

# ENFERMEDADES BIÓTICAS DEL AJO Y CHILE

## EN AGUASCALIENTES Y ZACATECAS



INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGACIONES FORESTALES, AGRÍCOLAS Y PECUARIAS

CENTRO DE INVESTIGACIONES REGIONAL NORTE CENTRO

CAMPO EXPERIMENTAL ZACATECAS





# **Enfermedades Bióticas del Ajo y Chile en Aguascalientes y Zacatecas**

*Dr. Rodolfo Velásquez Valle*  
Campo Experimental Zacatecas INIFAP

*Dr. Mario Domingo Amador Ramírez*  
Campo Experimental Zacatecas INIFAP

**INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGACIONES FORESTALES,  
AGRÍCOLAS Y PECUARIAS  
CENTRO DE INVESTIGACIONES REGIONAL NORTE CENTRO  
CAMPO EXPERIMENTAL ZACATECAS**

**Libro Técnico N° 9**

**Octubre 2009**

## Enfermedades bióticas de ajo y chile en Aguascalientes y Zacatecas

Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias  
Progreso No. 5, Barrio de Santa Catarina  
Delegación Coyoacán  
C.P. 04010 México D. F.  
Teléfono (55) 3871-7800

ISBN: 978-607-425-197-5

Primera Edición 2009

No está permitida la reproducción total o parcial de esta publicación, ni la transmisión de ninguna forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, fotocopia por registro u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito a la institución.

Cita correcta:

Velásquez, V. R. y Amador, R. M. D. 2009. Enfermedades bióticas de ajo y chile en Aguascalientes y Zacatecas. Libro Técnico No. 9. Campo Experimental Zacatecas CIRNOC-INIFAP. 184 p.

## INDICE GENERAL

	Pág.
<b>PRESENTACIÓN</b> . . . . .	<b>1</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> . . . . .	<b>2</b>
<b>ENFERMEDADES DEL AJO</b> . . . . .	<b>4</b>
Pudrición blanca . . . . .	6
Pudrición por <i>Fusarium</i> . . . . .	21
Pudrición por <i>Penicillium</i> . . . . .	26
Pudrición por <i>Ditylenchus</i> . . . . .	30
Pudrición por <i>Botrytis</i> . . . . .	39
Marchitez por <i>Sclerotium</i> . . . . .	43
Mancha púrpura . . . . .	48
Enfermedades causadas por virus . . . . .	53
Raquitismo . . . . .	55
Cenicilla polvorienta . . . . .	57
<b>ENFERMEDADES DEL CHILE</b> . . . . .	<b>58</b>
Pudrición de la raíz . . . . .	60
Ahogamiento de plántulas o damping-off . . . . .	84
Nematodos formadores de agallas . . . . .	91
Nematodos filiformes . . . . .	98

Cenicilla polvorienta . . . . .	99
Mancha bacteriana . . . . .	107
Otras enfermedades bacterianas . . . . .	116
Enfermedades causadas por virus . . . . .	118
Hongos en postcosecha . . . . .	147
<b>COMENTARIOS FINALES . . . . .</b>	<b>154</b>
<b>LITERATURA CITADA . . . . .</b>	<b>156</b>

## INDICE DE CUADROS

Pág.

Cuadro 1	Densidad actual de esclerocios de <i>S. cepivorum</i> Berk. en función del número de años sin siembra de ajo o cebolla en Aguascalientes.	19
Cuadro 2	Efecto de la infección natural de <i>Fusarium</i> spp. sobre características vegetativas de plantas de ajo colectadas en Aguascalientes y Zacatecas, México.	23
Cuadro 3	Efecto de <i>Ditylenchus</i> spp. sobre bulbos de ajo morado en Aguascalientes, México.	34
Cuadro 4	Grados de infestación de <i>D. dipsaci</i> según las normas publicadas por el Laboratorio de Análisis de Suelos y Plantas (Oosterbeek, Holanda) (del Toro y Castellanos, 1997).	35
Cuadro 5	Frecuencia de aislamiento de patógenos asociados con la pudrición de la raíz de chile.	61
Cuadro 6	Incidencia y severidad de mancha bacteriana en diferentes tipos de chile en condiciones de cielo abierto en Aguascalientes y Zacatecas durante 2004.	113
Cuadro 7	Comparación de síntomas causados por diferentes virus en plantas de chile.	132
Cuadro 8	Incidencia natural de amarillamientos (%) de chile en Aguascalientes y Zacatecas durante 2005 y 2006.	139
Cuadro 9	Incidencia de frutos dañados de diferentes tipos de chile en condiciones de macrotunel (MT) y cielo abierto (CA) en Aguascalientes y Zacatecas.	149

## INDICE DE FIGURAS

Pág.

FIGURA 1	Esclerocios de <i>Sclerotium cepivorum</i> Berk., agente causal de la pudrición blanca.	7
FIGURA 2	Planta de ajo mostrando síntomas aéreos de pudrición blanca.	9
FIGURA 3	Bulbo de ajo cubierto con micelio y esclerocios de <i>S. cepivorum</i> Berk.	10
FIGURA 4	Empleo individual de un "tapete" fitosanitario para impedir la dispersión de <i>S. cepivorum</i> Berk.	20
FIGURA 5	Planta de ajo mostrando síntomas foliares de infección por <i>Fusarium</i> spp.	22
FIGURA 6	Plantas de ajo con síntomas aéreos de infección por <i>Penicillium</i> spp.	27
FIGURA 7	Diente de ajo mostrando micelio azul – verde de <i>Penicillium</i> spp.	28
FIGURA 8	Bulbos de ajo con daños causados por <i>Ditylenchus</i> spp.	32
FIGURA 9	Planta de ajo con síntomas provocados por <i>Botrytis</i> spp.	40
FIGURA 10	Planta de ajo con síntomas foliares de pudrición por <i>Sclerotium rolsfii</i> .	44
FIGURA 11	Esclerocios de <i>S. cepivorum</i> y <i>S. rolsfii</i> .	46
FIGURA 12	Lesiones foliares de mancha púrpura causadas por <i>Alternaria porri</i> .	50

FIGURA 13	Planta de ajo con síntomas de raquitismo (izquierda).	55
FIGURA 14	Hojas de ajo con lesiones de cenicilla polvorienta ( <i>Oidiopsis</i> spp.).	57
FIGURA 15	Planta de chile con síntomas iniciales de pudrición de la raíz.	67
FIGURA 16	Lesión en el pedúnculo de un fruto de chile asociada con pudrición de la raíz.	69
FIGURA 17	Frutos de chile mostrando maduración irregular y prematura.	69
FIGURA 18	Síntomas foliares asociados con tizón provocados por <i>Phytophthora capsici</i> .	70
FIGURA 19	Lesiones en el cuello y la raíz de una planta de chile asociadas con la pudrición de la raíz.	72
FIGURA 20	Manchones de plántulas de chile afectadas por el damping – off en el almácigo.	85
FIGURA 21	Almácigo de chile sembrado en surcos para permitir el combate de damping – off.	88
FIGURA 22	Plantas de chile con síntomas foliares causados por nematodos del género <i>Meloidogyne</i> .	92
FIGURA 23	Raíces de plantas de chile mostrando agallas provocadas por <i>Meloidogyne</i> spp.	93
FIGURA 24	Colonias iniciales de cenicilla polvorienta ( <i>Oidiopsis</i> spp.) en el envés de hojas de chile.	101
FIGURA 25	Colonias de cenicilla polvorienta ( <i>Oidiopsis</i> spp.) en el haz de hojas de chile.	102

FIGURA 26	Colonias de cenicilla polvorienta ( <i>Oidiopsis</i> spp.) en el haz de hojas de kenaf.	103
FIGURA 27	Lesiones de mancha bacteriana en hojas de chile.	109
FIGURA 28	Hojas de chile mostrando un halo amarillento alrededor de las lesiones de mancha bacteriana.	110
FIGURA 29	Lesiones de mancha bacteriana en plántulas de chile.	112
FIGURA 30	Lesiones de cáncer bacteriano en un fruto de chile ancho.	116
FIGURA 31	Planta de chile con síntomas iniciales de amarillamiento.	133
FIGURA 32	Planta joven de chile muerta por amarillamiento.	134
FIGURA 33	Fruto de chile con deformación característica de amarillamiento.	135
FIGURA 34	Frutos de chile con síntomas de la marchitez manchada del jitomate.	142
FIGURA 35	Lesiones internas en frutos de chile después del corte.	148

# PRESENTACIÓN

El cultivo de las hortalizas ajo y chile es una importante actividad económica para los estados de Aguascalientes y Zacatecas, además de que en conjunto estos estados participan de manera muy importante en satisfacer la demanda de estos productos en el país. El aspecto de inocuidad alimentaria pasó de ser una mera situación teórica y de discurso, a una realidad en el sector y de gran relevancia para los sistemas de producción y productores de estas hortalizas.

La presencia de hongos, bacterias, virus y nemátodos en los sistemas de producción de chile y ajo ocasionan una serie de enfermedades, que dependiendo de la severidad con que se presente y de la parte de la planta que afecta, tienen un amplio impacto por las pérdidas económicas que pueden ocasionar y por la afectación en la inocuidad de los productos por la presencia directa de estos organismos o bien por la contaminación con agroquímicos.

El manejo sustentable de estas enfermedades se vuelve crítico para técnicos y productores; dentro de este manejo es necesario un conocimiento de las enfermedades, sus agentes causales, sintomatología, epidemiología y métodos de control. En esta publicación, de manera integral, los autores presentan de forma clara y gráfica estos aspectos de las principales enfermedades del chile y el ajo.

Estoy seguro que la información presentada permitirá a técnicos y productores definir esquemas de manejo integrado de las enfermedades, reduciendo de esta forma el impacto negativo en el aspecto económico, de mejora en la sustentabilidad de la actividad productiva y de inocuidad de los productos.

ATENTAMENTE

M. Sc. Agustín Rumayor Rodríguez  
Director de Coordinación y Vinculación del INIFAP en Zacatecas

## INTRODUCCIÓN

Los estados de Aguascalientes y Zacatecas se localizan en la parte Norte Centro de México. En esta región los cultivos de chile (*Capsicum annuum* L.) y ajo (*Allium sativum* L.) destacan por su superficie, época de desarrollo, valor de la producción o por el número de jornales generados.

