

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA**  
**“ANTONIO NARRO”**  
**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONÓMICAS**



**Manejo De stramenopilos fitopatógenos.**

**POR:**

**MAURICIO JAVIER SOTELO MENDOZA**

**MONOGRAFÍA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**INGENIERO AGRÓNOMO PARASITÓLOGO**

**TORREÓN, COAHUILA**

**DICIEMBRE DEL 2013**

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

INGENIERO AGRÓNOMO PARASITÓLOGO

APROBADA

PRESIDENTE:



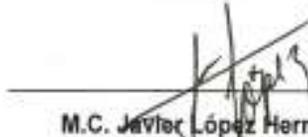
Ph. D. Vicente Hernández Hernández

VOCAL:



Ph. D. Vicente de Paul Alvarez Reyna

VOCAL:



M.C. Javier López Hernández

VOCAL SUPLENTE:



M. C. Sergio Hernández Rodríguez

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE  
CARRERAS AGRONÓMICAS



Dr. Francisco Javier Sánchez Ramos



Coordinación de la División de  
Carreras Agronómicas

TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE 2013

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONOMICAS

Manejo de Stramenopilos Fitopatógenos.

POR

MAURICIO JAVIER SOTELO MENDOZA

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORÍA

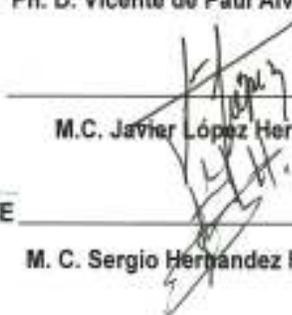
ASESOR PRINCIPAL:

  
Ph. D. Vicente Hernández Hernández

ASESOR

  
Ph. D. Vicente de Paul Alvarez Reyna

ASESOR

  
M.C. Javier López Hernández

ASESOR SUPLENTE

M. C. Sergio Hernández Rodríguez

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE  
CARRERAS AGRONÓMICAS

  
DR. Francisco Javier Sánchez Ramos



Coordinación de la División de  
Carreras Agronómicas

TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE DEL 2013

## **AGRADECIMIENTO**

**A DIOS.** Por otorgarme la vida y acompañarme en todo momento, permitirme terminar satisfactoriamente mis estudios, cuidar a mi familia y cuidarme en los momentos más difíciles de mi vida.

**A MI MADRE.** Por apoyarme en cada momento de mi vida, con sus consejos guíame para poder lograr esta meta profesional, darme un hogar donde prevaleció el amor, respeto y confianza.

**A MIS ABUELITOS.** Por siempre encontrar en ellos las palabras de aliento y enseñanza para ser una mejor persona día con día.

**A MIS ASESORES.** Ph. D. Vicente Hernández Hernández, Ph. D. Vicente de Paul Alvarez Reyna, M.C. Javier López Hernández, M. C. Sergio Hernández Rodríguez por apoyarme en la finalización de esta monografía y aportarme sus conocimientos

**A LA ING. GABRIELA MUÑOZ DAVILA.** Por su ayuda en el laboratorio durante todos los semestres de la carrera, en las materias cursadas y en este trabajo profesional.

**A LA UAAAN-UL.** Por ser mi lugar de estudio, brindarme los medios disponibles para obtener los conocimientos, fomentando siempre en mi el respeto hacia los maestros, compañeros y trabajadores de esta gran universidad.

## DEDICATORIAS

**A MI MAMÁ Ma. DEL ROSARIO MENDOZA ARIZMENDI.** Por ser el pilar en el cual me apoyo cuando estoy a punto de fracasar. Estar cerca de mí, compartiendo las experiencias más importantes de mi carrera, inculcarme valores y principios. Gracias a su apoyo he llegado a realizar una de mis mejores metas, por guiarme por un camino de rectitud, enseñarme también que es lo mejor, a un corazón bueno con gratitud eterna y gracias a Dios por dame sabiduría y entendimiento para poder completar esta misión.

**A MIS ABUELITOS, BALBINA GUADARRAMA GUADARRAMA Y JAVIER SOTELO SANCHEZ.** Porque me comprendieron al haber elegido mi camino. Su enseñanza, amor y confianza, que fortalecieron mi vida. Siempre existieron palabras de apoyo, que me ayudaron a seguir adelante. Con su esfuerzo y sacrificio, logré el triunfo que hoy les brindo con admiración y respeto. Por el apoyo incondicional que me han brindado a lo largo de mi vida tanto en el ámbito personal como profesional. Con admiración y cariño su nieto.

## RESUMEN

Los stramenopilos son organismos de reciente adición al sistema de clasificación convencional de 5 reinos. Organismos relacionados con las algas, se les conoce como mohos acuáticos.

En el reino Stramenopila se incluye a los oomycota, estos se caracterizan por tener proyecciones como pelos en sus flagelos. En este trabajo se tomara en cuenta la clasificación actual del reino, la importancia de los stramenopilos, el impacto de los stramenopilos en los humanos, se abarcara los síntomas del patógeno, así como el desarrollo de la enfermedad, su ciclo de vida del patógeno y por último el manejo de estos organismos.

Los principales stramenopilos a tratar son los siguientes: *Pythium*, *Phytophthora infestans*, *Plasmopara viticola*, *Pseudoperonospora cubensis*, *Peronospora sparsa* y *Bremia lactucae*.

El manejo de estos stramenopilos es fundamental para que los cultivos importantes en México se encuentren sanos y libres de las enfermedades que ocasionan estos fitopatógenos.

**Palabras clave:** Stramenopila, *Pythium*, *Phytophthora*, mildius, manejo.

## ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS .....	I
DEDICATORIAS.....	II
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA .....	2
2.1 Importancia del Reino Stramenopila .....	2
2.2 Stramenopilos Fitopatógenos .....	3
2.3 Impacto de los oomicetos en los humanos.....	7
2.4 Clasificación del Reino Stramenopila .....	9
2.5 Principales Stramenopilos Fitopatógenos.....	10
2.5.1 Orden Saprolegniales .....	10
2.5.1.1 Familia Saprolegniaceae .....	11
2.5.2 Orden Peronosporales.....	11
2.5.2.1 Familia Peronosporaceae .....	11
2.5.2.2 Familia Albuginaceae .....	12
2.5.3 Orden Pythiales .....	13
2.5.3.1 Familia Pythiaceae .....	13
2.5.4 Orden Sclerosporales .....	15
2.5.4.1 Familia Sclerosporaceae .....	15
2.6 Principales Stramenopilos Fitopatógenos de Importancia en México.....	16
2.6.1 <i>Pythium</i> spp.....	16
2.6.2 Importancia .....	16
2.6.3 Síntomas .....	17
2.6.4 El fitopatógeno <i>Pythium</i> spp. ....	19
2.6.5 Ciclo de <i>Pythium</i> spp. ....	22
2.6.6 Desarrollo de la enfermedad .....	22
2.6.7 Control .....	24
2.7 <i>Phytophthora</i> spp.....	27
2.7.1 Enfermedades que causa.....	27
2.7.2 Pudrición de la raíz por <i>Phytophthora</i> .....	28

2.7.3 Pudrición de pie, corona, tallo o tronco de las plantas por <i>Phytophthora</i> .....	31
2.8 <i>Phytophthora infestans</i> .....	35
2.8.1 Síntomas .....	35
2.8.2 El fitopatógeno <i>P. infestans</i> .....	37
2.8.3 Ciclo de <i>P. infestans</i> .....	37
2.8.4 Desarrollo de la enfermedad .....	38
2.8.5 Control .....	39
2.9 Mildius .....	44
2.10 <i>Plasmopara viticola</i> .....	48
2.10.1 Síntomas .....	48
2.10.2 El fitopatógeno <i>P. viticola</i> .....	49
2.10.3 Ciclo de <i>P. viticola</i> .....	50
2.10.4 Desarrollo de la enfermedad .....	51
2.10.5 Control .....	52
2.11 <i>Pseudoperonospora cubensis</i> .....	55
2.11.1 Síntomas .....	55
2.11.2 El fitopatógeno <i>P. cubensis</i> .....	58
2.11.3 Ciclo de <i>P. cubensis</i> .....	58
2.11.4 Desarrollo de la Enfermedad .....	59
2.11.5 Control .....	59
2.12 <i>Peronospora sparsa</i> .....	62
2.12.1 Síntomas .....	62
2.12.2 Ciclo de <i>P. sparsa</i> .....	63
2.12.3 El fitopatógeno <i>P. sparsa</i> .....	64
2.12.4 Desarrollo de la enfermedad .....	64
2.12.5 Control .....	65
2.13 <i>Bremia lactucae</i> .....	68
2.13.1 Síntomas .....	68
2.13.2 Ciclo de <i>B. lactucae</i> .....	69
2.13.3 El fitopatógeno <i>B. lactucae</i> .....	71

2.13.4 Desarrollo de la enfermedad .....	71
2.13.5 Control .....	72
III CONCLUSIONES .....	75
IV BIBLIOGRAFIA .....	76

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Esporangios y Esporangióforos de <i>P. parasítica</i> .....	4
Figura 2. Germinación directa de un esporangióforo.....	4
Figura 3. Esporangios de <i>Aphanomyces euteiches</i> .....	5
Figura 4. Esporangios de <i>Pythium undulatum</i> .....	5
Figura 5. Esporangios de <i>Pythium undulatum</i> .....	5
Figura 6. Disposición parágina de oogonio y anteridios en <i>Pythium</i> .....	6
Figura 7. Disposición anfígena de oogonio y anteridio en <i>Phytophthora</i> .....	6
Figura 8. Oosporas maduras de <i>Aphanomyces</i> .....	7
Figura 9. <i>Plasmopara viticola</i> .....	7
Figura 10. Hambruna de la papa .....	8
Figura 11. Pudrición de la raíz del chícharo, causada por <i>A. euteiches</i> .....	11
Figura 12. <i>Albugo candida</i> en la hoja de una crucífera.....	12
Figura 13. Esporangio de <i>Albugo candida</i> .....	13
Figura 14. Síntomas de <i>P. infestans</i> .....	14
Figura 15. Síntomas de <i>P. ramorum</i> .....	14
Figura 16. Esporangios de <i>P. megasperma</i> .....	14
Figura 17. Damping – off en plántulas de <i>Pythium</i> .....	15
Figura 18. Síntomas de <i>Pythium</i> .....	18
Figura 19. Pudrición de la raíz de <i>Caladium</i> .....	18
Figura 20. Pudrición de la raíz por <i>Pythium</i> .....	18
Figura 21. Marchitez de césped causada por <i>Pythium</i> .....	19
Figura 22. Marchitez del tomate causada por <i>Pythium</i> .....	19
Figura 23. Pudriciones de la calabaza y papa por <i>Pythium</i> .....	21
Figura 24. Micelio y esporangios de <i>Pythium</i> .....	21
Figura 25. Ciclo de <i>Pythium</i> .....	22
Figura 26. Varias raíces atacadas por <i>Phytophthora</i> .....	29
Figura 27. Hifas, esporangios y oosporas de <i>Phytophthora</i> spp. ....	30
Figura 28. Síntomas en frutos carnosos por <i>Phytophthora</i> .....	32
Figura 29. Síntomas de <i>Phytophthora</i> en cítricos .....	32

Figura 30. Síntomas de <i>Phytophthora</i> en arboles .....	32
Figura 31. Esporangios, anteridios y oosporas de <i>Phytophthora</i> spp.....	33
Figura 32. Pudrición negra de la vaina de cacao.....	34
Figura 33. Etapas de <i>Phytophthora infestans</i> .....	36
Figura 34. Frutos y hojas de tomate atacadas por <i>P. infestans</i> .....	36
Figura 35. Frutos, esporangios y esporangióforos de <i>P. infestans</i> .....	36
Figura 36. Ciclo de <i>P. infestans</i> .....	37
Figura 37. Varios ataques de Mildius.....	46
Figura 38. Hojas atacadas por <i>Plasmopara viticola</i> .....	47
Figura 39. Síntomas de <i>P. viticola</i> .....	49
Figura 40. Ciclo de <i>P. viticola</i> .....	50
Figura 41. Síntomas de <i>P. cubensis</i> en hojas de pepino.....	57
Figura 42. Envés de hoja de pepino atacada por <i>P. cubensis</i> .....	57
Figura 43. Haz de hoja de pepino atacada por <i>P. cubensis</i> .....	57
Figura 44. Manchas amarillas poligonales de <i>P. cubensis</i> .....	57
Figura 45. Ciclo de <i>P. cubensis</i> .....	58
Figura 46. Síntomas de <i>P. sparsa</i> .....	62
Figura 47. Ciclo de <i>P. sparsa</i> .....	63
Figura 48. Síntomas de <i>B. lactucae</i> .....	69
Figura 49. Ciclo de <i>B. lactucae</i> .....	71

## ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Productos Químicos recomendados para el control de Damping – off ( <i>Pythium</i> ). UAAAN –UL. Torreón, Coah., 2013.....	25
Cuadro 2. Productos Químicos recomendados para el control del tizón tardío de la papa ( <i>P. infestans</i> ). UAAAN- UL. Torreón, Coah., 2013.....	41
Cuadro 3: Productos Químicos recomendados para el control del mildiu de la vid ( <i>P. viticola</i> ). UAAAN- UL. Torreón, Coah., 2013.....	52
Cuadro 4 Productos Químicos recomendados para el control del mildiu de las cucurbitáceas ( <i>P. cubensis</i> ). UAAAN- UL. Torreón, Coah., 2013.....	60
Cuadro 5. Productos Químicos recomendados para el control del mildiu del rosal ( <i>Peronospora sparsa</i> ). UAAAN- UL. Torreón, Coah., 2013.....	66
Cuadro 6. Productos Químicos recomendados para el control del mildiu de la lechuga ( <i>B. lactucae</i> ). UAAAN- UL. Torreón, Coah., 2013... ..	73

## I. INTRODUCCIÓN

Al hablar de stramenopilos se hace referencia a organismos de un nuevo reino llamado Stramenopila (Chromista), Reino de reciente adición al sistema de clasificación convencional de 5 reinos. Se incluye a los oomycota. Organismos relacionados con las algas. Se caracteriza por tener proyecciones como pelos en sus flagelos y de ahí se deriva su nombre (Latín: stramen= flagelo; pilos= pelo). Se les conoce también como organismos acuáticos.

Los Stramenopilos son organismos muy diversos, sin embargo, el grupo monofilético (del griego: de una rama) (un grupo es monofilético si todos los organismos incluidos en él han evolucionado a partir de una población ancestral común, y todos los descendientes de ese ancestro están incluidos en el grupo.) El reino Stramenopila que incluye: a las diatomeas planctónicas, a las grandes algas marinas multicelulares (algas pardas o phaeophytes) y a organismos acuáticos, que incluyen al fitopatógeno responsable de la enfermedad conocida como tizón tardío de la papa (*Phytophthora infestans*) que llevó a millones de personas con hambre a la muerte en Irlanda en el siglo XIX. Aunque este último grupo es muy diverso, todos comparten un rasgo ancestral común (Cyr, 2009).

En la república mexicana existen varios stramenopilos fitopatógenos que atacan a cultivos de gran importancia como lo es el chile (*Capsicum annum* L.) que es atacado por el fitopatógeno (*Pythium* spp), la papa (*Solanum tuberosum*) y el tomate (*Lycopersicon esculentum*) que es atacado por *Phytophthora infestans* o el cultivo del rosal (*Rosa* spp.) que es atacado por *Peronospora sparsa*, por mencionar algunos ejemplos de stramenopilos. Estos fitopatógenos causan daño enorme a las plantas ya que son organismos acuáticos que con condiciones climáticas favorables para su desarrollo pueden llegar a destruir cultivos enteros en pocos días, incluso en horas.

Es importante mencionar que la mayor parte de estos fitopatógenos ya sea en internet, libros, revistas o artículos científicos, la mayoría de veces aun están ubicados en el reino Fungi, de ahí la importancia de esta monografía, para tener un mayor conocimiento acerca de estos organismos pertenecientes a este nuevo reino, el Stramenopila (Chromista, Heterokontophyta) y que los futuros ingenieros agrónomos adquieran este conocimiento además de que también aprendan las técnicas de control para estos organismos.

## II. REVISION DE LITERATURA

### 2.1. Importancia del Reino Stramenopila.

Los oomicetos, también conocidos como mohos de agua, son un gran grupo de organismos terrestres y acuáticos. A pesar de que superficialmente se parecen a los hongos en el crecimiento del micelio y modo de alimentación, los estudios moleculares y distintas características morfológicas los han colocado en el reino Stramenopila (o Chromista) con las algas pardas, doradas y diatomeas. (Heffer *et al.*, 2002). Algunos son unicelulares, y muchos otros son coloniales. La mayoría son descomponedores heterótrofos que se alimentan de materia orgánica muerta o en descomposición en ambientes acuáticos y terrestres, que atacan a un gran número de plantas y animales vivos. El nombre de oomiceto significa hongos que forman un huevo, que es una referencia a las estructuras reproductivas sexuales (Cyr, 2009).

A pesar de que los oomicetos no están estrechamente relacionados con los hongos, los dos grupos tienen algunas similitudes. En particular, ambos grupos son heterótrofos que descomponen los alimentos externamente y luego absorben los nutrientes de su entorno. Además, muchos de los oomicetos multicelulares forman hifas, que son muy similares a las hifas de los hongos, aunque las estructuras no son idénticas. (Cyr, 2009). Algunos oomicetos terrestres son saprófitos (es decir, se alimentan solo de tejidos muertos), otros son parásitos facultativos (los que viven normalmente de tejidos muertos, pero en caso de presentarse una planta que sea su hospedante, la atacan). Este es el caso del género *Phytophthora*. Los miembros de las familias Albuginaceae y Peronosporaceae, son parásitos obligados (lo que significa que sólo pueden vivir de tejidos vivos), en este caso de plantas superiores (Romero, 2008). La mayoría tienen micelio cenocítico (sin septas), multinucleado, filamentoso y muy ramificado; esto ocasionó que se les confundiera con hongos; se diferencian de éstos por tener celulosa y no quitina en la pared celular. Esta es la razón de que muchos fungicidas desarrollados contra hongos no controlen a los oomicetos (Romero, 2008).

A diferencia de los hongos verdaderos, que son haploides en la etapa de alimentación, las hifas de la mayoría de los oomicetos se componen de células diploides; además, la presencia del compuesto de almacenamiento micolaminarina, junto con la evidencia molecular y la presencia de células flageladas, indican que pertenecen al reino Stramenopila (Cyr, 2009). La semejanza entre los hongos y oomicetos es un ejemplo de evolución convergente, el proceso por el cual organismos no relacionados que ocupan ambientes similares, evolucionan similarmente además de sus características funcionales.

Por ejemplo, los oomicetos y los hongos son descomponedores y por lo tanto, pueden ganar una ventaja de la maximización de su superficie para la absorción de los alimentos, por lo que la forma de crecimiento filamentosos podría haber sido favorecida por la evolución independiente en los dos linajes (Cyr, 2009).

## 2.2. Stramenopilos Fitopatógenos.

Los stramenopilos son un grupo de organismos heterótrofos. Se encuentran en todo el mundo en hábitats de agua salada y dulce. Algunos de los stramenopilos terrestres se encuentran entre las plantas más importantes, organismos patógenos que pueden ser parásitos facultativos u obligados. Los organismos van desde aquellos que prefieren un ambiente bien aireado o algunos arroyos que se producen en las aguas estancadas y que pueden ganar la mayor parte de su energía del metabolismo anaeróbico. La mayoría de los miembros del grupo son filamentosos y septados, excepto cuando se producen las células reproductoras, son de forma holocárpica (Cyr, 2009). Se ha encontrado que todos los miembros del grupo son diploides en la fase vegetativa; la meiosis se produce durante la gametogénesis. El grupo se caracteriza por la reproducción oogámica que incluye la formación de anteridios (órganos reproductores masculinos) y oogonios (órganos reproductores femeninos) (Cyr, 2009).

Aunque los oomicetos han sido previamente conocidos como "hongos inferiores", se diferencian de los hongos en varias características. Las paredes celulares de los Oomicetos contienen celulosa, beta-glucanos, y el aminoácido hidroxiprolina, pero no contienen quitina, que se produce en las paredes celulares de los hongos verdaderos. El estado vegetativo de los oomicetos es diploide, mientras que los hongos verdaderos son haploides o dicarióticos. Los Oomicetos producen hifas cenocíticas (no septadas o sin divisiones) (Cyr, 2009). La reproducción asexual se da en la mayoría de los oomicetos por la formación de una estructura denominada esporangio (pl. esporangios) que surge de una hifa especializada denominada esporangióforo (Romero, 2008).

Los esporangios difieren entre los diversos oomicetos con respecto a la forma del esporangio, su modo de germinación, la ubicación de los esporangios con respecto a los tejidos del hospedante, y la estructura de los esporangióforos. En *Aphanomyces*, los esporangios filamentosos y se asemejan a las hifas vegetativas. En *Peronospora* y otros géneros que causan mildius, los esporangióforos son ramificados (Figura 1.), con un esporangio individual en el extremo de cada rama, y comúnmente surgen de los estomas (Heffer *et al.*, 2002).

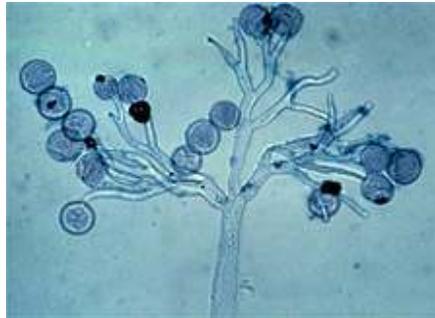


Figura 1. Esporangios y esporangi6foro de *Peronospora parasitica*, agente causal del mildiu de la col. (Payne, 2013).

Se conocen dos mecanismos para la germinaci6n de los esporangios. El tipo de mecanismo es espec6fico de la especie, sin embargo, algunas especies pueden germinar por cualquier mecanismo en funci6n de la temperatura o la humedad. En muchos de los pat6genos foliares (por ejemplo, *Peronospora*), los esporangios germinan directamente en la superficie de una planta susceptible mediante la formaci6n de un tubo germinativo (Figura 2). Un esporangio que germina de esta manera se conoce como conidio. La dispersi6n de los esporangios de los fitopat6genos foliares com6nmente es e6lica (Cyr, 2009).



Figura 2. Germinaci6n directa de un esporangio por tubo germinativo de *Phytophthora infestans*. (Thurston, 2013).

En la mayor6a de los suelos y los g6neros que habitan en el agua, los esporangios germinan indirectamente mediante la producci6n de zoosporas, que son esporas asexuales que se mueven por medio de dos flagelos desiguales. La presencia de un flagelo fibroso, con filamentos transversales como pelo, constituye la diferencia de los oomicetos con los hongos y apoya su clasificaci6n en el reino Stramenopila (Cyr, 2009).

En *Aphanomyces* y las especies de *Phytophthora*, la diferenciaci6n de las zoosporas se produce en el esporangio; por el contrario, en muchas especies de *Pythium*, el esporangio produce un peque1o tubo que se conecta a una estructura secundaria conocida como ves6cula. Las zoosporas son parcialmente

diferenciadas en el esporangio (Figuras 3,4 y 5). Y se transfiere a través del tubo a la vesícula para el desarrollo final y la liberación (Cyr, 2009).

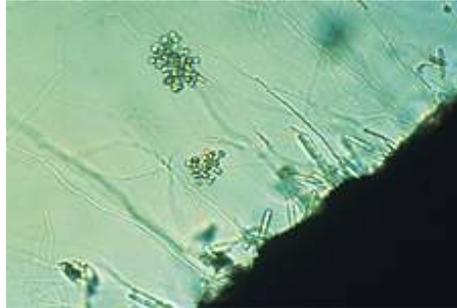


Figura 3. Esporangios de *Aphanomyces euteiches* liberando zoosporas (Heimann, 2013).



