperaturas están comprendidas entre 10° y 25° C, numerosos conidióforos portando numerosas conidias aparecen en el envés de las hojas (más claramente en el haz).

García, (1994) menciona que esta enfermedad es favorecida por la alta humedad ambiental, aunque las temperaturas no sean tan bajas como requieren otras cenicillas.

Dickinson, (1987) sostiene que la formación de los propágulos es influenciada por la humedad relativa, que debe ser mayor del 90 % para que ocurra la esporulación. La liberación y dispersión de las esporas son afectadas también por la humedad; el primer proceso requiere de condiciones fluctuantes y el último solo prospera si las esporas no se someten a la desecación.

Smith *et al*, (1992) señalan que temperaturas de 20° C a 25° C basta que el agua de condensación se mantenga dos horas para que se establezca la infección , con tal de que la concentración sea mayor de cien esporangios por centímetro cuadrado. Para la esporulación también se requiere humedad relativa elevada, pero una humedad prolongada inhibe la formación de esporas y reduce su viabilidad; la esporulación tiene lugar principalmente durante la noche y la dispersión máxima de esporas tiene lugar por la mañana. El tiempo húmedo con temperaturas de 15° a 25° C y 18 horas de luz favorecen la enfermedad. Las temperaturas superiores a los 30° C detienen la dispersión de la enfermedad.

Síntomatología

Smith *et al*, (1992) señalan que la enfermedad solamente afecta las hojas y aparece en forma de manchas pequeñas de color gris claro, en la parte superior de las hojas más viejas. Estas manchas dan origen a manchas angulares de color amarillento, que aumentan en número y tamaño. Las hojas muy

atacadas se vuelven cloróticas y se tornan pardas y rugosas y se van muriendo, las jóvenes se van infectando. Debido a la pérdida de follaje se acelera la punición floral, y el desarrollo del fruto, los cuales no obtienen la coloración adecuada y muy a menudo no resisten la acción fuerte del sol

Walker (1965) menciona que las manchas aparecen en el envés, cuando la humedad es elevada y en correspondencia con las manchas del haz, se aprecia un fieltro de color púrpura. En las plantas atacadas pueden morir las hojas, llegando a ocasionar síntomas graves de enanismo en las plantas muy afectadas.

Este patógeno ataca casi exclusivamente a las hojas. Estas se presentan de color verde claro o amarillo en el haz de las hojas, y grasientas en un principio en el envés, donde *Pseudoperonospora* fructifica, apareciendo un vello violáceo, que puede detectarse si se observa antes de las nueve de la mañana, (Messiaen *et al*, 1995). Las lesiones del envés son de color café, ligeramente púrpura en épocas de lluvias o nublados. Las hojas pueden ser las únicas atacadas y morir, entonces, los frutos no se desarrollan normalmente y son insípidos, (García, 1994).

Epidemiología

Smith *et al* (1992), mencionan que el viento puede dispersar a larga distancia a los esporangios que actúan como inóculo inicial para las infecciones primarias.

Messiaen *et al* (1995), sostienen que la diseminación alcanza su máximo grado hacia las ocho horas. *Pseudoperonospora* es propagado por las lluvias; el riego por aspersión favorece la epidemia, sobre todo cuando se realiza por la mañana y la humectación de las hojas se prolonga hasta las 10 a las 11 horas, pues entonces estas son contaminadas por las conidias producidas en condiciones frescas.

Quinsa, indica que esta enfermedad invade el cultivo por la diseminación de la esporas mediante el viento, los riegos inmoderados que llegan a lavar parte de la planta; y por algunos insectos (como los coleópteros).

Medidas preventivas y de Control.

Preventivo.

Quinsa, señala que las pérdidas por esta enfermedad pueden reducirse: erradicando cucurbitáceas silvestres; aumentar la distancia entre plantas; aumentar la altura de las camas de siembra, control de insectos, aereación de las plantas, rastreo inmediato después de la cosecha, principalmente de plantaciones infectadas. Mantener el personal y el equipo, hasta donde sea posible fuera de la plantación cuando se hacen los riegos, cuando exista rocío o lluvias.

Blancard *et al*, (1992) sugieren que en cultivos al aire libre, hay que evitar los riegos por aspersion, sobre todo al anochecer y por la mañana en época de rocío, en las parcelas mal drenadas donde se manifiestan fuertes retenciones de agua, es indispensable mejorar el drenaje. Bajo protección, la humedad ambiental deber ser disminuida y se evitará la presencia de agua libre sobre las plantas; la aereación y la ventilación son rigurosamente necesarias en este tipo de cultivos. En los invernaderos fuertemente contaminados, debe realizarse una desinfección de las superficies del suelo. Los riegos ligeros por superficie deber ser proscritos.

Control químico.

García, (1994) recomienda los tratamientos con cualquiera de los siguientes productos en polvo: Maneb, Óxidos de Cobre, Anilazina, Clorotalonil, Captan y Dinocap.

Blancard *et al*, (1992) por su parte recomiendan el empleo de fungicidas de contacto tales como el Zineb, Maneb, Mancozeb, Metiram-zinc, Clorotalonil, Diclofluanida; o bien, fungicidas sistémicos o penetrantes, como el Cimoxanilo, Fosetil-Al, Propamocarb HCl, Oxadacil, Metalaxil. Además sostiene que al principio, interesa más utilizar un fungicida sistémico (puede asociarse a uno o más de contacto) y mantener una cadencia sostenida, con como mínimo, una aplicación a la semana, sobre todo si las condiciones continúan siendo favorables (rocío, lluvia, niebla). A continuación puede volverse a los fungicidas de contacto.

Antracnosis.

(*Colletotrichum lagenarium*)

Descripción Morfológica

Agrios,(1995) menciona al hongo *Colletotrichum lagenarium* como responsable de esta enfermedad, produce conidios incoloros, de una sola célula, ovoides, cilíndricos y en ocasiones encorvados o en forma de pesas en acérvulos. Las masas de conidios son de color salmón o rosa. Los acérvulos son subepidérmicos y brotan a través de la superficie de los tejidos de la planta, tienen forma de disco o cojín y son cerosos, con conidióforos simples, cortos y erectos.

Los conidios son típicamente elongados con extremos redondeados y en su forma característica son algo más estrechos en el medio que en sus extremos. En sus acérvulos produce setas largas, castaño oscuros en forma de filamento, (Alexopoulos, 1979). Masas de micelio semejantes a estromas dan origen a los acérvulos en el tejido epidérmico. Cerdas oscuras, septadas, de 30 a 90 micras

de longitud, se desarrollan comúnmente en la periferia de cada acérvulo. Las conidias individuales son hialinas, unicelulares y miden aproximadamente 5 por 15 micras, (Roberts, 1978).

Taxonomía

Clase.....Deuteromycetes
Orden.....Melanconiales
Familia.....Melanconiaceae
Género.....*Colletotrichum*
Especie..... *lagenarium*

Según Ulloa y Hanlin (1978).

Epifitiología

Latorre (1992) reporta que el desarrollo de la enfermedad se favorece con alta humedad ambiental (agua libre o humedad relativa > 95%), y temperaturas templadas (17° a 20° C).

Agrios, (1995) sostiene que el hongo es favorecido por las altas temperaturas y el tiempo húmedo. Las conidias germinan solo en presencia de agua. Smith *et al*, (1992) dicen que el tiempo lluvioso o húmedo facilita la dispersión del patógeno y la extensión de enfermedad.

Con 24 horas al cien por ciento de humedad y una temperatura comprendida entre 19° y 24° C, son condiciones propicias para la contaminación e infección. Las esporas germinan con temperaturas comprendidas entre 5° y 30° C, (Blancard *et al*, 1992).

Sintomatología

Smith *et al*, (1992) citan que el principal signo de esta enfermedad es la aparición de lesiones foliares amarillo-pálido hasta amarillo, hidrópicas, que posteriormente empardecen o ennegrecen con márgenes irregulares; los peciolo y tallos también se ven afectados y desarrollan estrías alargadas, deprimidas o grietas que llevan a la desecación de las hojas. En condiciones de humedad elevada resulta evidente la producción de masas de esporas rosa anaranjado en los acérvulos sobre tejidos infectados.

Los frutos se hacen susceptibles a la infección casi en la etapa en la que han llegado a la madurez; sobre su superficie aparecen lesiones profundas aguanosas, oscuras y de forma circular que pueden tener un diámetro de cinco milímetros a diez centímetros y una profundidad mayor de ocho milímetros, (Agrios, 1995). Los frutos afectados a medida de su desarrollo presentan cánceres hundidos y de color café oscuro y que tienen sabor amargo, o son insípidos y por lo general después de un ataque de antracnosis, se presentan pudriciones suaves, (García, 1994).

Las lesiones se extienden desde varios milímetros hasta uno o dos centímetros y se empardecen. Los tejidos infectados se deshidratan y quiebran. Además las lesiones que se desarrollan también sobre los peciolo pueden ocasionar la defoliación de las plantas, cuando se desarrollan sobre el pedicelo de los frutos, hacen que estos últimos se ennegrezcan, marchiten y mueran; cuando se desarrollan sobre el tallo ocasionan debilitamiento de las plantas. Todos los órganos aéreos de estas plantas son afectados por esta enfermedad, (Agrios, 1987).

Figura 4: manchas necróticas pardas prolongándose sobre las nervaduras, en los peciolo se aprecian numerosas manchas aceitosas y presentando un derrame parduzco. (Tomada de Blancard D. *Et al.* 1992).

Epidemiología

El hongo se conserva en los restos de cosecha, sobre los cuales persiste hasta cinco años. Es también capaz de mantenerse en semillas. Las conidias formadas en cantidad en los acérvulos, son fácilmente diseminados por el agua, las salpicaduras y los escurrimientos que tienen lugar tras una lluvia, un riego por aspersión o condensaciones. También pueden ser transportadas por los trabajadores durante las operaciones culturales y por ciertos insectos, (Blancard *et al*, 1992).

Agrios, (1987) concuerda con lo anterior y además menciona que las conidias son liberadas y se diseminan solo cuando los acérvulos se encuentran húmedos y que también pueden ser transportadas por herramientas.

Medidas Preventivas y de Control

Preventivo.

Agrios, (1995) indica que el control depende de semillas sanas o tratadas con compuestos de químicos, con agua caliente y el uso de variedades resistentes. Smith *et al* (1992) sostienen que puede tenerse un buen control con medidas que incluyen la rotación de cultivos cada dos o tres años cuando sea posible y que no sean cucurbitáceas.

Blancard *et al*, (1992) dicen que si el ataque tiene lugar bajo protección, hay que airear y ventilar bien. Al aire libre, conviene evitar los riegos por aspersión; si son indispensables, se realizarán por la mañana para que la ventilación escurra rápidamente durante el día. Las plantas muy dañadas y sobre todo los frutos deben retirarse del cultivo y destruirse. Al finalizar el cultivo los residuos serán retirados y destruidos. Para el siguiente ciclo se recomienda, no utilizar semillas de frutos infectados, establecer rotaciones culturales, eliminar cucurbitáceas silvestres que albergan a veces al hongo, establecer una lucha preventiva bastante pronto.

Control químico.

Smith *et al*, (1992) recomiendan tratamientos con Ditiocarbamatos, Clorotalonil, Benomil, Metil Tiofanato o Carbenzamida, pero menciona que un uso continuado de fungicidas sistémicos puede provocar la aparición de cepas resistentes. Por su parte Agrios, (1995) sugiere el uso de Maneb, Zineb, Mancozeb, Captafol y Folpet.

Marchitez
(*Fusarium oxysporum* fsp. *niveum*)

Descripción Morfológica

El género *Fusarium* posee un micelio extenso y algodonoso, frecuentemente con algunos matices rosas, púrpuras o amarillos, conidióforos variables, delgados y simples o cortos y robustos, ramificados irregularmente, solos o agrupados dentro de un esporodoquio de color crema, rosa o anaranjado, presenta macroconidios, microconidios y clamidosporas. Las microconidias son ovales, miden un promedio de 8 por 3.7 micras y presentan en algunos casos un tabique, miden de 2 a 4 micras por 4 a 13 micras; las macroconidias son fusoidales, si tienen tres tabiques, miden de 2.5 a 5 micras por 20 a 50 micras y, si tienen cinco, miden de 2.5 a 5 por 30 a 70 micras. Se forman abundantes clamidosporas globosas, intercelulares o terminale, (Alexopoulus y Mims, 1985).