La agricultura regional pasa por una época de profundos cambios técnicos ejemplificados por el empleo intensivo de plásticos, y toma una visión empresarial que enfrenta a los productores de hortalizas con nuevos retos y a la vez, genera oportunidades que no siempre son completamente aprovechadas. Sin embargo, la tecnificación de los cultivos no siempre ha sido acompañada con la completa e inocua eliminación de los riesgos fitopatológicos, que ponen en peligro la producción de hortalizas y reducen la sustentabilidad de esta actividad.

La producción de chile seco y en verde así como de ajo ha sido tradicionalmente afectada por una gama de enfermedades bióticas cuya severidad varía, dentro de cada región, de un ciclo de cultivo a otro y de una parcela a otra. Las enfermedades causadas por hongos, bacterias, nematodos y virus han acompañado al cultivo de hortalizas en todas las áreas donde éstas se han explotado. Sin embargo, mientras algunas regiones o productores las combaten eficientemente, en otras áreas o grupos de productores aún muestran un retraso sustancial que frecuentemente se traduce en pérdidas económicas, ecológicas y sociales.

En el Norte Centro de México el manejo de enfermedades que afectan las hortalizas ha sido llevado a cabo por parte de productores y comerciantes de agroquímicos mediante la aplicación de productos químicos, generalmente sin contar con un sólido fundamento técnico. Entre la mayoría de los productores existe una aguda falta de información acerca de la naturaleza etiológica y epidemiológica de las enfermedades que lleva a nulificar o complicar su manejo integrado. Por lo tanto, uno de los objetivos de esta publicación es acercar a productores y técnicos a la información generada por investigadores de los Campos Experimentales Pabellón y Zacatecas del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP). Esta información es enriquecida con los datos provenientes de otros investigadores en México y el mundo, lo cual permite presentar una visión más amplia de todos los aspectos que desembocan en el manejo integrado de una enfermedad.

## ENFERMEDADES DEL AJO

Se considera que el centro de origen de esta hortaliza es Asia Central (noroeste de la India, Punjab, Cachemira, Afganistán) y la cuenca del Mediterráneo; el ajo (*Allium sativum* L.) fue introducido a lo que sería América Latina en los últimos años del siglo XIV, durante el segundo viaje de Cristóbal Colón (Reveles y Rubio, 2006).

En la década de 1990 se consideraba que la principal área productora de ajo en México se localizaba en el Centro Norte del país, donde las principales entidades productoras son Guanajuato, Zacatecas, Querétaro, Aguascalientes y San Luis Potosí. En esta región se cultivaban cerca de 10,000 hectáreas con ajo y se obtenían aproximadamente 68,000 toneladas del producto, de las cuales el 53% era enviado al extranjero generando de esta manera divisas para el país (Herrera *et al.*, 1999). Datos más recientes (Reveles y Rubio, 2006) indican que en los últimos 10 años, la superficie promedio ha disminuido hasta poco menos de 5,000 hectáreas a nivel nacional y solamente el 23% de la producción nacional de ajo tiene como destino el mercado de los Estados Unidos de América.

En Aguascalientes el cultivo de ajo había registrado una tasa de incremento de 131% durante la década de 1980 (Valle, 1989). Sin embargo, en la década siguiente la superficie destinada a esta hortaliza en la entidad declinó de alrededor 1,400 hectáreas en 1991 a 974 en 1997, con lo que el cultivo presentó una tasa de crecimiento anual negativa de -0.91% en contraste con las tasas de crecimiento logradas por Zacatecas y Guanajuato de 5.7 y 13.6%, respectivamente (ASERCA, 1999) y que contrasta con el crecimiento

del cultivo logrado en la década de 1980. Uno de los factores que pudo haber influido en el rápido abatimiento de la superficie cultivada con ajo en Aguascalientes es la incidencia de la enfermedad denominada pudrición blanca que además de los daños directos al cultivo, eleva sus costos e inhabilita las parcelas infestadas por largos periodos para la siembra de ajo y cebolla.

La importancia socioeconómica de ésta hortaliza en Zacatecas se ve reflejada en el hecho de generar alrededor de 412,300 jornales por ciclo de cultivo (Reveles y Rubio, 2006).

## **Pudrición blanca**

La pudrición blanca es considerada la principal enfermedad del ajo en Aguascalientes y Zacatecas, donde puede causar pérdidas severas, aunque sin llegar a casos extremos como en Guanajuato, donde las pérdidas directas pueden alcanzar el 100% (Delgadillo *et al.*, 2000). La pudrición blanca fue reportada por primera vez en parcelas de ajo en Aguascalientes en 1989 y en Zacatecas en 1990, donde se sub-estimó la dispersión del patógeno y su daño en las parcelas de ajo, al considerar que solamente el 10 – 15% del área sembrada con ajo en esa entidad se encontraba en terrenos infestados con esclerocios del patógeno (Valle, 1989; Velásquez, 1991b; Velásquez y Medina, 2004a). Para algunos productores de cebolla no es costoso cosechar esta hortaliza si existe en la parcela más del 30% de plantas con síntomas de la enfermedad; por consecuencia, un 30% de incidencia de pudrición blanca significa la pérdida total del cultivo (Adams, 1981).

### *Agente causal*

La pudrición blanca es causada por el hongo *Sclerotium cepivorum* Berk., el cual vive en el suelo. No se conoce el estado perfecto del patógeno, ni se han descubierto esporas funcionales, aunque ha sido notada (Mendoza, 1999) la presencia de esporodoquios de conidióforos hialinos con conidias esféricas y hialinas designadas como *Sphacelia alli*, incapaces de germinar. Por lo tanto, las únicas formas reproductivas corresponden a los esclerocios que son de color negro, de forma esférica a irregular, ocasionalmente se presentan dos o tres fusionados en uno solo; miden en promedio de 0.35 a 0.50 mm (Figura 1). Los esclerocios maduros muestran diferentes anillos de células en cuyo centro se observan hifas de diferente diámetro y entre ellas se advierte un material gelatinoso (American Phytopathological Society, 1995; Holliday,

1980). Previamente, Scott (1956) había determinado que *S. cepivorum* no persiste como micelio en el suelo.

Este patógeno ha mostrado variabilidad en cuanto a su virulencia como lo demostraron Reyes-Pérez *et al.*, (2003) quienes encontraron diferencias en días a la producción de esclerocios, número de esclerocios, diámetro de colonia y virulencia (expresada como pérdida de peso en bulbos infectados por el hongo) entre 15 aislamientos de *S. cepivorum* provenientes de ajo y cebolla (*Allium cepa* L.) colectados en Guanajuato, Méx.



Figura 1. Esclerocios de *Sclerotium cepivorum* Berk., agente causal de la pudrición blanca.

Un estudio llevado a cabo sobre la persistencia de los esclerocios de *S. cepivorum* en el suelo de parcelas comerciales ha demostrado que el 94% de las parcelas muestreadas en Aguascalientes y el 96% en Zacatecas poseían

esclerocios viables y que la concentración de esas estructuras es mayor en suelos de Aguascalientes que en los de Zacatecas (hasta 330 y 49.8 esclerocios por kilogramo de suelo en Aguascalientes y Zacatecas, respectivamente) (Velásquez-Valle y Medina-Aguilar, 2004b). Previamente, López (1999) había señalado que solamente en Aguascalientes existían alrededor de 150 parcelas infestadas con esclerocios de éste hongo; en estas parcelas, la enfermedad presentaba desde pequeños manchones o lunares hasta una dispersión total.

### *Sintomatología*

La pudrición blanca puede aparecer desde el estado de plántula cuando éstas nacen de “dientes” infectados. Los síntomas que se observan en esta etapa son amarillamientos y raquitismo; las plántulas infectadas se caen o tienden en el suelo; al extraerlas se observa que el tejido de la “semilla” ha sido invadido por una pudrición húmeda. Generalmente, la muerte de las plántulas infectadas ocurre rápidamente (Valle, 1989).

El hongo aumenta su actividad conforme las raíces de las plantas de ajo se desarrollan. Sin embargo los síntomas en el follaje no se manifiestan hasta que el hongo invade el bulbo de la planta. El follaje de las plantas enfermas, iniciando en las hojas basales, tiende a tomar una coloración amarilla en pocos días. Posteriormente, las hojas más jóvenes también se marchitan y secan (Figura 2) (American Phytopathological Society, 1995; Velásquez *et al.*, 2001d).

La característica que distingue a la pudrición blanca es precisamente la presencia en el bulbo de micelio del hongo, que al inicio de la infección se

observa como un algodoncillo blanco, el cual eventualmente muestra la formación de esclerocios regularmente esféricos (Figura 3). A veces dos o más esclerocios aparecen unidos, los cuales una vez maduros presentan una coloración negra. El micelio del hongo puede desarrollarse sobre la base de las plantas y aún sobre el suelo inmediato a las plantas infectadas. El patógeno puede profundizar su desarrollo, en forma de micelio, afectando diversas cubiertas del bulbo, pero es menos frecuente conforme se profundiza en las cubiertas o catáfilas del bulbo (Velásquez *et al.*, 2001d).



Figura 2. Planta de ajo mostrando síntomas aéreos de pudrición blanca.

Las plantas infectadas pueden extraerse fácilmente ya que sus raíces han sido destruidas; al extraer estas plantas, los esclerocios que se encuentran en los tejidos infectados son liberados en el suelo o permanecen adheridos a los

tejidos del bulbo hasta que éstos se pudren y se integran al suelo (Velásquez *et al.*, 2001d).



Figura 3. Bulbo de ajo cubierto con micelio y esclerocios de *S. cepivorum* Berk.

La enfermedad puede continuar después de la cosecha, sobre todo en bulbos que fueron infectados en el campo y no se descartaron al momento del corte; en este caso, la cubierta del bulbo tiene un aspecto normal pero el interior se encuentra invadido por el hongo. Estos bulbos son fácilmente detectables debido a su menor peso en comparación con bulbos sanos y además, al presionarlos con los dedos se aplastan con facilidad (Velásquez *et al.*,

2001d). Los “dientes” infectados se “momifican” y se pueden cubrir de una masa más o menos abundante de esclerocios. El hongo no se propagará si los bulbos infectados son almacenados en condiciones muy secas, aunque continuará el proceso de descomposición de los bulbos infectados en el campo (Valle, 1989).