Figura 4. Esporangios de *Pythium undulatum* liberando zoosporas (Hamm, 2013).



Figura. 5 Esporangios de *P. undulatum* liberando zoosporas (Hamm, 2013).

El tipo de germinación se ve influenciado fuertemente por la temperatura, por ejemplo, en *P. infestans*, causante del tizón tardío, las temperaturas más bajas favorecen la formación de zoosporas. Para algunas especies que habitan en el suelo, por ejemplo, *P. cryptogea*, el tipo de germinación de esporangios también está influenciada por la humedad del suelo; en general, condiciones de suelo saturado o muy húmedo inducen la formación de zoosporas, mientras que las condiciones ligeramente más secas favorecen la germinación directa (Cyr, 2009).

La dispersión de las zoosporas se produce a medida que nadan en el agua a través de los poros o en la superficie del suelo; a menudo son atraídas por los azúcares y los aminoácidos exudados por las raíces de las plantas. Las zoosporas también se pueden dispersar pasivamente en el agua que fluye a grandes distancias, contaminando arroyos, canales y estanques utilizados para el agua de riego. Sobre la superficie de las plantas susceptibles, las zoosporas se enquistan y luego germinan produciendo un tubo germinativo (Cyr, 2009).

La reproducción sexual en los oomicetos se produce entre dos gametangios diferentes: uno grande y redondo, el oogonio que contiene de uno a varios óvulos, y otro más pequeño, el anteridio, que es el que fertiliza al oogonio. Si el anteridio se encuentra al lado del oogonio, el arreglo se denomina parágino (Figura 6). Si el oogonio crece a través del anteridio y éste queda como un collar en la base del oogonio, se denomina anfígeno (Figura 7). (Heffer *et al.*, 2002).



Figura 6. Disposición parágina de oogonio y anteridios en *Pythium* spp. (Hamm, 2013) (Las flechas indican los anteridios).

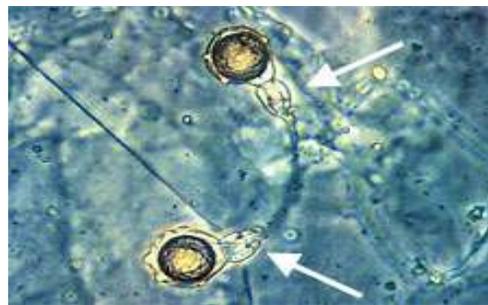


Figura 7. Disposición anfígena de oogonio y anteridio en *Phytophthora cambivora*. (Hamm, 2013) (Las flechas indican los anteridios).

En especies homotáticas, la fertilización ocurre en una sola cepa. En especies heterotáticas, se requieren dos cepas de apareamiento opuesto para la fertilización. En ambas especies, homotáticas y heterotáticas, el resultado de la fertilización es un cigoto de pared gruesa llamado oospora (Figura 8). La oospora

funciona como una espora. Las oosporas se producen en los tejidos vegetales infectados, y se liberan en el suelo cuando el tejido de la planta se degrada; germinan, ya sea directamente por un tubo germinativo, con o sin un esporangio en el extremo, o indirectamente por la formación de una vesícula con zoosporas. Al igual que los esporangios, el tipo de germinación de las especies depende del medio ambiente (Cyr, 2009).

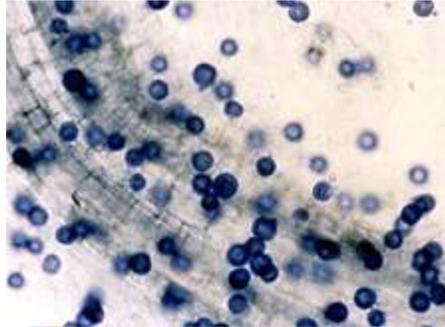


Figura 8. Oosporas maduras de *Aphanomyces* dentro de una raíz infectada. (Parke, 2013)

### 2.3. Impacto de los oomicetos en Los humanos.

Los oomicetos han sido responsables de una serie de acontecimientos catastróficos históricos, como el brote de mildiu que casi acabó con la industria del vino francés en el siglo XIX. *Plasmopara viticola* (Figura 9). Un stramenopilo nativo del Nuevo Mundo, fue llevado a Francia, accidentalmente desde los Estados Unidos en 1870 en un cargamento de sarmientos de vid americana; el fitopatógeno se encontraba en la raíz del material vegetativo y rápidamente se convirtió en un problema devastador. El problema se resolvió utilizando una mezcla de sulfato de hierro y de cobre, las primeras sustancias químicas utilizadas para combatir un patógeno vegetal (Cyr, 2009).



Figura 9. *Plasmopara viticola* (Cyr, 2009).

*P. infestans*, causante del tizón tardío de la papa, fue responsable de otro cataclismo, la “Gran Hambruna Irlandesa” (Figura 10). en el que murieron casi dos

millones y medio de personas en Irlanda a finales de 1800 y otros seis millones de personas emigraron, principalmente a los Estados Unidos de Norte América. Los campos de papa en Irlanda se convirtieron en campos infestados con *Phytophthora*, donde prosperó en el clima húmedo y frío de Irlanda y acabó con casi toda la cosecha del país en una semana. En la Irlanda del siglo XIX, las papas eran la fuente principal de alimento de las clases más pobres, que a menudo no producía ni consumía otra cosa que papa; la pérdida de este cultivo básico condujo a una hambruna masiva (Cyr, 2009).



Figura. 10 Hambruna de la papa (Cyr, 2009).

## 2.4. Clasificación del Reino Stramenopila.

Dominio Eucaria

Reino Stramenopila (Chromista, Heterokontophyta)

Filo Oomycota

Clase Oomycetes.

Orden Saprolegniales

Familia Saprolegniaceae

Género *Aphanomyces*

Orden Pythiales.

Familia Pythiaceae

Géneros *Pythium*

*Phytophthora*

Orden Peronosporales

Familia Peronosporaceae

Géneros *Bremia*,

*Plasmopara*,

*Peronospora*

*Pseudoperonospora*

Familia Albuginaceae

Género *Albugo*

Orden Sclerosporales

## Familia Sclerosporaceae

### Géneros *Sclerospora*

#### *Peronosclerospora*

## 2.5. Principales Stramenopilos Fitopatógenos

Tienen un micelio alargado. Producen zoosporas en esporangios. Las zoosporas tienen dos flagelos. Las esporas sexuales de reposo (oosporas) se forman por la fusión de gametos morfológicamente distintos. Los stramenopilos terrestres son principalmente parásitos de plantas vasculares, e incluyen varios patógenos de plantas muy importantes (Agrios, 2005).

Las enfermedades de las plantas causadas por los stramenopilos básicamente son de dos tipos:

1) Aquéllas que afectan a los órganos de la planta que se localizan en el suelo o que se encuentran en contacto con él, como es el caso de las raíces, tallos cortos, tubérculos, semillas y frutos carnosos depositados sobre el suelo. Dichas enfermedades son producidas por todas las especies de *Aphanomyces* y *Pythium* y por algunas especies de *Phytophthora* (Agrios, 2005).

2) Aquéllas que afectan sólo o principalmente a los órganos aéreos de la planta, en particular las hojas, frutos y tallos jóvenes. Las enfermedades de este tipo se deben a algunas especies de *Phytophthora*, a todas las especies de *Albugo* y a las de la familia Peronosporaceae (*Bremia*, *Peronospora*, *Plasmopara*, *Pseudoperonospora* y *Sclerospora*) (Agrios, 2005).

El género *Albugo*, cuyas especies causan las enfermedades conocidas como royas blancas, en términos generales, no es muy importante en la agricultura, ya que al único grupo de plantas más importantes que afecta es al de la familia Brassicaceae, en donde regularmente no causa muchos problemas (Agrios, 2005; Romero, 1985).

### 2.5.1 Orden: Saprolegniales.

Tienen un micelio bien desarrollado. Las zoosporas se forman en esporangios alargados, cilíndricos que permanecen unidos al micelio; forman oosporas

### 2.5.1.1. Familia Saprolegniaceae.

Únicamente el género *Aphanomyces* (Figura 11). Tiene importancia como fitopatógeno, ya que causa la pudrición de la raíz de muchas plantas anuales, en particular del chícharo y la remolacha azucarera (Heffer *et al.*, 2002).



Figura 11. Pudrición de la raíz del chícharo, causada por *Aphanomyces euteiches* (Heffer *et al.*, 2002).

### 2.5.2. Orden Peronosporales

Incluye algunos de los stramenopilos fitopatógenos más importantes que se conocen. Este orden tiene dos familias (Albuginaceae y Peronosporaceae) que se diferencian entre sí por características de sus esporangióforos y esporangios. Comprende organismos acuáticos, anfibios o terrestres, la mayoría fitopatógenos de plantas. En los parásitos facultativos, el micelio avanza entre las células, absorbiendo su protoplasma por medio de haustorios (M), como ocurre en los parásitos obligados de Albuginaceae y Peronosporaceae. Zoosporas móviles generadas de esporangios (N) de varias formas y tamaños. La oospora(O) produce un esporangio (P) (Agris, 2005).

Los esporangios se forman en las puntas de las hifas y quedan libres; forman oosporas. Contiene dos familias de patógenos de plantas. En la familia Peronosporaceae se encuentra *Plasmopara*, *Peronospora*, *Pseudoperonospora* y *Bremia* y en la familia Albuginaceae se encuentra el género *Albugo*. Son parásitos obligados que causan graves enfermedades foliares conocido como mildius en las plantas hospederas muchos como la uva, brócoli, cebolla, cucurbitáceas, el sorgo, lechuga y ornamentales (Agris, 2005).

#### 2.5.2.1. Familia: Peronosporaceae (causantes de mildiu)

Los organismos de este grupo son los más avanzados del orden peronosporales, tienen micelio intercelular provisto de haustorios de diferentes formas y tamaños, son parásitos obligados; causan las enfermedades conocidas como los mildius. La reproducción asexual es por medio de esporangios o

conidios deciduos, papilados y no papilados. La reproducción sexual es por medio de oosporas pleróticas o apleróticas, homotáticas. Hay solo una oospora por oogonio (Fitzpatrick, 1930).

Los géneros de esta familia se diferencian principalmente por la ramificación del esporangióforo o conidióforo. Los esporangios se forman en esporangióforos de crecimiento determinado y son transportados por el viento (Fitzpatrick, 1930).

Géneros: *Plasmopara*: *P. viticola*, causa el mildiu de la vid.

*Peronospora*: *P. nicotianae*, causa el mildiu (moho azul) del tabaco.

*Peronospora*: *P. sparsa*, causa el mildiu del rosal

*Peronospora*: *P. trifoliorum*, causa el mildiu de la alfalfa

*Peronospora*: *P. destructor*, causa el mildiu de la cebolla

*Bremia*: *B. lactucae*, causa el mildiu de la lechuga.

*Pseudoperonospora*: *P. cubensis*, causa el mildiu de las cucurbitáceas.

#### 2.5.2.2. Familia Albuginaceae (causante de roya blanca)

Esta familia incluye a *Albugo* (Figura 12). Un parásito obligado que produce una enfermedad generalmente leve llamada roya blanca en los tallos, hojas y frutos de plantas crucíferas como el rábano, rábano picante, y varias especies de maleza (Heffer *et al.*, 2002).

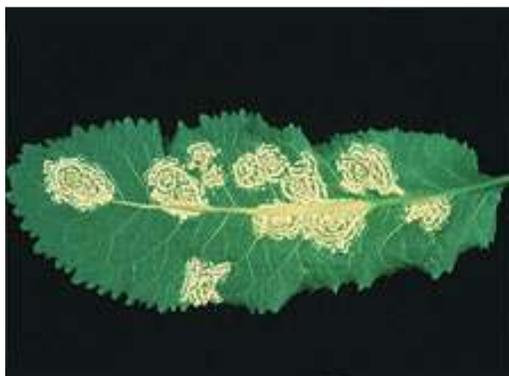


Figura 12. *Albugo candida*, causante de roya blanca en la hoja de una crucífera (Williams 2013).

En *Albugo*, un esporangióforo ramificado produce una cadena de esporangios. Las agrupaciones de esporangios se forman en pústulas (ampollas) debajo de la epidermis de la hoja; las pústulas se rompen y los esporangios son liberados (Figura 13) (Heffer *et al.*, 2002).



Figura 13. Esporangios de *Albugo candida* en esporangióforos cortos debajo de la epidermis de la hoja de mostaza (Brown, 2013).

### 2.5.3. Orden Pythiales.

Suelen ser fitopatógenos de suelo que funcionan bien como saprofitos, si la humedad es elevada se convierten en parásitos agresivos. Su principal característica es que los esporangios se forman directamente sobre hifas no diferenciadas, o bien sobre esporangióforos de crecimiento indeterminado. En la reproducción sexual sólo se forma una oospora por oogonio, que actúa como espora de resistencia. Los géneros de esta familia son *Pythium* y *Phytophthora* (Cyr, 2009.).

#### 2.5.3.1 Familia Pythiaceae

Esta familia contiene parásitos obligados y no obligados, e incluye dos géneros importantes de fitopatógenos: *Pythium* y *Phytophthora*. Los esporangios se forman en hifas somáticas o en esporangióforos de crecimiento indeterminado. Son parásitos facultativos. En los parásitos facultativos, el micelio penetra libremente a través de las células (Heffer *et al.*, 2002).

Género: *Pythium*

Causa el Complejo de Enfermedades de la Semilla y la Plántula (CESP), pudrición de semilla y raíces y el tizón algodonoso de los pastos. Las especies de *Pythium* causan una variedad de enfermedades incluyendo la pudrición de la raíz de numerosas especies de plantas en césped (Figura 16) (Agris, 2005).

Género: *Phytophthora*.

*P. infestans*: Ocasiona el tizón tardío de la papa y otras especies que causan principalmente pudrición de raíz. Las especies de *Phytophthora* causan el tizón

tardío de la papa y el tomate, tizón foliar de pimientos y calabazas (Figura 14). Y pudrición de la raíz o el tallo de muchas especies de plantas. *P. ramorum* (Figura 15). Es un fitopatógeno recientemente identificado, foliar, que causa una enfermedad llamada muerte repentina de los robles, también conocida como tizón de ramorum en muchos árboles y arbustos y es una seria amenaza para los bosques y viveros (Agrios, 2005).



Figura 14. Síntomas de *P. infestans*, en una hoja de papa (Powelson, 2013).



Figura 15. Síntomas avanzados de la muerte repentina del roble causada por *Phytophthora ramorum* (Hansen, 2013).

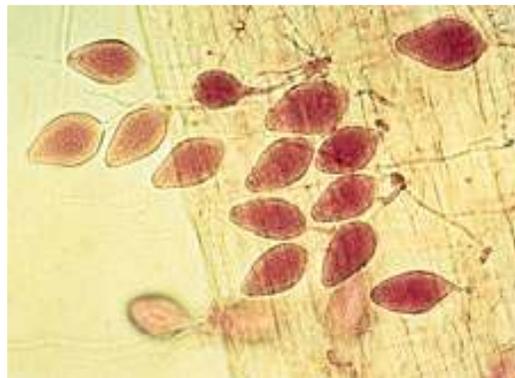


Figura 16. Esporangios en forma de limón de *Phytophthora megasperma* (Gray, 2013).



Figura 17. Damping-off en plántulas por *Pythium* (Daughtrey, 2013).

## 2.5.4 Orden Sclerosporales

### 2.5.4.1 Familia Sclerosporaceae

Esta familia cuenta con dos géneros importantes; actualmente, en el género *Sclerospora* se considera únicamente a *S. graminicola* por la característica de producción de esporangios. Las especies que producen conidio han sido transferidas al género *Peronosclespora* (Frederiksen, 1986).

Género: *Sclerospora*

*Sclerospora graminicola* (Sacc.) Schroeter, mildiu del maíz, sorgo, mijo y pastos. Se encuentra en varios pastos y carece de importancia económica en sorgo y maíz (Frederiksen, 1986).

Género: *Peronosclespora*

Incluye las especies *P. maydis* (Rac.) Butler, *P. philippinensis*, Weston, *P. sacchari* Miyake y *P. sorghi* (Weston & Uppal) C.G. Shaw. Todas estas especies tienen como hospedantes cereales y gramíneas. Los principales hospedantes son maíz, sorgo caña de azúcar y pastos. Aparentemente en México la especie más importante es *P. sorghi* (Frederiksen, 1986).

## 2.6 Principales Stramenopilos Fitopatógenos de Importancia en México.

### 2.6.1 *Pythium* spp.

*Pythium* es un stramenopilo parásito, destructor de las raíces. En condiciones favorables, *Pythium* se multiplica con gran rapidez y libera esporas microscópicas que infectan las raíces y no permiten que reciban alimento. Ataca principalmente a semillas y plántulas que aún tienen poca resistencia a las enfermedades. Las plantas adultas son más resistentes aunque también se vean afectadas, pero si se detecta en una fase primaria podrán ser tratadas y recuperadas, sin embargo, la cosecha se verá definitivamente afectada (Agrios, 2005).

En muchos lugares del mundo y de México, *Pythium* es el principal agente causante del CESP, a veces, junto con *Rhizoctonia solani*; a esta enfermedad también se le conoce como ahogamiento, secadera, marchitez e incluso con el nombre en inglés de Damping - off (Agrios, 2005). Este fitopatógeno también causa pudrición de fruto, especialmente en frutos carnosos que tienen o pueden tener contacto con el suelo, como las cucurbitáceas, solanáceas y otras hortalizas (Agrios, 2005).

### 2.6.2 Importancia

El ahogamiento de las plántulas es una enfermedad que se encuentra ampliamente distribuida por todo el mundo. Aparece en valles y suelos forestales, en climas tropicales y templados, en almácigos, en siembras de campo y en invernaderos. Esta enfermedad afecta semilla, plántulas y plantas adultas de casi todos los tipos de hortalizas, cereales y muchos árboles frutales y forestales. Sin embargo, en cualquiera de los casos, los daños más importantes son las que sufren la semilla y las raíces de las plántulas durante su germinación, ya sea antes o después de que emerjan del suelo. Las pérdidas debidas a esta enfermedad varían considerablemente de acuerdo con la temperatura, humedad del suelo y otros factores. Sin embargo, con mucha frecuencia, las plántulas de los almácigos son completamente destruidas por la enfermedad del ahogamiento, o bien mueren poco después de que han sido trasplantadas (Agrios, 2005).

En muchas ocasiones, el bajo índice de germinación de la semilla o la pobre emergencia de plántulas se debe a las infecciones que produce el ahogamiento durante la etapa de pre-emergencia. Las plantas adultas rara vez son destruidas cuando son infectadas por el patógeno del ahogamiento, pero muestran lesiones en su tallo y pudriciones en la raíz, su crecimiento puede retardarse en forma considerable y su producción puede disminuir drásticamente (Agrios, 2005).

### 32.6.3 Síntomas.

Los síntomas que produce el fitopatógeno del ahogamiento varían con la edad y etapa de desarrollo de la planta afectada. Cuando la semilla de plantas susceptibles se siembran en suelos infestados y son atacadas por el hongo del ahogamiento, se ablandan, se contraen, cambian de color y finalmente se desintegran; ocasionalmente si la humedad del suelo es abundante la semilla se cubre de un crecimiento algodonoso que es de color blanco a grisáceo, que es el micelio del stramenopilo. Es sumamente difícil observar las infecciones de la semilla que se producen en el suelo, y los únicos síntomas de la enfermedad consisten en una baja población de plántulas. Sin embargo, esta baja población es también el resultado de las infecciones que produce el hongo del ahogamiento sobre las plántulas después de que la semilla ha germinado, pero antes de que la plántula haya emergido del suelo. Los tejidos de esas plántulas jóvenes pueden ser atacados en cualquier punto (Figura 18 A). La infección inicial toma la apariencia de una mancha húmeda y ligeramente ennegrecida. La zona infectada se extiende con rapidez, las células invadidas se colapsan y la plántula es invadida por el hongo y muere poco después de que se ha iniciado la infección. En ambos casos, la infección se produce antes de que emerjan las plántulas y a esta fase de la enfermedad se le denomina ahogamiento de preemergencia (Agrios, 2005).

Las plántulas que ya han emergido casi siempre son atacadas a nivel de sus raíces y en ocasiones a nivel (o por debajo) de la línea del suelo (Figura 18 B). El fitopatógeno penetra fácilmente los tejidos suculentos de la plántula e invade y mata a las células con gran rapidez. Las zonas invadidas se vuelven acuosas y decoloradas, y las células que las constituyen se colapsan en poco tiempo. En esta etapa de desarrollo de la infección, la porción basal del tallo de la plántula es mucho más delgada y blanda que las porciones superiores aún no invadidas, lo cual hace que la plántula pierda firmeza y capacidad de soporte y que la porción invadida de su tallo no pueda sostener a la parte localizada por arriba de ella, dando como resultado que la plántula caiga al suelo. El fitopatógeno continúa invadiendo a la plántula después de que ha caído sobre el suelo hasta producir su marchitamiento y muerte (Figura 18 C). A esta fase de la enfermedad se le denomina ahogamiento de post emergencia (Agrios, 2005).



Figura 18. (A) *Pythium*, causante de pudrición de la semilla. (B) Una semilla de frijol sano y varias semillas infectadas y plántulas infectadas. (C) Ahogamiento de plántulas de pepino (Howard, 2005; Lipps, 2005).

Cuando las plantas adultas son atacadas, casi siempre muestran pequeñas lesiones en su tallo; sin embargo, si estas lesiones son abundantes o suficientemente grandes pueden cubrir la superficie de la planta y ocasionar su atrofia o muerte (Figura 19 y 20). Con mayor frecuencia, las infecciones de las plantas adultas se limitan a las raicillas, las cuales son dañadas y con frecuencia destruidas por el fitopatógeno (Figura 21). Esto da como resultado la atrofia, marchitamiento y muerte de los órganos aéreos de la planta (Figura 22) (Agrios, 2005).



Figura 19. Pudrición de la raíz de *Caladium* (McGovern, 2005).



Figura 20. Pudrición de la raíz por *Pythium* y plagas (McGovern, 2005).



Figura 21. Marchitez de césped causada por *Pythium* (Freeman, 2005).



Figura 22. Marchitez del tomate a causa de *Pythium* (Piening, 2005).

En ocasiones, los órganos carnosos blandos de algunas plantas, como los frutos de las cucurbitáceas, fabáceas, solanáceas y brasicáceas, son infectados en el campo, en almacenamiento y durante su transporte por el fitopatógeno durante períodos prolongados de humedad. Tales infecciones favorecen el desarrollo algodonoso del fitopatógeno sobre la superficie del fruto afectado, mientras que el interior de este último se transforma en una masa blanda, acuosa y putrefacta, denominada "gotera" (Agrios, 2005).

#### 2.6.4 El fitopatógeno *Pythium* spp.

*Pythium* es la causa más importante del ahogamiento durante las fases de preemergencia y pos emergencia de las plántulas. Algunas especies de *Pythium* intervienen en el desarrollo de esas fases, de forma individual o en combinación de dos o más especies, a saber, *P. aphanidermatum*, *P. debaryanum*, *P. irregulare* y *P. ultimum*. Sin embargo, el efecto de cada una de ellas sobre su hospedante generalmente es muy semejante al que producen las demás. Sin embargo, debe destacarse que varios fitopatógenos distintos, como *Phytophthora*, *Rhizoctonia* y *Fusarium*, con frecuencia forman síntomas bastante similares a los que produce cualquiera de las fases descritas con anterioridad. Además, varios otros hongos, como *Cercospora*, *Septoria*, *Mycosphaerella*, *Glomerella*, *Colletotrichum*, *Bipolaris*, *Alternaria* y *Botrytis*, e incluso algunas bacterias como *Pseudomonas* y

*Xanthomonas*, cuando están sobre las semillas (o en su interior), también causan el ahogamiento y muerte de las plántulas (Agrios, 2005).