Este patógeno presenta micelio no cenocítico. La masa de esporas es de color rosa a púrpura, los macroconidios son finos, alargados y puntiagudos, de pared delgada, (Vidales, 1990).

Taxonomía

Alexopoulus y Mims, (1985) ubican al género dentro de la siguiente taxa.

Clase	Deuteromycetes
Orden	Moniliales
Familia	Tuberculariaceae
Género	<i>Fusarium</i>
Especie	<i>oxysporum</i> f. sp. <i>Niveum</i> .

Epifitiología

La enfermedad es especialmente grave durante los días cálidos de verano en las plantas que llevan una producción elevada, (Smith *et al* 1992). *Fusarium* requiere para su desarrollo temperaturas óptimas situadas entre 20° a 25°C en el suelo. Cuando las temperaturas se manifiestan arriba de 27°C su daño disminuye considerablemente, debido a lo anterior las plantas se vuelven resistentes a la enfermedad en suelos mantenidos a temperaturas de más de 30°C y el patógeno es destructivo en suelos infectados a cualquier temperatura abajo de 27°C, (Vidales, 1990).

Blancard *et al*, (1992) afirman que es una enfermedad que ataca especialmente en primaveras frías o tardías. Cuando las temperaturas suben por encima de 30°C, la enfermedad sufre una regresión pero no desaparece. Los marchitamientos serán máximos cuando las temperaturas suban y disminuya la humedad relativa. Las plantas son más receptivas cuando la alimentación nitrogenada es importante; al contrario, con aportes mayores de potasio y de calcio se observarán menos plantas afectadas.

Sintomatología

La enfermedad comienza a manifestarse en las hojas por la amarillez de las nerviaciones, por lo común de forma unilateral. En este momento, las plantas exhalan un olor muy peculiar cuando se les huele de cerca. Las hojas atacadas no tardan en marchitarse definitivamente e incluso, el tallo se torna color pardo, comúnmente por un solo lado, por el que los vasos han sido infectados por el hongo. Sobre esta necrosis lateral del tallo aparecen pronto una serie de gotitas de goma de color parduzco. Finalmente, cuando el tallo está prácticamente muerto, el hongo se manifiesta en la parte necrótica por un enmohecimiento de color rosado o blanco-rosado, (Agrios, 1995).

El hongo causa podredumbre radicular y muerte de plántulas, y en plantas maduras una marchitez parcial o general, clorosis y colapso; esto se acompaña por un cambio de coloración de amarillo naranja hasta pardo claro del tejido vascular, (Smith *et al* 1992).

Figura 5: sobre los tallos pardos y desecados se observan derrames gomosos. Marchitamiento rápido y desecación de las hojas de una o varias ramas que tienden a pardear en su extremo. (Tomado de Blancard, D. *Et al.* 1992).

Epidemiología

Vidales, (1990) señala que sobre los tallos en los que se forman los chancros y que se cubren de conidióforos y esporas, de ahí se dispersan fácilmente a favor del viento y de salpicaduras. Los áperos y los sustratos contaminados transmiten la enfermedad, así como las máquinas de laboreo.

Medidas Preventivas y de Control.

Preventivo.

Smith *et al*, (1992) mencionan que el control mediante cultivares híbridos resistentes puede ser eficaz en áreas en las que no existan patotipos virulentos. También pueden practicarse la rotación de cultivos con huéspedes que no sean cucurbitáceas.

Blancard *et al*, (1992) recomiendan que en los cultivos bajo abrigo conviene esterilizar el suelo, desinfectar todo el material utilizado en los semilleros y en las operaciones de cultivo, así como las estructuras de la protección, con una solución de formalina al 2% con hipoclorito de sodio al 3%. Menciona también que hay que eliminar las plantas que presentan los primeros síntomas; al final del cultivo hay que quemar necesariamente los restos.

Por su parte Vidales, (1990) sugiere la desinfección del terreno mediante aplicaciones de Cloropicrina a dosis de 60 centímetros cúbicos por metro cuadrado, Metilditiocarbamato de sodio, empleando por lo menos 250 centímetros cúbicos por metro cuadrado. Recomienda además, observar los siguientes puntos: la preparación del terreno se debe iniciar 50 días antes de la siembra, después de preparar el terreno se sugiere dar un riego pesado, e inmediatamente cubrir el terreno con plásticos transparente calibre 80 -150 por un periodo de 30 días. Manejar debidamente el riego dando al cultivo riegos ligeros, evitando el exceso de humedad sobre todo a partir del primer riego de auxilio.

Control químico.

Blancard *et al*, (1992) señalan que pueden realizarse aplicaciones localizadas de soluciones fungicidas a base de Benomilo o de Carbenzamida al cuello de las plantas o a través del riego localizado.

Vidales (1990) recomienda mezclar Benlate mas Captan y aplicar al cuello de la raíz de las plantas a los 22 días después de la siembra, con intervalo de aplicación de 15 días, dando en total tres aplicaciones. Después de cada aplicación de los fungicidas se recomienda regar.

VERTICILOSIS (*Veticillium dhaliae*)

Descripción Morfológica

Este hongo se caracteriza por los conidióforos hialinos, ramificados verticalmente, y las conidias hialinas, elipsoides a subcilíndricas, principalmente unicelulares, y por formar microesclerosios hialinos, pardo oscuro o negros, (Smith *et al* 1992). Los conidios son pequeños, hialinos, y son llevados sobre ramas verticiladas, (Alexopoulos, 1979).

Taxonomía

Ulloa y Hamlin (1978) dan esta ubicación taxonómica.

Clase	Deuteromycetes
Orden	Moniliales
Familia	Moniliaceae
Género	<i>Verticillium</i>
Especie	<i>dhaliae</i> .

Epifitiología

Este patógeno se encuentra en zonas templadas y en zonas subtropicales, (Smith *et al*, 1992). *Verticillium* induce marchitez a temperaturas más bajas que *Fusarium*, ya que prefiere temperaturas mayores (de 25° a 28°C) y es un poco más común en regiones cálidas, (Agrios, 1995).

El hongo necesita temperaturas relativamente frescas (20° a 23° C), las temperaturas altas, por encima de 25° C, inhiben su desarrollo. Los fotoperiodos cortos y la baja iluminación sensibilizan a las plantas frente a la enfermedad. De la misma forma, las plantas establecidas muy precozmente resultan especialmente dañadas, (Blancard *et al* 1992).

Sintomatología

Los ataques iniciales de *Verticillium* en campo son en general atenuados, las plantas enfermas están dispersas o en grupos; los síntomas incluyen una pérdida de turgencia que se observa como una flacidez diurna seguida por una marchitez transitoria o permanente: la marchitez se desarrolla en general de forma “ V” y se acompaña de clorosis marginal o intervenal; en el caso de infecciones graves es frecuente la desecación de las hojas seguida de defoliación prematura; las plantas enfermas pueden enanizarse y desarrollan un cambio de coloración de los haces vasculares (amarillo, naranja) o pardo claro en las cucurbitáceas. La infección grave lleva al a muerte prematura de las plantas, (Smith *et al*, 1992).

Los síntomas se desarrollan lentamente; con frecuencia aparecen solos sobre la parte inferior de la planta o sobre su superficie o únicamente sobre algunas ramas, (Agrios, 1995).

Figura 6: tras la aparición de lesiones cloróticas en forma de “V”, los tejidos del limbo se necrosan y de desecan. También sobre el tallo se observa un amarilleo unilateral. (Tomada de Blancard, D. *Et al.* 1992).

Epidemiología

Verticillium inverna en el suelo en forma de esclerocios que pueden sobrevivir hasta por 50 años. Sin embargo también inverna en forma de micelio dentro de hospedantes perennes, en órganos de reproducción vegetativa o en resto de vegetales. Este patógeno se propaga por medio de las semillas infectadas, tubérculos y esquejes vegetativos, púas y yemas, así como a través del viento, el agua superficial del terreno y por el suelo mismo, (Agrios, 1995).

Blancard *et al* (1992) reporta que este hongo puede conservarse durante mucho tiempo en el suelo gracias a sus estructuras de resistencia (microesclerocios) y utilizando como huéspedes intermediarios a una gran cantidad de plantas. La tierra y las herramientas pueden ser la causa de la contaminación de las plantas y de la transmisión del hongo. Sus conidias son fácilmente diseminadas por las corrientes de aire bajo la protección, así como por las salpicaduras de agua y por ciertos insectos del suelo.

Medidas Preventivas y de Control.

Preventivo.

Los residuos de cultivo se eliminarán y destruirán tras ser arrancados. En suelos fuertemente contaminados, lo mejor es no plantar calabaza. En caso de cultivos hidropónicos infectados, lo recomendable es cambiar de sustrato o desinfectarlo, (Blancard *et al*, 1992).

Agrios, (1995) menciona que el control de los marchitamientos por *Verticillium* se basa en el uso de plantas sanas y libres de enfermedad, del uso de variedades resistentes y al evitar la siembra de cultivos susceptibles donde se han cultivado solanáceas en varias ocasiones.

Control químico.

En caso de cultivo precoz en tierra o hidróponico, aplicaciones de Benomilo o Carbenzamida (a razón de 0.5 a 1 gramo de materia activa por planta) al pie de cada planta en cuanto aparezcan los primeros síntomas. Estos tratamientos repetirlos cada 3 semanas, ya que permiten limitar la evolución de la enfermedad, (Blancard *et al*, 1992).

Roña.

(*Cladosporium cucmerinum*)

Descripción Morfológica

Este patógeno posee conidióforos macronemáticos y micronemáticos que producen conidias gris pálido, verde oliva, aterciopeladas o afieltradas, bicelulares oscuros, (Smith *et al* 1992).

Taxonomía

Agrios, (1995) coloca al género *Cladosporium* en las siguientes taxa.

Clase	Deuteromycetes
Orden	Moniliales
Familia	Dematiaceae
Género	<i>Cladosporium</i>
Especie	<i>cucumerinum</i>

Epifitiología

La temperatura óptima para el desarrollo de la enfermedad es de unos 17° C. Las condiciones óptimas para el desarrollo del patógeno, incluyen 100 % de humedad relativa y temperaturas de 17° C o temperaturas comprendidas entre 15° a 25° C. Esta enfermedad se favorece o es más intensa durante el verano con noches frescas y muchos rocío o neblina, (Smith *et al* 1992).

Blancard *et al*, (1992) mencionan que este hongo aprecia mucho las condiciones de frío y humedad y afecta gravemente a parcelas mal drenadas. Sus temperaturas óptimas de desarrollo son 5° y 30° C, el óptimo para la germinación de esporas y la penetración del micelio se sitúa alrededor de 17° C; temperaturas de 15° C durante la noche y 25° C durante el día son también muy favorables. La penetración puede tener lugar tras un periodo nocturno de humedad a saturación de 6 horas o de dos a tres horas.

La enfermedad evoluciona rápidamente si cuenta con un periodo de 30 horas de humedad a saturación a favor. Disminuye en cuanto la temperatura sube por encima de 22° C y apenas se manifiesta a 30° C. Después de una lluvia abundante, los síntomas aparecen a los 3 - 5 días sobre las hojas y los frutos, la esporulación tiene lugar un día más tarde, (Blancard *et al*, 1992) .

Sintomatología

Sobre las hojas, aparecen manchas brillosas aguanosas o verde pálido. Estas manchas usualmente son muy numerosas y pueden aparecer sobre y entre las venas. Manchas elongadas similares pueden desarrollarse sobre peciolo y tallos. Gradualmente las manchas se tornan grises a blanco y se hacen angulares. Las venas finas de la mancha pueden permanecer cafés o rojizas. El tejido de la hoja estalla y se rompe, hasta que la hoja entera es razgada, (Smith *et al* 1992).

Cladosporium cucumerinum ataca preferentemente frutos jóvenes, en los que forma lesiones deprimidas de hasta 100 mm de diámetro, con un exudado gomoso; también son susceptibles las plántulas, en las que da síntomas hidrópicos y causa una muerte progresiva de hojas y tallos. Las hojas y frutos maduros son menos sensibles, (Smith *et al*, 1992).

Figura 7: Numerosas manchas grasientas y necróticas sobre el fruto y peciolo. (Tomada de Blancard, D. *Et al* 1992).

En los tallos se forman pequeños cánceres, pero el daño más importante ocurre en los frutos, en los que, cuando se encuentran en desarrollo se forman manchas grises ligeramente hundidas y a veces con escurrimientos gomosos.