### *Epidemiología*

La relación entre la concentración de esclerocios de *S. cepivorum* en el suelo y la incidencia de la enfermedad en campo es aún controversial, porque se menciona que pueden requerirse de tan solo 1.5 o de 5, 000 a 9,000 esclerocios/kg. de suelo para alcanzar incidencias de 40 y 25% respectivamente (Sánchez-Pale *et al.*, 1998). Asimismo, García-Avila *et al.* (2007) señalan que basta un esclerocio por gramo de suelo, esto es equivalente a 1,000 esclerocios/kg de suelo, para provocar la muerte del 100% de las plantas de cebolla. Por otro lado, Delgadillo *et al.*, (2000) señalan que en la región del Bajío se ha determinado que con 10, 25 y 50 esclerocios/kg de suelo se presentará una incidencia de 20, 50 y 100% de plantas de ajo con pudrición blanca, respectivamente.

En ajo se ha determinado que la temperatura del suelo entre 10 y 24 °C, con una óptima de 15 a 20 °C favorece el establecimiento y desarrollo de esta enfermedad (Delgadillo *et al.*, 2000). Al ocurrir temperaturas iguales o superiores a 24 °C las plantas permanecerán sanas, incluso en suelos muy infestados (Mendoza y Pinto, 1985). De acuerdo con una investigación llevada a cabo por Morales *et al.* (1993), se requieren 234 unidades calor para que ocurra el proceso de infección por *S. cepivorum* en plantas de cebolla (Suprema Temprana).

El efecto del pH sobre la infección de *S. cepivorum* en plantas de cebolla fue estudiado por Adams y Papavizas (1971) quienes en su investigación consiguieron que con valores de pH de cinco o menores solamente el 30% de las plantas fueron infectadas, en cambio, con valores de pH de seis o mayores el porcentaje de infección aumentaba hasta 90%.

En lo que respecta al efecto de la humedad en el suelo, Delgadillo *et al.* (2000) señalaron que la germinación de esclerocios fue mayor en suelos con 15% de humedad, aunque también se ha reportado que el exceso de humedad es desfavorable para el hongo (Valle, 1989).

Un reporte de Esler y Coley-Smith (1983) señala que no hay evidencia de resistencia al hongo causante de la pudrición blanca en especies del género *Allium* con excepción de *A. caeruleum* Pall y *A. cyaneum*.

Los resultados de un estudio llevado a cabo entre 2002 y 2004 en 40 parcelas de ajo revelan que la población de esclerocios viables de *S. cepivorum* poseían tres patrones de distribución espacial en Aguascalientes: al azar (53%); en agregados (41%) y regular (6%), mientras que en Zacatecas solo se observaron dos patrones de distribución espacial: en agregados (60.8%) y al azar (39.1%) (Velásquez-Valle *et al.*, 2005a).

La diseminación de esclerocios de *S. cepivorum* a grandes distancias ocurre principalmente por medio de "semilla", en plantas o restos contaminados o en suelo adherido a equipo agrícola, calzado de trabajadores, o en arpillas u otro equipo de cosecha. Incluso, según un reporte (Mikhail *et al.*, 1974) originado

en Egipto, los esclerocios de este patógeno fueron capaces de pasar a través del aparato digestivo de cabras y borregos y cuando el estiércol fue incorporado al suelo causaron la enfermedad en plantas de cebolla.

Se ha mencionado que el micelio del hongo puede pasar de las raíces de plantas enfermas a raíces de plantas sanas; el micelio puede desarrollarse de uno a dos centímetros más allá de las raíces enfermas y de esta manera infectar las raíces sanas de plantas vecinas. Por esta razón es común observar que la enfermedad se desarrolla a lo largo de los surcos o camas; por consiguiente, también la densidad de siembra puede afectar el desarrollo de una epidemia de pudrición blanca como lo demostraron Littlely y Rahe (1987) quienes observaron que la alta densidad de plantas de cebolla afectó la tasa de desarrollo de la enfermedad. En promedio la incidencia de la pudrición blanca fue de 56.4% en plantaciones a alta densidad mientras que en plantaciones a baja densidad fue tan solo de 25%.

#### *Manejo de la enfermedad*

Selección de la semilla. Ya que la “semilla” de ajo es uno de los medios más efectivos para la diseminación del patógeno que causa esta enfermedad, se recomienda emplear únicamente “semilla” sana para lo cual se debe analizar en un laboratorio de fitopatología antes de su compra o siembra. La “semilla” puede ser producida por cada productor en parcelas especialmente dedicadas a éste propósito. La práctica del empleo de “semilla” sana es de especial valor cuando es la primera vez que se va a sembrar ajo en una parcela que se sabe que está libre de los esclerocios del patógeno y se desea conservarla así.

Selección de la parcela a sembrar. En caso de duda respecto a la presencia de esclerocios en el suelo de una parcela donde se pretenda sembrar ajo, es conveniente analizar el suelo, para lo cual se sugiere tomar muestras de aproximadamente 0.5 kg de suelo cada una en 25 puntos por hectárea; las muestras deben tomarse en los primeros 15-20 cm de profundidad. Es también recomendable levantar un croquis de los sitios donde se tomaron las muestras, para posteriormente ubicar los posibles puntos con mayor densidad de esclerocios dentro de una parcela (Velásquez *et al.*, 2001b).

Saneamiento del cultivo. Es necesario vigilar continuamente el cultivo, especialmente cuando las plantas alcanzan la etapa en que tienen dos o tres hojas, para localizar aquellas con síntomas iniciales de la enfermedad y proceder a extraerlas cuidadosamente de la parcela, es decir, se debe procurar dejar en el suelo la menor cantidad posible del micelio y esclerocios que se encuentran adheridos a las cubiertas exteriores del bulbo (las plantas con síntomas avanzados liberarán más esclerocios en el suelo que aquellas que inician a mostrar síntomas). Es necesario colocar las plantas inmediatamente en una bolsa para evitar diseminar los esclerocios mientras se continúa con la labor de saneamiento dentro de la parcela (Velásquez y Medina, 2004a).

Adicionalmente, si se detectan manchones o lunares de la enfermedad es conveniente suspender el paso de maquinaria, trabajadores y agua de riego (rodado o de gravedad) a través de esos manchones o a través de las áreas que fueron saneadas (Velásquez y Medina, 2004a).

Solarización. La solarización es un proceso hidrotérmico que se produce en suelos húmedos expuestos al sol durante los meses de verano, cubiertos con una película transparente. Durante el proceso de solarización la temperatura del suelo aumenta, alcanzando valores que resultan letales para muchos patógenos del suelo y se producen complejos cambios en las propiedades biológicas, físicas y químicas del suelo que mejoran el crecimiento y desarrollo de las plantas (del Toro y Castellanos, 1997). Bajo las condiciones de Aguascalientes y Zacatecas la práctica de solarización puede tener éxito parcialmente, sin embargo, en España, Basallote-Ureba y Melero-Vara (1993) encontraron que la solarización por 8-11 semanas previamente a la siembra de ajo reduce a niveles no detectables la población de esclerocios de *S. cepivorum* en los primeros 20 cm del suelo elevando el rendimiento hasta en 155.5%. Sin embargo, el efecto de ésta práctica parece prolongarse solo por un ciclo ya que en el siguiente periodo de siembra la incidencia de la enfermedad y el abatimiento del rendimiento alcanzaron niveles inaceptables para el productor. En estudios llevados a cabo en Aguascalientes, Valle *et al.* (1993) encontraron que la temperatura en los primeros siete centímetros de suelo durante seis semanas se elevaba hasta 42°C mientras que en el suelo desnudo solamente alcanzaba 31°C a la misma profundidad reportándose un aumento en el rendimiento de ajo mediante el empleo de la solarización.

Empleo de estimuladores de germinación de esclerocios. Para reducir la población de esclerocios de este patógeno se ha empleado con éxito el bisulfuro de dialilo, el cual provoca la germinación anticipada de los esclerocios. Redondo *et al.* (1997) señalaron que luego de la aplicación al suelo del bisulfuro de dialilo en dosis de 10 lt/ha, se logró una reducción en el número de esas estructuras alrededor del 92%. Delgadillo *et al.* (1997)

también mencionan reducciones importante (hasta 80%) en la población de esclerocios al aplicar el mismo agroquímico. En el cultivo de cebolla se logró reducir la incidencia de la enfermedad a menos del 1% luego de tres aplicaciones del bisulfuro de dialilo en dosis de 10 lt/ha en 500 lt de agua/ha. Además, en suelos orgánicos este producto aportó un control efectivo de la pudrición blanca bajo condiciones moderadas de presencia de la enfermedad (Hovius y Mc Donald, 2002).

Fechas de siembra. La fecha de siembra y la temperatura del suelo, pueden tener influencia en el desarrollo de una epidemia de pudrición blanca. Pinto *et al.* (1998) en Brasil indican que las pérdidas causadas por la enfermedad pueden ser severas cuando la siembra de ajo se realiza en las fechas tradicionales (marzo a mayo) donde ocurren temperaturas bajas, por lo que se recomiendan las fechas de siembra tempranas cuando la temperatura es aún alta. En la región productora de ajo de Aguascalientes y Zacatecas el periodo de siembra se prolonga desde septiembre hasta noviembre pero no se dispone de información acerca de la presencia de la enfermedad en diferentes fechas de siembra.

Otras prácticas. En un trabajo realizado por Ulacio-Osorio *et al.* (2003) en macetas sembradas con ajo (var. Tacatzcuaro) se encontró que la mayor reducción de inóculo de *S. cepivorum*, la menor incidencia de pudrición blanca, la menor tasa de incremento de la enfermedad y la menor área bajo la curva de desarrollo de la enfermedad, se lograron cuando se combinaron factores como la incorporación de gallinaza o vermicomposta y la incorporación de agentes de control biológico como *Trichoderma harzianum* Rifai y *Fusarium sp.*, mientras que el empleo de *Bacillus firmus* Gibson no

influyó en los parámetros anteriores. Por otro lado, la investigación llevada a cabo por Metcalf *et al.* (2004) en Tasmania indica que *Trichoderma koningii* Oudem. fue capaz de proporcionar de 63 a 79% de control de pudrición blanca en plantas de cebolla cuando fue adicionado al suelo de macetas que contenía 10, 25, 50 o 100 esclerocios de *S. cepivorum* por kilogramo de suelo al momento de la siembra.

Mendoza y Pinto (1985) recomiendan encalar el suelo para abatir el pH, con lo cual se reduciría el ataque o la incidencia de la enfermedad pero no eliminaría los esclerocios del patógeno. En la región de Aguascalientes y Zacatecas no se ha evaluado ésta práctica.