*Pythium* forma un micelio cenocítico, blanco, filamentoso, profusamente ramificado y de rápido crecimiento. El micelio produce esporangios terminales, que pueden ser de forma esférica, filamentosa o de cualquier otra. Los esporangios germinan directamente y producen de uno a varios tubos germinales, o bien forman una hifa corta en el extremo de la cual se forma una vesícula (Agrios, 2005). El protoplasma se difunde desde el esporangio hacia la vesícula y ahí forma más de cien zoosporas. Cuando las zoosporas son liberadas, nadan en el agua durante unos cuantos minutos, entran en reposo, se enquistan al envolverse en una cubierta protectora y germinan al producir un tubo germinativo. Por lo común, el tubo germinativo penetra en los tejidos del hospedante y produce una nueva infección, pero en ocasiones produce otra vesícula en la que se forman varias zoosporas secundarias, evento que puede repetirse varias veces (Agrios, 2005).

El micelio produce también oogonios (estructuras femeninas) esféricos y anteridios (estructuras masculinas) en forma de clava en los extremos de hifas cortas; la hifa que sostiene al anteridio puede originarse de la hifa que porta al oogonio o de cualquier otra hifa de micelio. Cuando se une al oogonio, el anteridio produce un tubo de fecundación que se introduce en el primero. A través de este tubo, los núcleos del anteridio se desplazan hacia los núcleos del oogonio, se fusionan con ellos y producen el cigoto. Como resultado, se produce un engrosamiento de la pared del oogonio fecundado y a dicha estructura de pared gruesa que contiene al cigoto se le denomina oospora. Las oosporas toleran altas o bajas temperaturas y otros factores adversos, de ahí que funcionen como la fase hibernante del stramenopilo (Figura 24 B). Dado que las esporas requieren de un periodo de latencia antes de germinar, también reciben el nombre de esporas de reposo. Las oosporas germinan ya sea produciendo tubos germinativos que se desarrollan en micelio o bien vesículas en las cuales se forman zoosporas de manera similar a la descrita para los esporangios. El tipo de germinación, tanto de los esporangios como de las oosporas está determinado principalmente por la temperatura del medio; las temperaturas por arriba de 18°C favorecen la germinación mediante tubos germinativos (germinación directa), mientras que la temperatura entre 10 y 18°C inducen a la germinación por medio de zoosporas (germinación indirecta) (Agrios, 2005).

Las especies de *Pythium* se encuentran ampliamente distribuidas en los suelos y el agua de todo el mundo. Viven como organismos saprófitos sobre los restos de plantas y animales muertos, o bien como parásitos benignos atacando las raíces fibrosas de las plantas (Figura 24 A)(Agrios, 2005). En las plantas más

viejas con damping-off, el oomiceto puede matar a raicillas o inducir lesiones en las raíces y el tallo. Las lesiones hacen que las plantas no se desarrollan y, a veces se marchitan o mueren. Resultado de estas infecciones se ve un crecimiento algodonoso en la superficie del órgano carnoso, mientras que el interior se transforma en una suave masa acuosa, podrida, llamada "agujero" (Figura 23 A y B) (Agris, 2005).



Figura 23. Pudriciones de la calabaza (A) y papa (B) causada por *Pythium* (Weingartner, 2005).

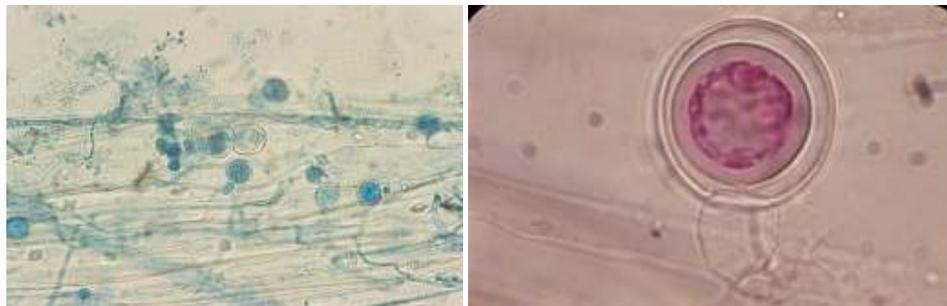


Figura 24. Micelio y esporangios de *Pythium* en los tejidos radiculares infectados (A) y oosporas (B) de *Pythium* (Cullen, 2005).

### 2.6.5 Ciclo de *Pythium* spp.

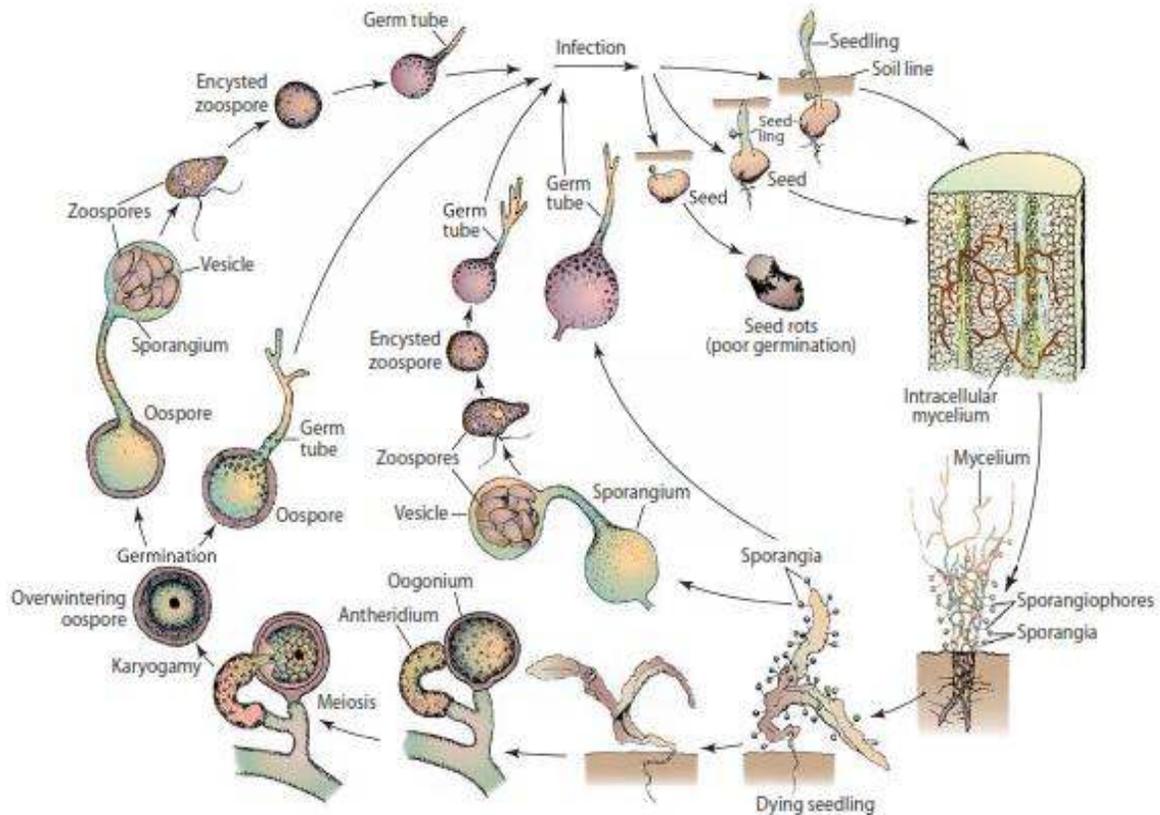


FIGURE 11-18 Disease cycle of damping-off and seed decay caused by *Pythium* sp.

Figura 25. Ciclo de *Pythium* (Agrios, 2005).

### 2.6.6 Desarrollo de la enfermedad.

El tubo germinativo de las esporas o el micelio saprofita de *Pythium* entra en contacto con las semillas (o los tejidos de las plántulas) de las plantas hospedantes, ya sea al azar o bien debido a que los exudados de esas plantas le sirven al fitopatógeno como nutrientes y estimulantes quimiotrópicos para sus zoosporas y micelio, los cuales se mueven o crecen en dirección de las plantas. El hongo penetra directamente en las semillas a través de sus cubiertas hinchadas y humedecidas, o bien a través de hendiduras, e incluso puede penetrar al embrión o a los tejidos de las plántulas emergentes mediante la presión mecánica y degradación enzimática. Las enzimas pectolíticas que secreta el hongo degradan la lámina media que mantiene unidas a las células, dando como resultado la maceración de los tejidos. Las invasiones posteriores y la degradación de los

tejidos es el resultado del crecimiento del fitopatógeno entre las células y a través de ellas. A nivel de los puntos donde las hifas penetran por las paredes celulares, se estrechan aproximadamente la mitad de su diámetro normal. Las enzimas proteolíticas degradan el protoplasto de las células que han sido invadidas, mientras que fuerzas físicas y en algunos casos enzimas celulolíticas del fitopatógeno, llevan a cabo la completa desintegración y degradación de las paredes celulares. El fitopatógeno se nutre de muchas de las sustancias de las células vegetales y de los productos de su degradación, y los utiliza como elementos estructurales de su propio soma o como una fuente de energía para llevar a cabo sus funciones metabólicas. Así, las semillas infectadas que han sido destruidas forman una masa putrefacta que consta principalmente del patógeno y sustancias como la suberina y lignina, a las que el fitopatógeno no puede degradar (Agrios, 2005).

La infección de las raíces y los tallos de las plántulas tiernas y jóvenes avanza esencialmente en la misma forma que se describió con anterioridad. Por lo común, la infección inicial se produce a nivel de la superficie del suelo (o ligeramente por debajo de ella), dependiendo del grado de humedad y de la profundidad de siembra. El micelio del patógeno penetra directamente en las células epidérmicas y corticales del tallo, se nutre de todos sus contenidos (o de una cierta cantidad de ellos) y degrada sus paredes celulares, produciendo la desintegración de las células y los tejidos. A nivel de esa zona, los tejidos vasculares también pueden ser invadidos, caso en el cual sufren decoloración incluso más allá de la zona de la lesión cortical. Así, las plántulas que han sido invadidas mueren con gran rapidez. Cuando la invasión del fitopatógeno se limita a la corteza del tallo subterráneo de la plántula, ésta puede continuar viviendo y creciendo durante un breve tiempo hasta que la lesión se extiende por arriba de la superficie del suelo. En tal caso, los tejidos invadidos y colapsados no tienen la capacidad de sostener a la plántula, por lo que ésta cae sobre el terreno y muere (Agrios, 2005). Si la infección inicial se produce cuando la plántula ha logrado su completo desarrollo y ha formado paredes celulares lignificadas y densas además de un cambium activo, la propagación del fitopatógeno se inhibe a nivel de la zona de infección (o cerca de ella) y sólo produce lesiones relativamente pequeñas. Los tejidos maduros y bien desarrollados presentan una resistencia considerable a la presión mecánica y actividad enzimática del hongo debido al gran grosor y la estructura modificada de sus paredes celulares.

Las raicillas de la mayoría de las plantas pueden ser atacadas por *Pythium* en casi cualquier etapa de su desarrollo. Este hongo penetra a través de las puntas de la raíz y se propaga en las células jóvenes, produciendo un rápido colapso y la muerte de las raicillas. Por lo común, la propagación posterior del

hongo en las raíces adultas se limita a la corteza de la raíz. Las raíces carnosas o relativamente jóvenes son invadidas en un grado mucho mayor y las lesiones se extienden hasta varios centímetros y a través del grosor de la corteza (Agrios, 2005).

Las infecciones que produce *Pythium* sobre los frutos carnosos y otros órganos de las plantas puede producirse en el campo, durante su almacenamiento, durante su transporte y en el mercado. Las infecciones en el campo se producen a nivel de la zona de contacto entre el fruto y el suelo húmedo considerablemente infestado por el fitopatógeno. Las enzimas que secreta este último degradan los tejidos de la planta, los cuales se ablandan y se tornan acuosos. Un pepino completo puede ser invadido por el hongo al cabo de tres días después de haberse producido la inoculación. Conforme se propaga a través de los tejidos carnosos, el micelio del fitopatógeno ejerce también una cierta presión sobre la epidermis limitante y forma, al principio, pequeñas zonas de micelio aéreo; estas zonas se extienden en poco tiempo, coalescen y forman una textura micelial continua, fértil y algodonosa que cubre la mayor parte o todo el fruto. En almacenamiento, el micelio aéreo de un fruto que ha sido infectado crece entre los frutos adyacentes, los cubre parcial o totalmente y en poco tiempo los infecta y se desarrolla en el interior de ellos (Agrios, 2005). Durante el desarrollo de la infección, sólo el micelio del fitopatógeno se desarrolla en los tejidos infectados de la planta. Sin embargo, conforme avanza la infección, el fitopatógeno comienza a producir esporangios y más tarde oosporas. Estas estructuras reproductoras pueden producirse en el interior o fuera de los tejidos del hospedante, o bien en ambos, dependiendo de la especie de que se trate (Agrios, 2005).

La severidad de las enfermedades y el monto de las pérdidas debidas a *Pythium* son mucho mayores cuando el suelo se mantiene húmedo (cuando su contenido de agua es de por lo menos el 50% de su capacidad para retenerla) durante períodos prolongados, cuando la temperatura es desfavorable para la planta hospedante (como las temperaturas demasiado bajas para plantas que requieren de altas temperaturas para desarrollarse óptimamente o temperaturas demasiado altas para las plantas que requieren temperaturas relativamente bajas para lograr un mejor crecimiento), cuando hay un exceso de nitrógeno en el suelo y cuando un mismo cultivo se siembra en un mismo campo durante varios años consecutivos (Agrios, 2005).

### **2.6.7 Manejo.**

Las enfermedades que produce *Pythium* en los invernaderos pueden controlarse mediante el uso de suelos esterilizados con vapor de agua o con agua caliente y mediante el uso de semilla tratada con esos compuestos. Sin embargo,

también deben esterilizarse las mesas de trabajo y los recipientes utilizados en el invernadero o bien deben tratarse con una solución de sulfato de cobre al 1%. Aún así, es fácil y frecuente que el piso, las herramientas, los utensilios para riego (mangueras, regaderas, etc.) y otros objetos del invernadero vuelvan a contaminarse con suelo infestado de este fitopatógeno (Agrios, 2005).

En años recientes se han logrado controlar al ahogamiento de las plántulas y a la pudrición de las semillas ocasionadas por este fitopatógeno tratando estas últimas con conidios de los hongos antagónicos *Trichoderma sp.*, *Penicillium oxalicum*, *Gliocladium virens*, *Streptomyces sp.*, incorporando los conidios a los sustratos comerciales que se utilizan en los invernaderos y en los viveros o bien incorporando dichas esporas a la materia orgánica de suelos infestados naturalmente y que contienen al fitopatógeno antagónico *Laetisaria arvalis* (*Corticium sp.*) (Agrios, 2005).

Algunas prácticas de cultivo en ocasiones son útiles para disminuir el nivel de la infección. El drenaje adecuado de los suelos es el más importante de todos. Es recomendable mejorar el drenaje de los suelos pesados y de la circulación del aire entre las plantas; se debe sembrar cuando las temperaturas sean favorables para el desarrollo más rápido de las plantas; debe evitarse la aplicación de cantidades excesivas de nitrógeno en forma de nitrato. Ningún cultivo debe sembrarse en el mismo terreno durante más de dos años consecutivos, ya que ésto podría favorecer el incremento de la población del fitopatógeno en el suelo, a menos de que este último sea esterilizado periódicamente. En el caso de plantas de ornato y de vivero cultivadas en macetas, la aplicación de corteza de árboles a manera de composta como sustituto de la mayor parte de la turba disminuyó de manera considerable las pudriciones de la raíz que ocasionan *Pythium* y varios otros patógenos de la raíz (Agrios, 2005). En el campo, donde la esterilización de los suelos es difícil y costosa, el tratamiento de las semillas y la planta con uno o varios químicos es la medida preventiva más importante. Los compuestos químicos que con mayor frecuencia se utilizan para tratar semillas o bulbos y a la planta son los siguientes:

Cuadro 1. Productos Químicos recomendados para el control de ahogamiento (*Pythium*). UAAAN- UL. Torreón, Coah, 2013.

I.A	Cultivo e I.S*	Dosis	Técnicas de tratamiento
<b>Metalaxil</b>	Jitomate, papa (14), chile (3)	1.5 a 2.5 l/ha	Aplice antes de que las plantas sean infectadas.
<b>Metalaxil + clorotalonil</b>		250ml/ 200 l	Aplicar cuando se presenten los primeros síntomas de la enfermedad

	Jitomate , papa (14), chile (3)	agua	o cuando se presenten las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad.
<b>Propamocarb + Fosetyl</b>	Jitomate , papa (14), chile (3)	1.0-2.0 ml/1 l de agua 2.0-3.0 l/ha	Tratamiento a plántulas en almácigos o en charolas (invernadero). Realizar hasta tres aplicaciones en el invernadero: la 1ª a los 9 días después de la siembra (o al extender las charolas), la 2ª 10 días después y la 3ª 10 días después de la segunda. Realizar tres aplicaciones en drench (50-100 ml/planta). Como medida preventiva realizar la primera aplicación desde el momento del trasplante y hasta 5 días después; la segunda 15 días después de la primera y la tercera 15 días después de la segunda.
<b>Ethaboxam</b>	Jitomate , papa (14), chile (3)	200 - 300cc/ 200 l	Realizar la aplicación del producto preferiblemente en la etapa temprana del desarrollo de la enfermedad.

\*\*Utilice las dosis altas cuando la presión de la enfermedad sea más alta.

I.S\*: Intervalo de seguridad: Días que deben transcurrir entre la última aplicación y la cosecha.

(SL) = Sin límite.

Diccionario de Especialidades Agroquímicas, PLM, 2012 PLM, México. S.A. de C.V.

## 2.7 *Phytophthora* spp.

### 2.7.1 Enfermedades que causa

Las especies de *Phytophthora* causan varias enfermedades en muchos tipos distintos de plantas, desde plántulas de hortalizas anuales o de ornato hasta árboles forestales y frutales completamente desarrollados. La mayoría de las especies del stramenopilo producen pudriciones de la raíz, ahogamiento de plántulas, pudriciones de tubérculos, bulbos, en la base del tallo y otros órganos, enfermedades que son bastante semejantes a las que produce *Pythium*. Otras especies ocasionan pudriciones de yemas o de frutos y algunas de ellas producen tizones que atacan al follaje, ramas jóvenes y frutos. Algunas especies son específicas al hospedante, es decir, sólo atacan a una o dos especies de plantas, pero otras tienen una amplia gama de hospedantes y pueden causar síntomas similares o distintos en muchos tipos de plantas. La especie que mejor se conoce es *Phytophthora infestans*, la causa del tizón tardío de la papa y del tomate, pero cabe mencionar que muchas otras especies producen enfermedades devastadoras en sus hospedantes (Agrios, 2005). A continuación se mencionan las demás especies importantes y las enfermedades que producen y que mejor se conocen:

*P. cactorum*. Causa la pudrición del tronco o collar del manzano, la pudrición del pie y tallo del lirio, el tizón de la peonía, la muerte descendente de la azalea, la pudrición del tallo y el marchitamiento del antirrino o boca de dragón, la pudrición de la raíz del trébol dulce y tizón de la inflorescencia del tulipán

*P. capsici*. Causa la pudrición de la raíz del pimiento, zanahoria, calabaza y la pudrición del fruto del pimiento, tomate, berenjena y de las cucurbitáceas, entre otras plantas.

*P. cambivora*. Causa la pudrición de la raíz y corona de los árboles.

*P. cinnamomi*. Causa la pudrición de la raíz del aguacate, azalea, castaño, canelo, roble, pino, piña y muchos más árboles y arbustos, así como también la muerte descendente de los bosques de Australia.

*P. citrophthora*. Causa la pudrición del pie y frutos de los cítricos.

*P. cryptogea*. Causa la pudrición de la raíz del tomate y del lirio acuático, así como la pudrición del tallo y hojas.

*P. erythroséptica*. Causa la pudrición rosa de la papa, pudrición blanda de los esquejes de la caña de azúcar y tizón foliar del lirio acuático.

*P. fragariae*. Causa la pudrición roja o estela de la raíz de la fresa.

*P. megasperma*. Causa la pudrición de la raíz de las crucíferas, zanahoria, papa, espinaca, remolacha, malva real y otras plantas.

*P. megasperma* var. *sojae*. Causa la pudrición de la soya,

*P. palmivora*. Causa la pudrición del cogollo del cocotero y pudrición del tallo de *Dieffenbachia* y *Peperomia*.

*P. parasítica*. Causa el anegamiento, tizón foliar, cancrrosis del tallo y pudrición de ojo macho del fruto del tomate, la pudrición de la corona del ruibarbo, pudrición blanda de las cucurbitáceas y gomosis de los cítricos.

*P. parasítica* var. *nicotianae*. Causa la pierna negra del tabaco.

*P. phaseoli*. Causa el tizón del frijol

*P. syringae*. Causa el tizón de la lila, cáncer de la herida por poda del almendro y pudrición de frutos del manzano (Agrios, 2005).

### **2.7.2 Pudrición de la raíz por *Phytophthora***

Varias especies de *Phytophthora*, en particular *P. cinnamomi*, *P. cryptogea*, *P. fragariae* y *P. megasperma* producen la pudrición de la raíz de numerosas especies de plantas que incluyen arbustos y árboles ornamentales, forestales y frutales, hortalizas anuales y plantas de ornato, fresas, etc. Las pudriciones de la raíz por *Phytophthora* que aparecen con mayor frecuencia son la enfermedad de la hoja pequeña del pino, la pudrición de la raíz del aguacate y de la piña, las pudriciones de la raíz de la alfalfa, azalea, lirio acuático, crucíferas, tomate y zanahoria, la pudrición roja o estela de la raíz de las fresas y muchas otras. Las pérdidas debidas a las pudriciones de la raíz por *Phytophthora* son considerables, especialmente en árboles y arbustos, ya que es frecuente que el patógeno pase desapercibido o no logre ser identificado. Las plantas que padecen de dichas pudriciones con frecuencia empiezan a mostrar los síntomas debidos a la sequía y deficiencia nutricional, se debilitan y se hacen susceptibles al ataque por otros patógenos o muchas otras causas que erráticamente se consideran como la causa de la muerte de las plantas (Agrios, 2005).

Las pudrición de la raíz por *Phytophthora* daña a sus hospedantes en casi cualquier parte del mundo donde la temperatura se mantiene casi siempre baja (entre 15 y 23°C) y el suelo es lo suficientemente húmedo como para permitir el desarrollo normal de las plantas susceptibles a ese fitopatógeno (Agrios, 2005). En el término de unos cuantos días, semanas o meses, la enfermedad puede destruir

las plántulas jóvenes de árboles y plantas anuales, pero en las plantas adultas la muerte de sus raíces puede ser lenta o rápida, dependiendo de la cantidad de fitopatógeno presente en el suelo y las condiciones predominantes en el ambiente. Debido a ello, los árboles viejos muestran follaje disperso, hojas más pequeñas, enrolladas en forma de copa y cloróticas de sus ramas jóvenes y adultas. Dichos árboles muestran un menor diámetro, crecen muy poco y casi siempre mueren al cabo de 3 a 10 años después de la infección. Además, año con año esos árboles producen semillas y frutos más pequeños y menos abundantes (Agrios, 2005).

En todos los hospedantes que han sido afectados por la pudrición de la raíz por *Phytophthora*, mueren muchas de las raíces pequeñas y con frecuencia aparecen lesiones café necróticas en las raíces más grandes. En las plantas jóvenes o en las plantas suculentas adultas, todo el sistema radical puede pudrirse y dar como resultado la muerte más o menos rápida de la planta. En las fresas, así como en otras plantas, continuamente se pudre la mayoría de sus raicillas, mientras que las más grandes muestran etapas progresivas de cambio de color que se inician en sus puntas. Además, a fines de la primavera y antes o durante la cosecha, las raíces más grandes de la fresa que han sido afectadas muestran una estela de color rojo, un síntoma diagnóstico de la pudrición roja o estela de la raíz de la fresa producida por *P. fragariae* (Figura 26) (Agrios, 2005).