Esas manchas se oscurecen con el tiempo y el tejido atacado muere tornándose verde oscuro, (García, 1994).

Figura 8: Manchas rodeadas de un halo amarillo; los tejidos grises y necróticos del centro han caído en parte (Tomado de Blancard, D. *Et al* 1992)

Epidemiología

Blancard *et al*, (1992) indican que este hongo se conserva en los frutos y en los restos de vegetales presentes, sobre y bajo el suelo, y también en las semillas. Las esporas son dispersadas y transportadas por el viento y las corrientes de aire, los áperos de labranza y herramientas, los trajes de los trabajadores y los insectos.

Medidas Preventivas y de Control.

Preventivo.

Blancard *et al* (1992) recomienda evitar al máximo la presencia de agua libre sobre las plantas. Si es inevitable regar por aspersion, se hará al amanecer o durante la mañana. Si los ataques tuvieron lugar en el semillero o bajo abrigo, es absolutamente necesario desinfectar el material utilizado y las estructuras. Usar semilla certificada. Son aconsejables rotaciones con cultivos

no sensibles, tales como el maíz. Sugiere también que en caso de cultivo tradicional, las semillas recuperadas de frutos del año pasado pueden desinfectarse con legía (hipoclorito de sodio al 2%) durante dos minutos.

Control químico.

Una vez detectada la enfermedad, deben aplicarse fungicidas rápidamente, utilizando las siguientes materias activas: Maneb, Metiram-Zinc, Clorotalonil, Diclofluanida, Benomilo, Metil-Tiofanato, Fenarimol y Trioforina (Blancard *et al*, 1992).

Smith et al, (1992) señalan que los Ditiocarbamatos han resultado fungicidas eficaces en su control si se aplican antes de la formación del fruto.

Manchas Foliares.

(*Corynespora cassicola*)

Descripción Morfológica

Los conidióforos que emergen a través de la epidermis de la hoja, están hinchados en el ápice, son simples, no ramificados e individuales o a veces en cadenas cortas, color café, multicelulares, el conidio tiene el ápice pronunciado, (Mendoza y Pinto, 1983).

Corynespora cassicola presenta conidióforos rectos, de alrededor de 8 septas, con dimensiones de 192 por 4.8 μ . Los conidios se presentan sueltos o en cadenas de color pardo oliváceo, cilíndricos, ligeramente curvados, de 48 - 180 por 4.8 a 9.64 μ , de paredes gruesas, de 1 a 10 septas; con hilum en el extremo

del conidio, lo cual corresponde con las características morfológicas del hongo, (Sandoval y Mendoza, 1987).

Epifitiología

Blancard *et al*, (1992) cita que se desarrolla en situaciones climáticas muy húmedas (como las que existen bajo abrigo o en el aire libre en las regiones más tropicales) y con temperaturas comprendidas entre 25° y 36° C.

Messiaen *et al*, (1995) señalan el hongo crece cuando el aire está saturado con agua y la temperatura se encuentra entre 25° y 37° C. Al parecer, la temperatura por si sola no tiene mucha influencia como la extensión de la fluctuación entre la temperatura del día y de la noche.

Sintomatología

Mendoza y Pinto, (1983) indican que su ataque solo se ha reportado en las hojas, donde produce inicialmente manchas de color verde pálido que luego se tornan cafésosas. Las manchas al crecer, se unen y pueden cubrir toda la hoja, que adquieren un aspecto apergaminado y de consistencia quebradiza.

Agrios, (1995) reporta que las manchas cafés poseen un halo verde pálido a amarillo. Manchas pequeñas y elongadas también ocurren en peciolo y tallos. Muchos frutos jóvenes son infectados a través de la punta de las flores, se tornan negras y se marchitan. Los frutos maduros, también pueden ser infectados cuando son heridos.

Figura 9: Numerosas manchas circulares a angulares, al principio pardas, luego marrón a beige, (Tomada de Blancard D. *Et al.* 1992)

Epidemiología

Blancard *et al.*, (1992) mencionan que las conidias son dispersadas y transportadas por el viento y las corrientes de aire en la protección.

Medidas Preventivas y de Control.

Preventivo.

Mendoza y Pinton (1983) dicen que es recomendable eliminar los residuos de cosechas del ciclo anterior y darle una mayor aereación al cultivo eliminando la maleza.

Blancard *et al.*, (1992) recomiendan que tan pronto aparezcan los primeros síntomas conviene evitar la presencia de agua libre sobre las plantas. Bajo abrigo, hay que airear al máximo y proscribir los riegos ligeros superficiales y por aspersión. Al aire libre se evitarán totalmente los riegos por aspersión; si son indispensables se realizarán al amanecer o durante la mañana para que la vegetación escurra rápidamente, nunca se harán al anochecer. Las hojas y las plantas muy afectadas se retirarán del cultivo y se destruirán.

Después de un ataque de *Corynespora cassicola* bajo abrigo, se aconseja una desinfección de superficies. Si este hongo es reincidente es indispensable establecer con prontitud una lucha química preventiva.

Control químico.

Mendoza y Pinto, (1983) citan que aspersiones semanales de fungicidas tales como: Mancozeb, y Clorotalonil, pueden controlar satisfactoriamente la enfermedad.

Blancard *et al*, (1992) indican que los Benzimidazoles, en especial el Benomilo, proporciona una protección eficaz contra *Corynespora cassicola*.

Gomosis

(*Mycosphaerella melonis* (Pass.) Chiu y Walter = *Didymella bryoniae* (Auersw.)
Rehm.

Descripción Morfológica

Agrios, (1995) cita que este hongo produce ascosporas en peritecios en picnidios y estas salen en forma de masas amarillentas y son mucilaginosas. Alexopoulos (1985) menciona que los peritecios de este género son pequeños, están separados y hundidos en el tejido del huésped. Las ascosporas son hialinas o de color pardo claro y poseen un septo cerca de la parte central.

Taxonomía

Agrios, 1995 ubica a este género de la siguiente manera.

Clase	Ascomycetes
Orden	Dothideales
Familia	Dothiaceae
Género	<i>Mycosphaerella</i>
Especie	<i>melonis</i> .

Epifitiología

Smith *et al*, (1992) señalan que la temperatura óptima para crecimiento *in vitro* y desarrollo de las lesión es de 23° a 25°C. Latorre (1992) el hongo se favorece con temperatura y humedad altas.

Blancard *et al*, (1992) reportan que la temperatura y la humedad son factores a veces limitantes de la extensión del hongo. Es capaz de desarrollarse y de fructificar a temperaturas comprendidas entre 5° y 35°C, con óptimo situado alrededor de 23°C para el pepino. Para la sandía, el óptimo de desarrollo es ligeramente más alto, del orden de 24.5°C, mientras que para el melón es claramente más bajo: 19.5°C. Además, las plantas cultivadas en condiciones secas son menos sensibles que las que lo son en condiciones húmedas. Las infecciones son raras en humedades relativas cercanas al 60 %. La enfermedad se hace especialmente grave a partir de un 95 % de humedad relativa, y sobre todo cuando hay presencia de agua libre sobre las plantas.

Sintomatología

Smith *et al*, (1992) mencionan que *Mycosphaerella melonis* forma sobre los tallos una masa de picnidios y peritecios negros que se desarrollan en las lesiones y un exudado gomoso que brota de las lesiones activas en tallo y fruto. También aparecen síntomas en hojas, como manchas irregulares hidrópicas que

empardecen. La infección al fruto, a menudo empieza a partir de flores infectadas; las lesiones pueden aparecer deprimidas y podridas por debajo, o la infección puede permanecer latente hasta después de la recolección cuando, tras un aumento de temperatura, puede producirse una podredumbre rápida. Las lesiones graves a tallo pueden llevar a la muerte de la planta.

En los tallos aparecen manchas grisáceas, cancrosas, con exudados gomosos y una marchitez foliar y necrozamiento generalizado del follaje. En el fruto, la pudrición va acompañada de puntuaciones negras correspondientes a fructificaciones del hongo causante. Pudre ocasionalmente a la semilla y produce la caída de plántulas en ataques tempranos, (Latorre 1992).

Epidemiología

Smith *et al*, (1992) reportan que los restos de cosecha son una fuente primaria de infección y las esporas pueden sobrevivir en el suelo o en tallos, cuerdas, cables y estructuras de los invernaderos. Las esporas formadas en las fructificaciones pueden dispersarse por el aire, por salpicaduras de agua o en las manos o herramientas de poda.

Agrios, (1995) indica que tanto los conidios como las ascosporas sobreviven muy poco tiempo una vez que han sido liberados, de ahí que el hongo inverne casi siempre en restos vegetales enfermos y semillas (o sobre ellas).

Latorre (1992) menciona que el hongo sobrevive como micelio o picnidios en restos de tejidos enfermos, en semillas infectadas y por uno a dos años en suelos infestados. La enfermedad se disemina junto a la semilla. Las lluvias dispersan las conidias localmente, dentro del cultivo. Las ascosporas son diseminadas por el viento.

Medidas Preventivas y de Control.

Preventivo.

Blancard *et al*, (1992) sugieren el uso de semillas sanas; considerar el establecimiento de rotación de cultivos al menos cada dos años; efectuar una desinfección del suelo con vapor o con bromuro de metilo; las paredes de los invernaderos se desinfectarán también con formol o lejía; el manejo del microclima y el control de la fertilización parecen fundamentos indispensables para una lucha preventiva eficaz. Al término del cultivo, los restos de vegetales serán eliminados de los invernaderos y parcelas; calentando y ventilando el invernadero, el productor contribuye a reducir la humedad relativa y se evita la presencia de agua libre sobre la planta. En cultivos al aire libre conviene evitar que el agua esté presente durante demasiado tiempo sobre las plantas o en las proximidades. Los riegos por aspersión se efectuarán por lo mañana o durante el día, pero nunca al anochecer. Los frutos alterados y los restos de poda se sacarán rápidamente de los invernaderos o de las parcelas. Someter los frutos, a un proceso de curado antes de almacenarlos

Control químico.

Agrios (1995) cita que el control es difícil y requiere aplicaciones frecuentes de fungicidas como el Mancozeb, Clorotalonil y el Captan. El control eficaz de las infecciones del tallo y de las hojas disminuye las infecciones de los frutos tanto en el campo como durante su almacenamiento.

Latorre, (1992) recomienda el uso de fungicidas tales como Benomilo (300), Carbenzamida (300), Clorotalonilo (600 - 1000), Mancozeb (1000 - 2000). (g i.a./ha).

Por su parte Blancard *et al*, (1992) sugieren que cada semana se efectuarán pulverizaciones a base de Benomilo, Tolilfluanida, Mancozeb, Iprodiona, u otra Amida Cíclica, Imazalil, Triforina y Clorotalonil.

Mancha Angular

Latorre, (1992) sostiene que el causante de esta enfermedad es debida a *Pseudomonas syringae* pv. *lachrimans* (Smith y Bryan).

Descripción Morfológica

Jauch, (1985) dice que son células aisladas, bastones rectos o curvos de 0.5 a 1 micras por 1.5 a 4 micras, móviles, con flagelos polares, gram negativas, metabolismo respiratorio, no fermentativo, estrictamente aeróbios.

López, (1994) da la siguiente descripción de esta bacteria: posee tres flagelos polares, puede ser fluorescente o no, y menciona el resultado en estas pruebas:

Oxidasa	(+)
Dihidrolasa arginina	(-)
Hipersensibilidad en tabaco	(+)

Taxonomía

Clase.....Proteobacteria
Familia.....Pseudomonaceae
Género.....*Pseudomonas*
Especie.....*syringae*.

Según López, (1994).

Epifitiología

Latorre, (1992) menciona que la infección se favorece con temperaturas de 20° a 27° C y con lluvias frecuentes, riegos por aspersión o humedad relativa superior a 95 %.

Messianen *et al*, (1995) mencionan que la enfermedad está favorecida por el tiempo húmedo, que vuelve a las plantas más sensibles por “congestión hídrica”, y por un abundante rocío. La Infección presenta un óptimo térmico comprendido entre 24° y 28° C, pero no se detiene cuando las máximas alcanzan 38° C. Una humedad relativa de 95 % favorece la extensión de las lesiones tras la contaminación, cuando la bacteria ya ha penetrado en los estomas.