Resistencia genética. Se ha intentado la búsqueda de fuentes de resistencia a la pudrición blanca para su incorporación a las variedades comerciales de ajo. En 1996, Delgadillo *et al.* (1996) reportaron que bajo condiciones controladas (inoculación artificial) las plantas de ajo Perla mostraron 26% de pudrición blanca y su rendimiento se abatió en 5.7%, mientras que el ajo Tacázcuaró mostró un 100% de plantas infectadas con una reducción en rendimiento de 99%. En Aguascalientes se ha mencionado (Velásquez *et al.*, 2001) que los tipos de ajo morados, de mayor precocidad que los tipos blancos, son más susceptibles a la enfermedad. No existe, sin embargo, una variedad que pueda caracterizarse como resistente a la pudrición blanca en condiciones comerciales.

Rango de hospederos. El rango de hospederos de este patógeno se reduce a especies del género *Allium* por lo que otros cultivos como chile, jitomate, pepino *Cucumis sativus* L., o cereales (maíz, cebada, avena) pueden

sembrarse en parcelas infestadas con esclerocios de *S. cepivorum*. A nivel regional solamente el ajo y la cebolla (especies pertenecientes al género *Allium*) son importantes, tanto por su valor económico y la superficie que ocupan como por ser susceptibles al hongo causante de la pudrición blanca.

Rotación de cultivos. La rotación de cultivos ha sido mencionada por Delgadillo *et al.* (2000) como una medida efectiva para reducir la concentración de esclerocios en el suelo, aunque Velásquez-Valle y Medina-Aguilar (2004b) reportan que parcelas infestadas con esclerocios de pudrición blanca y que no fueron sembradas con ajo o trasplantadas con cebolla hasta por 10 años, conservaban poblaciones importantes (63.4 esclerocios/kg de suelo) de esclerocios viables, a pesar de haber sido cultivadas con cereales y hortalizas en diferentes periodos (Cuadro 1). En una investigación realizada en una parcela infestada con este patógeno y trasplantada con cebolla se utilizó la rotación con tres crucíferas para tratar de reducir la densidad de inóculo en el suelo así como el número de plantas muertas por pudrición blanca sin obtener resultados positivos en ambos aspectos.

Delgadillo *et al.* (2000) y Velásquez *et al.* (2002a) sugieren consistentemente el empleo del fungicida Tebuconazole para el manejo de la enfermedad, aunque Pérez *et al.* (1997) indican que otros fungicidas como el TCMTB y el Thiabendazole también pueden ser efectivos para el manejo de la pudrición blanca. Asimismo, el fumigante metham sodio (Busan BL 1480) en dosis de 500 litros del producto comercial por hectárea fue capaz de reducir hasta en 50% la cantidad de esclerocios presentes en el suelo y además abatir la viabilidad de los mismos hasta en 4%, en comparación con 85% del testigo (Pérez *et al.*, 1998).

**Cuadro 1.** Densidad actual de esclerocios viables de *S. cepivorum* Berk en función del número de años sin siembra de ajo o cebolla en Aguascalientes.

Parcela	Años sin ajo o cebolla	Densidad actual de esclerocios/kg de suelo
1	1	38.6
2	2	10.8
3	2	30.0
4	5	63.4
5	2	6.7
6	6	5.1
7	2	11.0
8	2	17.8
9	10	10.0

En un intento de combinar algunas medidas de manejo de la enfermedad Delgadillo *et al.*, (2004) informan que luego de realizar un análisis de factibilidad económica, el empleo del fungicida Tebuconazole fue la mejor opción de beneficio económico para el agricultor, con la cual puede recuperar \$4.27 adicionales por cada \$1.00 invertido.

En otras investigaciones llevadas a cabo en Guanajuato, Redondo y Hernández (1985) reportaron que la población de esclerocios disminuye desde 20 hasta 5/kg de suelo luego de inundar el suelo con una capa de agua de 20 cm hasta por ocho meses, reduciendo la viabilidad de los esclerocios a 0% luego de ese tratamiento por inundación. Desafortunadamente, el método es antieconómico pero podría ser empleado en combinación con otras prácticas como el uso de desinfectantes del suelo.

Como una medida adicional para prevenir la introducción o dispersión del patógeno en una parcela o rancho donde no se ha detectado la enfermedad, se recomienda el empleo de un “tapete” fitosanitario (Figura 4), donde las llantas de vehículos y calzado del personal que ingrese a dichas parcelas o ranchos se impregnen con una solución fungicida que elimine los posibles esclerocios transportados en el suelo adherido a llantas y calzado (Velásquez y Medina, 2004a).



Figura 4. Empleo individual de un “tapete” fitosanitario para impedir la dispersión de *S. cepivorum* Berk.

## **Pudrición por *Fusarium***

Esta enfermedad ha sido reportada en todas las áreas productoras de ajo en el mundo; en México su presencia se ha indicado previamente en los estados de Puebla y Guanajuato (Delgadillo, 2000; Alvarado, 1987).

### *Agente causal*

En el Bajío de México, Delgadillo (2000) ha mencionado la presencia de *Fusarium oxysporum* como causante de la enfermedad, aunque a nivel mundial otra especie del género *Fusarium* (*F. culmorum*: syn: *F. roseum* Wm. G. Sm.) ha sido señalada como responsable de pérdidas de hasta 40% de bulbos en el campo, prosiguiendo su ataque bajo condiciones de almacén (American Phytopathological Society, 1995).

El género *Fusarium* puede desarrollar tres formas conidiales: microconidias, generalmente fialosporas, macroconidias septadas, así como clamidosporas globosas con paredes gruesas, solitarias o en cadena (Holliday, 1980).

### *Sintomatología*

Aunque el hongo puede causar la pudrición de la semilla, los primeros síntomas asociados con la enfermedad se observan en plantas adultas como una deformación en forma de curvado, amarillamiento y/o necrosis de las hojas que comienza en la punta de las mismas y eventualmente hacia la base donde toma una coloración rojiza o púrpura (Figura 5); la manifestación de estos síntomas coinciden con los mencionados por Alvarado (1987) y Wall *et al.* (1993).



Figura 5. Planta de ajo mostrando síntomas foliares de infección por *Fusarium* spp

En las raíces de plantas afectadas se puede observar una coloración oscura o rojiza. Por otro lado, hacia la época de cosecha se observa que los bulbos de las plantas afectadas no alcanzan a diferenciar completamente sus dientes, aún cuando los bulbos presentan un tamaño normal. Estos bulbos tienen una consistencia esponjosa al tacto por lo que se les conoce como “ajos de hule” (Velásquez y Medina, 2004a), a diferencia del daño observado en Puebla donde *F. oxysporum* destruye el bulbo al descomponer las membranas (Alvarado, 1987). Las plantas de ajo afectadas en condiciones naturales por *Fusarium* spp en Aguascalientes y Zacatecas mostraron reducciones generalizadas en altura, diámetro de cuello y bulbo, pero el efecto negativo

más evidente fue la reducción de hasta 86% en el peso del bulbo, en comparación con plantas sanas (Cuadro 2) (Velásquez-Valle y Medina-Aguilar, 2004c).

**Cuadro 2.** Efecto de la infección natural por *Fusarium* spp. sobre características vegetativas de plantas de ajo colectadas en Aguascalientes y Zacatecas, México.

Parcela	Porcentaje de reducción <sup>y</sup>			
	Altura (cm)	Diámetro del cuello (cm)	Diámetro del bulbo (cm)	Peso del bulbo (g)
LO	3.9	13.5	34.4	61.8
CN	5.1	2.7	16.4	38.9
DP	10.9	36.9	26.6	60.4
CEP	33.9	7.0	29.1	51.8
GM	23.5	39.8	54.3	86.4
GM – 2	22.1	31.8	55.4	76.0
PS	8.3	23.0	34.6	65.8
CEZ	31.7	- 3.7	- 5.6 <sup>z</sup>	ND
JF	7.7	39.6	31.7	57.0
L2	- 11.6	- 44.8	16.4	36.8
LC	9.1	3.8	25.8	52.7
TEJ	21.4	- 8.4	44.1	76.3

<sup>y</sup> Porcentajes de reducción calculados para cada característica vegetativa comparando plantas aparentemente sanas con enfermas.

<sup>z</sup> Porcentajes negativos cuando el valor promedio de una característica vegetativa de plantas enfermas fue superior al de plantas sanas.

### *Epidemiología*

Este patógeno puede ser transportado por partículas de suelo, restos infectados de cultivo, el agua excedente de riego y muy especialmente por medio de “semilla”. Se ha encontrado (Velásquez y Medina, 2005c) que la

“semilla” de diferentes tipos de ajo colectada en Aguascalientes y Zacatecas durante 2004 acarrea en la superficie diversos hongos entre los que destacaba la presencia de *Fusarium* spp. en todas las colectas.

Se sabe que las razas de éste patógeno que atacan al ajo no son capaces de dañar a las plantas de cebolla, pero sí son capaces de afectar los cultivos de cereales (Velásquez y Medina, 2004a). Sin embargo, Montes-Belmont *et al.* (2003) reportan la presencia de *F. culmorum* afectando bulbos de cebolla previamente a la cosecha en el estado de Morelos; esta especie había sido reportada previamente atacando al cultivo de ajo (American Phytopathological Society, 1995). Por otro lado, Hernández- Anguiano *et al.* (2006) mencionan que las cepas de *Fusarium* aisladas de ajos colectadas en almacenes de Guanajuato no resultaron patogénicas.

Se ha consignado (Wall *et al.*, 1993) que la enfermedad afecta severamente a la cebolla en suelos pobremente drenados y en parcelas donde se repite el cultivo de cebolla. En el área de Aguascalientes y Zacatecas es poco frecuente la repetición consecutiva de parcelas con el cultivo de ajo; en esta misma región es más frecuente observar síntomas de la enfermedad cuando la temperatura es más cálida, es decir, hacia el final del ciclo de cultivo (abril – mayo).

#### *Manejo de la enfermedad*

El tratamiento con fungicidas como el Benomyl, Thiabendazol o Tebuconazole a la “semilla” de ajo continúa siendo la mejor opción para el manejo de esta enfermedad. Por el contrario, el empleo de agua caliente para la desinfección de la “semilla” solo ha logrado reducir la incidencia de la enfermedad en un

50% que se considera comercialmente no aceptable (Velásquez y Medina, 2004a).

No se recomienda sembrar ajo en aquellas parcelas donde el cultivo anterior fue un cereal como maíz forrajero o que recibieron altas dosis de fertilización orgánica.