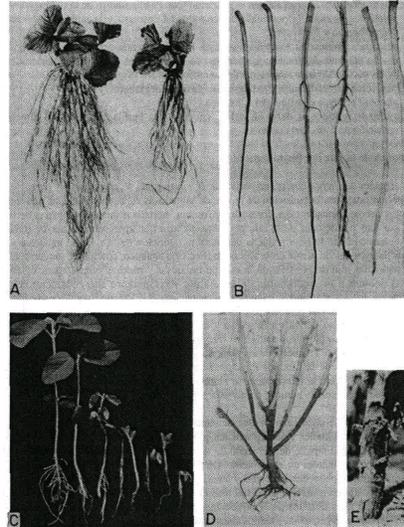


Figura 26. A) Planta de fresa (izquierda) afectada por la enfermedad de la estela roja producida por *P. fragariae*. Casi todas las raíces alimentadoras han sido destruidas por el stramenopilo. Izquierda, planta normal. B) Las raíces de la fresa que han sido afectadas por las enfermedades de la estela roja son destruidas desde la punta (derecha), y (centro) se han diseccionado las raíces a lo largo para mostrar la porción central enrojecida. A la derecha se muestran raíces sanas diseccionadas a lo largo. C) Pudrición del tallo y raíz de plántulas de soja producida por *P. megasperma*. Izquierda, planta sana. D) Pudrición del tallo y raíz de *Coleus* por *Phytophthora*. E) Pierna negra del tabaco producida por *P. parasitica* var. *nicotianae*. (Papavizas, 2005).

El comportamiento de las distintas especies de *Phytophthora* que causan la pudrición de la raíz de las plantas casi siempre es bastante semejante. El stramenopilo hiberna en forma de oosporas o micelio en el suelo o en las raíces que ha infectado. En la primavera, las oosporas germinan en forma de zoosporas, mientras que el micelio prosigue su desarrollo, produce esporangios que liberan zoosporas o ambas cosas. Estas últimas nadan en el agua del suelo e infectan las raíces de plantas susceptibles al entrar en contacto con ellas. El stramenopilo forma más micelio y zoosporas durante los climas húmedos y moderadamente fríos y lleva la enfermedad a otras plantas. En climas secos, cálidos o incluso demasiado fríos, el fitopatógeno sobrevive en forma de oosporas o micelio que puede una vez más iniciar nuevas infecciones cuando el suelo se encuentra húmedo y la temperatura es favorable (Agrios, 2005).

El control de la pudrición de la raíz ocasionada por *Phytophthora* va a depender del cultivo de plantas susceptibles en suelos que estén libres de este patógeno o en suelos que son ligeros y con un buen drenaje. Todas las variedades de cultivo deben estar libres de infecciones y, cuando sea posible, sólo deben utilizarse variedades resistentes. En el caso de plantas en macetas, invernaderos o en almácigos, el suelo y los recipientes deben esterilizarse con vapor de agua o agua caliente antes de realizar la siembra (Figura 27) (Agrios, 2005).

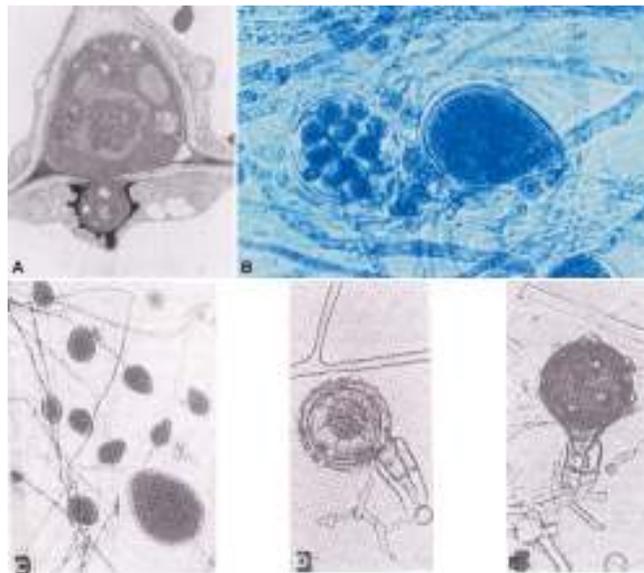


Figura 27. (A) Hifas intercelulares de *Phytophthora* spp. que han formado un haustorio en una raíz cortical. (B) Esporangio de *P. capsici* con zoosporas. (C) Esporangios con oosporas, (D) anteridio y oosporas (E) *P. cambivora*. (Mims y Enkerli, 1997; McGovern, 1997; Mircetich, 1997).

En los últimos años, se ha logrado controlar eficazmente a la pudrición de la raíz y la parte inferior del tallo ocasionadas por *Phytophthora* utilizando varios

productos químicos sistémicos, los cuales se emplean para tratar semillas y suelos o se aplican como inmersiones de trasplante o como aspersiones, o bien utilizando agua de riego (Agrios, 2005).

En algunos casos, la pudrición de la raíz ocasionada por este fitopatógeno se han controlado al sembrar las plántulas en suelos supresores que contienen microorganismos antagónicos a este patógeno o sustancias inorgánicas que son tóxicas al mismo. Se ha demostrado que varios hongos y bacterias parasitan a las oosporas de *Phytophthora* o son antagónicos de este patógeno, pero hasta ahora ninguno de ellos se ha utilizado para controlar eficazmente a este patógeno. Sin embargo, en los últimos años, la corteza de árboles usada como composta mezclada con suelo o con mezclas carentes del mismo y que se utilizan para obtener plantas cultivadas en macetas o en lotes de invernadero, ha reducido en forma significativa las infecciones de las plantas causadas por *Phytophthora* (Agrios, 2005).

### **2.7.3 Pudrición del pie, corona, cuello, tallo o tronco de las plantas por *Phytophthora*.**

La mayoría de las especies de *Phytophthora* que se mencionaron en la sección general, producen enfermedades principalmente en la base del tallo que se describen por uno u otro de los términos que aquí se mencionan. Las más comunes e importantes de dichas enfermedades incluyen la cancrrosis del tronco o pudrición del cuello de los manzanos, gomosis de los cítricos, pudrición de la raíz y corona de los cerezos (Figura 29), pierna negra del tabaco, pudrición del pie y tallo del lirio, pudrición del tallo y marchitamiento del antirrino y la soya, la pudrición rosada de la papa, la pudrición blanda de los esquejes de la caña de azúcar, pudrición del tallo de *Dieffenbachia* y *Peperomia*, y otras más (Figura 30). En muchas de estas enfermedades, el fitopatógeno ataca también a las raíces, puede atacar y destruir a las plántulas antes o después de haber emergido del suelo (produciendo así los síntomas del ahogamiento) y, en algunos casos, ataca también y produce la pudrición parcial o completa de algunos frutos, como es el caso del tomate, pimiento, cacao, cítricos y cucurbitáceas (Figura 28 y 31)(Agrios, 2005).



Figura 28. Síntomas de *Phytophthora* en los órganos carnosos: La pudrición de la sandía (A y B) y tomate (C) por *P. capsici* y la podredumbre de la patata (D) por *P. erythroseptica*. (Bruton, 2005; McGovern, 2005, Weingartner, 2005).

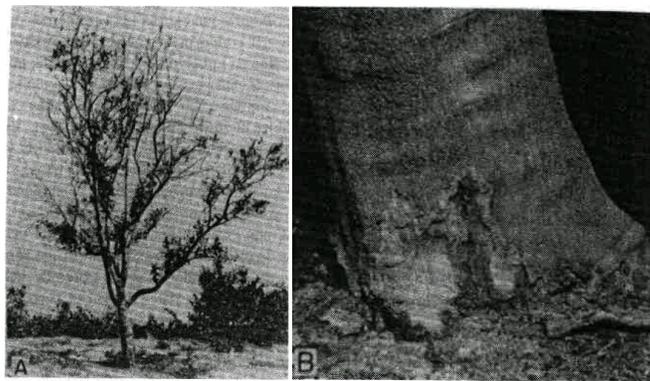


Figura 29. A) Decaimiento de los cítricos debido a la infección por el fitopatógeno de la gomosis *Phytophthora parasítica* o *P. citrophthora*. B) Acercamiento de la pudrición de la base del tronco producida por los mismos patógenos (Res, Lake Alfred, 2005).



Figura 30. Síntomas de *Phytophthora* en los árboles: (A) la pudrición del pie de los cítricos, (B) necrosis parcial del tronco de árbol de melocotón, y la pudrición de la yema de uno solo (C) y un grupo (D) de las palmeras (McGovern, 2005).

Las características generales de la pudrición del tallo corto de las plantas debida a *Phytophthora*, con base en la gran variedad de plantas hospedantes y de especies del stramenopilo en consideración, son bastantes. Al igual que las demás

enfermedades por *Phytophthora*, éstas también se ven favorecidas por la temperatura baja y por la alta humedad del suelo y humedad atmosférica, de ahí que sean más comunes y más agresivas en áreas de poca altitud y pobremente drenadas. En algunas relaciones que se establecen entre el stramenopilo y su hospedante, el primero ataca el tallo de la planta de por debajo de la superficie del suelo o bien puede atacar primero a la raíz principal y producir síntomas semejantes a los que se deben a la sequía y el marchitamiento general de los órganos aéreos de la planta antes de que aparezca cáncer o cualquier tipo de lesiones directas por arriba de la superficie de suelo. Sin embargo, en la mayoría de los casos, el stramenopilo ataca a la planta a nivel de la superficie del suelo (o cerca de ella) y produce el empapado de su corteza, que toma la apariencia de una zona oscura sobre el tronco (Figura 31). Esta zona avanza en todas direcciones y, si la planta es pequeña y suculenta, el ennegrecimiento puede rodear a todo el tallo en poco tiempo, lo cual hace que las hojas de la parte inferior de la planta se desprendan y que, de hecho, toda la planta se marchite (Agrios, 2005).

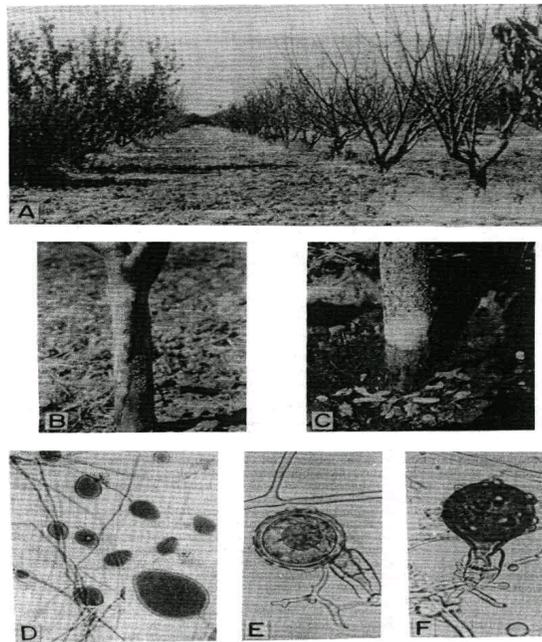


Figura 31. Plantas de gran altura y en árboles, el ennegrecimiento puede aparecer en un costado del tallo (Figura A) y en Cerezos dulces muertos por la pudrición de la raíz y la corona producida por *Phytophthora* (B). Cancrosis avanzado del tronco del cerezo en un rizoma de la variedad Mazzard producido por los stramenopilos *P. cambivora* y *P. megasperma* (C), Esporangios D), oospora con su anteridio E) y oospora F) de *P. cambivora* (Mircetich, 2005; de Mircetich, 2005; Matherton, 2005).



Figura 32. Pudrición negra de la vaina del cacao producida por *P. palmivora* (Adegbola, 2005; Adebayo, 2005).

Poco tiempo puede transformarse en un cáncer profundo localizado por debajo del nivel de la corteza sana del tallo. En las primeras etapas de la enfermedad, la corteza enferma es firme y se mantiene intacta, en tanto que la corteza interna es mucilaginosa y puede producir un exudado gomoso y húmedo. Más tarde, la zona afectada se contrae y fragmenta. El cancro de la pudrición puede avanzar hacia la parte superior del tronco a través de sus tejidos y, en ocasiones, hacia las ramas o bien hacia el sistema radical de la planta. Por lo común, la invasión de la raíz se inicia a nivel de la región de la corona o nivel de la superficie del suelo. Conforme el cancro avanza y se extiende, puede llegar a cubrir el tronco, ramas o raíces, dando como resultado que la planta o árbol muestre un crecimiento deficiente, que produzca frutos más pequeños y menos abundantes, que muestre un escaso follaje y muerte descendente de sus ramas jóvenes y, por último, que sean destruidos incluso los órganos que se localizan a una cierta distancia de la zona infectada. Las especies de *Phytophthora* que producen esas enfermedades viven y se reproducen principalmente en el suelo y por lo común atacan las plantas susceptibles a nivel de la superficie del suelo o por debajo de ella. Sin embargo, en algunas ocasiones las esporas del hongo son diseminadas hacia la corteza dañada de una rama o bien hacia los frutos que se localizan a poca altura, de ahí que produzcan infecciones en esos órganos (Agrios, 2005).

Los frutos carnosos, como los de las cucurbitáceas que yacen sobre un suelo húmedo que ha sido infestado por el stramenopilo también son atacados directamente. El fitopatógeno inverna en los tejidos que ha infectado en forma de micelio u oosporas. El control de las enfermedades de la base de los tallos debidas a *Phytophthora* requiere todas las medidas preventivas que se mencionaron en el caso de las pudriciones de la raíz (Agrios, 2005).

## **2.8 *P. infestans* (Mont.) de Bary.** Tizón tardío de la papa.

La enfermedad del tizón tardío de la papa es la más devastadora enfermedad de la papa en el mundo. Es la más destructiva, sin embargo, en zonas con frecuentes clima frío y húmedo. Zonas de alta severidad del tizón tardío son el norte de Estados Unidos y la costa este de Canadá, el occidente europeo, en el centro y sur de China, sudeste de Brasil y las tierras altas tropicales. El tizón tardío es también muy destructivo para los tomates y otros miembros de la familia Solanaceae. El tizón tardío puede matar el follaje y tallos de plantas de papa y tomate en cualquier momento durante la temporada de crecimiento. También ataca a los tubérculos de papa y frutos de tomate en el campo, las cuales se pudren, ya sea en el campo o durante el almacenamiento. El tizón tardío puede causar la destrucción total de todas las plantas en un campo dentro de una o dos semanas cuando el clima es frío y húmedo. Incluso cuando las pérdidas en el campo son pequeñas, las papas se pueden infectar durante la cosecha y se pueden pudrir en el almacenamiento (Agrios, 2005).

### **2.8.1 Síntomas.**

Los síntomas aparecen primero como manchas acuosas, generalmente en los bordes de las hojas inferiores. En tiempo húmedo las manchas se agrandan rápidamente y forman zonas de color marrón, con bordes indefinidos. En el borde de las lesiones, en el envés de las hojas, aparece una zona de crecimiento de un moho blanco, suave, de 3-5 mm. Pronto las hojas enteras se infectan y mueren (Figura 33 A y B). Bajo condiciones de lluvia continua, todas las partes aéreas tiernas de las plantas se pudren y emiten un olor característico (Figura 33 C). Plantas enteras de cualquier cultivo pueden ser afectadas en los campos y mueren en pocos días o unas semanas. En tiempo seco las actividades de los agentes patógenos se reducen o detienen (Figura 33 D). Cuando el clima se vuelve a humedecerse los oomicetos reanudan sus actividades y la enfermedad una vez más se desarrolla rápidamente, tubérculos afectados en un primer momento muestran manchas de color violeta o marrón, acuosas, oscuras, o rojizas; el tejido afectado se extiende de 5 a 15 mm de profundidad en el tubérculo. Más tarde las zonas afectadas se vuelven más firmes y secas, y un poco hundidas. Estas lesiones pueden ser pequeñas o pueden implicar casi toda la superficie del tubérculo sin extenderse más hacia el interior del tubérculo (Figura 34) (Agrios, 2005).

La pudrición, sin embargo, continúa desarrollándose después de que los tubérculos se cosechan. Los tubérculos infectados pueden ser posteriormente

cubiertos con esporangióforos y esporangios del fitopatógeno o son invadidos por hongos y bacterias secundarios, causando pudrición blanda y dando a las papas podridas un olor pútrido, el follaje, los tallos y frutos de tomate también son atacados, campos enteros de tomates pueden ser destruidos. Los frutos se pudren rápidamente en el campo o en el almacenamiento (Figura 33) (Agrios, 2005).



Figura 33. Etapas de tizón tardío causado por *P. infestans*: Lesión de cada hoja con los esporangióforos y esporangios (A), lesiones del patógeno en muchos folíolos, (B) Necrosis del tallo (C), La muerte y el colapso del brotes y el tallo de una planta de papa (D) y La muerte y el colapso de las plantas deterioradas en el campo (E) (Weingarten, 2005; Mohan, 2005).



Figura 34. Tizón tardío en hojas de tomate (A), Frutos dañados de tomates (B), *P. infestans* (C). (McGovern, 2005; Mohan, 2005; García, 2005).



Figura 35. (A) Papa afectada por tizón tardío, (B) Esporangios de *P. infestans*. (C) Esporangióforo y esporangios (Rowe, año; Weingartner, 2005).

## 2.8.2 El fitopatógeno: *P. infestans*

El micelio produce esporangióforos ramificados, con esporangios en forma de limón en sus extremos. Los esporangios germinan casi en su totalidad por la liberación de tres a ocho zoosporas a temperatura de 12 o 15 ° C, mientras que por encima de 15 ° C; los esporangios pueden germinar directamente produciendo un tubo germinativo. El oomiceto requiere dos tipos de acoplamiento para la reproducción sexual. Hasta finales de 1980, sólo un apareamiento sexual estaba presente en los países fuera de México. Desde entonces, sin embargo, se han encontrado los dos tipos de apareamiento que se conocen, ampliamente distribuidos en la mayoría de los países y, en consecuencia, han aparecido razas del fitopatógeno. Algunas de las nuevas razas son mucho más agresivas que las anteriores y las reemplazan rápidamente. Cuando los dos tipos de apareamiento crecen en forma adyacente, la hifa femenina crece a través de los anteridios jóvenes (células reproductivas masculinas) y se convierte en un oogonio globoso (= célula reproductora femenina) por encima del anteridio. El anteridio fertiliza el oogonio, que se convierte en una oospora de paredes gruesas y resistentes. Las oosporas germinan por medio de un tubo germinativo que produce un esporangio, aunque a veces, crece directamente como micelio (Agrios, 2005).

## 2.8.3 Ciclo de *P. infestans*

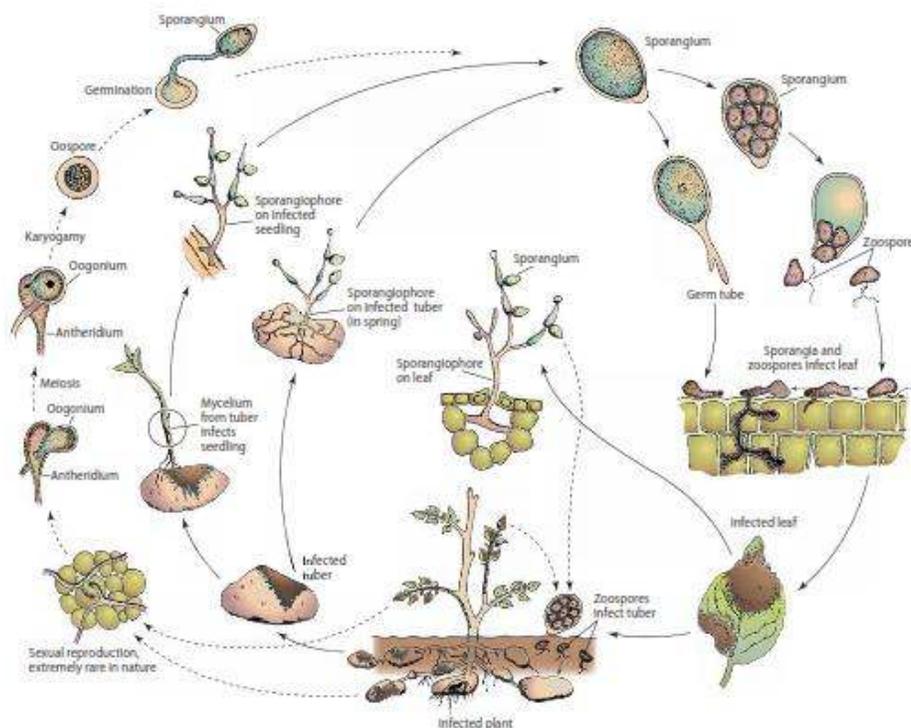


FIGURE 11-29 Disease cycle of late blight of potato and tomato caused by *Phytophthora infestans*.

Figura. 36. Ciclo de *P. infestans*

#### **2.8.4 Desarrollo de la enfermedad.**

El stramenopilo hiberna en forma de micelio en los tubérculos de papa infectados. Este micelio se propaga en los tejidos de los tubérculos de papa y por último llega a unos cuantos de los retoños que se formaron a partir de los tubérculos infectados que se utilizan como semilla y crece también en las plantas voluntarias desarrolladas a partir de tubérculos enfermos abandonados en el campo, o bien puede llegar a los brotes que se han formado por las papas infectadas que fueron depositadas en basureros o en montones de desechos. El micelio se propaga hacia el tallo de las plantas con mayor rapidez a nivel de la región cortical, dando como resultado la decoloración y el colapso de las células de esa zona. Más tarde, el micelio se desarrolla entre las células medulares del tallo, pero rara vez se le encuentra en el sistema vascular, crece a través del tallo y llega a la superficie del suelo. Cuando el micelio alcanza las partes aéreas de las plantas, produce esporangióforos que emergen a través de los estomas de las hojas y del tallo; los esporangios que se forman sobre los esporangióforos se desprenden y son diseminados por la lluvia o bien son llevados por las corrientes de aire cuando han llegado a la madurez. Al depositarse sobre las hojas o tallos húmedos de las plantas de papa, los esporangios germinan y producen nuevas infecciones. El tubo germinativo penetra la cutícula de la hoja o entra a través de un estoma y forma un micelio que carece profusamente entre las células y envía largos haustorios enrollados hacia el interior de ellas. Las células en las que el micelio se nutre tarde o temprano mueren y, conforme empiezan a degradarse, el micelio del stramenopilo se propaga periféricamente en los tejidos carnosos de las hojas. Al cabo de unos cuantos días después de haberse producido la infección, emergen nuevos esporangióforos a través de los estomas de las hojas y producen numerosos esporangios que son diseminados por el viento e infectan a otras plantas. En un clima favorable, el período comprendido entre la aparición de la infección y la formación de los esporangios puede durar tan sólo cuatro días y, como consecuencia, pueden producirse en una sola estación de crecimiento nuevas infecciones y numerosas generaciones asexuales del fitopatógeno. Conforme avanza la enfermedad, las lesiones previas continúan extendiéndose y aparecen otras de ellas, dando como resultado la muerte prematura del follaje de las plantas y una disminución proporcional en la producción de los tubérculos de papa (Agrios, 2005).