Blancard *et al*, (1992) citan que como muchas bacterias, la humedad ambiental es el principal factor que rige el desarrollo de esta. La presencia de agua libre sobre las plantas favorece mucho su extensión. El máximo de contaminaciones tiene lugar antes del amanecer, durante este periodo las hojas están cubiertas de agua en mayor o menor medida. Ocurre lo mismo durante periodos de rocío. Dos semanas de sequía detienen la extensión de la enfermedad. Esta bacteria agradece también el calor, ya que su óptimo térmico se sitúa entre 24° y 28° C. Una excesiva fertilización nitrogenada parece

sensibilizar a las plantas frente a *Pseudomonas*. Además, en un clima seco, la bacteria, aun estando presente en las semillas, no se manifiesta durante el cultivo.

Sintomatología

Agrios, (1995) señala que al principio, sobre las hojas de las plantas se desarrollan pequeñas manchas que en poco tiempo se alargan y forman áreas angulares, irregulares y aguanosas. Cuando el tiempo es húmedo, de dichas manchas exudan gotitas de un material bacteriano sobre el envés de las hojas que después se secan y forman una cubierta blancuzca. Mas tarde, las zonas infectadas se vuelven de color gris, mueren, se contraen y generalmente se separan del tejido sano, desprendiéndose y dejando grandes huecos irregulares en las hojas. Los frutos infectados muestran pequeñas manchas casi circulares que con frecuencia son superficiales pero cuando los tejidos afectados mueren, adquieren un color blancuzco, se agrietan y permiten que los hongos y bacterias de la pudrición blanda penetren y pudran todo el fruto.

Los síntomas aparecen primero en los cotiledones jóvenes, lesiones transparentes, redondas o irregulares. Sobre las hojas maduras aparecen las lesiones características angulares en condiciones de alta humedad. Estas se extienden a lo largo de la venas y gradualmente se diseminan sobre toda la hoja. Sobre la superficie baja de las hojas infectadas, se presentan escurrimientos que se desarrollan cada mañana. En condiciones secas, estas forman una costra blanca. Toda la lesión, se convierte de blanca a amarillo-pardo o café y puede desaparecer de las hojas en apariencia de jirones. Los peciolos y tallos afectados presentan un sitio aguanoso con una producción abundante de material bacteriano. Sobre los frutos pequeños infectados, se forman lesiones suaves circulares, (Dixón 1981).

Las manchas angulosas, acuosas o cloróticas aparecen en la lámina foliar, generalmente están delimitadas por las venas secundarias o terciarias. Manchas similares se desarrollan en los peciolo, tallos y frutos, (Latorre, 1992).

Messiaen *et al*, (1995) citan que de las manchas aceitosas delimitadas por las nervaduras (manchas angulares), se aprecian pequeñas gotitas de exudado bacteriano (de aquí procede el adjetivo “*Lachrymans*”). La zona intervenal pronto se seca, adquiriendo una coloración gris, y puede desgarrarse originando un cribado.

Figura 10: se aprecian manchas angulares sobre la hoja y manchas angulares grises que se desprenden y caen. (Tomada de Blancard, D. *Et al*. 1992).

Esta bacteria ocasiona manchado de frutos en cucurbitáceas. Las lesiones en fruto al principio son diminutas, circulares, hidrópicas, y de ellas pueden exudar en condiciones húmedas un mucus blancuzco, translúcido, que se seca formando una costra blanca; si el patógeno penetra en profundidad o entran patógenos secundarios productores de podredumbres puede tener lugar la

podrición del fruto. Pueden invadirse los tejidos vasculares de tallo y fruto (Smith *et al*, 1992).

Epidemiología

Latorre (1992) indica que la enfermedad se disemina por el salpicado producido por las lluvias, junto a semilla contaminada, a través del drenaje superficial y secundariamente por medio de algunas labores de cultivo. Messiaen *et al* (1995) menciona que está asegurada la perpetuación de la bacteria por los residuos de cultivo (pero no más de dos años en condiciones templadas y menos aún en condiciones tropicales) y por las semillas infectadas en el proceso de extracción de granos por trituración de frutos enteros portadores de lesiones.

Smith *et al*, (1992) concuerdan con lo anterior y agrega, que quizá también por coleópteros y por herramientas de cultivo o por las manos de los agricultores, especialmente cuando las hojas están húmedas. La bacteria se transmite también por agua de riego.

Medidas Preventivas y de Control.

Preventivo.

Agrios, (1995) señala que el control de la enfermedad se logra mediante el uso de semillas limpias o tratadas, variedades resistentes, rotación de cultivos y un poco mediante aspersiones con bactericidas que contengan cobre fijado.

Blancard *et al*, (1992) citan también que es conveniente evitar los riegos por aspersión. Hay que airear o ventilar la protección con el fin de disminuir la humedad ambiental e impedir la presencia de agua libre sobre las plantas. Es recomendable también la eliminación de vegetales al finalizar el periodo de

cultivo. En caso de cultivos al aire libre, conviene cambiar de parcela. En las regiones tropicales, esto no es indispensable, ya que la bacteria se conserva muy mal en el suelo. Las semillas deben estar sanas; pueden desinfectarse por termoterapia.

Latorre, (1992) sugiere se establecer una rotación de cultivos, utilizar semilla sana y desinfectada, prevenir la dispersión secundaria durante las labores de cultivo.

Control químico.

Latorre, (1992) sugiere que en situaciones muy específicas el uso de Estreptomicina, Oxidocloruro de Cobre.

Messiaen *et al*, (1995) reportan que en el área foliar, el uso de pulverizaciones a base de cobre es muy restringido, dada la fitotoxicidad de este metal frente a las cucurbitáceas. Esta es una de las pocas enfermedades en que se ha experimentado con éxito las aplicaciones de Estreptomicina por medio de pulverización.

Blancard *et al*, (1992) mencionan que tan pronto se observen los primeros síntomas, efectúe aplicaciones de cobre cada cinco a diez días con caldo bordelés, mojando bien la vegetación. La combinación de cobre con ciertos Ditiocarbamatos como el Maneb y el Manzeb sería más eficaz y más polivalente, al controlar un buen número de enfermedades criptogámicas de las hojas.

Podredumbre Bacteriana de los Frutos.

Messiaen *et al*, (1995) aseguran que *Xanthomonas campestris* pv *cucurbitae*, ataca gravemente a las especies de *Cucurbita*, ocasionando esta enfermedad.

Descripción Morfológica

López, (1994) describe al género *Xanthomonas* tal como sigue: es aeróbica, Gram negativa (-), solo tiene un flagelo o dos, forman colonias amarillas, son lipolíticas.

Jauch, (1985) dice que son células aisladas, bastones rectos, de 0.2 a 0.8 micras por 0.6 a 2 micras, móviles, con un flagelo polar, Gram negativas. Crecimiento en medio agarizado generalmente amarillo. Metabolismo respiratorio, nunca fermentativo. Reacción oxidasa negativa o débil, catalasa positiva, estrictamente aerobios.

Taxonomía.

Clase.....Proteobacteria

Familia.....Pseudomonaceae

Género.....*Xanthomonas*

Especie.....*campestris*. pv. *Cucurbitae*

Según López, (1994)

Epifitiología

Blancard *Et al*, (1992) mencionan que sus exigencias se conocen bastante mal. Se manifiesta durante el verano, en un periodo de temperaturas relativamente altas y muy a menudo después de lluvias abundantes o de riegos

por aspersión. López, (1994) menciona que su temperatura óptima es de 25° a 27°C.

Sintomatología

Messiaen *et al*, (1995) citan que las manchas foliares son grasientas y mas tarde parduzcas, continúan siendo pequeñas (uno a dos mm). A menudo, abundan en los márgenes de las hojas. También se pueden detectar lesiones en los tallos. Pero donde los daños adquieren mayor gravedad es sobre calabazas destinadas a la conservación invernal. Manchas oscuras, grasientas y deprimidas aparecen sobre la superficie llegando a alcanzar hasta los dos cm de diámetro, mostrando en el centro, una costra amarillenta formado por el exudado bacterial. La podredumbre se extiende hasta la carne del fruto y puede alcanzar la cavidad que encierra las semillas. Dicho síntoma progresa lentamente durante la conservación.

Figura 11: Pequeñas manchas amarillentas a grises angulosas y detalle de las manchas que tienden a confluir y a necrosar, especialmente en el borde de las hojas. (Tomada de Blancard, D. *Et al*.1992).

Epidemiología

Blancard *et al.*, (1992) mencionan que tiene lugar principalmente por medio de las semillas. La bacteria también se manifiesta en los restos de vegetales incorporados al suelo, al igual que para muchas bacterias, la diseminación tiene lugar por medio de la lluvia, el riego por aspersión y el viento que puede transportar gotas de agua a distancias importantes.

Medidas Preventivas y de Control.

Preventivo.

Blancard *et al.*, (1992) aseveran que no existe ningún medio de lucha verdaderamente eficaz. Por lo que aconseja evitar los excesos de humedad, especialmente la presencia de agua libre sobre las plantas. El riego por aspersión es muy favorable al desarrollo y a la extensión de esta bacteria; así pues, conviene evitar este método de riego. Si es inevitable, regar preferentemente por la mañana (nunca al atardecer) para que las plantas puedan secarse rápidamente durante el día. Conviene utilizar semillas sanas, obtenidas de frutos sanos. Las semillas pueden desinfectarse con hipoclorito de sodio, aunque la eficacia de esta desinfección no ha sido comprobada.

López, (1994) recomienda la eliminación de plantas enfermas o contaminadas, producción de plantas sanas, semillas y pies de madres sanas; verificar que en el almacén no haya fruta infectada.

Durante el periodo de cultivo y al término de este, se recomienda eliminar los restos de vegetales y sobre todo los frutos afectados, recolectar solamente los frutos aparentemente sanos, (Blancard *et al.*, 1992).

Control químico.

López, (1994) sostiene que el control se consigue con antibióticos, ya que como preventivo, disminuye el inóculo, protege las vías de penetración y desinfecta el material vegetal, y recomienda los siguientes antibióticos: Estreptomicina y Oxitetraciclina.

Blancard *et al*, (1992) sostienen que las aplicaciones de cobre en forma de caldo bordelés, mojando bien las plantas, permiten limitar la evolución de la enfermedad, sobre todo si se realizan precozmente y se renuevan después de cada lluvia o riegos por aspersión.

Marchitamiento Bacteriano.

(*Erwinia tracheiphila*)

Descripción Morfológica.

Blancard *et al*, (1992) mencionan que al contrario de otras bacterias del genero *Erwinia*, esta no es pectinolítica (no provoca podredumbres); alcanza rápidamente los vasos del tallo y su progresión es descendente, contrariamente a las otras enfermedades vasculares.

Es una bacteria móvil, gram negativa, varilla con cuatro a ocho flagelos dispersos, forma cápsulas pero no esporas. Las colonias en medio de agar son pequeñas, relucientes, circulares, lisas y blancas, (Lucas *et al*, 1985). Sus flagelos son peritricos, es Gram Negativa, es facultativa, (Lopez, 1994).

Taxonomía

Clase.....Protoebacteria

Familia.....Enterobacteriaceae

Género.....*Erwinia*

Especie.....*tracheiphila*

Según Krieg y Holt, (1984)

Epifitiología

Blancard *et al*, (1992) dicen que las condiciones ambientales (temperatura y humedad) no parecen tener influencia en el desarrollo de la bacteria. Se expresa más concretamente durante el periodo de lluvias importantes. Estas condiciones favorecen sobre todo la expresión de la enfermedad.

Agrios, (1995) señala que esta bacteria es muy sensible a la desecación y no sobrevive en los tejidos de los vegetales infectados y deshidratados más que unas cuantas semanas. La infección solo se produce cuando sobre los tejidos de la planta hay una película de agua, lo cual permite que el patógeno llegue a las heridas y se desplace en los vasos xilémicos.

Sintomatología

Agrios, (1995) menciona que los primeros síntomas aparecen 6 ó 7 días después de haberse producido la infección y las plantas a menudo se marchitan totalmente al cabo del decimoquinto día. Las bacterias que se encuentran en los vasos de las plantas infectadas mueren al cabo de uno o dos meses después de que las plantas muertas se secan.

Blancard *et al*, (1992) sostienen que, dado que esta bacteria está situada en los vasos conductores de la cucurbitáceas, provoca inicialmente el marchitamiento de algunas hojas y posteriormente ramas enteras. Cuando se corta el tallo transversalmente, se ve que contiene una sustancia pegajosa muy característica de la enfermedad, que forma un hilo cuando se separan delicadamente las dos partes del tallo.