En una prueba realizada en Aguascalientes se encontró que algunas variedades de ajo (Nicaragua, Perla, Nacajuca, Bulbos Aéreos y Durango) resultaron menos dañadas cuando fueron inoculadas con el aislamiento denominado 550731 de *Fusarium* spp. Por el contrario, entre los materiales más dañados se puede citar a Criollo Aguascalientes, Hermosillo, Pepita, Chileno y Massone (Velásquez-Valle y Medina-Aguilar, 2004c).

## **Pudrición por *Penicillium***

El ataque de esta enfermedad puede originar una reducida emergencia de plántulas en la parcela así como pudriciones de los bulbos durante el periodo de almacenaje, donde puede contaminar hasta el 90% de los bulbos (Hernández-Anguiano *et al.*, 2006). Bajo condiciones experimentales, la enfermedad puede destruir el 50% de los “dientes” antes de la emergencia (American Phytopathological Society, 1995). Además de conocerse su presencia afectando ajo, se ha mencionado su incidencia en almácigos y bajo condiciones de campo en el cultivo de cebolla en el estado de Morelos, México (Montes-Belmont *et al.*, 2003).

### *Agente causal*

Se ha reportado a *Penicillium hirsutum* Dierckx como el responsable de la pudrición del “diente” de ajo, pero otras especies del mismo hongo pueden estar involucradas como *P. corymbiferum* (Westling) en Argentina (American Phytopathological Society, 1995; Rivas, 1999). Recientemente, Hernández-Anguiano *et al.* (2006) reportaron la patogenicidad de *P. citrinum* Thom. sobre “dientes” de ajo. Este hongo presenta micelio septado, de colores brillantes, parcialmente aéreo. Las conidias son formadas en cadenas no ramificadas, presentan formas que van de redonda hasta piriforme, con superficie lisa o rugosa; algunas especies producen peritecios (Holliday, 1980).

### *Sintomatología*

Los síntomas de la enfermedad en el campo incluyen una pudrición de la “semilla” después de la plantación, lo que resulta en plantas marchitas, cloróticas, débiles o achaparradas (Figura 6); a esta enfermedad se la ha denominado “pérdida de vigor” en otras áreas productoras de ajo como El

Bajío. En Aguascalientes y Zacatecas la enfermedad parece asociada con los “dientes” que germinan tardíamente. La característica distintiva de la enfermedad es el desarrollo de micelio de color verde azul sobre el “diente” o sus restos (Figura 7). La pudrición generada por éste hongo puede alcanzar el plato o disco basal, donde se originan las raíces y por consiguiente, reducir la emisión de nuevas raicillas (Velásquez y Medina 2004a).



Figura 6. Plantas de ajo con síntomas aéreos de infección por *Penicillium* spp.

### *Epidemiología*

La fuente inicial de infección proviene de bulbos infectados que se destinan para obtener la “semilla”, ya que las esporas del hongo sobreviven poco tiempo en el suelo. En Zacatecas la enfermedad se observa al presentarse alta humedad en el suelo propiciada por excesos de riego, lluvias o rocío abundante acompañados por bajas temperaturas, días nublados y siembras tardías (Delgadillo, 2000; Velásquez y Medina, 2004a).



Figura 7. Bulbo de ajo mostrando micelio azul – verde de *Penicillium* spp.

En Argentina se ha observado que la enfermedad es más severa bajo condiciones de estrés hídrico (con riego inmediato a la siembra), especialmente si la semilla proviene de bulbos previamente infectados (Rivas, 1999).

#### *Manejo de la enfermedad*

Para reducir la presencia de la enfermedad en el campo, se sugiere seleccionar rigurosamente la “semilla” y descartar aquellos bulbos o “dientes” que presenten la coloración verde azul característica de *Penicillium* spp. Además, se deben eliminar todos aquellos dientes que presenten daños

mecánicos (áreas de color café o negro), ya que este patógeno puede desarrollarse con mayor facilidad en este tipo de lesiones.

Como medida preventiva la “semilla” puede ser tratada con fungicidas como Benomyl o Thiabendazole, ambos en dosis de 0.5 kg por tonelada de “semilla”. Para que los fungicidas sean efectivos es necesario que la “semilla” permanezca sumergida en la solución de agua más fungicida por espacio de 20 minutos. Algunas razas de *Penicillium* spp. son resistentes al Benomyl, por lo que se sugiere confirmar el control de la enfermedad luego de utilizar ese fungicida; lo anterior se puede lograr verificando que se reduce el número de plántulas con polvillo azul o verde en el campo. En Argentina se recomienda el empleo de Tebuconazole en dosis de 200 cc por cada 100 litros de agua con un tiempo de inmersión de la “semilla” de dos horas; este tratamiento ha proporcionado hasta 98% de control de la enfermedad (Larreguy, 1999).

Además, se deben evitar las fechas tardías de siembra (que podrían favorecer a la pudrición blanca también) y los riegos excesivos, sobre todo en la época invernal, que propician la proliferación de la enfermedad cuando ocurren también días nublados y bajas temperaturas.

## **Pudrición por *Ditylenchus***

La incidencia del nematodo *Ditylenchus dipsaci* (Kühn) Filipjev fue registrada desde 1877 en Europa; en los Estados Unidos de América se le reconoció inicialmente en el estado de New York y actualmente tiene presencia mundial (American Phytopathological Society, 1995).

### *Agente causal*

La enfermedad es causada por el nematodo *Ditylenchus dipsaci*; esta especie está compuesta por un complejo de razas que son más diferenciadas por sus respectivos rangos de hospederos que por su morfología. Este nematodo mide entre 1.0 y 1.3 mm de longitud, aunque los machos pueden ser ligeramente menores que las hembras, la región labial de la cabeza no esclerotizada, la cutícula presenta estriaciones finas (cuatro campos laterales), posee un estilete corto con nódulos pequeños que son difíciles de observar bajo el microscopio y un bulbo medio redondo. Las hembras tienen un ovario anterior muy largo, con una vulva situada a 75 – 80% de la parte anterior del nematodo y ambos sexos muestran una cola larga y esbelta con terminación aguda (Cepeda, 1996; Canadian Phytopathological Society, 1994; del Toro y Castellanos, 1997; American Phytopathological Society, 1995).

### *Sintomatología*

Los “dientes” infestados con el nematodo pierden su color natural de la base al ápice y se reduce su consistencia y peso; cuando el ataque es severo, la base del “diente” se necrosa. Al plantar este tipo de “semilla” ocurren ataques tempranos donde las plántulas afectadas toman un aspecto amarillento, sin desarrollo y con poco vigor. Al continuar el ataque del nematodo, el tallo se engrosa y se vuelve esponjoso, mientras que las hojas salen de un mismo

punto y se pliegan sobre si mismas a lo largo de la nervadura central tomando el aspecto de hojas de cebolla. La planta en lugar de producir un bulbo, solo produce un abultamiento donde el plato basal se encuentra destruido y por ende, la planta no tiene raíces (del Toro y Castellanos, 1997).

Cuando el ataque ocurre después del periodo de bulbificación, el follaje toma una coloración amarilla y puede presentarse enanismo, el tallo y cuello se ablandan y eventualmente el bulbo adquiere una coloración gris a rojiza y pierden cohesión (Figura 8). Al abrirse los tejidos del bulbo se propicia que otros microorganismos lo invadan y provoquen una pudrición blanda de olor muy desagradable; estos bulbos se deshidratan y pierden peso (del Toro y Castellanos, 1997; Velásquez y Medina, 2004a).

### *Epidemiología*

Este nematodo puede vivir libre en el suelo, en tejidos secos de cultivos hospederos y en maleza. *D. dipsaci* inicia su ataque penetrando la plántula al momento de la emergencia y puede afectar la plántula completa (del Toro y Castellanos, 1997).

El ciclo de vida del nematodo puede tomar de 19 a 23 días si la temperatura es de 15 °C. Estudios realizados con plantas de cebolla muestran que el movimiento, reproducción, penetración y severidad de síntomas es óptimo cuando la temperatura del suelo es de 21 °C, aunque otros estudios han señalado un rango óptimo de 15 a 18 °C con una humedad superior a 70%. Las hembras depositan de ocho a diez huevecillos diariamente durante 25 a 50 días; se ha calculado que pueden existir hasta 50,000 nematodos en una sola planta de cebolla, aunque una planta puede ser dañada con tan solo una

población de 10 nematodos en 500 g de suelo. La longevidad de este patógeno varía de 45 a 73 días, pero puede sobrevivir hasta por 26 años debido a su tolerancia a la desecación (del Toro y Castellanos, 1997; Zavaleta, 1999).



Figura 8. Bulbos de ajo con daños causados por *Ditylenchus* spp.

La distribución de los nematodos en las plantas de ajo ha sido reportada por algunos investigadores; del Toro y Castellanos (1997); en los “dientes” en avanzado estado de descomposición la distribución de los nematodos es generalizada. Vega, mencionado por del Toro y Castellanos (1997) estableció

que la distribución de *D. dipsaci* en la planta de ajo varía de acuerdo con su desarrollo; en un bulbo de ajo al momento de la cosecha cerca del 90% de los parásitos se localizarán en el bulbo y el 10% en las raíces; en un bulbillo con 15 días de plantado, el 70% se encuentra en la base del “diente” y el 30% por encima del cuello de la planta; en una planta con 30 días de plantada, más del 90% de los nematodos se encuentra del cuello hacia arriba de la planta y el 10% en las raíces; en una planta con 60 días en el campo, el 75% está por encima del cuello, el 20% en el cuello y el 5% en las raíces; en una planta con 90 días de cultivo, el 85% se encuentra entre el cuello y la base del bulbo, el 10% por encima del cuello y el 5% en las raíces.

Este nematodo puede ser dispersado por medio de “semilla” y/o materia orgánica contaminada, a través del agua de riego o lluvia o en el suelo y/o restos de plantas infectadas adheridas a maquinaria agrícola, que se emplea en parcelas contaminadas con el nematodo. Este patógeno puede contaminar nuevamente el suelo de una parcela cuando los restos de plantas y bulbos contaminados son abandonados en la parcela.

La humedad del suelo afecta la longevidad y movimiento de este nematodo; al ocurrir abundantes lluvias los nematodos se activan y pueden invadir el tejido joven de la planta a través de aperturas naturales como los estomas. Sin embargo, *D. dipsaci* puede sobrevivir en condiciones de sequía y cuando la temperatura es cercana o menor al punto de congelamiento (American Phytopathological Society, 1995).