La segunda fase de la enfermedad, o sea la infección de los tubérculos, se produce en el terreno de cultivo durante tiempo húmedo, cuando los esporangios son arrastrados de las hojas y transportados hacia el suelo. Los tubérculos de papa que se localizan cerca de la superficie del suelo son atacados por las zoosporas que han sido liberadas y que germinan, y penetran en ellos a través de

heridas o lenticelos. En el tubérculo, el micelio se desarrolla principalmente entre las células y envía sus largos haustorios en forma de hoz hacia el interior de ellas. Los tubérculos rara vez son infectados por el micelio que crece hacia la parte inferior del tallo de una planta progenitora enferma. Sin embargo, si durante la cosecha los tubérculos son contaminados por esporangios todavía presentes en el suelo o bien si esos tubérculos son expuestos en tanto el fitopatógeno se encuentre esporulando en el follaje parcialmente enfermo de algunas plantas, es muy probable que se produzca otra infección que en un principio no se hizo evidente, pero la cual más tarde se desarrolla durante el almacenamiento de los tubérculos. La mayoría de los tubérculos que han sido infectados se pudren en la tierra o bien cuando son almacenados (Agrios, 2005).

El desarrollo epidémico del tizón tardío depende en gran parte del efecto que tiene la humedad y la temperatura sobre las distintas etapas del ciclo de vida del stramenopilo. Este último muestra una mayor esporulación a una humedad relativa del 100% (o un valor que se le aproxime) y a temperaturas comprendidas entre 16 y 22°C. Los esporangios pierden su viabilidad al cabo de 3 a 6 horas a humedades relativas por debajo del 80%. La germinación de los esporangios sólo se produce cuando hay rocío o un cierto volumen de agua sobre las hojas de las plantas y, dentro del rango de temperatura comprendido entre 10 y 15°C, puede concluir al cabo de media hora o dos como máximo. Una vez que los esporangios han germinado, se requiere un período de 2 a 2 1/2 horas a una temperatura que va de 15 a 25°C para que se produzca la penetración de los tubos germinales en los tejidos del hospedante. Después de haber penetrado en los tejidos, el micelio del hongo se desarrolla con mayor rapidez dentro del intervalo de temperatura de 17 a 21°C, el cual es también óptimo para que pueda esporular. Las temperaturas mayores a los 30°C inhiben el desarrollo del hongo en el campo pero no lo destruyen, de ahí que pueda esporular de nuevo cuando la temperatura sea favorable, pero siempre y cuando la humedad relativa sea suficientemente alta (Agrios, 2005).

### **2.8.5 Control.**

El tizón tardío de la papa puede controlarse satisfactoriamente mediante la combinación de varias medidas sanitarias, variedades resistentes y aspersiones con compuestos químicos aplicadas en la temporada adecuada. Sólo deben utilizarse papas sanas para semilla (Agrios, 2005).

Los tubérculos infectados que quedan en el campo después de la cosecha deben quemarse antes de la temporada de cultivo en la primavera, o bien debe aplicárseles herbicidas para eliminar a todos los brotes o tejidos verdes que aparezcan. Deben destruirse todas las plantas procedentes de semillas de cultivos

anteriores de la zona de cultivo (ya sea en los cultivos de papa o de otro tipo de planta), ya que todas las plantas de ese tipo constituyen una fuente de infección por el tizón tardío de la papa. Sólo deben cultivarse las variedades de papa que sean más resistentes a la enfermedad. El fitopatógeno comprende varias razas que difieren entre sí de acuerdo a las variedades de papa que infectan. Muchas variedades de papa son resistentes a una o varias razas del fitopatógeno. Algunas de ellas son resistentes a la infección en los tallos, pero no a la infección de los tubérculos. Nuevas variedades derivadas de las cruces con *Solanum demissum* tienen uno o varios genes R que les confieren resistencia al tizón tardío y han resistido el ataque de todas las razas conocidas del fitopatógeno durante una cierta temporada, pero fueron finalmente atacadas por otras razas que anteriormente no se habían identificado o que todavía no existían. Muchas variedades poseen la denominada "resistencia de campo", la cual sólo es una resistencia parcial pero que es eficaz contra todas las razas del fitopatógeno. Sin embargo, no es suficiente confiar sólo en la resistencia de las variedades vegetales para controlar al tizón tardío debido a que, en un clima favorable, esta enfermedad infecta severamente a esas variedades a menos de que se les aplique un fungicida preventivo. Incluso a las variedades resistentes debe aplicárseles fungicidas con cierta regularidad a fin de eliminar tanto como sea posible el ataque por razas del fitopatógeno a las que son resistentes, o bien por razas completamente nuevas. Por otra parte, siempre es recomendable utilizar variedades resistentes incluso cuando las aspersiones con fungicidas se consideren la principal estrategia de control, pues dichas variedades retrasan el inicio de la enfermedad o reducen su velocidad de desarrollo, de modo que es posible disminuir el número de aspersiones sobre una variedad que es resistente para lograr un nivel satisfactorio de control de la enfermedad (Agrios, 2005).

Las aplicaciones de fungicidas, si se hacen adecuadamente, casi siempre mantienen bajo control al tizón tardío. Dichas aspersiones deben llevarse a cabo cuando las plantas de papa tengan una altura de 15 a 30 cm o por lo menos 10 días antes de la fecha en que aparezca el tizón tardío en la zona de cultivo. Las aspersiones deben llevarse a cabo una vez cada 5-10 días cuando el tiempo sea húmedo, nublado o lluvioso y cuando las noches sean moderadamente frías, y deben seguirse efectuando a menos de que el follaje de las plantas muera en forma natural o sea destruido artificialmente con defoliantes. El aprovechamiento del momento oportuno y la protección del follaje reciente y anterior son esenciales para que las plantas sean protegidas de la enfermedad. Una vez que se ha establecido el tizón tardío, es extremadamente difícil controlarlo, a menos de que el tiempo vuelva a ser cálido (35°C o más) y seco (Agrios, 2005).

En los últimos años, se han desarrollado varios programas computarizados (el Blitecast es un ejemplo) y no computarizados para predecir los periodos en que se presenta el brote del tizón tardío y para programar oportunamente las aplicaciones de los fungicidas más adecuados. Todos estos programas dependen del hecho de que el tizón tardío está favorecido por la temperatura moderada y por una abundante humedad. Se asume que existe una reserva abundante de inóculo del fitopatógeno. Por medio de un reconocimiento frecuente de campo (a diario o cada semana) para detectar la aparición inicial de los síntomas de la enfermedad en cada localidad; se establece una relación entre la temperatura, humedad e infección. Mediante el registro diario de la ocurrencia y duración de la temperatura, humedad relativa y precipitación, y mediante el análisis de todos los datos con computadora, puede predecirse el primer período de infección y los subsecuentes y, por lo tanto, puede programarse oportunamente la aplicación de fungicidas apropiados para prevenir o reducir las infecciones. Algunos programas predictivos, incluso están programados para tomar en cuenta el nivel de resistencia de la variedad vegetal, al fitopatógeno y la eficacia del fungicida (como protector, erradicante o sistémico) y así formular una aplicación recomendable del fungicida (Agrios, 2005).

Por lo común, la aspersión del follaje disminuye considerablemente la infección de los tubérculos de papa. Sin embargo, aun cuando las hojas y tallos parcialmente marchitos de las plantas sobrevivan a la temporada de cosecha, es necesario desechar los órganos aéreos de las plantas de papa o bien destruirlos mediante aspersiones con compuestos químicos o mediante métodos mecánicos. Los herbicidas que se utilizan para este fin incluyen al dinoseb, diquat, paraquat, en-dothall, ametryn, varios compuestos inorgánicos como el sulfato de cobre, arsenitos de sodio y potasio, ácido sulfúrico y ciertos compuestos dinitro (Agrios, 2005).

Los compuestos químicos que se utilizan para el control del tizón tardío son los presentados en el cuadro 2:

Cuadro 2. Productos Químicos recomendados para el control del tizón tardío de la papa (*P. infestans*). UAAAN- UL. Torreón, Coah, 2013.

I.A	Cultivo	Dosis	Técnicas de tratamiento
Propamocarb clorhidratado + fenamidona	Tomate Papa  (14)	1.5 - 1.75 (L/Ha)	Iniciar las aplicaciones foliares cuando se den las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad, desde antes de que aparezca la primera infección hasta el inicio de los primeros síntomas. De ser necesario, continúe las

			aplicaciones a intervalos de 5-7 días, según las condiciones de presión de la enfermedad.
FOSETIL - AL	Tomate Papa (14)	2.5 a 3.0 kg/ha	Inicie las aplicaciones cuando las condiciones climáticas sean favorables para la aparición y desarrollo de la enfermedad y repita semanalmente según la necesidad para mantener control.
<b>Cymoxanil + Mancozeb</b>	Tomate (5)**  Papa (14)	2 a 3kg/Ha          1kg/Ha	<p>Cuando las condiciones climáticas sean propicias para el inicio de la infección y/o el desarrollo de la enfermedad o cuando aparezcan los primeros síntomas. Continúe con aplicaciones a intervalos de 5 a 7 días. Utilice los intervalos más cortos cuando la presión de la enfermedad sea mayor. No haga más de 9 aplicaciones por temporada.</p> <p>Follaje: Cuando las condiciones climáticas sean propicias para el desarrollo de la enfermedad o cuando aparezcan los primeros síntomas.</p> <p>Continúe con aplicaciones a intervalos de 5 a 7 días. Utilice los intervalos más cortos en condiciones en que la presión de la enfermedad sea mayor. No haga más de 8 aplicaciones por temporada.</p> <p>Semilla: Sumerja los tubérculos en la solución utilizando 200 L de agua por tonelada de semilla. Cubra o incorpore derrames de semilla tratada con este producto.</p>
<b>Clorotalonil</b>	Tomate, Papa (14)	2 – 2.5 L/Ha	Deberá aplicarse al detectarse los primeros síntomas de la enfermedad, con un intervalo semanal entre cada aplicación del producto. Aplicación al follaje
<b>Metalaxil + clorotalonil</b>	Tomate, Papa (14)	3.5 L/Ha	Aplicar al inicio de la floración y cuando se presenten los primeros síntomas de la enfermedad o cuando se presenten las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad. La frecuencia de aplicación debe ser semanal con un máximo de cuatro aplicaciones.

<b>Ciazofamida</b>	Tomate (SN) Papa (7)	200-250 ml / Ha	Iniciar las aplicaciones de forma preventiva cuando las condiciones climáticas sean favorables para el inicio de infección y desarrollo del hongo. Repetir las aplicaciones a intervalos de 3-5 días según la presión de la enfermedad y condiciones climáticas. Se sugiere no realizar más de 2 aplicaciones consecutivas.
<b>Propamocarb + Fosetyl</b>	Tomate, Papa (14)	1.5-2.0 /500 L/ha	Aplicar al follaje cuando aparezcan los primeros síntomas de la enfermedad. Realizar cuatro aplicaciones a intervalos de siete días. Volumen de agua 500 L/ha.
<b>Propamocarb + fluopicolide</b>	Tomate, Papa (14)	1.5 – 2.0. L/ha	Realizar cuatro aspersiones al follaje a intervalos de 7 días. Iniciar las aplicaciones al observar los primeros síntomas de la enfermedad.
<b>Dimetomorf + clorotalonil</b>	Tomate, Papa (14)	6.0 a 8.0 ml/L de agua	Realizar 4 aplicaciones a intervalos de 7 días, de forma preventiva, cuando se presenten las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad.
<b>Ethaboxam</b>	Tomate, Papa (14)	200 – 300 cc/	Realizar la aplicación del producto preferiblemente en la etapa temprana del desarrollo de la enfermedad.

\*\*Utilice las dosis altas cuando la presión de la enfermedad sea más alta.

I.S\*: Intervalo de seguridad: Días que deben transcurrir entre la última aplicación y la cosecha.

(SL) = Sin límite.

Diccionario de Especialidades Agroquímicas, PLM, 2012 PLM, México. S.A. de C.V.

## 2.9 Mildius

Los mildius son enfermedades del follaje de las plantas que atacan y se propagan con gran rapidez en tejidos verdes tiernos y jóvenes que incluyen hojas, ramas y frutos de las plantas. Su desarrollo y severidad, en zonas donde se desarrollan tanto las plantas susceptibles como los mildius correspondientes que las infectan, depende en gran parte de la presencia de una película de agua sobre los tejidos de la planta y de la alta humedad relativa de la atmósfera durante los períodos moderadamente fríos y cálidos pero no de calor intenso. La reproducción y propagación de estos hongos es rápida, de ahí que las enfermedades que ocasionan produzcan pérdidas considerables en períodos cortos (Agrios, 2005). Aun cuando el tizón tardío de la papa y del tomate se asemeja a un mildiu y con frecuencia se le denomine como tal, los mildius verdaderos se deben a un grupo de oomicetos que pertenecen a la familia Peronosporaceae. Todas las especies de esta familia son parásitos obligados de plantas superiores y causan problemas en numerosas plantas que incluyen a la mayoría de las hortalizas y gramíneas cultivadas, así como a muchas plantas de ornato, de cultivo, arbustos y vides (Agrios, 2005).

En el pasado, los mildius de varios cultivos causaron epidemias espectaculares y catastróficas y algunos de ellos continúan causando pérdidas importantes. El mildiu de magnitud epidémica que mejor se conoce es el mildiu de la vid, que poco después de que fue introducido en Europa proveniente de los Estados Unidos, acabó casi por completo con las industrias vitícola y vitivinícola de Francia y de la mayor parte de los países europeos y, condujo al descubrimiento de primer fungicida, el caldo bórdeles, en 1885. En los últimos años, el mildiu del sorgo apareció y se ha extendido en los Estados Unidos y ha despertado el temor de la introducción futura de otros mildius de cultivos de gramíneas, incluso de otros fitopatógenos que existen hoy en día en Asia y África. En 1979, una epidemia devastante del mildiu (moho azul) del tabaco, causada por *P. hyoscyami* se extendió con gran rapidez desde la Florida y los estados orientales hasta Nueva Inglaterra y Canadá y destruyó gran parte de las plantaciones de este cultivo a su paso, haciendo que los agricultores tuvieran pérdidas por más de 250 millones de dólares. Asimismo, otras epidemias similares surgieron durante los tres años siguientes, pero se mantuvieron bajo control utilizando grandes dosis de fungicidas, sin embargo, esto no se hizo antes de que se extendieran hacia otros estados (Agrios, 2005).

Los mildius forman esporangióforos con esporangios; los esporangióforos difieren del micelio debido a su forma de ramificarse. Los esporangios se localizan en las puntas de las ramas. Cada uno de los géneros de los mildius tienen una forma característica de ramificación de sus esporangióforos, de ahí que esto

constituya un criterio que se utiliza para su identificación. En un principio, los esporangióforos casi siempre son largos y blancos y emergen en grupos a través de los estomas de los tejidos de la planta. Más tarde, adquieren una tonalidad grisácea o café clara y forman una matriz visible constituida por las hifas del hongo en la superficie inferior de las hojas (o en ambas superficies de ellas) o bien sobre otros tejidos infectados. Cada esporangióforo crece hasta llegar a la madurez y entonces produce varios esporangios casi simultáneamente (Agrios, 2005). En la mayoría de los mildius, los esporangios germinan casi siempre mediante zoosporas o, a temperaturas más altas, mediante tubos germinativos. Sin embargo, en el género *Bremia*, los esporangios generalmente germinan mediante un tubo germinativo y en los géneros *Peronospora* y *Peronosclerospora* sólo germinan mediante una de esas estructuras. Siempre que los esporangios germinen de esa manera serán considerados como conidios y no como esporangios (Agrios, 2005). Las oosporas de los mildius por lo general germinan mediante tubos germinativos, pero en unos cuantos casos producen un esporangio que libera zoosporas (Agrios, 2005).

En la mayoría de los mildius, como los de la alfalfa, maíz, lechuga, cebolla, sorgo, espinaca, caña de azúcar, girasol y tabaco, el fitopatógeno suele causar infección sistémica en los vástagos de su hospedante cuando se transporta en las semillas o los bulbos, o bien cuando la infección se origina en las etapas de plántula o de planta joven. Cuando los órganos de las plantas adultas son infectados, éstos desarrollan áreas infectadas localizadas (aunque no necesariamente pequeñas) o bien permiten que el hongo se propague hacia los tejidos jóvenes y se vuelva localmente sistémico. En algunos mildius, como el de la vid, soya y algunos pastos, las infecciones por lo común producen lesiones pequeñas o grandes en estos casos el hongo suele volverse sistémico cuando infecta a los tallos jóvenes y a los pedúnculos de los frutos (Agrios, 2005).

Los mildius en general ocasionan pérdidas rápidas e importantes en las plantas de un cultivo cuando todavía están en los almácigos o aparecen después en el mismo campo de cultivo. Asimismo con frecuencia, destruyen del 40 al 90% de las plantas o tallos jóvenes en el campo, ocasionando pérdidas totales o importantes en la producción de los cultivos. La cantidad de las pérdidas depende en parte de la cantidad de inóculo inicial pero, sobre todo, de la prevalencia de una atmósfera húmeda durante la cual los mildius esporulan profusamente, causan numerosas infecciones y se propagan hacia los tejidos jóvenes suculentos a los que matan con rapidez. La dispersión y capacidad de destrucción de los mildius en una atmósfera bajo estas condiciones, son incontrolables. En el caso de algunos cultivos en muchos países menos desarrollados, los mildius aun son incontrolables y sólo se mantienen bajo control cuando la atmósfera es cálida y seca (Agrios,

2005). A continuación se mencionan algunos de los mildius más comunes e importantes y las enfermedades que ocasionan.

- *Bremia lactucae*. Causa el mildiu de la lechuga.
- *Peronospora*. Causa los siguientes mildius: el mildiu del antirrino o boca de dragón (*P. antirrhini*), de la cebolla (*P. destructor*) (Figura 37 C,D), de la espinaca (*P. effusa*), de las soya (*P. manchurica*), el mildiu o moho azul del tabaco (*P. hyoscyami*) (Figura 37 A, B), el mildiu del rosal (*P. sparsa*) y el mildiu de la alfalfa y del trébol (*P. trifoliorum*).
- *Peronosclerospora*. Causa el mildiu del sorgo y del maíz (*P. sorghí*), del maíz (*P. Maydis* y *P. philippinensis*) y del maíz y caña de azúcar (*P. sacchari*).
- *Plasmopara*. Causa el mildiu de la vid (*P. viticola*) (Figura 37, A,B y C) y del girasol (*P. halstedii*),
- *Pseudoperonospora*. Causa el mildiu de las cucurbitáceas (*P. cubensis*) (Figura 38 D, E yF) y de lúpulo (*P. humulí*).
- *Sclerophthora macrospora*. Causa el mildiu de los cereales (maíz, arroz, trigo) y de los pastos.
- *Sclerospora* produce el mildiu de los pastos y de mijo (*S. graminicola*) (Agrios, 2005).

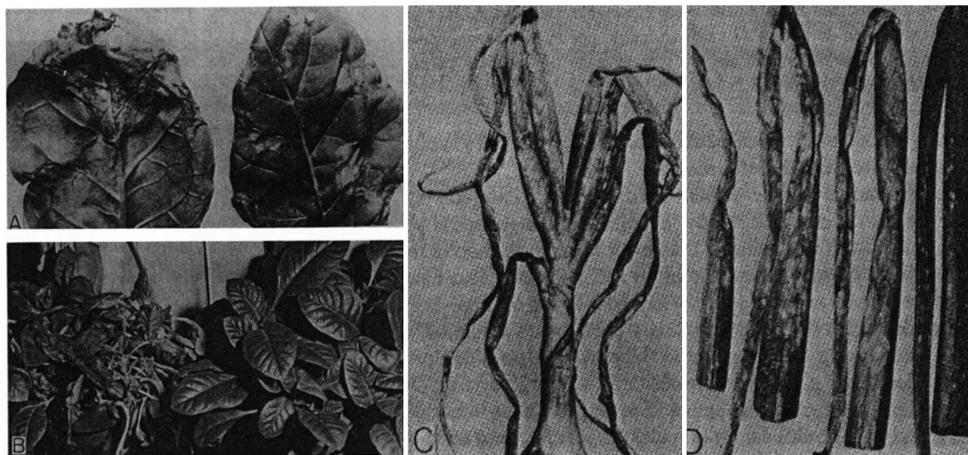


Figura 37: Mildiu en el envés (izquierda) y en el haz (derecha) de las hojas del tabaco producido por *P. hyoscyami* (A), Plantas jóvenes de tabaco (izquierda) destruidas por el mildiu (B), Planta de cebolla afectada por *P. destructor* (C) Síntomas en hojas de una cebolla (D) (Agrios, 2005)

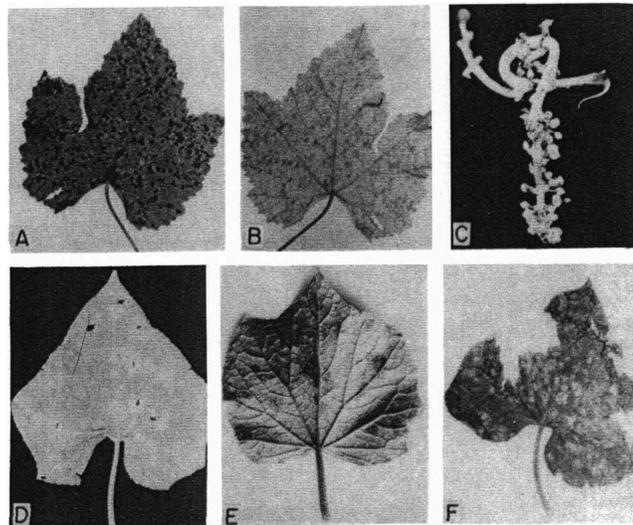


Figura 38. Mildiu de la vid por *P. viticola*, Haz de la hoja (A), Envés (B), Racimo joven de uvas. D-F) Mildiu del pepino por *P. cubensis*, Primeros síntomas del mildiu que aparecen en el haz y en el envés de las hojas (D y E), Síntomas avanzados del mildiu en la hoja del pepino (F) (Agrios, 2005).

## **2.10 *Plasmopara viticola* (Berk. et Curtis ex. de Bary) Berl. et de Toni Mildiu de la vid.**

Este mildiu aparece en casi todos los países donde se cultiva la vid bajo condiciones de humedad. El fitopatógeno que causa esta enfermedad es nativo de Norteamérica y aunque ataca a los viñedos nativos, no los afecta con severidad. Sin embargo, cuando el fitopatógeno se introdujo inadvertidamente en Europa alrededor de 1875, la vid europea, *Vitis vinifera*, que había evolucionado en ausencia del patógeno, fue extremadamente susceptible a él, por lo que el stramenopilo comenzó a propagarse entre los viñedos de toda Francia y la mayor parte de Europa, destruyendo a casi todos los viñedos a su paso. Incluso hoy en día, aun cuando otras vides sean atacadas por el mildiu la conocida especie vinifera la que, con mucho, es la más severamente afectada. El mildiu muestra una mayor virulencia en Europa y en el Este de los Estados Unidos, donde produce daños epifitóticos considerables año tras año, pero se sabe también que ha ocasionado pérdidas significativas durante algunos años en la parte norte de África, en Sudáfrica y en algunas regiones de Asia, Australia y Sudamérica. Por lo común, las regiones áridas se encuentran libres de esta enfermedad (Agrios, 2005).

El mildiu afecta las hojas, frutos y zarcillos de la vid y ocasiona pérdidas al destruir los tejidos de la hoja y causar defoliación de esas plantas, dando como resultado la producción de uvas de baja calidad, de aspecto desagradable o que han sido totalmente destruidas, así como el debilitamiento, enanismo y muerte de los tallos jóvenes. Cuando las condiciones ambientales son favorables y cuando no se brinda a las plantas protección alguna contra la enfermedad, el mildiu de la vid puede destruir con gran facilidad del 50 al 75% de los cultivos en una sola estación (Agrios, 2005).