La primera evidencia del marchitamiento aparece en las hojas individuales como manchas verde grisáceas que se tornan débiles en días soleados. Al avance de la enfermedad, más hojas se marchitan. Eventualmente una rama entera llega a ser permanentemente marchita y se seca muriendo las hojas. Ocasionalmente un escurrimiento pegajoso puede aparecer en los frutos. Cuando un tallo infectado es cortado transversalmente, el escurrimiento bacterial puede ser inducido fuera de dos a cinco cm o más en longitud, esta es una característica para poder identificar esta enfermedad, (Lucas *et al*, 1985).

Epidemiología

Agrios, (1995) reporta que el género *Erwinia* sobrevive en los intestinos de los escarabajos rayados del pepino (*Acalyma vittata*) y en los del escarabajo del pepino (*Diabrotica undecimpunctata*), sobre los cuales las bacterias que producen el marchitamiento de las cucurbitáceas dependen totalmente para la diseminación, inoculación e invernación; en menor grado la diseminación de las bacterias depende de otros insectos, tales como los chapulines.

Blancard *et al*, (1992) indican que durante el invierno la bacteria se conserva en el tubo digestivo de varios coleópteros vectores o bien en huéspedes contaminadas. Puede sobrevivir de 1 a 3 meses en los tallos enterrados, pero no parece mantenerse de un año a otro. Se disemina por los coleópteros *A. vittata* y *D. undecimpunctata*, que al comer partes de las hojas anteriormente

contaminadas por sus excrementos infecciosos permiten la penetración de la bacteria.

Medidas Preventivas y de Control.

Preventivo.

Blancard *et al*, (1992) mencionan que conviene eliminar rápidamente las primeras plantas enfermas, y tan rápido como sea posible, realizar tratamientos con insecticidas con el fin de acabar con los insectos vectores.

Control químico.

Blancard *et al*, (1992) sostienen que la lucha química contra los insectos vectores debe ser realizada de forma preventiva y precozmente. Para reducir la población de insectos, a veces se establecen plantas trampa tratadas con insecticida. La manera más eficiente para manejar la enfermedad es mediante el manejo del escarabajo a base de insecticidas que deben ser aplicados cuando se aprecie la alimentación de adultos invernantes y continuar como sea necesario.

Virus del Mosaico del Pepino

Descripción Morfológica

Frankel, (1985) señala que la partícula es icosaédrica con 28 nm de diámetro (densidad en CsCl 1.37 g/cm^3) Este virus contiene cualquier RNA 1, 2, 3, + 4, de cerca de 1.3, 1.1 y 0.8×10^3 daltons. Las partículas sedimentan juntas. Los tres tipos de RNA son requeridos para la infección.

El virus del mosaico del pepino es de forma poliédrica, la cual mide aproximadamente 30 nm de diámetro. Este virus tiene numerosas razas que varían en patogenicidad, (Lucas *et al*, 1985).

Francki *et al*, (1979) dicen que virus del mosaico del pepino es un virus icosaédrico tripartita y que pertenece al grupo de los cucumovirus, teniendo 28 nm de diámetro. Agrios, (1995) agrega que consta de 180 unidades proteínicas, una de tres moléculas de RNA distintas de una sola banda y de un núcleo hueco. El punto de inactivación térmica de este virus es de casi 70° C

Taxonomía

Smith *et al*, (1992) mencionan que el CMV es un miembro del grupo de los cucumovirus.

Matthews, (1991) sostiene que la clasificación de este virus es de la siguiente manera: se caracteriza como ssRNA teniendo un genomio tripartita y es partícula isométrica que pertenece a la familia de la *Bromoviridae* y al género *Cucumovirus*.

Robertson *et al*, (1987) nos dan el siguiente criptograma para el virus del mosaico del pepino:

R/1: 1.3/18 + 1.1/18 + 0.8+0.3/18 : S/S: S/Ap.

Donde: el primer par indica que tiene ácido ribonucleico y esta cadena de ácido es simple; el segundo par del criptograma indica el peso molecular del ácido nucleico (genomio) (en millones) y el porcentaje de ácido nucleico en partículas infectivas, además muestra que cuatro piezas de RNA son encapsidadas en tres partículas; El tercer par del símbolo indica el contorno de la partícula y de la nucleocapside al cual es esencialmente esférica. El último par indica la clase de hospedero infectado y la naturaleza de el vector transmisor del virus, en este caso por áfidos.

Epifitiología

Weber *et al*, (1985) señalan que las plantas a diferentes edades tienen diferentes concentraciones de virus y además se ha observado que los síntomas severos del CMV decrecen al incrementarse la temperatura.

Blancard *et al*, (1992) sostienen que el CMV se encuentra en todas las zonas de producción. Algunas cepas están adaptadas a climas cálidos (mediterráneos o tropicales) mientras que otras se desarrollan mejor en climas más frescos (regiones templadas del norte de Europa).

Sintomatología

Agrios, (1995) menciona que cuatro o cinco días después de haberse producido la inoculación, las hojas jóvenes en proceso de desarrollo muestran moteado, se deforman, arrugan y sus bordes comienzan a enrollarse hacia abajo. Todo crecimiento posterior disminuye drásticamente y las plantas se quedan enanas debido a que los entrenudos y pecíolos del tallo se acortan y a que las hojas se desarrollan hasta sólo la mitad de su tamaño natural. Estas plantas forman pocos estolones y también pocas flores y frutos. En lugar de ello, tienen un aspecto de racimo o arbusto y sus hojas se agrupan a manera de roseta casi a nivel del suelo.

Las hojas senescentes de las plantas infectadas muestran al principio áreas cloróticas y después necróticas sobre sus bordes, las cuales posteriormente se extienden sobre toda la hoja. Las hojas muertas cuelgan del pecíolo o se desprenden, dejando desnuda cierta porción o la mayor parte de la planta. Aunado a esto, causa lesiones locales e infección sistémica en pepino, calabaza y melón. Sin embargo existe una gran variabilidad en las líneas de este virus en los hospederos, una de estas causa necrosis letal y lesiones locales en la calabaza, (Kosaka *et al*, 1989).

Smith *et al*, (1992) mencionan que calabacita, pepino y melón, el CMV causa mosaico amarillo y verde, deformación de hojas y enanismo de plantas. En general el virus causa una disminución grave de la producción debido, fundamentalmente a un menor cuajado de fruto; los frutos pueden mostrar síntomas de mosaico y deformaciones.

Latorre, (1992) cita que este virus produce síntomas característicos como son mosaicos, ampollamientos y deformación de las hojas. Los frutos pueden presentar diversos grados de deformaciones, quiebres de color y manchas pardas superficiales.

Figura 12: mosaico en manchas estrelladas, asociadas a deformaciones de la hoja y arrugamientos. (Tomado de Blancard, D. *Et al*. 1992).

Messiaen *et al*, (1995) citan que el CMV ataca a las variedades clásicas del pepino, melón, y calabacita, provocando un mosaico, en principio no deformante (una lacinación de las hojas y deformaciones importantes de los frutos en presencia de CMV, hacen suponer una sobreinfección de WMV-2) sobre las hojas y los frutos. Algunos “síntomas de choque” pueden manifestarse sobre las hojas ya desplegadas en el momento de la infección: en el caso de la calabacita se aprecia al enrollamiento de una o dos hojas con interrupción del

proceso de crecimiento; en el caso del melón se detecta una necrosis rojiza conocida entre los cultivadores como “fras rouge”.

Lucas *et al*, (1985) señalan que usualmente la primera infección en pepino aparece cuatro a seis semanas después de que el cultivo es plantado. Las hojas jóvenes se tornan moteadas, retorcidas y arrugadas. Sus bordes son curvados hacia abajo. El crecimiento es reducido. Las plantas son enanas y unos pocos flujos son producidos con muy pocas flores y frutos. En las hojas viejas se desarrollan áreas cloróticas, las cuales posteriormente matan la hoja completa. Los frutos del pepino son deformes y torcidos con un moteado verde claro y oscuro sobre la superficie, los frutos a menudo tienen un sabor amargo.

Epidemiología

Kosaka *et al*, (1989) mencionan que este virus es transmitido por más de 60 especies de áfidos, de los cuales los más importantes por su eficiencia de transmisión son: *Myzus persicae*, *Acyrtosiphum solani* y *Aphis gossypii*. Bansal *et al*, (1991) refieren que estos áfidos con un minuto de acceso a las plantas infectadas adquieren el virus y pueden inocularlo a una planta sana en el mismo periodo, observándose una máxima transmisión cuando los periodos de adquisición e inoculación son de 15 a 30 minutos respectivamente.

Smith *et al*, (1992) dicen que unas 60 especies de pulgones transmiten el CMV de forma no persistente: entre ellas, la más eficaces son *M. persicae*, *A. gossypii*, *A. craccivora*, y *A. fabae*. Todos los instares pueden adquirir el virus en cinco a diez seg.; su capacidad de transmisión disminuye después de unos minutos y normalmente se pierde a las dos horas.

Lucas *et al*, (1985) sostienen que el virus es fácilmente transmitido por frotamiento o rozamiento y otros mecanismos.

No se ha reportado la existencia de transmisión de éste virus a través de semilla de pepino, melón, calabaza, melón o sandía, (Francki *et al*, 1979).

Medidas Preventivas y de Control

Preventivo.

Agrios, (1995) señala que el mosaico del pepino en hortalizas puede ser controlado principalmente mediante el uso de variedades resistentes, la eliminación de las malezas que sirven de hospedantes y controlando a los insectos vectores. Las medidas tales como la colocación de trampas verticales pegajosas, cultivos trampa limítrofes en el campo o películas reflectoras de polietileno, retrasan la llegada o reducen el número de áfidos en el cultivo, retrasan la aparición y propagación del virus. Al asperjar las plantas varias veces con ciertos tipos de aceites se ha demostrado que interfieren con la transmisión del virus por los áfidos. Las aspersiones tempranas con insecticidas para controlar a los áfidos vectores antes de que lleven el virus a la plantas jóvenes en rápido crecimiento apenas son útiles.

Lucas *et al*, (1985) recomiendan el uso de semilla sana. Reducción de poblaciones de áfidos por eliminación de hospederos, especialmente en campos cercanos al cultivo, o por aspersiones a las plantas fuentes con un aficida. La transmisión de virus por áfidos también es reducida al plantar el cultivo durante estaciones del año cuando las poblaciones del áfido son bajas o antes que ella crezca. El implantar un cultivo no hospedero tal como el girasol entre la fuente de inóculo y el cultivo, para actuar como una barrera contra el vuelo de los áfidos o intercalar con cebada. Acolchados con superficies reflejantes, colocados entre los surcos ofrecen cierta protección en algunos cultivos.

Descripción Morfológica

Agrios, (1995) sostiene que el virus del mosaico de la sandía es un potyvirus, es decir, es un virus que consta de partículas filamentosas de 760 nanómetros de longitud por 11 nanómetros de diámetro.

Frankel, (1985) menciona que este virus pertenece a un grupo muy numeroso de virus filamentosos de 11 x 720 - 770 nanómetros de dimensión (cerca de 150 S, densidad en CsCl 1.31. g/cm³). La hélice de la nucleoproteína armada es de 3.3 x 10⁶ daltons y siempre cerca de 5 % del peso de la partícula.

El virus de mosaico de la sandía es un virus de varilla flexible de 706 a 770 nanómetros de longitud (Merr y Garnett, 1987). Su punto de inactivación térmica es de 58° - 60° C, punto final de dilución de 10⁻⁴ y longevidad in vitro de 26 a 27 días a 32° - 34° C, (Tripathi y Joshi, 1985).

Smith *et al*, (1992) citan que el WMV2 tiene partículas filamentosas flexuosas de unos 780 nanómetros de longitud. Se diferencia claramente por su serología y su gama de huéspedes del virus uno del mosaico de la sandía.

Taxonomía

Matthews, (1991) ubica al WMV-2, según la clasificación aceptada por la I.C.T.V. de acuerdo a la partícula y tipo de ácido nucléico: se caracteriza como ssRNA, su partícula en forma de varilla, perteneciente a la familia *Potyviridae* y al género *Potyvirus*.

Robertson *et al*, (1987) dan el siguiente criptograma para el virus del mosaico de la sandía - 2:

R/1: 3.5/5 : E/E: S/Ap.