Existe poca información acerca de la presencia de éste nematodo en la región de Aguascalientes y Zacatecas, aunque Reyes (1991) indicó que en

Zacatecas la presencia de este nematodo en la “semilla” no tratada alcanzaba un 30% y que las pérdidas causadas por el patógeno oscilaban entre 5 y 75%. Las pérdidas bajo condiciones naturales provocadas por este nematodo en una parcela de ajo morado en Aguascalientes se ejemplifican en el cuadro 3.

**Cuadro 3.** Efecto de *Ditylenchus* spp. sobre bulbos de ajo morado en Aguascalientes, México.

<b>Parcela</b>	<b>Peso de bulbo<sup>1</sup> (g)</b>
<b>Plantas sanas</b>	
1	72.4
2	65.9
3	76.1
4	74.2
5	93.8
Promedio	76.4
<b>Plantas enfermas</b>	
1	28.3
2	20.4
3	31.7
4	35.0
5	43.5
Promedio	31.7

<sup>1</sup> Promedio de 10 plantas en cada muestra.

La severidad del ataque de este nematodo dependerá de la densidad de individuos en el suelo, entre otros factores. De acuerdo con los trabajos realizados en ajos brasileños por Becker, mencionado por del Toro y Castellanos (1997), se señala que se requieren dos nematodos por litro de suelo para que se produzca una infección generalizada o bien que se encuentren de 8 a 10 nematodos por litro de suelo para que se produzcan

pérdidas significativas en el cultivo. Se debe enfatizar que el daño más severo ocurrirá cuando el nematodo se encuentra presente en el “diente” de ajo antes de plantación. Algunos laboratorios de fitopatología han establecido umbrales de población de *D. dipsaci* en el suelo que, todavía incompletos, ayudarían a pronosticar la severidad del ataque de éste patógeno según se muestra en el Cuadro 4.

**Cuadro 4.** Grados de infestación de *D. dipsaci* según las normas publicadas por el Laboratorio de Análisis de Suelos y Plantas (Oosterbeek, Holanda) (del Toro y Castellanos, 1997).

<b>Infestación</b>	<b>No. de nematodos /kg de suelo</b>	<b>Daño esperado</b>
Ligera	1 – 7	Poco daño
Ligera a moderada	8 – 9	Daño moderado
Moderada	10 - 19	Daño considerable
Severa	> 20	Posible pérdida del cultivo

#### *Manejo de la enfermedad*

Entre las medidas preventivas de mayor utilidad se sugiere el asegurarse que la “semilla” se encuentra libre del nematodo mediante un análisis de los “dientes” en un laboratorio de Fitopatología.

Por otro lado, es conveniente que se analice también el suelo de la parcela donde se establecerá el cultivo de ajo empleando los criterios mencionados previamente en el cuadro 4. En Argentina, del Toro y Castellanos (1997)

indican que deben tomarse 20 submuestras de suelo por hectárea; al momento de tomar la muestra el suelo debe estar en capacidad de campo.

Se sugiere no sembrar ajo o trasplantar cebolla en terrenos infestados con el nematodo en por lo menos cuatro años; para que esta práctica sea más efectiva se requiere eliminar todas las plantas de ajo y cebolla que crecen como voluntarias en esas parcelas. Entre los cultivos que se deben evitar se encuentran las leguminosas, zanahoria y chile, además de ajo y cebolla. La rotación de cultivos es una medida efectiva para controlar éste patógeno. La rotación con cereales como maíz o avena es recomendada (Canadian Phytopathological Society, 1994; American Phytopathological Society, 1995; del Toro y Castellanos, 1997).

Una investigación realizada en España (Andres y López-Fando, 1996) reveló que la aplicación de nematicidas como Fenamiphos, Carbofuran o Ethoprop proporcionó resultados satisfactorios para reducir la población del nematodo en el suelo y el grado de daño a las plantas de ajo. Sin embargo, las aplicaciones realizadas al momento de la siembra fueron más efectivas que aquellas llevadas a cabo un mes o más después de la fecha de siembra. Otro estudio llevado a cabo para el control de *D. dipsaci* en Sonora, Méx., encontró que el tratamiento de "semilla" de ajo mediante una combinación de tratamientos físicos y químicos (inmersión en una solución de formalina al 10% y 100 g de detergente en 100 litros de agua a temperatura ambiente durante dos horas y después aumentar la temperatura a 49 °C durante 20 minutos) en combinación con los nematicidas Fenamiphos, Carbofuran y Aldicarb proporcionan un buen control del nematodo (Pacheco, 1986).

Una opción más simple que la anterior involucra la inmersión de la “semilla” por 20 minutos en una solución de Fenamiphos en dosis de un litro del producto comercial por tonelada de “semilla”. Roberts y Matthews (1995) mencionan que el empleo de soluciones de hipoclorito de sodio en concentraciones de 1.75 a 2.53% por 20 minutos para reducir la población de *D. dipsaci* en los dientes de ajo causa una fitotoxicidad que se manifiesta como una reducción en la emergencia de plántulas, así como en el rendimiento. En Argentina, del Toro y Castellanos (1999) reportan que la inmersión de semilla en fostiazato, un insecticida organofosforado sistémico que posee acción nematocida, en dosis de 300, 500 o 700 cc/hl por 10 minutos, proporcionó resultados aceptables cuando fue empleado para tratar “semilla” de ajo infestada con éste nematodo.

Si se tienen que usar parcelas infestadas con el nematodo, se sugiere aplicar antes de la siembra alguno de los siguientes nematocidas: Fenamiphos, Carbofuran o Aldicarb; las dosis recomendadas en Argentina son de 150 g/100 m de surco de los dos primeros y de 65 g/100 m de surco en el caso del último nematocida. Al detectar daño por éste nematodo durante el desarrollo del cultivo se pueden aplicar Fenamiphos u Oxamyl en dosis de seis y ocho litros del producto comercial por hectárea, respectivamente (del Toro y Castellanos, 1997; Velásquez y Medina, 2004a).

Otras alternativas de manejo de la enfermedad han resultado prometedoras en algunas áreas productoras de ajo. Por ejemplo, del Toro y Castellanos (1997) mencionan que en Italia la solarización por cuatro, seis y ocho semanas redujo la población del nematodo en 90, 94 y 98%, luego de que la

temperatura del suelo se elevó hasta 50 °C en los primeros 30 cm de profundidad durante los periodos mencionados.

Una opción para el manejo de esta enfermedad es la producción de “semilla” libre de nematodos por medio del cultivo de meristemas (American Phytopathological Society, 1995). El éxito en la producción y venta de “semilla de ajo libre de nematodos ha sido alcanzado en Argentina (del Toro *et al.*, 1995) donde para 1994 el 89% de los semilleros poseían “semilla” libre de *D. dipsaci* cuando en 1990 solamente el 13% de los productores de “semilla” alcanzaban esa categoría.

## **Pudrición por Botrytis**

La presencia de esta enfermedad ha sido registrada en Noruega, Finlandia, Bulgaria, Hungría, Alemania, Inglaterra, Brasil, Nueva Zelandia, Estados Unidos de América y Canadá. Se ha reportado también que las pérdidas causadas en el cultivo de ajo pueden ser del 30% o mayores (American Phytopathological Society, 1995).

### *Agente causal*

El organismo responsable de esta enfermedad es el hongo *Botrytis porri* Buchw., el cual es capaz de producir conidias, esclerocios y ascosporas. El micelio es septado, ramificado y hialino. Las conidias presentan forma elipsoide, ovoide o esféricas, en masa son de color grisáceo pero individualmente son de color café olivo. Los esclerocios se forman en las escamas exteriores del bulbo, pueden medir hasta dos centímetros, inicialmente son de color café pero posteriormente se tornan negros. En medio de cultivo se forman en la periferia de las cajas de cultivo. Estas estructuras pueden dar origen a conidias o apotecios, aunque su importancia en el ciclo de la enfermedad no ha sido determinada (American Phytopathological Society, 1995; Somerville *et al.*, 1984).

### *Sintomatología*

Los síntomas foliares asociados con este patógeno se manifiestan inicialmente en las hojas más viejas tomando una coloración amarilla o café. Eventualmente las hojas más jóvenes también se secan y solamente las hojas emergentes conservan su color verde (Figura 9). En California se ha mencionado que las plantas de ajo afectadas por éste patógeno son también achaparradas y se advierte marchitez del follaje; los bulbos presentan un

aspecto “chupado” y son muy ligeros (Somerville *et al.*, 1984). Frecuentemente la enfermedad prosigue su desarrollo después de la cosecha. La característica distintiva de la enfermedad es la presencia de esclerocios en los bulbos (American Phytopathological Society, 1995; Velásquez y Medina, 2004a).



Figura 9. Planta de ajo con síntomas provocados por *Botrytis* spp.

### *Epidemiología*

Permanece aún en duda si la enfermedad puede originarse a partir de conidias producidas en el otoño o primavera o de “semilla” infectada o

infestada, aunque se han observado conidias de *B. porri* sobre residuos de ajo; en residuos de cebolla se han encontrado conidias y esclerocios (American Phytopathological Society, 1995; Wall *et al.*, 1993).

La enfermedad es más severa bajo condiciones de alta humedad y bajas temperaturas, las cuales podrían presentarse en Aguascalientes y Zacatecas entre diciembre y marzo, pero la incidencia de la enfermedad se reducirá al elevarse la temperatura. En cebolla la enfermedad se desarrolla rápidamente cuando la temperatura fluctúa entre 15 y 20 °C. La enfermedad puede causar mayores pérdidas en parcelas que reciben riego excesivo o que después de recibir el riego permanecen bajo condiciones de cielos nublados o en aquellas parcelas donde la textura del suelo es pesada y la humedad se retiene alrededor del cuello de la planta por periodos prolongados (American Phytopathological Society, 1995; Wall *et al.*, 1993).

Aunque no se ha confirmado que este hongo pueda ser diseminado por medio de la “semilla” de ajo (vegetativa o verdadera), se menciona que en el caso de cebolla si se puede dispersar por medio de la semilla o bulbos infectados; las conidias pueden ser diseminadas por el viento (American Phytopathological Society, 1995; Wall *et al.*, 1993).

#### *Manejo de la enfermedad*

No existe información regional acerca del combate químico de la enfermedad una vez que se presenta en el campo, aunque la selección adecuada de la “semilla”, eliminando los bulbos que presenten esclerocios, debe ser la medida esencial para prevenir la aparición de la enfermedad (Velásquez y Medina, 2004a).