### **2.10.1 Síntomas.**

La enfermedad casi siempre toma inicialmente la apariencia de pequeñas manchas de color amarillo pálido, las cuales muestran bordes indefinidos sobre el haz de las hojas, en tanto que el envés (y directamente debajo de las machas) aparece un crecimiento algodonoso de los esporangióforos del stramenopilo. Más tarde, las zonas infectadas de la hoja se marchitan y adquieren un color café claro u oscuro, en tanto que los esporangióforos del fitopatógeno situados sobre el envés de las hojas adquieren una tonalidad gris oscura. Las lesiones necróticas tienen una forma irregular y conforme se extienden pueden coalescer y formar grandes zonas muertas sobre la hoja, las cuales con frecuencia propician la defoliación de la planta (Figura 39, C y D) (Agrios, 2005).

Durante la floración o en las primeras etapas de la fructificación, racimos completos o partes de ellos pueden ser atacados, quedar cubiertos por el crecimiento algodonoso y morir. En caso de que la infección se produzca después de que las uvas hayan alcanzado la mitad de su desarrollo, el fitopatógeno crece internamente en su mayor parte y, debido a ello, esas uvas se hacen correosas, se arrugan hasta cierto grado y adquieren una tonalidad rojiza o parda (Figura 39, E) La infección de retoños verdes inmaduros, zarcillos y pecíolos de las hojas y frutos da como resultado la atrofia, deformación y engrosamiento (hipertrofia) de sus tejidos. Las hifas del stramenopilo pueden llegar a cubrir retoños completos. Más tarde, el fitopatógeno deja de crecer y desaparece y los tejidos infectados se marchitan y adquieren una coloración café. Con respecto a las infecciones tardías o localizadas, existe la posibilidad de que no sean destruidos los retoños, pero tarde o temprano muestran varios grados de deformación (Figura 39, F) (Agrios, 2005).

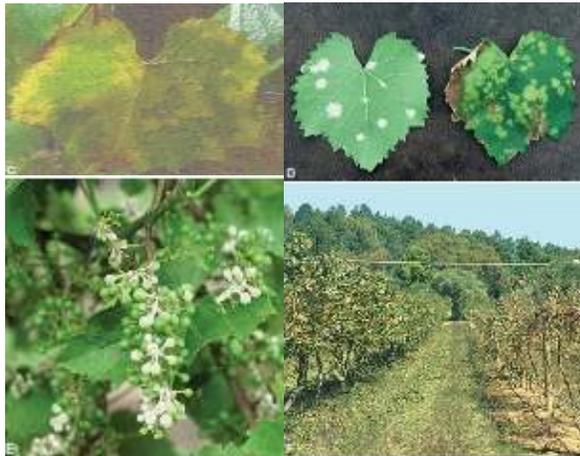


Figura 39. Mildiu en la parte superior de la hoja de uva (C) y (D) Racimo de uvas afectado poro *P. viticola* (E), variedades de uva con diferente resistencia a la defoliación por mildiu (F) (Cullen, 2005; Travis, 2005; Hellman, 2005; Charles, 2005).

### 2.10.2 El fitopatógeno *P. viticola*.

El diámetro del micelio de este stramenopilo varía de 1 a 60  $\mu$ ; las hifas toman la forma de los espacios intercelulares de los tejidos que han infectado. El micelio se desarrolla entre las células y envía numerosos haustorios esféricos en el interior de ellas. En tiempo húmedo el micelio produce esporangióforos que emergen del envés de las hojas o bien sobre los tallos a través de sus estomas o, en raras ocasiones, avanza directamente a través de su epidermis (Agrios, 2005).

En los frutos jóvenes, los esporangióforos del stramenopilo emergen a través de lenticelos. Por lo común, de cada estoma emergen de 4 a 6

esporangióforos, pero en ocasiones el número de éstos puede ser hasta de 20. Cada uno de ellos produce de 4 a 6 ramas en ángulos casi rectos con respecto al eje principal del esporangióforo y cada rama produce 2 ramas secundarias (o en ocasiones 3) en forma similar. A nivel de las puntas de las ramas secundarias se forman esporangios individuales en forma de limón (conidios). Los esporangios son diseminados por el viento llevados por el agua y germinan en presencia de humedad. Por lo general, los esporangios germinan por medio de zoosporas, las cuales emergen de ellos, nadan durante unos cuantos minutos, se enquistan y emiten entonces un tubo germinal por medio del cual infectan a la planta. En raras ocasiones los esporangios germinan directamente al producir un tubo germinativo (Agrios, 2005).

El stramenopilo produce también oosporas que germinan mediante un tubo germinativo, o bien produciendo un esporangio; éste germina entonces por medio de zoosporas tal como se describió anteriormente.

### 2.10.3 Ciclo de *P. viticola*.

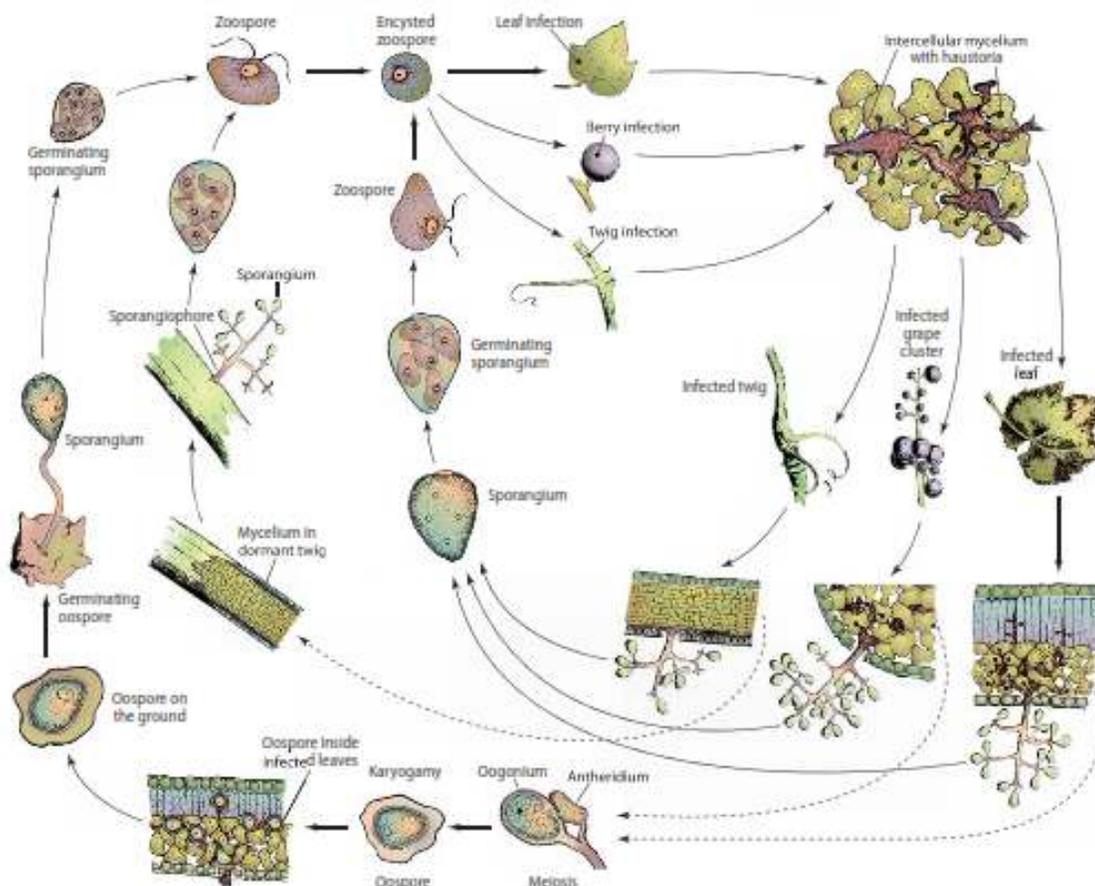


FIGURE 11-32 Disease cycle of downy mildew of grapes caused by *Plasmopara viticola*.

Figura 40. Ciclo de *P. viticola* (Agrios, 2005).

#### **2.10.4 Desarrollo de la enfermedad.**

El fitopatógeno hiberna en forma de oosporas, producidas en el interior de las hojas muertas y ocasionalmente en los vástagos y frutos muertos. En ciertas áreas, el fitopatógeno hiberna también en forma de micelio, en ramas jóvenes que han sido infectadas pero no destruidas. Las hojas muertas que contienen las oosporas del fitopatógeno se desintegran durante el invierno y liberan a éstas (Agrios, 2005).

Durante las temporadas de lluvia, en la primavera, las oosporas germinan ya sea sobre la tierra o sobre los órganos de las vides, son llevadas por el viento o bien son salpicadas por las gotas de lluvia. El esporangio producido o sus zoosporas son llevadas por el viento o el agua hasta las hojas húmedas cercanas al suelo, las cuales se infectan. La penetración se lleva a cabo a través de los estomas del envés de las hojas. El micelio se propaga entonces en los espacios intercelulares de la hoja y obtiene de sus células los nutrientes que necesita a través de los haustorios esféricos que ha enviado hacia ellas. El micelio del hongo continúa su crecimiento en los tejidos de la planta y al llegar a la cavidad subestomática forma una almohadilla micelial de la que surgen esporangióforos que emergen a través de los estomas. En esas lesiones primarias, el hongo produce numerosos esporangios que pueden ser llevados por el viento o la lluvia hacia plantas sanas de los alrededores, que germinan con gran rapidez y producen muchas zoosporas. Estas últimas producen entonces infecciones secundarias a través de los estomas o lenticelas y de esta forma propaga con rapidez la enfermedad. El período comprendido entre la aparición de la infección y la formación de nuevos esporangios varía de 5 a 18 días, dependiendo de la temperatura, humedad y susceptibilidad de las variedades (Agrios, 2005).

En el tallo de las plantas, el fitopatógeno invade la corteza, los rayos del parénquima y la médula. La deformación e hipertrofia de los tallos afectados se debe al alargamiento de las células afectadas y al gran volumen que ocupa el micelio en los espacios intercelulares. Por último, cabe mencionar que las células afectadas del tallo mueren y se colapsan, produciendo zonas café hendidas en el tallo de la planta. En las uvas inmaduras, la infección es también intercelular, la clorofila se degrada y desaparece y las células se colapsan y cambian a color café (Agrios, 2005). A fines de la estación de crecimiento, el stramenopilo forma oosporas en las hojas viejas que ha infectado y en ocasiones en los retoños y en las uvas.

### 2.10.5 Control.

Muchas variedades de vid americana muestran una resistencia considerable al mildiu, pero la mayoría de las variedades europeas (*V. vinifera*) son muy susceptibles, a tal grado que incluso las variedades relativamente resistentes deben ser protegidas con compuestos químicos.

La aplicación de estos compuestos debe efectuarse antes de la floración de las plantas y debe prolongarse a intervalos de 7 a 10 días, aunque el tiempo y número de las aplicaciones varía con las condiciones locales, en particular, con la frecuencia y duración de las lluvias durante la estación de crecimiento. En Europa y en varias regiones del mundo, se emplean programas predictivos de esta enfermedad basados en la duración de la humedad de las hojas, la humedad relativa y la temperatura, para identificar los períodos de infección y aplicar oportunamente los fungicidas (Agris, 2005).

Los fungicidas más eficaces que se utilizan para el control de los mildius son presentados en el cuadro 3:

Cuadro 3: Productos Químicos recomendados para el control del mildiu de la vid (*P. viticola*). UAAAN- UL. Torreón, Coah, 2013.

I.A	I.S*	Dosis (L/Ha)	Técnicas de tratamiento
Propamocarb clorhidratado + fenamidona	(30)	1.5 – 2.0 (L/Ha)	Hacer las aplicaciones foliares cuando se den las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad, desde antes de que aparezca la primera infección hasta el inicio de los primeros síntomas. De ser necesario, continúe las aplicaciones a intervalos de 7-10 días, según las condiciones de presión de la enfermedad.
Fosetyl - Al	(28)	0.25-0.30 kg/100 L de agua	Tratamiento preventivo: Iniciar aplicaciones tan pronto se presenten las condiciones climáticas que favorecen a la incidencia de la enfermedad.  Aplicaciones cada 8 a 10 días.

<b>Cymoxanil + Mancozeb</b>	(66)	200-300 g/100 L de agua	<p>Cuando las condiciones climáticas sean propicias para el inicio de la infección y/o el desarrollo de la enfermedad o cuando aparezcan los primeros síntomas. Continúe con aplicaciones a intervalos de 5 a 7 días. Utilice los intervalos más cortos cuando la presión de la enfermedad sea mayor. No haga más de 9 aplicaciones por temporada.</p> <p>Cuando las condiciones climáticas sean propicias para el desarrollo de la enfermedad o cuando aparezcan los primeros síntomas.</p>
<b>Clorotalonil</b>	(30)	2 – 2.5 L/Ha	Deberá aplicarse al detectarse los primeros síntomas de la enfermedad, con un intervalo semanal entre cada aplicación del producto. Aplicación al follaje
<b>Metalaxil + clorotalonil</b>	(30)	1,5 ml/m <sup>2</sup>	Aplicar al inicio de la floración y cuando se presenten los primeros síntomas de la enfermedad o cuando se presenten las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad. La frecuencia de aplicación debe ser semanal con un máximo de cuatro aplicaciones.
<b>Ciazofamida</b>	(20)	3.5 L/Ha – 4.5 L/Ha	Su acción protectora sobre la nueva brotación de la vid y sobre los racimos, varía en función de la dosis: desde 8-10 días para dosis de 3'5 l/ha a 12-14 días para dosis de 4'5 l/ha del formulado en suspensión concentrada del 2'5% p/v.
<b>Mandipropamid + Folpet</b>	(28)	200-250 g/ha - Máximo 2,5 kg de producto/ha	Puede ser aplicado en cualquier estado vegetativo de manera preventiva con máximos resultados si lo aplicamos desde racimos visibles hasta grano tamaño guisante. Adaptable a diferentes estrategias por zonas de cultivo o grado de incidencia de la enfermedad.
<b>Propamocarb + fluopicolide</b>	(28)	1.5 – 2.0 L/ha	Realizar cuatro aspersiones al follaje a intervalos de 7 días. Iniciar las aplicaciones al observar los primeros síntomas de la enfermedad.

<b>Dimetomorf + clorotalonil</b>	(28)	6.0 a 8.0 ml/L de agua	Realizar 4 aplicaciones a intervalos de 20 días, de forma preventiva, cuando se presenten las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad.
--------------------------------------	------	------------------------------	---

\*\*Utilice las dosis altas cuando la presión de la enfermedad sea más alta.

( ) Intervalo de seguridad: Días que deben transcurrir entre la última aplicación y la cosecha.

(SL) = Sin límite.

Diccionario de Especialidades Agroquímicas, PLM, 2012 PLM, México. S.A. de C.V.

## **2.11 *Pseudoperonospora cubensis* Berk & Curt Mildiu de las cucurbitáceas.**

En México, el melón (*Cucumis melo* L.) es una hortaliza importante debido a que se encuentra dentro de los productos de exportación. Los principales estados productores son Durango, Coahuila, Sonora, Guerrero y Michoacán, los cuales conforman el 60% del total de la producción nacional. Uno de los factores que limitan su producción es el mildiu, inducido por *P. cubensis* Berk & Curt. La enfermedad se manifiesta con manchas café amarillentas irregulares en el haz de las hojas, que con el tiempo se tornan color café. En época de lluvias y nublados constantes en el envés, las lesiones son de color oscuro con algodoncillo ligeramente púrpura. Este parásito presenta micelio cenocítico con haustorios globosos que a veces se ramifican digitadamente, esporangióforos en grupos de uno a cinco ramificados entre dicotómica y monopódicamente. Los esporangios son grises a purpúreos de ovoides a elípticos, papilados, germinan indirectamente y liberan zoosporas biflageladas. *P. cubensis* requiere de altas humedades relativas, así como temperaturas entre 8-30°C con óptimas de 15-27°C, siempre y cuando prevalezcan rocíos y neblinas (Alejo *et al.*, 2006).

Por lo común su control es con fungicidas de alta residualidad que generan contaminación al ambiente y resistencia en el parásito. Una opción de controles es el uso de materiales que ofrezcan tolerancia al patógeno, para lo cual es requisito, desde una perspectiva epidemiológica, estimar la intensidad de la enfermedad en estos materiales mediante el uso de parámetros epidemiológicos, apoyados primeramente con la generación y validación de escalas de medición de intensidad de enfermedad (Alejo *et al.*, 2006).

Este patógeno está ampliamente distribuido en el país y puede causar grandes afectaciones, no sólo al área foliar de la planta sino también a las yemas terminales y los frutos. Afecta solo a especies de cucurbitáceas, siendo el pepino y el melón las más afectadas (Alejo *et al.*, 2006).

### **2.11.1 Síntomas.**

La enfermedad se presenta normalmente sobre plantas adultas que están en plena producción y sobre hojas maduras intermedias, las más jóvenes no son atacadas. La presencia de placas verde claras más o menos translúcidas, sobre las hojas, que más tarde derivan a manchas cuadrangulares amarillas limitadas por nerviaciones, son marcadamente observadas por el haz, mientras que por el envés puede observarse una eflorescencia gris-violácea más o menos densa constituida por los esporangióforos y esporangios del hongo. Más tarde las

manchas se secan completamente y las hojas atacadas presentan un aspecto de pergamino (Rodríguez, 2006).

En pepino cultivado en invernadero existen dos enfermedades que pueden confundirse con el mildiu del pepino y que de hecho han sido confundidas: la mancha seca debida a *Alternaria pluriseptata* (Karst, y Har.) y la mancha amarilla causada por *Leveillulla táurica* (Lev.) Arn, porque ambas dan síntomas finales de manchas cuadrangulares limitadas por las nervaduras. Con la primera no cabe confusión por el inicio de los síntomas en forma de manchas punteadas amarillas, y con la segunda, que se desarrolla preferentemente en ambiente más seco, en el envés de las manchas aparece un crecimiento blanquecino del desarrollo de los típicos conidióforos y conidios de *Oidium*. El examen de manchas de mildiu por el envés, pone de manifiesto los esporangióforos ramificados terminados en esterigmas que soportan esporangios ovoides (Rodríguez, 2006).

El primer síntoma que se observa es la aparición de unas zonas amarillas en el haz de las hojas que se corresponden con zonas de aspecto aceitoso en el envés. En las hojas de pepino estas manchas tienen un claro aspecto poligonal porque están delimitadas por los nervios foliares, mientras que en melón este aspecto poligonal es menos claro (Figura 41) (Rodríguez, 2006). Al inicio de la infección, las manchas sólo pueden ser visibles durante la noche o las primeras horas del día, porque al principio desaparecen al subir las temperaturas. Con el tiempo se hacen patentes durante todo el día, pero puede ser que entonces la enfermedad ya este demasiado avanzada, como en la mayor parte de las afecciones fitosanitarias un diagnóstico prematuro es fundamental (Figura 42) (Rodríguez, 2006). Más tarde se forman los esporangios, las manchas amarillas están más marcadas y con una lupa de pocos aumentos pueden observarse estas estructuras productoras de esporas y de tonalidades grises en el envés de las hojas (Rodríguez, 2006). Finalmente las zonas atacadas adquieren un aspecto apergaminado. Si no se controla a tiempo la hoja se seca completamente, quedándose adherida a la planta. En ataques fuertes puede morir la planta entera (Figura 43) (Rodríguez, 2006).

La enfermedad se manifiesta sólo en hojas, observándose tanto en viejas como jóvenes. Al principio aparecen manchas en el haz de color verde claro, y después amarillentas con formas angulares. En el envés se forma un fieltro gris-violáceo en el que se producen los esporangios. Posteriormente estas manchas se necrosan, tomando aspecto apergaminado. Los peciolo permanecen verdes, sosteniendo a las hojas secas completamente, pero unidas al tallo. El potencial de esporulación es más elevado en lesiones cloróticas, siendo despreciable en las necróticas (Figura 44) (Rodríguez, 2006).



Figura 41. Hojas de pepino con manchas poligonales amarillas por *P. cubensis* (Sanidad Vegetal de Almería, 2013).



Figura 42. Envés de hojas de pepino con manchas y micelio gris violáceo de *P. cubensis* (Sanidad Vegetal de Almería, 2013).



Figura 43. Haz de hoja de pepino con micelio gris violáceo de *P. cubensis* (Sanidad Vegetal de Almería, 2013).

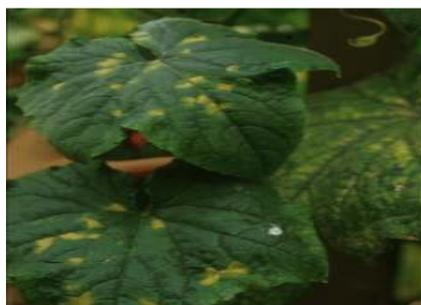


Figura 44. Manchas amarillas poligonales en hojas de pepino producidas por *P. cubensis* (Sanidad Vegetal de Almería, 2013).

### 2.11.2 El fitopatógeno *P. cubensis*

Los esporangios de *P. cubensis* son fácilmente diseminados por el viento, la lluvia y el hombre, los cuales bajo condiciones climáticas favorables liberan zoosporas que germinan y provocan contaminaciones secundarias. Cuando las condiciones óptimas persisten {18-22°C y 80-90 % HR) una nueva generación de esporangios puede aparecer en 4-5 días más tarde, por lo que la extensión de la enfermedad puede ser muy rápida. La conservación del parásito parece ser difícil por medio de los esporangios, al menos en los países de invierno riguroso. Después que fue observada la formación de oosporas en 1,958, se piensa que de esta forma se conserva el fitopatógeno, y a partir de ellas se inician las primeras infecciones (Rodríguez, 2006).

Esta podría ser la forma de conservación del fitopatógeno en lugares con clima benigno que permiten el cultivo de Cucurbitáceas durante todo el año. Según Palti (1,975) las condiciones óptimas de temperatura para la infección con una higrometría elevada (90-100 % HR) se encuentran entre 16-22°C, 15°C para el periodo nocturno y 25°C para el diurno. En estas condiciones la infección se produciría en 5 horas con un periodo de incubación de 4-12 días (Rodríguez, 2006).

### 2.11.3 Ciclo de *P. cubensis*

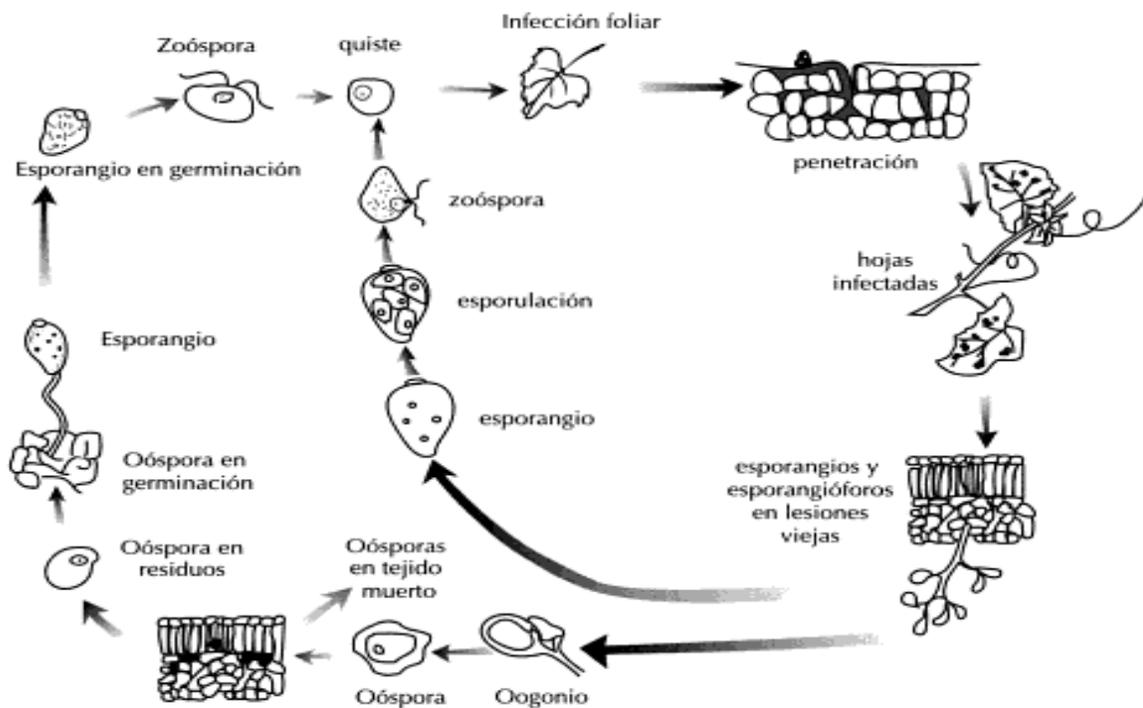


Figura 45. Ciclo de *P. cubensis* (Rivera, 2007).