Donde: el primer par indica que tiene ácido ribonucleico y esta cadena de ácido es simple; el segundo par del criptograma indica el peso molecular del ácido nucleico (genomio) (en millones) y el porcentaje de ácido nucleico en partículas infectivas; El tercer par del símbolo indica el contorno de la partícula y de la nucleocapside el cual es elongado con lados paralelos, extremos no redondeados. El último par indica la clase de hospedero infectado (semillas de plantas), y la naturaleza de el vector transmisor del virus, en este caso por áfidos.

Epifitología

La temperatura influye en el efecto del WMV-2 en las plantas susceptibles infectadas. Los cambios en la concentración del virus en la planta se ha asociado con el incremento en la severidad del síntoma en los tejidos, (Gray y Moyer, 1987).

Sintomatología

El WMV-2 infecta sistémicamente pepino, melón y calabaza sin inducir lesiones locales en las hojas inoculadas. En calabaza Zucchini causa un moteado clorótico, bandeado de las venas, ampollas verde oscuro, malformaciones y achaparramientos de las plantas (Gallitelli *et al*, 1988). En pepino melón y calabacita, los síntomas foliares son de bandeado de venas, mosaico en el fruto, (Smith *et al*, (1992) .

Figura 13: donde se aprecia un moteado discreto en una hoja joven y bultos verde oscuro contrastando con el resto del limbo amarillo claro. (Tomado de Blancard, D. *Et al.* 1992).

En *Cucurbita maxima* durante los primeros estados de desarrollo produce entrenudos más cortos, menos guías y hojas más pequeñas. Los síntomas en las hojas varían desde un verde pálido o débil a un severo moteado clorótico. Las hojas son malformadas, arrugadas o ampolladas; algunas veces son extendidas más allá del margen normal de la hoja. Las hojas pueden ser severamente deformadas o suavemente afectadas. Algunas variedades, pueden tornarse enanas y tupidas cuando la expansión de los entrenudos es restringido, (Singh, 1986).

Epidemiología

Blancard *et al.*, (1992) sostienen que el vector es capaz de adquirir el virus de una planta infectada y transmitirlo a una planta sana durante picaduras muy breves, del orden de algunas decenas de segundos. En general el pulgón mantiene la capacidad de transmitir la enfermedad durante unas decenas de minutos, pero pierde rápidamente esta capacidad si efectúa picaduras de prueba o alimentación. Entre las especies transmisoras tenemos al pulgón del melón, *A.*

gossypii o el pulgón verde el melocotonero, *M. persicae*. No parece transmitirse por semilla en pepino melón ni en la calabacita.

El WMV-2 no se transmite por semilla, sin embargo es transmitido y dispersado por al menos 35 especies de áfidos, entre los cuales *A. gossypii*, *A. craccivora* y *M. persicae* los transmiten con mayor eficiencia, (Perring *et al*, 1992).

Medidas Preventivas y de Control.

Preventivo.

Smith *et al*, (1992) indican que, al igual que para otros virus transmitidos por pulgones, el uso de acolchados de plástico o pulverizaciones con aceites pueden dar lugar a una protección temporal.

Blancard *et al*, (1992) sugieren que en el momento del ataque puede ser útil la eliminación de las plantas enfermas, sobre todo en cultivo protegido.

Control químico.

Los tratamientos con insecticidas son útiles para limitar la población de pulgones, si esta es importante sobre las plantas cultivadas. Sin embargo, generalmente no son eficaces para impedir el desarrollo de la epidemia vírica, (Blancard *et al*, 1992).

Virus del Mosaico de la Calabaza.

Descripción Morfológica

Agrios, (1995) reporta que este virus pertenece al grupo de los comovirus, es decir, un virus formado por tres componentes de casi 30 nanómetros de diámetro.

El virus del mosaico de la calabaza se encuentra distribuido mundialmente, especialmente en el hemisferio norte. En México se ha detectado en Sinaloa, Edo. de México, Hidalgo y Morelos, aunque su presencia en el país puede ser mas amplia, (Alviso, 1982).

La partícula del VMC es de forma icosaédrica de 30 nanómetros de diámetro y es un miembro del grupo comovirus, (Lima y Amaral, 1985).

Taxonomía

Robertson *et al*, (1987) dan el siguiente criptograma para el virus del mosaico de la calabaza:

R/1: 1.5/24 + 21./31: S/S: S/Cl.

Donde: el primer par indica que tiene ácido ribonucleico y esta cadena de ácido es simple; el segundo par del criptograma indica el peso molecular del ácido nucleico (genomio) (en millones) y el porcentaje de ácido nucleico en partículas infectivas, además muestra que dos piezas de RNA son encapsidadas en dos partículas; El tercer par del símbolo indica el contorno de la partícula y de la nucleocapside la cual es esencialmente esférica. El último par indica la clase de hospedero infectado (semillas de plantas), y la naturaleza de el vector transmisor del virus, en este caso por coleópteros.

Sintomatología

Ataca severamente a sandía y melón ocasionando síntomas que consisten en bandas verdes en las venas con manchas cloróticas intervenales (Izadpanah, 1987).

En *C. pepo* causa mosaico sistémico con deformación foliar, en *Cucumis sativus* causa aclaramiento de la venas, manchas amarillas y bandeo de las venas, (Campbell, 1971).

Figura 14: Vein Banding muy marcado afectando también a las nerviaciones secundarias. (Tomado de Blancard, D. *Et al.* 1992).

Epidemiología

Agrios, (1995) manifiesta que el virus sobrevive en las semillas de las cucurbitáceas (principalmente calabaza), a través de las cuales se transporta a nuevas plantas en la siguiente estación, y después se transmite hacia otras cucurbitáceas por los escarabajos manchado y rayado de pepino, *Diabrotica* sp y *Acalymma* sp.

Se transmite por inoculación de savia y en el campo se transmite por el rozamiento de hojas de las plantas que están juntas, (Campbel, 1971), además

este virus presenta transmisión por semilla en melón y calabaza (Izadpanah, 1987).

El virus de mosaico de la calabaza se transmite por numerosas especies de coleópteros fitófagos, entre ellos *A. trivittata*, *E. chrysomelina* y *D. undecimpunctata*. Estos vectores mantienen la capacidad de transmitir el virus durante una a tres semanas. Pero el medio más eficaz y más peligroso de este virus es la transmisión por semilla. El virus, muy estable, puede también transmitirse mecánicamente durante las operaciones de poda y de recolección, o por simple roce de las hojas, (Milne, 1988).

El virus del mosaico de la calabaza tiene como vectores a especies de Chrysomelidos (*Diabrotica* y *Acalymma spp*), estos insectos adquieren el virus en accesos de 5 minutos. El periodo latente es menor a diez horas, con un periodo de acceso para la inoculación menor de 24 horas, pudiendo ser retenido por más de 20 días, (Campbell, 1971).

Medidas Preventivas y de Control

Preventivo.

Blancard *et al*, (1992) indican que la desinfección de las herramientas de poda con fosfato trisódico al 5-10 % reduce las posibilidades de transmisión mecánica del virus de planta a planta. Se deben usar prioritariamente lotes de semillas libres de virus.

Control químico.

Los tratamientos insecticidas son útiles para limitar la población de Chrysomelidos, si esta es importante sobre las plantas cultivadas. Sin embargo, generalmente no reportan un control total en el desarrollo de la epidemia vírica, (Blancard *et al*, 1992).

Amarillamiento del Aster

Descripción Morfológica.

O' Leary, (1989) menciona que esencialmente, la célula de los fitoplasmas está constituida por tres organelos: la membrana celular, los ribosomas y el característico genomio procariótico. No hay evidencias de alguna estructura membranosa tales como mesosomas. Una característica fundamental de los mollicutes es la ausencia de pared celular, lo cual está asociado con la inhabilidad para sintetizar el peptidogliceno polímero o sus precursores. La ausencia de pared celular en fitoplasmas es una propiedad de destacada importancia y a la que debe sus propiedades el organismo. Los mollicutes son generalmente Gram negativos.

Organismo amorfo que carece de pared celular y de núcleo, solo tiene unos filamentos de DNA dispersos y los ribosomas se encuentran dispersos en el citoplasma, (Streets, 1989).

Jauch, (1985) asevera que estos organismos requieren esterol para su crecimiento. El tamaño del genomio es de alrededor de 5.0×10^8 daltons; tienen la NADH oxidasa localizada en el citoplasma. No hidrolizan la urea. Contienen dos ácidos nucleícos, se reproducen por fisión binaria, tienen ribosomas, se cultivan en medios artificiales y son sensibles a tetraciclinas y tienen ausencia de pared celular.

Lucas *et al*, (1985) señalan que estos organismos llamados fitoplasmas tienen una pared celular no rígida pero pueden asumir varias formas dado que

tienen una membrana frágil. Estos se observan bajo el microscopio como una rama elongada filamentosa, la cual más tarde termina en células redondeadas.

Taxonomía

Smith, (1971) clasifica al fitoplasma de la siguiente manera:

Clase.....Mollicutes

Orden.....Mycoplasmatales

Familia.....Mycoplasmatacea

Género.....*Phytoplasma*.

Epifitiología

Smith *et al*, (1992) sostienen que son más característicos en zonas con veranos cálidos, probablemente debido a que la multiplicación de los insectos vectores es mayor en estas condiciones.

Sintomatología

Messiaen *et al*, (1994) citan, que en calabaza causa reducción de tamaño, amarilleo de las hojas y proliferación de yemas axilares. En los frutos se puede manifestar un agrietado precoz con aparición de ovarios transformados en estructuras foliáceas o una interrupción de su desarrollo con estrechamientos en el ápice.

Lucas *et al*, (1985) mencionan que los síntomas incluyen un amarillamiento general y los efectos a menudo son unilaterales. Ellos pueden ser proliferación o raíces pequeñas, estimulación o dormancia de brotes o flores y escobas de bruja. Produce amarillamiento general (clorosis) y enanismo de la planta, producción anormal del vástago, esterilidad de las flores, malformación de los órganos y disminución general de la cantidad y calidad de la producción.

Smith *et al*, (1992) reportan que el amarillamiento de los órganos vegetativos es el síntoma más característico de infección por los fitoplasmas típicos del amarillamiento; esta decoloración cambia con las condiciones ambientales y con el cultivar. Los amarillamientos por fitoplasmas, pueden confundirse con amarillamientos debidos a virus, pero tienden a manifestarse principalmente en las hojas terminales; las hojas afectadas no muestran moteado. Debido al mal funcionamiento del floema tiene lugar una acumulación anormal de almidón en las hojas; las hojas enfermas tienden a secarse erectas y las terminales pueden mostrar epinastia.

La inhibición de la dominancia apical y el acortamiento de los entrenudos causan enanismo, que puede ser mas o menos grave según la edad de la planta y el tiempo de infección; las yemas axilares pueden brotar y crecer erguidas dando un hábito de crecimiento arbustivo que se denomina escobas de bruja o proliferación. Los síntomas en las flores son muy característicos: esterilidad, viriscencia (las partes florales normalmente coloreadas son verdes), filodia (transformación de las partes florales, especialmente de los carpelos, en estructuras foliares proliferadas); la infección por fitoplasmas también afecta al sistema radicular que se torna mas duro y quebradizo, (Smith, 1971).

Epidemiología

Smith *et al*, (1992) indican que los fitoplasmas se transmiten por cicadélidos (Homoptera: *Auchenorrhyncha*, especialmente *Macrostelus* spp) y a veces por psyllidos. Los fitoplasmas, no se transmiten mecánicamente, pero se transmiten en plantas propagadas vegetativamente, en injerto y en estaquillas; no se transmiten por semilla y en cualquier caso las plantas infectadas tienen en general poca semilla o estéril.

Medidas Preventivas y de Control.

Smith *et al*, (1992) reportan que aunque los antibióticos de tipo tetraciclina son efectivos, a la remisión de síntomas sigue una recaída. El control del vector con insecticidas es posible si los insectos permanecen en el campo afectado.

Jauch, (1985) sostiene que para tener control de la enfermedad es necesario el control de los insectos vectores, erradicación de plantas enfermas para reducir fuente de inóculo, hacer selección por resistencia, atrazo de siembra, uso de barreras, protección cruzada, cultivo de meristemos, uso de tetraciclinas.

Lucas *et al*, (1985) mencionan que los fitoplasmas son completamente resistentes a la penicilina, pero parcialmente inhibidas por los componentes de la tetraciclina.

Nemátodo de los Nódulos Radicales.