Además, se debe evitar realizar siembras tardías de ajo donde la emergencia irregular de las plántulas coincide con periodos de bajas temperaturas y alta humedad que favorecen el desarrollo de la enfermedad. Evitar el exceso de agua de riego puede ayudar a reducir la incidencia de la enfermedad, especialmente en suelos pesados (arcillosos) donde la acumulación de humedad persiste por mayor tiempo (Velásquez y Medina, 2004a).

## **Marchitez por *Sclerotium***

Esta enfermedad fue inicialmente detectada afectando plantas de ajo durante los ciclos de cultivo 2002 – 2003 en los municipios de Rincón de Romos y Cosío, Ags. y posteriormente, en el ciclo 2006 – 2007 en el municipio de Calera de V. R., Zac. La enfermedad ya había sido reportada previamente en parcelas de ajo en Guanajuato (Delgadillo, 2000).

### *Agente causal*

El hongo *Sclerotium rolfii* Sacc. ha sido señalado como el responsable de la enfermedad. Los esclerocios de este patógeno son casi esféricos y muestran un diámetro de 0.5 a 1.5 mm, desarrollándose después de la muerte de las plantas de ajo infectadas. Las hifas son de aspecto grueso y forman cordones (rizomorfos) y el micelio puede presentar clamidosporas prominentes (American Phytopathological Society, 1995; Holliday, 1980; Mendoza y Pinto, 1985).

### *Sintomatología*

Las plantas afectadas muestran follaje de color café-pardo y las raíces que han sido infectadas muestran una coloración café pálida. Las plántulas afectadas pueden tomar una coloración verde oscuro (Figura 10). Algunas plantas afectadas muestran áreas en la base de las hojas con una coloración salmón o naranja. Frecuentemente, es posible encontrar lesiones causadas por otros hongos como *Fusarium* spp, en estas raíces. Los bulbos dañados por *S. rolfii* se cubren total o parcialmente de un micelio blanco (Figura 10) parecido al de la pudrición blanca pero de aspecto más grueso, formando cordones a través del bulbo. Sobre o entre el micelio se forman los esclerocios que son de mayor tamaño que los producidos por *S. cepivorum*,

agente causal de la pudrición blanca (Figura 11). Se ha señalado que este patógeno produce ácido oxálico en su exudado, el cual es parcialmente responsable de la muerte de las células infectadas (Mendoza y Pinto, 1985).



Figura 10. Planta de ajo con síntomas foliares de pudrición por *Sclerotium rolsfii*.

### *Epidemiología*

La temperatura óptima para el desarrollo del patógeno es de 25 a 30°C, aunque su desarrollo se ve limitado en temperaturas menores de 15°C. En Aguascalientes se ha observado mayor actividad de este hongo en condiciones de alta humedad y temperatura, las cuales pueden presentarse entre las camas de siembra o surcos cuando los riegos son muy pesados o frecuentes y al final del ciclo de cultivo. En Zacatecas la enfermedad se ha observado en diciembre en suelos fertilizados con estiércol y con riego excesivo. Los residuos de plantas de maíz son rápidamente colonizados por el hongo que aumenta así la concentración de inóculo en el suelo.

En síntesis, la combinación de alta humedad, alto contenido de materia orgánica en el suelo y altas temperaturas incrementan la severidad de la enfermedad. Por el contrario, se ha mencionado que la enfermedad no prospera en suelos alcalinos, con un pH superior a 8.0 (Mendoza y Pinto, 1985).

El hongo es diseminado, ya sea como micelio por medio del equipo agrícola, agua de riego y en raíces de maleza susceptible, como rizomorfos en materia orgánica infestada y como esclerocios en el suelo. Los esclerocios pierden rápidamente su viabilidad en suelos con alta humedad y elevadas temperaturas, pero pueden sobrevivir por meses en materia orgánica que permanezca bajo agua o saturada con agua (American Phytopathological Society, 1995). En Aguascalientes y Zacatecas éste patógeno es capaz de infectar plantas de un gran número de cultivos entre los que destacan el frijol, papa, jitomate, chile, zanahoria, calabaza (*Cucúrbita pepo* L.) y pepino,

aunque también puede atacar cebolla y col entre otros cultivos de importancia regional.

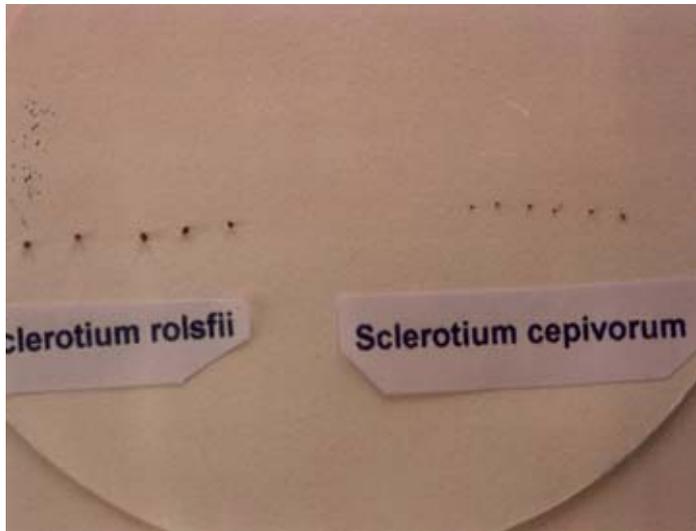


Figura 11. Esclerocios de *S. cepivorum* y *S. rolfsii*.

#### *Manejo de la enfermedad*

Se sugiere realizar un barbecho profundo en las parcelas donde la infestación con éste patógeno es generalizada, con el propósito de enterrar profundamente los esclerocios y la materia orgánica colonizada por el hongo, evitando con esta práctica el contacto de esas estructuras con las raíces de plantas de ajo sanas. Sin embargo, los esclerocios del hongo conservarán su viabilidad por un periodo largo, por lo que es necesario llevar a cabo otras medidas de manejo de la enfermedad.

Se sugiere realizar una rotación de cultivos por lo menos durante tres años que incluya cereales (cebada, trigo o avena) y pastos. Además se recomienda evitar el cultivo de especies susceptibles como frijol, zanahoria, calabaza, pepino, jitomate, etc. En Aguascalientes, los residuos del cultivo de maíz forrajero se han visto asociados con esta enfermedad ya que son rápidamente colonizados por el patógeno y con la enfermedad denominada “raquitismo del ajo”, por lo que no se sugiere la siembra de ajo en parcelas cuyo cultivo anterior haya sido maíz forrajero.

Se recomienda aislar las áreas dentro de una parcela donde la enfermedad se presente; esto significa que en el área afectada han de suspenderse o realizar al último todas las labores culturales que impliquen el paso de trabajadores o maquinaria. La maquinaria agrícola o herramienta utilizada en esas áreas debe lavarse a presión con una solución de formol al 5% (cinco litros de formol en 95 litros de agua) antes de abandonar las áreas dañadas.

En un estudio realizado por Pérez-Moreno *et al.* (2005b) con aislamientos de este hongo provenientes de los estados de Guanajuato, Colima y Morelos, se encontró que los fungicidas Tebuconazole, TCMTB, Thiabendazole, Procimidone e Iprodione redujeron el crecimiento micelial radial, aunque el Iprodione presentó el porcentaje más alto de viabilidad en los esclerocios producidos.

Por otro lado, Nava-Juárez *et al.* (2005) reportaron que la fertilización nitrogenada de cebolla redujo la incidencia de la enfermedad y la producción de esclerocios en Morelos, Méx., aunque en ajo no se dispone de información similar.

## **Mancha púrpura**

Esta enfermedad, ocurre muy esporádicamente en Aguascalientes y Zacatecas aunque los productores de ajo de esa región realizan aspersiones de fungicidas destinadas a “prevenir” la incidencia de la mancha púrpura. En México se le ha reportado previamente en Morelos, San Luís Potosí, Sinaloa, Sonora, Oaxaca, Puebla, Tamaulipas y Zacatecas (Mendoza y Pinto, 1985; Mendoza, 1999).

### *Agente causal*

El hongo responsable de esta enfermedad es *Alternaria porri* (Ellis) Ciferri, el cual produce conidióforos solitarios o en grupos, rectos o flexuosos, a veces geniculados, septados, pálidos o de color café. Miden 120  $\mu$  de longitud y de 5 a 10  $\mu$  de ancho, con una o varias cicatrices conidiales bien definidas. Las conidias son de color café pálido a café dorado, usualmente solitarias, rectas o curvadas, obclavadas, con un pico que suele ser de la misma longitud o ligeramente mayor que el cuerpo de la conidia. La longitud de las conidias varía de 100 a 130  $\mu$  mientras que el ancho va de 15 a 20  $\mu$ ; poseen de 8 a 12 septas transversales y de ninguna a varias septas longitudinales u oblicuas (American Phytopathological Society, 1995).

### *Sintomatología*

Los primeros síntomas aparecen como un gran número de pequeños puntos blanquecinos que se desarrollan concéntricamente. Después de dos a cuatro días estos puntos concéntricos se tornan de color rojo vino hasta que finalmente aparece una coloración púrpura en su parte central y amarillenta o rojiza en el borde de la lesión (Figura 12). Sobre estas manchas se forman las conidias del hongo; sí las condiciones favorecen la epidemia, las manchas en

las hojas se unen provocando la defoliación, mientras que las lesiones en los tallos pueden estrangularlos. Las escamas llegan a oscurecerse y se desecan (Delgadillo, 2000; Mendoza, 1996).

### *Epidemiología*

Según Delgadillo (2000) las condiciones que favorecen el desarrollo de la enfermedad en Guanajuato, Méx. son la presencia de lluvias, rocío persistente, más de 90% de humedad relativa y temperatura de 25 a 27 °C. Al parecer la humedad relativa superior a 90% es necesaria para que ocurra una esporulación significativa, pero se requieren 15 horas de rocío para que las conidias estén completamente maduras. A medida que la humedad relativa se reduce, la liberación de conidias maduras se incrementa. La concentración de conidias en el aire se incrementa en días con viento, después de las lluvias o riegos y durante la realización de aspersiones. Las primeras lesiones foliares de la mancha púrpura pueden aparecer de uno a cuatro días después de la penetración del patógeno y para el quinto día puede ocurrir formación de conidias en esas lesiones. Es probable que a menos de 12 °C no ocurran nuevas infecciones. El patógeno inverna en forma de micelio y conidios en los residuos infectados del cultivo y al existir condiciones favorables se producen conidios en ellos (American Phytopathological Society, 1995; Everts y Lacy, 1996; Mendoza, 1996).