#### **2.11.4 Desarrollo de la Enfermedad.**

*P. cubensis* es un fitopatógeno que necesita agua libre para dispersar sus esporas. El micelio es hialino (translúcido) y los esporangios, donde se producen las esporas, son de un color gris que se aprecia directamente en el envés de las hojas. En presencia de agua libre, los esporangios liberan zoosporas que nadan en el agua mediante los flagelos. Cuando encuentran una zona para infectar estas esporas germinan e infectan así los tejidos de la planta. La temperatura óptima para la infección es de 16-22 ° C.

Una vez infectada la hoja, para el desarrollo del fitopatógeno le favorece la alternancia de temperatura, de día más calurosas (óptimo de 25° C) y de noche más frescas (óptimo de 15° C). Después se forman los esporangios que emergen a través de los estomas y comienza de nuevo el ciclo. No está muy claro como se mantiene el inóculo de un ciclo de cultivo a otro, puede ser por la formación de oosporas (fase hibernante) en el suelo o infectando malas hierbas de la misma familia (Rivera, 2007).

La esporulación en la parte inferior de las hojas da lugar a la producción de esporangios que se dispersa por el viento. A la llegada a un hospedante susceptible, los esporangios germinan en agua libre en la superficie de las hojas, produciendo zoosporas biflageladas que nadan hacia y se enquistan en los estomas, donde forman tubos germinativos. Se produce un apresorio y se forma una hifa de penetración, que entra en el tejido de la hoja a través de los estomas. Las hifas crecen a través del mesófilo y establecer haustorios, estructuras especializadas para la transferencia de nutrimentos y señales entre el hospedante y el fitopatógeno (Rivera, 2007).

#### **2.11.5 Control.**

Los métodos de lucha se han de basar en: prácticas de cultivo, uso de fungicidas o empleo de variedades resistentes. Todas las acciones encaminadas a frenar la diseminación de la enfermedad dentro de un invernadero, o a otros colindantes, pueden incluirse dentro del capítulo de precauciones culturales. La eliminación de hojas y plantas de los focos primarios evitará en gran medida la diseminación de los esporangios; el descenso de la higrometría ventilando al máximo los invernaderos reducirá el porcentaje de germinación de aquellos y, el evitar la plantación de Cucurbitáceas fuera o dentro de los invernaderos, después de un cultivo de pepinos, reducirá las posibilidades de conservación del hongo; etc. Poco podemos hacer, por el contrario, para regular las temperaturas mínimas nocturnas en este tipo de invernaderos canarios, sin posibilidades de calentar por un procedimiento económico. (Rivera, 2007).

## Control Químico

En cuanto al control preventivo con el uso de fungicidas tradicionales como los ditiocarbamatos (Zineb, propineb, maneb, mancoceb) no son muy eficaces si no se emplean con mucha frecuencia, hasta 2 veces por semana en periodos de elevada higrometría. El captafol y clorotalonil pueden frenar el mildiu en aplicaciones no tan frecuentes como los anteriores. El uso de variedades resistentes estará condicionado por una parte a la importancia económica que adquiera la enfermedad en un futuro y por otra a la aceptación por parte de los agricultores, de estas variedades, a la vista de su producción, calidad, forma y tamaño de los frutos, etc (Rivera, 2007). Se presentan algunos productos químicos para el control del mildiu de las cucurbitáceas en el cuadro 4.

Cuadro 4 Productos Químicos recomendados para el control del mildiu de las cucurbitáceas. UAAAN- UL. Torreón, Coah, 2013.

I.A	Cultivo e I.S*	Enfermedad	Dosis	Técnicas de tratamiento
Propamocarb clorhidratado + fenamidona	Calabacita Calabaza Melón Pepino Sandía(14)	Mildiu de las cucurbitáceas ( <i>P. cubensis</i> )	1.5-2.0 (L/Ha)	Hacer las aplicaciones foliares cuando se den las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad, desde antes de que aparezca la primera infección hasta el inicio de los primeros síntomas. De ser necesario, continúe las aplicaciones a intervalos de 7-10 días, según las condiciones de presión de la enfermedad.
Fosetyl - Al	Pepino Melón Calabaza Calabacita Sandía (S.L)	Mildiu de las cucurbitáceas ( <i>P. cubensis</i> )	2.5 a 3.0 kg/ha	Inicie las aplicaciones cuando las condiciones climáticas sean favorables para la aparición y desarrollo de la enfermedad y repita semanalmente según la necesidad para mantener control.
<b>Clorotalonil</b>	Pepino Melón Calabaza Calabacita Sandía (14)	Mildiu de las cucurbitáceas ( <i>P. cubensis</i> )	1.7-2.5 L/Ha 2.0-3.0 L/Ha	Deberá aplicarse al detectarse los primeros síntomas de la enfermedad, con un intervalo semanal entre cada aplicación del producto. Aplicación al follaje
<b>Metalaxil + clorotalonil</b>	Calabacita Calabaza Melón Pepino Sandía(7)	Mildiu de las cucurbitáceas ( <i>P. cubensis</i> )	2 – 3kg/Ha	Aplicar al inicio de la floración y cuando se presenten los primeros síntomas de la enfermedad o cuando se presenten las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad. La frecuencia de aplicación debe ser semanal con un máximo de cuatro aplicaciones.

<b>Ciazofamida</b>	Calabacita Calabaza Melón Pepino Sandía(SL)	Mildiu de las cucurbitáceas ( <i>P. cubensis</i> )	200-250 ml / Ha	Iniciar las aplicaciones de forma preventiva cuando las condiciones climáticas sean favorables para el inicio de infección y desarrollo del hongo. Repetir las aplicaciones a intervalos de 3-5 días según la presión de la enfermedad y condiciones climáticas. Se sugiere no realizar más de 2 aplicaciones consecutivas.
<b>Propamocarb + Fosetyl</b>	Calabacita Calabaza Melón Pepino Sandía(2)	Mildiu de las cucurbitáceas ( <i>P. cubensis</i> )	1.5-2.0 /500 L/ha	Realizar tres aplicaciones en drench (50-100 ml/planta). Como medida preventiva se recomienda la primera aplicación desde el momento de la emergencia de la planta y/o el trasplante y hasta 5 días después; la segunda 15 días después de la primera y la tercera 15 días después de la segunda. Realizar de tres a cuatro aplicaciones foliares a intervalos de 10 días.
<b>Propamocarb + fluopicolide</b>	Calabacita Calabaza Melón Pepino Sandía(2)	Mildiu de las cucurbitáceas ( <i>P. cubensis</i> )	1.25- 1.75. L/ha	Iniciar aplicaciones al observar los primeros síntomas de la enfermedad, repetir en caso necesario a intervalos de 7 días, realizar un máximo de 4 aplicaciones por ciclo de cultivo.
<b>Dimetomorf + clorotalonil</b>	Calabacita Calabaza Melón Pepino Sandía(2)	Mildiu de las cucurbitáceas ( <i>P. cubensis</i> )	6.0 a 8.0 ml/L de agua	Iniciar las aplicaciones cuando las condiciones climáticas sean favorables para el desarrollo del hongo y antes que aparezcan los síntomas de infección; continuar con las aplicaciones a intervalos de 5 a 7 días..
<b>Ethaboxam</b>	Calabacita Calabaza Melón Pepino Sandía(2)	Mildiu de las cucurbitáceas ( <i>P. cubensis</i> )	200 – 300 cc/	Realizar la aplicación del producto preferiblemente en la etapa temprana del desarrollo de la enfermedad

\*\*Utilice las dosis altas cuando la presión de la enfermedad sea más alta.

( ) Intervalo de seguridad: Días que deben transcurrir entre la última aplicación y la cosecha.

(SL) = Sin límite.

Diccionario de Especialidades Agroquímicas, PLM, 2012 PLM, México. S.A. de C.V.

## 2.12 *Peronospora sparsa* Berkeley Mildiu del Rosal.

Es uno de los fitopatógenos más limitantes en la producción de rosa bajo invernadero en el mundo. El primer reporte del mildiu de la rosa fue realizado en Inglaterra en el año 1862. Existen registros de la ocurrencia del mildiu en los cultivos colombianos de rosa desde la década de los 70 (Cárdenas, 2007). En los últimos años, esta enfermedad se ha convertido en el principal problema fitosanitario de este cultivo, reduciendo la producción de rosas considerablemente y aumentando los costos operativos debido a las medidas que se deben tomar para su control (Cárdenas, 2007). Todos los cultivares de rosa son susceptibles, incluidas las especies silvestres (Horst y Cloyd, 2007).

### 2.12.1 Síntomas.

Los síntomas de la enfermedad se manifiestan sobre las hojas, tallos, pedúnculos, cáliz y pétalos de las plantas de rosa, aunque generalmente la infección es restringida a los tejidos jóvenes de las plantas. Sobre el haz de las hojas se desarrollan manchas irregulares de color rojizo púrpura a pardo-oscuro, las cuales se rodean de un halo clorótico, mientras que sobre el envés se producen los signos del patógeno, que corresponden a un micelio de color marrón claro con abundante producción de esporangióforos y esporangios, lo cual genera la apariencia vellosa característica de la enfermedad. Estas estructuras solo se producen bajo condiciones de alta humedad, llegando a ser escasas y difíciles de detectar en situaciones desfavorables para el desarrollo del fitopatógeno (Cárdenas, 2007).

La enfermedad puede inducir a una defoliación severa sobre las variedades de rosa más susceptibles y es común que los síntomas foliares se confundan con quemaduras o toxicidad inducida por plaguicidas. Sobre los tallos, cáliz y pedúnculos, la enfermedad se manifiesta como manchas púrpuras a negras que varían en tamaño e incluso pueden coalescer induciendo a la muerte de las ramas y a la momificación de los botones florales o propiciando la invasión secundaria de los tejidos afectados por parte de otros patógenos, tales como *Botrytis* spp; *P. sparsa* es un parasito obligado (Cárdenas, 2007).



Figura 46. Síntomas de *P. sparsa* haz y envés (Sean Mullahy, 2013).

### 2.12.2 Ciclo de *P. sparsa*.

La temperatura óptima de germinación de las esporas es 18°C; a 5°C no germinan y a 27°C se mueren. Los esporangios en condiciones ideales esporulan en 3 días en el envés de las hojas. Las esporas sobreviven un mes en las hojas secas. Los esporangios o fragmentos miceliales son transportados por el aire principalmente. El sitio de entrada en el huésped es a través de los estomas; luego inicia su crecimiento micelial en forma incubación es de 8 días y requiere una humedad relativa de 85 a 100% para el desarrollo de la infección endofítica (el micelio se desarrolla en el interior de la planta). Posteriormente emerge a través de los estomas, liberando enormes cantidades de esporangios los cuales son liberados por el viento y reinician el ciclo de infección. Para que se dé el proceso de germinación se requiere de una temperatura entre 5°C a 25°C con una temperatura óptima de 18°C y necesariamente debe haber una película de agua libre en la superficie del huésped. El período de incubación es de 8 días y requiere una humedad relativa de 85 a 100% para el desarrollo de la infección (Quinche, 2009).

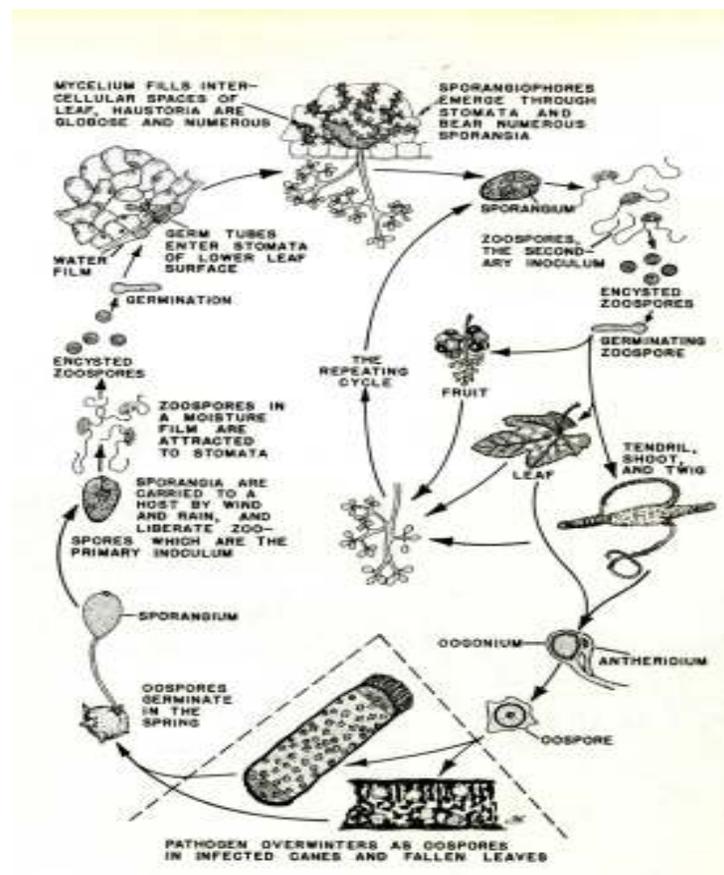


Figura 47. Ciclo de *P. sparsa* (Beckerman, 2008).

### 2.12.3 El fitopatógeno *P. sparsa*.

*P. sparsa* se caracteriza por poseer esporangios sub elípticos (17-22  $\mu$ m x 14-18  $\mu$ m) producidos a partir de esterigmas presentes en esporangióforos erectos y dicotómicamente ramificados en ángulos agudos (Horst, 1983). Se reproduce sexualmente por medio de oosporas caracterizadas por poseer paredes gruesas que cumplen funciones como estructuras de resistencia. En las zonas templadas, la producción de oosporas es profusa en el mesófilo de las hojas así como también en la corteza de los tallos y pedúnculos de las plantas sintomáticas (Cárdenas, 2007). Penetra al hospedante en forma directa a través de la cutícula y la epidermis, y se alimenta de las células del parénquima por medio de haustorios y una profusa red de micelio intercelular (Cárdenas, 2007).

Además de los enormes daños que *P. sparsa* ha ocasionado en cultivos de rosa (*Rosa* spp.), este patógeno también ha sido reportado afectando plantas de diferentes especies del género *Rubus* que producen frutos comestibles tales como *Rubusfruticosus*, *Rubusarcticus* y *Rubuschamaemorus* (Lindqvist-Kreuzer et al., 2002; Walter et al., 2004) y recientemente se ha indicado que esta especie es el agente causal del mildiu de la mora (*Rubusglaucus*) en Venezuela (Montilla et al., 2003) y Colombia (Tamayo, 2001), lo cual incrementa la importancia económica de este patógeno en nuestro medio, el óptimo térmico para la germinación de los esporangios de *P. sparsa* corresponde a 14 °C, mientras que se requiere un periodo mínimo de cuatro horas de agua libre sobre los tejidos para que ocurra el proceso infectivo del fitopatógeno. La esporulación de *P. sparsa*, ocurre principalmente cuando se presenta una humedad relativa superior al 85% y temperaturas que oscila entre 18 y 22 °C (Cárdenas, 2007).

### 2.12.4 Desarrollo de la Enfermedad.

El fitopatógeno hiberna como micelio u oosporas en o sobre la planta, las oosporas germinadas forman esporangióforos, que liberan zoosporas, las cuales nadan en agua libre, sobre las superficies de las plantas hasta que vuelva a infectar. La infección progresa, resultando en el desarrollo de un nuevo ciclo de patogénesis (Cárdenas, 2007). El tubo germinativo forma el apresorio, que es la estructura a través de la cual absorbe el contenido celular; el desarrollo del micelio es intercelular (Giraldo, 1999).

Estudios epidemiológicos han determinado que las condiciones más favorables para el desarrollo del mildiu vellosa de la rosa bajo invernadero corresponden a temperaturas que oscilan entre 15 y 20 °C durante el proceso de infección y de 20 a 25 °C para la colonización del fitopatógeno. La infección esta

además fuertemente influenciada por la presencia de una lámina de agua libre sobre la superficie del tejido por un período mínimo de dos horas; sin embargo, el proceso infectivo se incrementa significativamente cuando dichas condiciones de humedad superan las 10 horas. El período de latencia del fitopatógeno se ha estimado entre cuatro y siete días, determinándose además que *P. sparsa* es capaz de iniciar su ciclo de infección a temperaturas tan bajas como 5 °C, siempre y cuando exista una lámina de agua sobre el tejido durante al menos ocho horas (Cárdenas, 2007).

Su desarrollo está usualmente restringido por rangos de temperatura y humedad relativa. La temperatura óptima para la germinación de los esporangios, es alrededor de los 18° C y no germinan por debajo de los 4.4° C, o por encima de los 26.8° C. El esporangio colocado a 4.4° C no muere y germina cuando es puesto a una temperatura óptima; pero el esporangio colocado a 26.8° C durante 24 horas, muere (MacLean y Baker, 1951). También se ha reportado que el esporangio germina en agua en 4 horas, y que la esporulación en hojas de rosa ocurre a alta humedad relativa dentro de los 3 días siguientes a la inoculación (Cuboni, 1888). Cuando la humedad relativa está por debajo de 85%, el hongo no afecta las rosas (Horst, 1995). El fitopatógeno se presenta con mayor intensidad cuando las noches son frías y los días calurosos (Chase, 1995).

En condiciones ideales la esporulación de *P. sparsa* puede ocurrir en 3 días siguientes a la infección (Horst, 1995). El fitopatógeno se desarrolla a temperaturas entre 1 y 25° C con el óptimo de 18° C (Vargas, 1996).

#### **2.12.5 Control.**

El control del mildiu de la rosa es difícil debido a la alta susceptibilidad de la mayoría de las variedades comerciales de rosa cultivadas en el mundo. El fitopatógeno es altamente agresivo sobre las variedades Charlotte, Classy, Dolores, Frisco, Konfetti, Livia, Mystique, Osiana, Pavarotti y Ravel. Con respecto al grado de susceptibilidad de los patrones, en una investigación tendiente a evaluar la respuesta de tres materiales injertados (Charlotte, Livia y Aalsmeer Gold) sobre los patrones Manetti y Natal Brier, determinó que las plantas injertadas sobre el primer patrón presentaban una mayor afección por la enfermedad en comparación con las del patrón Natal Brier. Sin embargo, dichos resultados fueron preliminares y requieren ser confirmados por futuros trabajos. El control del mildiu también requiere de un adecuado manejo; prácticas como la remoción y destrucción de tallos, hojas y flores sintomáticas, son necesarias para reducir el nivel de inóculo en los cultivos. Adicionalmente se ha planteado que el manejo de las condiciones ambientales de los invernaderos mediante la apertura-cierre de ductos y cortinas y la ejecución de prácticas

adecuadas de riego, son fundamentales para disminuir la severidad de la enfermedad, así como lo es el ajuste de los programas de fertilización, en los cuales se debe evitar el exceso en la aplicación de productos nitrogenados y garantizar un adecuado nivel de potasio en las plantas. Debido al carácter epidémico de la enfermedad, los cultivadores de rosa han recurrido al control químico como su principal herramienta para el manejo del mildiu. (Cárdenas, 2007).

Condiciones favorables del clima de alta humedad y frías originan el desarrollo del mildiu. Siempre que sea posible, reducir el agua de sobrecarga, y mantenga las hojas lo más seco posible. Implementar un buen programa de saneamiento, mediante la limpieza de las hojas infestadas y la eliminación de ramas infectadas, donde se encuentra el fitopatógeno (Cárdenas, 2007).

Varios de los fungicidas reportados contra este fitopatógeno son presentados en el siguiente cuadro.

Cuadro 5. Productos Químicos recomendados para el control del mildiu del rosal. UAAAN- UL. Torreón, Coah, 2013.

I.A	I.S*	Dosis	Técnicas de tratamiento
Propamocarb clorhidratado + fenamidona	(15)	250ml/ 200 l	Hacer las aplicaciones foliares cuando se den las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad, desde antes de que aparezca la primera infección hasta el inicio de los primeros síntomas. De ser necesario, continúe las aplicaciones a intervalos de 7-10 días, según las condiciones de presión de la enfermedad.
Fosetyl - AL	(15)	250gr /200 l	Tratamiento preventivo: Iniciar aplicaciones tan pronto se presenten las condiciones climáticas que favorecen a la incidencia de la enfermedad.
Cymoxanil + Mancozeb	(15)	250gr a 300 gr/ 200 l	Cuando las condiciones climáticas sean propicias para el inicio de la infección y/o el desarrollo de la enfermedad o cuando aparezcan los primeros síntomas. Continúe con aplicaciones a intervalos de 5 a 7 días. Utilice los intervalos más cortos cuando la presión de la enfermedad sea mayor.
Clorotalonil	(15)	250ml/ 200 l	Deberá aplicarse al detectarse los primeros síntomas de la enfermedad, con un intervalo

			semanal entre cada aplicación del producto. Aplicación al follaje
<b>Metalaxil + clorotalonil</b>	(15)	250ml/ 200 l	Aplicar cuando se presenten los primeros síntomas de la enfermedad o cuando se presenten las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad. La frecuencia de aplicación debe ser semanal con un máximo de cuatro aplicaciones.
<b>Ciazofamida</b>	(15)	40ml/ 200 l	Iniciar las aplicaciones de forma preventiva cuando las condiciones climáticas sean favorables para el inicio de infección y desarrollo del hongo. Repetir las aplicaciones a intervalos de 3-5 días según la presión de la enfermedad y condiciones climáticas. Se sugiere no realizar más de 2 aplicaciones consecutivas
<b>Propamocarb + Fosetyl</b>	(15)	200ml a 250ml/ 200 l	Aplicar al follaje cuando aparezcan los primeros síntomas de la enfermedad. Realizar cuatro aplicaciones a intervalos de siete días. Volumen de agua 200 L/ha.
<b>Propamocarb + fluopicolide</b>	(15)	200ml/ 200 l	Realizar cuatro aspersiones al follaje a intervalos de 7 días. Iniciar las aplicaciones al observar los primeros síntomas de la enfermedad.
<b>Dimetomorf + clorotalonil</b>	(15)	250ml/ 200 l	Realizar 4 aplicaciones a intervalos de 20 días, de forma preventiva, cuando se presenten las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad.
<b>Ethaboxam</b>	(15)	250ml/ 200 l	

\*\*Utilice las dosis altas cuando la presión de la enfermedad sea más alta.

I.S\*: Intervalo de seguridad: Días que deben transcurrir entre la última aplicación y la cosecha.

(SL) = Sin límite.

Diccionario de Especialidades Agroquímicas, PLM, 2012 PLM, México. S.A. de C.V.

### **2.13 *Bremia lactucae* Regel Mildiu de la lechuga.**

El mildiu de la lechuga, causado por *B. lactucae* es una enfermedad seria en el cultivo de lechuga y puede aparecer a lo largo de todo el ciclo del cultivo. Sus ataques son más intensos desde el otoño hasta la primavera, que es cuando suelen presentarse las condiciones adecuadas para el desarrollo de la enfermedad. Cielo nublado, humedad y temperatura alta son factores favorables al desarrollo y expansión de esta enfermedad, que aparece en condiciones de humedad relativa alta (mayor de 90%) y temperaturas entre 10-25° C (Smith *et al.*, 1988).