(Meloidogyne incognita)

Descripción Morfológica

Cepeda, (1995) menciona que la hembra y el macho en estado larval miden 0.5 mm, la hembra madura mide 0.8 por 0.5 mm de ancho. Entre las características distintivas están la presencia de estilete y nódulos visibles al microscopio, la región del itsmo es más pequeña en relación con los demás géneros. El bulbo medio es ancho y de forma redonda. En el macho, la espícula está casi en la parte terminal de la cola y es muy visible. En la hembra adulta, la

vulva y el ano están separados. El género *Meloidogyne* presenta dimorfismo sexual, las larvas son de forma filiforme y la hembra adulta es de forma globosa.

Christie (1978) citada por Cepeda, (1983) dice que las hembras adulta tiene forma de saco, esférica a piriforme elongada. Cuerpo con cuello elongado. Cutícula con finas estrías transversales, en algunas especies estas están interrumpidas en los campos laterales por incisuras que con frecuencia son visibles cerca de la parte posterior. Vulva y terminales circundados por estrías cuticulares que forman un modelo perineal característico de cada especie. Bulbo basal expandido en largos lóbulos aplanados terminando en largas glándulas esofágicas. Dos ovarios enrollados en la cavidad del cuerpo consistiendo en cientos de oocitos arreglados en forma de saco pequeño, con paredes celulares.

Cepeda, (1983) dice que los machos son cilíndricos filiformes, con cuello en forma cónica hacia la parte fuertemente esclerotizada de la cabeza o región anterior. Campos laterales marcados con cuatro incisuras desde la mitad del cuello hasta la parte posterior engrosada. Terminus redondeado, sin bursa, Deiridios no observados; fasmidios difíciles de observar. Región labial con labios prominentes laterales. Aperturas anfidiales largas, cerca de la apertura oral. Estilete con nódulos basales bien desarrollados. Esófago con un bulbo medio bien desarrollado, seguido de un pequeño itsmo que junta las tres glándulas elongadas formando el bulbo basal extendiéndose a través de la parte anterior del intestino. Poro excretor y hemizonoide cerca de la posición del anillo nervioso. Testículos uno o dos. Cuerpo generalmente enroscado formando un arco de 90°. La cabeza y la espícula son vistas frecuentemente.

Zuckerman, (1971) dice que su cutícula es relativamente delgada y suave, la vulva, ano y parte terminal están juntos y ligeramente robustos con el contorno del cuerpo en el polo opuesto a el itsmo. La cutícula es lisa y sin la superficie marcada, pero en la cabeza, la región del itsmo, hay anillaciones

simples, y en la parte posterior, en la región terminal de la cola, la cutícula es curvada y surcada en un patrón semejante a una huella dactilar. Esta área comprende: termino, fasmidios, campos laterales, ano y alrededores de la vulva como pliegues cuticulares o estrias marcadas como patrón característico.

Dropkin, (1980) señala el cuerpo anteriormente delgado hacia un cuello estrecho y cabeza móvil con estilete relativamente grande, bulbo medio y glándulas esofágicas largas. Las hembras son de 0.5 a 0.8 milímetros de largo. En la región central y posterior, la cutícula de las hembras tiene un patrón de marcas cuticulares en los alrededores del ano y vulva. Los machos miden en promedio 1.1 mm de largo. La parte posterior es característicamente torcida alrededor de 90° o más. Las larvas son de alrededor 400 micras de largo y tienen un delicado estilete.

Agrios, (1987) cita que los machos son vermiformes y miden aproximadamente de 1.2 a 1.5 milímetros de largo por 30 a 36 milímetros de diámetro. Las hembras tienen forma de pera y un tamaño aproximado de 0.40 a 1.30 milímetros de largo por un ancho de 0.27 a 0.75 milímetros.

La primera etapa larvaria se desarrolla en el interior del huevecillo y después de sufrir la primera muda dentro de él se desarrolla la segunda etapa larvaria. Esta última forma emerge del huevecillo. La segunda etapa larvaria es vermiforme y es la única etapa infectiva de este nemátodo. La tercera etapa larvaria carece de estilete y es más gruesa. La cuarta etapa larvaria, el macho, tiene forma vermiforme y se enrolla dentro de la tercera cutícula. Sufre la cuarta y última muda y emerge de la raíz ya como un macho adulto vermiforme, el cual vive libremente en el suelo. La hembra de la cuarta etapa larvaria continúa aumentando de grosor y un poco más de longitud, sufre la cuarta muda y se desarrolla en una hembra adulta la cual tiene forma de pera. La hembra adulta

continúa inchándose y, ya sea fecundada o no por un macho, forma huevecillos, (Agrios, 1995).

Taxonomía

Stone, 1976 citado por Cepeda (1983) coloca al género *Meloidogyne* dentro de la siguiente taxa.

Clase	Phasmidia
Orden	Tylenchida
Familia	Heteroderidae
Género	<i>Meloidogyne</i> .
Especie	<i>incognita</i> .

Epifitiología

Dropkin, (1980) indica que el ciclo de vida toma de tres a cuatro semanas en hospederos favorables, en suelos templados (25° a 30°C). Los huevecillos sobreviven a estrés de humedad y las raíces infectadas pueden retener nemátodos en reproducción por largos periodos después de la cosecha.

Christie, (1982) sostiene que esencialmente son organismos de climas calientes, y que a temperaturas entre 27.5° a 30°C, las hembras se desarrollan de la etapa de larva a la etapa de deposición de huevos en unos 17 días; a 24.5°C, en 21 a 30 días; a 20°C, en 31 días; y a 15.4°C, en 57 días. A temperaturas inferiores a 15.4°C, o superiores a 33.5°C, las hembras no llegan a alcanzar la madurez. Los nemátodos parasitan mejor en terrenos suelto, bien aireados y moderadamente secos y le son desfavorables los terrenos compactos y las condiciones de elevada humedad.

Agrios, (1987) menciona que el ciclo de vida del nemátodo concluye a los 25 días a una temperatura de 27°C, pero tarda más tiempo a temperaturas más bajas o más altas.

Sintomatología

Cepeda, (1983) menciona que dependiendo de la densidad de nemátodos, las plantas infestadas pueden mostrar varios grados de enanismo y una tendencia a marchitarse bajo condiciones de falta de humedad. Las raíces afectadas presentan nudos o agallas de diferentes forma y tamaño.

Figura 15: Apreciase raíz con nódulos blanco nacarados, que con frecuencia tienen tendencia a pardearse, (Tomado de Blancard, D. *Et al.* 1992).

Agrios, (1987) dice que las plantas infectadas muestran un desarrollo deficiente y una menor cantidad de hojas pequeñas, de color verde pálido o amarillento que tienden a marchitarse cuando el clima es cálido. Las raíces infectadas se hinchan en la zona de invasión y desarrollan las agallas típicas del nudo de la raíz, las cuales tienen un diámetro de dos a tres veces mayor al de las raíces sanas. Se producen varias infecciones sobre la misma raíz y las agallas en

proceso de desarrollo le dan a la raíz una forma irregular que se asemeja a una maza. La hinchazón de la raíz se debe también a la hipertrofia e hiperplasia que sufren las células del parénquima vascular, periciclo y endodermis que se encuentran en torno a las células gigantes y al alargamiento de nemátodo.

En las plantas, con frecuencia los daños acrecientan debido a ciertos hongos parásitos, los cuales atacan con facilidad a los tejidos de las raíces debilitadas y a las células hipertrofiadas sin diferenciar las agallas. Además, algunos hongos, como el *Pythium*, *Fusarium*, y *Rhizoctonia*, crecen y se reproducen con mayor rapidez en las agallas que en otras áreas de la raíz, induciendo así una degradación temprana de los tejidos de la última, (Agrios, 1987).

Medidas Preventivas y de Control

Cultural.

En cuanto a medidas para atenuar la población del nemátodo Christie, (1982) recomienda la aplicación de las siguientes medidas:

Cultivos trampa

Se puede hacer de la siguiente manera: se siembra en el terreno un cultivo altamente susceptible, de rápido crecimiento, que se deja desarrollar por un tiempo breve y que se invierte por medio del arado o se destruye en otra forma. Exige un control cuidadoso del tiempo, pues la infestación puede aumentar en lugar de disminuir, (Christie, 1982).

Barbecho y cultivo en seco.

El barbecho seco en verano, complementado con la labranza periódica de las tierras es un medio eficaz para controlar los nódulos radicales. La tierra debe labrarse en tal forma que las raíces queden en la superficie, expuestas a la intemperie y debe labrarse cada cuatro a seis semanas, para llevar a la superficie al máximo posible de raíces, Christie, (1982).

Después de la cosecha, deben destruirse inmediatamente los restos de cosecha, de preferencia arando la tierra, para que las raíces queden expuestas a la acción secadora del viento y del sol, (Christie, 1982).

Rotación de Cultivos

Diferentes cereales cultivados son bastante resistentes pero, como probablemente uno de los mejores, se ha recomendado la avena, aunque, en ocasiones, llega a vesicularse. Por lo general, no es satisfactorio el maíz. Aunque este vegetal es tolerante y no se vesicula seriamente. Se ha demostrado que las rotaciones cada dos años producen, cuando mucho, un control regular; se logra un mejor control con rotaciones de tres años, que incluyan dos cultivos resistentes y producen aun mejor control las rotaciones de cuatro años que incluyan tres cultivos resistentes, (Zuckerman, 1971).

Solarización.

Alcazar *et al*, (1991) mediante estudios realizados en Perú sobre solarización como un método de control de *Meloidogyne incognita* encontró que este proceso redujo significativamente las densidades poblacionales del nemátodo, también se encontró que la eficiencia de control es mayor cerca a la superficie del suelo, la que va disminuyendo hasta los 30 cm de profundidad.

Parvatha, (1983) recomienda aplicar compostas, abonos verdes y residuos de cultivos para suprimir la población del nemátodo. Esto puede

promover hongos y otros enemigos naturales del nemátodo o liberar componentes tóxicos.

Control químico

Agrios, (1987) sostiene que la enfermedad del nudo de la raíz se puede controlar eficazmente en los invernaderos esterilizando el suelo con vapor o fumigándolo con nematicidas. Varios nematicidas recientes, tales como el Aldicarb, Oxamil, y Fenamiphos, se están usando con gran eficacia.

En algunos países donde especies de *Meloidogyne* causan daños económicos severos, se ha alcanzado un control químico a través del uso de fumigantes de suelo o de los nuevos nematicidas a base de Fosfatos Orgánicos y Carbamatos (Kimpinski, 1982, citado por Cepeda 1983).

BIBLIOGRAFIA

Agrios, G. N. 1995. Fitopatología. Segunda Edición. Editorial Limusa. México, pag. 369 - 370, 432 - 433, 549 - 560, 694 - 697.

Agrios, G. N. 1987. Fitopatología. Primera Edición. Editorial Limusa. México, pag. 334 - 337, 677 - 681.

Alcázar J., S. A. Raymundo y S. Salas. 1991. Influencia del tiempo de exposición, grosor de plástico usado, nuevo y profundidad en el suelo en la eficiencia de la solarización en el control de *Meloidogyne incongnita* (Kofid y White) Chitwood. Asociación Latinoamericana de Fitopatología. Revista Fitopatología. Vol. 26, No. 2 Pag. 97.

Alexopoulos, C. J. 1979. Introducción a la Micología. Editorial Universitaria de Buenos Aires. Tercera Edición. Argentina. Pag. 290 - 303.

Alexopoulos, C. J.; Mims. C. W. 1985. Introducción a la Micología. Ediciones Omega. España. Pag. 350 - 372.

Alvizo, V. H. 1982. Identificación del Virus del Mosaico en la Calabaza en *Cucurbita* spp. y sus vectores. Tesis de Maestría en Ciencias. Centro de Fitopatología. C. P. Chapingo México. Pag. 33 - 42.

Bansal, R. D.; Paramjit, S.; Sandhu, K.S.; Cheema, S.S. and P. Singh. 1991. Virus-vector Relationship of Cucumber Mosaic Virus in *Cucurbita pepo* L. Journal of Research, Punjab Agricultural University. 28: 211 - 214.

Blancard, D. H. Lecoq. M. Pitrad. 1992. Enfermedades de las cucurbitáceas, observas, identificar, luchar. Ediciones Mundi - Prensa. Primera Edición. España. Pag. 203 - 246.

Brandbury, J. F. 1986. Guide to Plant Pathogenic Bacteria. First Edition. CAB International Micological Institute. England. Pag. 91 - 164, 203 - 217.

Brooks, F. T. 1953. Plant Diseases. Second Edition. Oxford University Press. Great Britain. Pag. 24, 60 -61.

Calisher, C. H. and Faoquet, C. M. 1992. Stedman's ICTV Virus Words. First Edition. William & Wilkins. U.S.A. Pag. 225 - 236

Campbell, R. N. 1971 Squash Mosaic Virus. Descriptions of Plant Viruses No. 43. C.M.I./ A. A.B. Commonwealt Agricultural Bureaux / Association of Applied Biologistics. U. K. Pag. 18: 113 - 116

Capdevila, B. J. 1981. Frutales y hortalizas erradicación de elementos hostiles. Editorial Aedos. Primera Edición. España. Pag. 98 - 106

Casseres, H. 1981. Producción de Hortalizas. Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura. Tercera Edición, Primera Reimpresión. Pag. 127 - 128

Cepeda, C. M. 1995. Prácticas de Nematología Agrícola. Primera Edición. Editorial Trillas. México. Pag. 81 - 83.

Cepeda, S. M. 1984. Revisión Bibliográfica de la Enfermedades Causadas por Fusarium spp. en Diferentes Cultivos. U.A.A.A.N. México. Pag. 3 - 12.

Cepeda, S. M. 1983. Revisión Bibliográfica de Nemátodos Asociados al Cultivo de la Papa *Solanum tuberosum* L. U.A.A.A.N. México. Pag. 11 - 16.

Christie, R. J. 1982. Nemátodos de los Vegetales. Primera Edición. Tercera Reimpresión. Editorial Limusa. México. Pag. 63 - 73.

Dickinson, C. H. 1987. Patología Vegetal y Patógenos de Plantas. Primera Edición. Editorial Limusa. México. Pag. 101 - 127.

Dixon. G. R. 1981. Vegetable Crop Diseases. First Edition. MacMillan Publishers LTD. Hong Kong. Pag. 303 - 327.

Domínguez, G.T. F. 1989. Plagas y enfermedades de las plantas cultivadas. Ediciones Mundi - Prensa. Octava Edición. Madrid, España. Pag. 345 - 352.

Dropkin, H. U. 1989. Introduction to the Plant Nematology. First Edition. John Wilwy & Sons. U.S.A. Pag. 113 - 115, 211 - 212

Edmon, J. B. 1967. Principios de horticultura. Compañía Editorial Continental. Primera Edición en español. Pág. 48 - 55.

Elliot, C. 1951. Manual of Bacterial Plant Pathogens. Second Edition. Editorial Chronica Botanica Company. U.S.A. Pág. 88 - 89.

Frankel, C. 1985. The Viruses Catalogue, Caracterización y Classification. Fisrt Edition. Plenum Press. U.S.A. Pág. 59 - 64

Francki, R.I.B.; Mossop, D.H. and T. Hatta. 1979. Cucumber Mosaic Virus. C.M.I./A.A.B. Descriptions of plant viruses. No. 213. Cambrian News Ltd. Wales. Pág. 22: 201- 206.

Gallitelli, D.; Franco, A. D.; Vovlas, C. and J. M. Kaper. 1988. Mixed Infections by Cucumber Mosaic Virus (CMV) and Potyvirus on Market Garden Plants in Apulia and Basilicata. *Informatore Fitopatologico*. 38: 57 - 64.

García, A. M. 1994. *Patología Vegetal Práctica*. 2ª Edición. Editorial Limusa. México. Pág. 18 - 22, 82 - 85.

Garza, G, J. L. De La. 1996. *Fitopatología General*. Primera Edición. U.A.N.L. México. Pág. 203 - 204.

Gorlenko, M. V. 1965. *Bacterial Diseases of Plant*. Editorial S. Monson Binding: K Wiener. Israel. Pág. 9 -10.

Gray, S. M.; and J. W. Moyer, 1987. Effects of Resistance in Muskmelon to Watermelon Mosaic Virus 2. *Pathogenesis Phytopathology*. 77:1742.

Izadpanah, K. 1987. Squash Mosaic Virus as the Cause of Melon Veinbanding Mosaic in Iran. *Journal of Phytopathology*. 120: 276 - 282.

Jannick, J. 1965. *Horticultura científica e industrial*. Editorial Acribia. Zaragoza, España. Pág. 32 - 34.

Jauch, C. 1985. *Patología Vegetal*. 3ª Edición. Editorial El Ateneo. Argentina. Pág. 74.

Juscafresa, B. 1967. Cultivo de huerta. Editorial Serrahima y Urpi S. L. España. Pág. 42 - 45.

Kosaka, Y.; Hanada, K. ; Fukunishi, T. and H. Tochiara. 1989. Cucumber Mosaic Virus Isolate Causing Tomato Necrotic Disease in Kyoto Prefecture. Annals of the Phytopathological Society of Japan. 55: 229 - 232.

Krieg, N. R.; Holt, J. G. 1984. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology Vol. I. Williams & Wilkins. U.S.A. Pág. 227 - 232.

Latorre, G. B. 1992. Enfermedades de las Plantas Cultivadas. Ediciones Universidad Católica de Chile, 4ª Edición. Chile. Pág. 310 - 316.

Lima, J. A. A. A. and M. R. J. Amaral. 1985. Purification and Serology of Squash Mosaic Virus Isolated From Watermelon. Fitopatologia Brasileira. 10: 605 - 611.

López, F. M. C. 1994. Los Caminos de la Fitopatología. Primera Edición. Impreso en Talleres de la U.A.CH. México. Pág. 60 - 65.

Lorenz, O. A. and Maynard, D. N. 1988. Handbook for Vegetable Growers. Ed. John Wiley and Sons. Tercera Edición. U.S.A. Pág. 420 - 265.

Lucas, G. B.; Campbell, C. L.; Lucas, L.T. 1985. Introduction to Plant Diseases, Identification and Management. The AVI Publishing Company, Inc. First Edition. USA. Pág. 240 - 265.

Maroto, Borrego J. V. 1983. Horticultura Herbácea Especial. Ediciones Mundi-Prensa. Madrid. España. Pág. 235 -239.

Maroto, J. V. 1992. Horticultura herbácea especial. Editorial Mundi - Prensa. Tercera Edición. España. Pág. 232 - 237.

Matthews, R. E. F. 1991. Plant Virology. Third Edition. Academic Press Inc. U.S.A. Pág. 640 - 641.

Matthews, R. E. F. 1983. Diagnosis of Plant Virus Diseases. First Edition. CRC Press. Printed in United Estates of America. Pág. 2 - 7.

Mendoza, Z.C. y Pinto B.C., 1983, Principios de Fitopatología y Enfermedades Causadas por Hongos. U.A.CH. México. Pág. 136 - 138, 247.

Mendoza , Z. C. 1982. Guía para la Identificación de Hongos en Campo y Laboratorio. Departamento de Parasitología Agrícola UACH. Chapingo, México. Pág. 84 - 89.

Meer, F. W. And H. M. Garnett. 1987. Purification and Identification of a South Afrincan Isolate of Watermelon Mosaic Virus - Morocco. Journal of Fythopatology. 120: 255 - 270.

Messiaen, C. M. Blancard, D. Rouxel, F. Lafon, R. 1995. Enfermedades de la Hortalizas. Tercera Edición. Ediciones Mundi Prensa. España. Pág. 227 - 253.

Messiaen, C. M. 1979. Las hortalizas. Editorial Blume Distribuidora. Primera Edición. Primera Edición. México. Pág. 255 - 261.

Menchaca, J. 1959. Influencia del intervalo entre cortes en el rendimiento y calidad de la calabacita. Tesis U.A..A..A.N. Buenavista, Méx. Pág. 15 - 17.

Milne, R. G. 1988. The Plant Viruses. First Edition. Plenum Press. U.S.A. Pág. 49 - 54.

Nagy, G. S. 1970. The Identification of Powdery Mildews on Cucurbitaceae on the Basics of Conidial Characteristics. Acta Phytoph Acad. Sci. Hong. %(2-4) 231. 248.

Nickle, R. W. 1984. Plant and Insect Nematodes. Marcel Dekker Inc. U.S.A. Pág. 343 - 344.

Nonnecke, L. 1992. Vegetable Production. Avi Book Editorial. Primera Edición. U.S.A. Pág. 526 - 534.

O' leary, W. 1989. Practical Handbook of Micorbiology. First Edition. CRC Press, Inc. U.S.A. Pág. 435 - 437.

Parvatha R. 1983. Plant Nematology. Agriculture Publishing Academy. First Edition. New Delhi, India. Pág. 203 - 206.

Perring, T. M. ; Farrar, A. C.; Mayberry, K. and J. M. Blua. 1992 Research Reveals Pattern of Cucurbit Virus Spread. California Agriculture. 46: 35 - 39.

Quinsa. Folleto. Control de las Principales Enfermedades de las Cucurbitáceas. Pag. 1 -10.

Roberts, R. A. 1978. Fundamentos de Patología Vegetal. 1ª Edición. Editorial Acribia. España. Pág. 211 - 216, 224.

Robertson, H. D.; Howell, S. H.; Zaitlin, M.; and R. Malmberg. 1987. Plant Infectivus Agents: Viruses, Viroids, Virusoids and Satellites. First Edition. Printed for Cold Spring Harbor Laboratory. U.S.A. Pág. 126 - 130.

Sandoval I., Mendoza A. 1987. *Corynespora cassicola* en plantas de *Pogostemon patchuli*. La Abana, Cuba. Pág. 10: 314 - 316.

Serrano, C. Z. 1977. Diez temas sobre la huerta. IV Ministerio de Agricultura. Madrid, España. Pág. 381 - 388.

S.E.P. 1983. Cucurbitáceas. Editorial Trillas. Segunda Edición. México. Pág. 11 - 37.

Singh, S. J. 1986 Assessment of Losses Caused by a Strain of Watermelon Mosaic Virus in Pumpkin (*Cucurbita maxima* Duch.) Indian Journal of Plant Pathology. Pág. 165-167.

Smith, I. M.; Dunes J.; Phillips D.H.; Lelliot R.A.; Archer S.A. 1992. Manual de Enfermedades de las Plantas. Ediciones Mundi - Prensa. Primera Edición. España. Pág. 32 - 35, 64 - 67, 178 - 179, 298 - 300, 378 - 379.

Smith, P. F. 1971. The Biology of Mycoplasmas. First Edition. Academic Press. U.S.A. Pág. 24 - 27.

Streets, R. B. 1989. The Diagnosis of Plant Diseases. The University of Arizona Press. U.S.A. Pág. 6.31 - 6.31 a.

Tamaro, D. Dr. 1951. Manual de Horticultura. Cuarta Edición. Editorial Gustavo Gili, S.A. Pág. 431 - 437.

Tindall, H. D. 1983. Vegetables in the Tropics. First Edition. Ed. MacMillan, Honk Kong. Pág. 168 - 169.

Ulloa, M. y Hanlin, R. T. 1978. Atlas de Micología Básica. 1ª Edición. Editorial Concepto S. A. México. Pág. 145 - 156.

Valadez, L. A. 1992. Producción de Hortalizas. Editorial Limusa. Primera Edición (Segunda Reimpresión). México. Pág. 226 - 233.

Valadez, L. A. 1990. Producción de hortalizas. Editorial Limusa. Primera Edición. México. Pág. 223 - 225

Vidales, F. A. 1990. Etiología y Distribución de la Marchitez del Melón *Cucumis melo* en el Valle de Apatzingan, Mich. SARH, México. Pág. 7 - 8.

Walker, C. J. 1965. Patología Vegetal. Segunda Edición. Ediciones Omega. España. Pág. 277 - 280, 588 - 593.

Ware and McCollum. 1968. Producing Vegetable Crops. The Interstates Printers & Publishers, Inc. U.S.A. Pág. 521 - 523.

Weber, I.; Doring, U.; Meyer, U. and J. Richter. 1985. Contribution to the evaluation of the resistance of cucumber genotypes to cucumber mosaic virus by means of viral multiplication. Archiv for Phytopathologie and Pflanzenschutz. 21: 251-257.

Wright, E. R. y Rivera, M. C. 1993. Podredumbre de raíces y marchitamiento de *Cordyline terminalis* ocasionadas por *Fusarium oxysporum*. Revista Fitopatología Vol. 28, No. 2, pág. 122, Asociación Latinoamericana de Fitopatología.

Zuckerman, M. R. 1971. Plant Parasitic Nematodes. First Edition. Academic Press, Inc. U.S.A. 142 - 149.