Es difícil valorar las pérdidas económicas causadas por este fitopatógeno, aunque se han hecho algunos intentos; se le señala como la enfermedad más importante de la lechuga en muchos países y a cualquier daño directo atribuible deben añadirse los costos de los tratamientos fungicidas profilácticos y los de los programas de mejora de resistencia, Este fitopatógeno rara vez significa la muerte de la planta, aun que afecte a plántulas jóvenes, las pérdidas pueden atribuirse a una reducción de producción y de calidad debido a la necesidad de eliminar las hojas enfermas antes de la comercialización; en los momentos de una producción máxima una cosecha puede perder su valor comercial incluso por niveles pequeños de enfermedad. La infección por *B. lactucae* permite también el acceso de fitopatógenos secundarios destructivos que pueden ser de importancia especial en deterioraciones posteriores a la recolección (Smith *et al.*, 1988).

#### **2.13.1 Síntomas.**

El mildiu de la lechuga es una enfermedad ocasionada por un fitopatógeno que afecta a los cultivos tanto en invernadero como a campo abierto. Puede comenzar en las plántulas. En este caso, lo primero que se ve es un moho blanco, pulverulento que cubre ambas caras a los cotiledones y primeras hojas. Si la infección es severa las plántulas mueren. En las plantas adultas son más afectadas las hojas más viejas. En cultivos en invernadero, el proceso de colonización de los tejidos y expresión del signo (moho blanco y pulverulento) es algo más lento. Permite observar que el síntoma comienza como manchas cloróticas limitadas por nervaduras principales; en correspondencia con ellas rápidamente (24 a 48 h) desarrolla en el envés de las hojas las fructificaciones del fitopatógeno (conidióforos y conidios); a continuación el tejido vegetal colonizado muere; eventualmente las fructificaciones también pueden en el haz de las hojas (Johnson and Laemmlen, 2005).

En cultivos a campo abierto, el proceso es muy rápido y en general lo único que se ve son las manchas de tejido muerto. Con tiempo húmedo se puede

observar el moho en las hojas más protegidas de la desecación (ISF, 2013). Las lesiones producidas por el mildiu pueden servir de puerta de entrada para otros patógenos como *Botrytis cinerea* (moho gris) y *Sclerotinia sclerotiorum* (esclerotiniosis o moho blanco) (ISF, 2013). Los primeros síntomas pueden observarse sobre las plántulas que, una vez infectadas, se vuelven cloróticas, se secan y mueren prematuramente. En fases más avanzadas del cultivo, los ataques comienzan a partir de la formación del cogollo, apareciendo primero en las hojas externas. Se pueden observar unas manchas con un verde menos intenso que amarillean posteriormente y finalmente se desecan o se pudren. En el envés de la zona atacada se forma un fieltro blanco-harinoso (ISF, 2013).

Los daños pueden ser ya graves en el semillero, donde se forman focos de infección, sobre todo si la densidad de planta es excesiva. Durante el cultivo causa daños importantes en las hojas exteriores, debiéndose eliminar para su comercialización y evitar problemas posteriores (ISF, 2013). En ataques muy intensos puede afectar también a las hojas interiores, pudiendo provocar la muerte de las plantas. En cualquier caso, la aparición de esta enfermedad reduce la calidad y el rendimiento del cultivo, provocando la aparición de otras pudriciones (Figura 48) (ISF, 2013).



Figura 48. Síntomas de *B. lactucae* (Syngenta, 2012).

### 2.13.2 Ciclo de *B. lactucae*.

La infección se produce cuando el conidio germina y penetra en la hoja de lechuga de manera directa en las células epidérmicas; también puede penetrar a través de los estomas. La colonización se produce cuando las hifas intercelulares del patógeno crecen y penetran nuevas células, utilizando los nutrientes que se encuentran en estas células. La infección es sistémica y puede avanzar rápidamente. Cuando las condiciones climáticas son las adecuadas, se produce la esporulación, cuando las hifas se acumulan bajo los estomas de la hoja. Los conidióforos que llevan conidios emergen desde los estomas. El viento dispersa los conidios a repetir el proceso de infección. Los conidios también pueden formar zoosporas, o bien directamente infectan el tejido de la hoja, o se convierten

en enquistadas para más tarde hacer la infección (Johnson, P.M. and Laemmlen F. 2005).

El ataque inicial se produce a partir de las esporas que hibernan en los residuos vegetales. La germinación y ataque de las plantas hospedantes se ven favorecidas por la presencia de días nublados, con temperaturas superiores a 14°C y humectación de las hojas. El proceso de germinación suele producirse con 5-7 horas de humectación de las hojas y temperatura de 10-21 ° C. La temperatura óptima para la infección de las plantas es de 15 ° C, y para la esporulación de 18-22 ° C. Los síntomas aparecen antes de 5-6 días. El micelio penetra en las plantas a través de los estomas de las hojas y se propaga por los espacios intercelulares. Condiciones de sequía y riegos bien controlados, sin excesos, reducen las probabilidades de infección (Figura 50) (Johnson, P.M. and Laemmlen F. 2005).

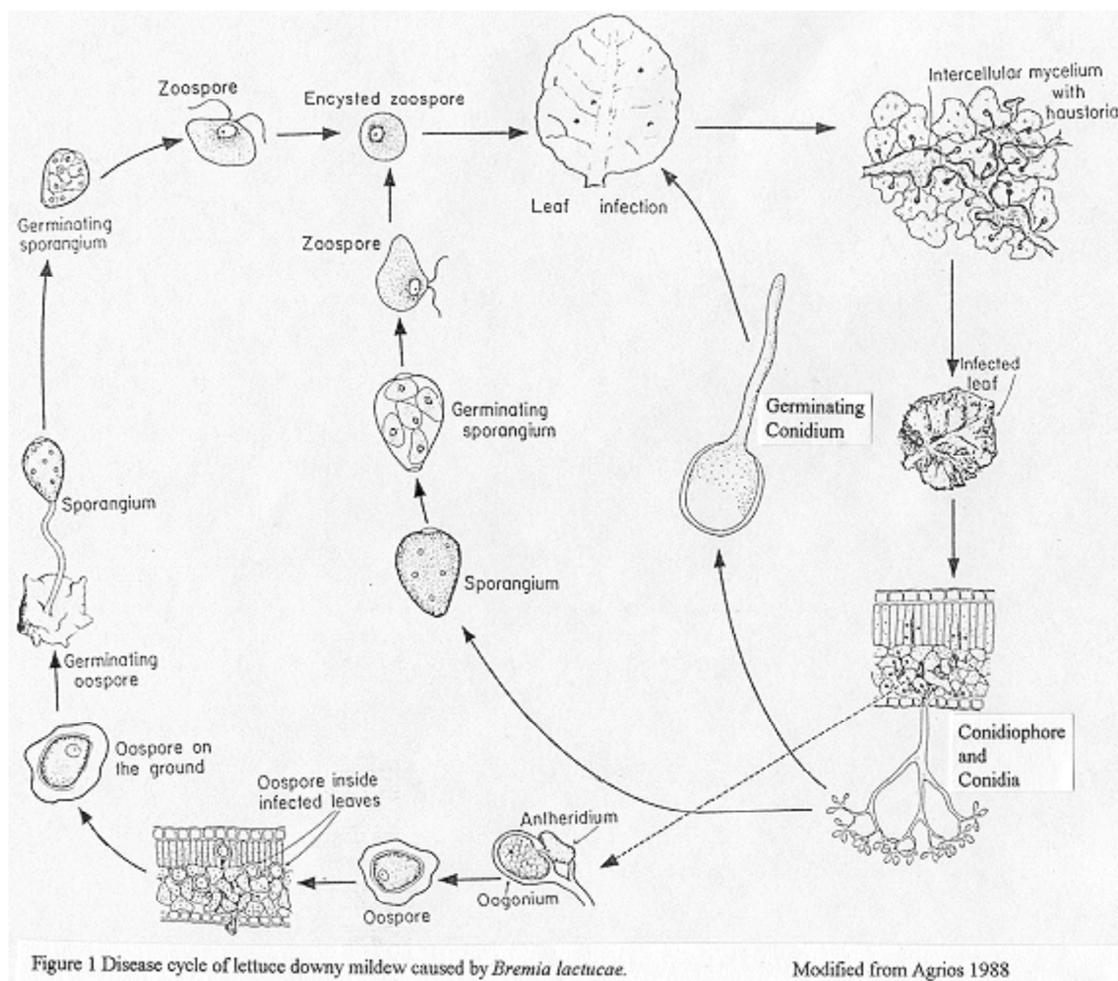


Figura 50. Ciclo de *B. lactucae* (Agrios, 1998).

### 2.12.3 El fitopatógeno: *B. lactucae*

El mildiu de la lechuga es producido por un stramenopilo. Como todos los mildiu, *B. lactucae* es un microorganismo biótrofo; es por ello que el tejido colonizado muere después que el patógeno esporuló. El moho blanco y algodonoso que se forma en las lesiones de mildiu son las estructuras de reproducción asexual. Se trata de esporangióforos de crecimiento definido que sustentan zoosporangios. Estos últimos germinan en forma directa, como si fueran conidios. *B. lactucae* es una especie que en la mayoría de los casos se comporta como heterotálica; en tales casos se reproduce en forma sexual en las regiones donde se encuentran presentes los dos grupos de apareamiento, formando oosporas, las que actúan como estructuras de supervivencia (Smith *et al.*, 1988).

### 2.13.4 Desarrollo de la Enfermedad.

El mildiu aparece al principio en focos pequeños que pasan desapercibidos con facilidad; en condiciones favorables el fitopatógeno se extiende por medio de esporas asexuales dispersas por el viento o por salpicaduras, causando lo que a veces aparecen como ataques extensos de la noche a la mañana. Los focos iniciales pueden deberse a inóculo de fuentes externas, portado por el viento, o al inóculo procedente de un cultivo anterior que permanece en el suelo como oosporas. Las oosporas se forman en tejidos de lechuga infectados, sea con cepas de tipos de cruzamiento opuestos (B1 y B2) o con cepas homotálicas (Smith *et al.*, 1988). Se sabe poco de las condiciones que favorecen la infección por oosporas y de su papel exacto en la epidemiología de la enfermedad; la presencia de lechuga estimula su germinación y se ha observado la infección radicular (Smith *et al.*, 1988).

Los esporangios germinan en películas de agua dando lugar a un tubo germinativo a temperatura entre 0° y 21°C con un óptimo a 10°C. La penetración es rápida pudiendo ocurrir en 3 horas y puede ser directa en las células epidémicas o a través de los estomas. Según la temperatura y susceptibilidad de los tejidos, en 5 -14 días se forma una nueva producción de esporas; la esporulación tiene lugar por la noche a 4-20°C y requiere 6 horas de obscuridad y una HR de 95%. La liberación de las esporas tiene lugar al caer la HR durante el día, con un máximo a las 12:00hrs. Cuando hay periodos prolongados de tiempo fresco y húmedo tiene lugar a ataques graves de mildiu; en las zonas templadas la enfermedad causa pocos problemas durante el centro del invierno y del verano y tiene una importancia mayor en primavera, final de verano y otoño radicular (Smith *et al.*, 1988).

### 2.13.5 Control.

El control del mildiu de la lechuga es muy difícil, una vez que la enfermedad se ha expresado con intensidad. La mejor medida de control es la utilización de cultivares resistentes, pero sólo existen algunos y *B. lactucae* es capaz de producir nuevas razas que superan esa resistencia (Smith *et al.*, 1988).

Las medidas de manejo de los cultivos están referidas básicamente a evitar que la atmósfera permanezca húmeda por la mañana, por eso se deben ventilar los invernaderos lo antes posible y aplicar solo el riego estrictamente necesario. En los cultivos a cielo abierto, con riego por aspersión, es preferible aplicarlo por la tarde, de tal modo que las hojas no permanezcan húmedas durante la noche (Smith *et al.*, 1988). Si quedan plantas vivas y enfermas en el cultivo; deberán eliminarse de inmediato para evitar que la enfermedad se disperse a lotes vecinos. La aplicación de fungicidas deberá comenzar en el almácigo y continuar en tanto las condiciones ambientales sean las adecuadas para el desarrollo de la enfermedad (Smith *et al.*, 1988).

#### Prácticas de Cultivo

El manejo de la enfermedad integra un conjunto de medidas tendientes a impedir la instalación del patógeno en el huerto, que incluyen: el empleo de variedades resistentes o tolerantes; la sistematización de los cuadros de cultivo, de forma de evitar la acumulación de agua; en invernáculo resulta crítica la forma y frecuencia de aplicación del riego para evitar la prolongada humectación de las hojas; la siembra en densidades relativamente bajas, para facilitar la aireación del cultivo; la eliminación de los residuos vegetales enfermos que constituyen una fuente de inóculo.

#### Control Químico

Las medidas culturales se suele complementar con el uso de productos químicos, que se inician generalmente con la aparición de los primeros síntomas y ante la presencia de condiciones predisponentes (nubosidad y humedad relativa superior al 90%). Los productos químicos más usados para evitar la inducción de resistencia son compuestos cúpricos de amplio espectro. La prevención suele ser la mejor medida.

Se recomienda la rotación de los principios activos aplicados, porque se verificó una elevada facilidad del microorganismo a generar resistencia inducida ante la reiteración persistente de los mismos productos químicos. Además se debe considerar el tiempo de carencia (tiempo mínimo que debe transcurrir entre la aplicación y la cosecha) (Smith *et al.*, 1988).

Los productos utilizados para el control del mildiu de la lechuga se encuentran en el siguiente cuadro:

Cuadro 6. Productos Químicos recomendados para el control del mildiu de la lechuga. UAAAN- UL. Torreón, Coah, 2013.

I.A	I.S*	Dosis	Técnicas de tratamiento
Propamocarb clorhidratado + fenamidona	2	1.5 a 1.75 l/ha	Aplicaciones foliares preventivas durante el desarrollo vegetativo y formación de cabeza de la planta; de preferencia antes de que aparezca la primera infección o bien cuando se den las condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad. De ser necesario, continúe las aplicaciones a intervalos de 7-10 días, según las condiciones de presión de la enfermedad
Fosetyl - Al	15	2.0 a 3.0 kg/ha	Aplicar cuando las condiciones de desarrollo sean favorables a la enfermedad y continuar aplicaciones en intervalos de 7 a 21 días. Usar suficiente agua para garantizar una buena cobertura.
Cymoxanil + Mancozeb	15	2.0 a 3.0 kg/ha	Aplicaciones al follaje: cuando las condiciones sean propicias para el desarrollo de la enfermedad o cuando aparezcan los primeros síntomas. Continuar con aplicaciones a intervalos de 5 a 7 días. Utilizar los intervalos más cortos en condiciones en que la presión de la enfermedad sea mayor. No hacer más de 8 aplicaciones por temporada.
Clorotalonil	15	2 – 2.5 l/ha	Aplicaciones al follaje al detectar los primeros síntomas, con un intervalo semanal entre aplicaciones.
Metalaxil + clorotalonil	15	2.0 a 3.0 l/ha	Aplicar si las condiciones son favorables al desarrollo de la enfermedad y repetir cada 14 días hasta que las condiciones cambien. No hacer más de 4 aplicaciones por temporada. Con alta presión de la enfermedad intercalar aplicaciones de productos de contacto a intervalos de 7 días.
Ciazofamida	S.L**	200 a 250 ml / ha	Iniciar las aplicaciones cuando las condiciones climáticas sean favorables para el desarrollo del fitopatógeno, de preferencia con la no presencia de la enfermedad. Repetir las aplicaciones a intervalos de 3-5 días según la presión

			de la enfermedad y condiciones climáticas. Se sugiere no realizar más de 4 aplicaciones durante el ciclo del cultivo.
<b>Propamocarb + Fosetyl</b>	(3)	3.0 l/ha	Realizar tres aplicaciones foliares a intervalos de 7 días. Para asegurar un mejor control, realizar la primera aplicación durante el desarrollo vegetativo de la planta (15 hojas), la segunda, en la etapa de formación de cabeza y la tercera en la etapa de desarrollo de cabeza de la planta.
<b>Propamocarb + fluopicolide</b>	(14)	1.4 a 1.6 l/ha	Realizar los tratamientos de manera preventiva. Mojar bien el cultivo. Alternar con productos de diferente modo de acción. 1.6 l/ha
<b>Dimetomorf + clorotalonil</b>	(15)	2.5 a 3.0 l/ha	Iniciar las aplicaciones cuando las condiciones climáticas sean favorables para el desarrollo del hongo y antes que aparezcan los síntomas de infección; continuar con las aplicaciones a intervalos de 5 a 7 días. No hacer más de 4 aplicaciones consecutivas, sin intercalar fungicidas de distinto modo de acción.

Tiempo de reentrada a las áreas tratadas: 12 horas.

\*I.S.= Intervalo de seguridad: Días que deben transcurrir entre la última aplicación y la cosecha.

\*\*S.L = Sin límite.

Diccionario de Especialidades Agroquímicas, PLM, 2012 PLM, México. S.A. de C.V.

### III. CONCLUSIÓN

De acuerdo a esta revisión, se concluye que:

- La ubicación de los oomicetos en el reino Stramenopila permite un conocimiento más detallado de estos organismos (stramenopilos) como fitopatógenos.
  
- Los diferentes stramenopilos causan dos grupos de enfermedades:
  - 1) Tizones en follaje y pudrición de la raíz y/o de la radícula y fruto (*Phytophthora* y *Pythium*).
  - 2) Mildius (*Plasmopara*, *Pseudoperonospora*, *Peronospora* y *Bremia*) y Royas blancas (*Albugo*).
  
- Para el primer grupo de enfermedades la práctica más eficiente es la esterilización del suelo; para el segundo grupo, la práctica mas recomendada es la utilización de productos químicos como son inductores de resistencia y control químico y el tercer grupo, que en general no es muy importante en la agricultura, es suficiente con eliminar el inóculo inicial.

## VI. BIBLIOGRAFIA.

Agrios, G.N. 2005. Plant Pathology. Elsevier Academic Press. New York, N.Y. U.S.A. 703 pp.

Alejo, J., Caamal, E.L, Tun, S.J.M., Gutiérrez, A.P., Latournerie, M.L. y Gutiérrez A. O. Epidemiología Del Mildiú De Las Cucurbitáceas (*Pseudoperonospora Cubensis* Berk & Curt) En Materiales De Melón (*Cucumis melo* L.) Fitosanidad, Instituto de Investigaciones de Sanidad. vol. 10, núm. 3, septiembre, 2006, pp. 197-201. (Disponible en): <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=209116108003>. [Fecha de consulta: 1de Agosto de 2013].

Beckerman, J. 2008. Downy Mildew. Department of Botany and Plant Pathology. [Disponible en]: <http://www.btny.purdue.edu/Extension/Pathology/PHM/BD/downymildew.htm> [Fecha de consulta: 14 de Agosto de 2013].

Cárdenas, C.A.J, 2011. Utilización de Productos Genéricos para controlar Mildiu Velloso (*Peronospora sparsa*) y bajar costos en el cultivo de Rosas (*Rosa* spp.). Tesis para la Obtención de Título de Ingeniero Agrónomo. [Disponible en]: <http://repositorio.utc.edu.ec/bitstream/27000/954/1/T-UTC-1250.pdf> (Fecha de consulta: Agosto del 2013).

Cyr, R. Protists II - Kingdoms Stramenopila, Rhodophyta, and Chlorophyta [Disponible en]: <https://wikispaces.psu.edu/display/BIOL110F2013/Protists+II+-+Kingdoms+Stramenopila,+Rhodophyta,+Chlorophyta,+and+the+Slime+Molds> [Fecha de consulta: 23 de Mayo de 2013].

DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES AGROQUÍMICAS. 2009. EDAMSA, Edición 19. México. 650, 657, 1181, 1375,1672 pp.

Fitzpatrick, H.M. 1930. The lower fungi. Phycomycetes. 1st edition. McGraw Hill Book Company, Inc. 331 pp.

Frederiksen, R.A. 1986. Compendium of sorghum diseases, The American Phytopathological society. St. Paul. U.S.A, Minnesota. U.S.A. 82 pp.

Fry, E.W. y Grünwald, J.N. 2010. Introducción a los Oomicetes. Trans. Alberto J. Valencia-Botín. 2012. The Plant Health Instructor. The American Phytopathological Society. [En línea] <http://www.apsnet.org/edcenter/intropp/PathogenGroups/Pages/IntroOomycetesEspañol.aspx>.

Gómez, S. y Arbeláez, G. 2005. Caracterización de la respuesta de tres variedades de rosa a la infección de *Peronospora sparsa* Berkeley, bajo condiciones de invernadero. Agronomía Colombiana. [Disponible en]: <http://www.scielo.org.co/pdf/agc/v23n2/v23n2a08.pdf> [Fecha de consulta: 14 de Agosto de 2013].

Heffer *et al.*, 2002. Oomycetes. The Plant Health Instructor. The American Phytopathological Society. Oregon State University [En línea] <http://www.apsnet.org/edcenter/intropp/LabExercises/Pages/Oomycetes.aspx>.

Horst, R.K. and Cloyd R. A. 2007. Compendium of rose Diseases and Pests. The American Phytopathological Society. 83 p.

International Seed Federation, 2013. [En línea] Biology and control of *Bremia lactucae*. Switzerland [Disponible en]: [http://www.worldseed.org/isf/ibeb\\_2.html](http://www.worldseed.org/isf/ibeb_2.html) [Fecha de consulta: 14 de Agosto de 2013].

Johnson, P.M. and Laemmlen, F. 2005. Downy mildew of lettuce (*Bremia lactucae*): Biology, Disease Symptoms and Damage. Using the Downy Mildew Index Model for Disease Management. Department of Pesticide Regulation, Pest Management Analysis and Planning Program, and the U.S. Environmental Protection Agency. [Disponible en]: <http://cesantabarbara.ucanr.edu/files/75296.pdf> [Fecha de consulta: 14 de Agosto de 2013].

Quinche, Q.G.O. 2009. Control de botrytis (*Botrytis cinerea*) y mildiu del rosal (*Rosa* sp. Variedad Young) mediante el uso de *Trichoderma harzianum* Rifai. Tesis para la Obtención de Título de Ingeniero Agrónomo. Riobamba, Ecuador. [Disponible en]: <http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/338/1/13T0631%20QUINCHE%20GUIDO.pdf>. [Fecha de consulta: 14 de Agosto de 2013].

Rivera, C.G. 2007. Conceptos Introdutorios a la Fitopatología, Universidad Estatal a Distancia. San Jose, Costa Rica, 346pp.

Rodríguez, R.R. 2006. El Mildiu de las cucurbitáceas por *Pseudoperonospora cubensis* (Berk y Curt.) ULPGC. Biblioteca universitaria. [Disponible en]: <http://mdc.ulpgc.es/cdm/singleitem/collection/xoba/id/35/rec/1915> [Fecha de consulta: 30 de Junio de 2013].

Romero, C.S. 1988. Hongos fitopatógenos. Primera Edición. Universidad Autónoma Chapingo. Dirección del Patronato Universitario, A.C. Chapingo, México. 347 pp.

Smith, J.M., Dunez, J., Lelliott, R.A., Phillips, D.H. y Archer, S.A. Manual de las Enfermedades de las Plantas. 1988. Ediciones Muldi – Prensa, España. 627pp.

Waterhouse, G.M. 1973. Peronosporales. Pag. 165 -183 in: G.C. Ainsworth, Frederick K. Sparrow, and Alfred S. Sussman (eds.) 1973. The fungi. An advanced treatise. Volumen IV B. A taxonomic review with keys: basidiomycetes and lower fungi. Academic Press 504 pp.