En el caso de cebolla, las hojas dañadas por trips son más susceptibles a este patógeno (American Phytopathological Society, 1995), lo cual enfatiza la importancia del manejo de trips en las parcelas de ajo en Aguascalientes y Zacatecas.



Figura 12. Lesiones foliares de mancha púrpura causadas por *Alternaria porri*

#### *Manejo de la enfermedad*

Wall *et al.* (1993) en New Mexico, EUA, sugieren iniciar la aspersion de fungicidas en cebolla una vez que se detecten las primeras lesiones de la mancha púrpura, principalmente después de eventos lluviosos. En la zona del Bajío de México se sugiere la aspersion de mezclas de fungicidas como Mancozeb + Zineb, a razón de 1 a 1.5 kg de cada producto comercial por hectárea. Otros fungicidas que también han aportado buenos resultados son

el Iprodione y el Clorotalonil (American Phytopathological Society, 1995; Delgadillo, 2000).

Se ha recomendado el seguimiento de un programa de aspersiones con un fungicida específico como Mancozeb, Clorotalonil, Iprodione, etc., pero se debe evitar la aplicación de un solo fungicida a través del ciclo de cultivo.

En cebolla se ha encontrado que el número de horas continuas por día con humedad sobre la hoja puede ser empleado para determinar el intervalo entre aplicaciones de fungicidas. Por ejemplo, cuando el número de horas con humedad sobre las hojas es consistentemente menor a 12, el intervalo entre aplicaciones puede ser ampliado algunos días, mientras que si el número de horas es mayor de 12, entonces se debe acortar el número de días entre aspersiones (American Phytopathological Society, 1995).

La rotación de cultivos con cereales y pastos por períodos prolongados puede ayudar a reducir la incidencia de la enfermedad. Además, otras medidas como asegurarse de que la parcela tenga un buen drenaje y evitar la siembra de densidades altas de plantas, reduce el número de horas en que la superficie de las hojas permanece húmeda y por lo tanto evitan el desarrollo de la epidemia de mancha púrpura (American Phytopathological Society, 1995).

El empleo de agentes de combate biológico para el manejo de mancha púrpura ha sido poco abordado. Sin embargo se sabe que la germinación de conidios y el desarrollo micelial de *A. porri* son inhibidos por el agente de

control biológico *Aureobasidium pullulans* de Bary, según reporta Mendoza (1999).

## **Enfermedades causadas por virus**

A pesar de la importancia de las enfermedades causadas por virus (Conci *et al.*, 2003), no existen reportes específicos acerca de la presencia de enfermedades virales afectando este cultivo en Aguascalientes o Zacatecas. Sin embargo, se ha detectado que hasta el 65% de plantas asintomáticas de diferentes tipos de ajo provenientes de Aguascalientes estaban infectadas con Potyvirus (R. Velásquez, datos no publicados). En varios municipios de Guanajuato se ha reportado la presencia de enfermedades virales causadas por Potyvirus desde 1997. En esa entidad se han registrado pérdidas superiores al 50% en estudios comparativos de parcelas infectadas con el virus del mosaico y parcelas sanas. Más recientemente se reportó la presencia en ese Estado de algunos virus en parcelas de ajo, como el del enanismo amarillo de la cebolla, el virus latente común del ajo, el virus del rayado amarillo del puerro y al virus latente del shallot con incidencia de 82, 56, 54 y 43%, respectivamente (Pérez y Rico, 2004; Pérez-Moreno *et al.*, 2006a).

Las pérdidas provocadas por un solo virus pueden ser de considerable magnitud. Por ejemplo, el virus del enanismo amarillo de la cebolla (OYDV) redujo el peso del bulbo hasta en un 60% en los cultivares franceses Messidrome y Printanor, mientras que el virus de la franja amarilla del puerro (LYSV) lo abatió hasta 54% en el cultivar Printanor (Lot *et al.*, 1998). Se menciona también que otros virus como los Carlavirus pueden permanecer latentes en las hojas y “dientes”, pero aparentemente no afectan significativamente el rendimiento (Koch y Salomón, 1994).

La mayor parte de los virus reportados en ajo son transmitidos mecánicamente o por pulgones y los síntomas más comúnmente mencionados incluyen la aparición de franjas amarillas en las hojas o deformaciones de las mismas, enanismo, enrollamiento, etc. Es frecuente encontrar dos o más síntomas en una misma planta; además no se puede asociar un síntoma específico con un determinado virus o grupo de virus (Pérez y Rico, 2004; Pérez-Moreno *et al.*, 2006b). No obstante, otros estudios realizados en Argentina (Conci *et al.*, 1999) han señalado la presencia de áfidos transmitiendo virus no solamente del género Potyvirus, sino también del género Carlavirus. Otros organismos, como los ácaros, también han sido señalados como vectores de virus; entre los virus transmitidos por ácaros en Argentina se encuentran el onion mite-borne virus y el Shallot mite-borne virus (Lunello *et al.*, 1999). Sin embargo, ya en 1997 se habían reportado tres virus transmitidos por ácaros: el virus latente (OMbLV), el virus latente del shalot (SMbLV) y un virus filamentoso de ajo (MbFV-G); éste último virus ha sido transmitido por el ácaro *Aceria tulipae* (Keifer) (Barg *et al.*, 1997; Conci, 1997).

Messiaen *et al.* (1994) informan que los productores franceses de ajo multiplican los clones libres de ajo siguiendo las regulaciones fitosanitarias respecto a la rotación de cultivos, eliminación de plantas enfermas, aislamiento de otros cultivos del género *Allium* e inspección de parcelas.

## **Raquitismo**

Esta enfermedad ha sido detectada afectando parcelas de ajo únicamente en Aguascalientes desde finales de la década de 1990.

### *Agente causal*

Se desconoce el agente causal de esta enfermedad aunque el hongo *Fusarium* spp ha sido aislado consistentemente de plantas con la sintomatología típica de la enfermedad.



Figura 13. Planta de ajo con síntomas de raquitismo (izquierda).

### *Sintomatología*

Las plantas afectadas son de aspecto achaparrado, raquílicas, pero sin mostrar clorosis. El sistema radicular presenta escaso desarrollo y ocasionalmente se distinguen algunas raíces con lesiones aparentemente causadas por *Fusarium* spp (Figura 13). Los bulbos cosechados en estas plantas son de tamaño reducido y carecen de valor comercial (Velásquez y Medina, 2005c).

### *Epidemiología*

La enfermedad se puede presentar en manchones pequeños dentro de una parcela o afectar plantaciones completas y puede dañar los ajos tipo Perla principalmente, aunque los tipos morados también pueden ser afectados. La enfermedad se presenta frecuentemente en parcelas donde se cultivó maíz y enseguida se sembró ajo.

### *Manejo de la enfermedad*

No se dispone de medidas de combate de la enfermedad, excepto la recomendación de no sembrar ajo en parcelas donde el cultivo anterior fue maíz, o donde se aplicaron altas cantidades de fertilización orgánica (estiércol de bovino, principalmente).

## Cenicilla polvorienta

La presencia de manchas blancas de aspecto algodonoso en el haz y envés de las hojas de plantas de ajo Perla (Figura 14) fue detectada durante junio de 2006 y 2007 en parcelas experimentales ubicadas en los Campos Experimentales Pabellón y Zacatecas, respectivamente. El ataque del hongo estuvo asociado con variedades que se cosecharon tardíamente. Las características del hongo encontrado en las lesiones mencionadas coincidieron con las señaladas para el hongo del género *Oidiopsis* spp (Holliday, 1980), el cual ha sido reportado como agente causal de la cenicilla polvorienta de jitomate y chile, entre otros cultivos. Este es el primer reporte de la enfermedad afectando ajo en la región. No se dispone de información sobre la epidemiología o medidas de combate en el cultivo de ajo.



Figura 14. Hojas de ajo con lesiones de cenicilla polvorienta (*Oidiopsis* spp.).

## ENFERMEDADES DEL CHILE

En condiciones naturales las plantas del género *Capsicum* crecen como pequeños arbustos característicos de la familia Solanaceae, los cuales son perennes cuando se desarrollan en un clima adecuado. Estas plantas pueden vivir por una década en regiones de Centro América, pero son más frecuentemente cultivadas como plantas anuales. Se calcula que el cultivo se domesticó hace 7,000 años según evidencia colectada en una cueva en América del Sur (Bosland, 1992). Se menciona que la especie *C. annuum* L. fue domesticada en México, pero fue durante la época precolombina cuando el cultivo de *C. annuum* se difundió en la mayor parte del continente y durante los siglos XV y XVI los colonizadores españoles y portugueses lo llevaron a Europa, Asia y Africa (CATIE, 1993). La importancia del cultivo en México es reflejada por un consumo *per capita* de 7.1 kilogramos en 1996 y por el alto número de jornales (120 a 160 por hectárea) que genera durante el ciclo de cultivo (Pérez *et al.*, 2005a).

El ciclo de cultivo del chile principia con el establecimiento de almácigos (tradicionales o en invernadero) durante enero y febrero y prosigue con el trasplante a cielo abierto desde principios de marzo en Aguascalientes hasta mediados de abril en Zacatecas. Los primeros cortes de chile para “verdear” ocurren a finales de junio y la cosecha o corte de chile seco frecuentemente se prolonga hasta diciembre. Durante este prolongado período de desarrollo, el cultivo de chile es afectado por diversas enfermedades que pueden matar la planta, reducir su potencial productivo o dañar directamente el producto. Estas enfermedades son provocadas por hongos principalmente, pero en los

últimos ciclos de cultivo se ha notado un incremento en la severidad de las enfermedades provocadas por virus. Además de esos patógenos existen otras enfermedades provocadas por bacterias y nematodos.

## **Pudrición de la raíz**

Es la principal enfermedad del cultivo en el Norte Centro de México, donde las pérdidas a nivel parcelario pueden aproximarse al 100%. Datos recabados en plantaciones de diferentes tipos de chile en Aguascalientes, Durango, San Luís Potosí y Zacatecas, revelaron que la incidencia de la enfermedad en etapa de fructificación variaba de 1.3 a 86.7% (Velásquez y Medina, 2003). Por otro lado, no existen medidas de combate de esta enfermedad de carácter curativo y el proceso de variedades resistentes y de buenas características agronómicas ha sido lento y con resultados favorables poco evidentes.

### *Agentes asociados con la enfermedad*

En esta región se ha encontrado un grupo de patógenos asociados con la pudrición de la raíz (Velásquez *et al.*, 2001a). Los patógenos encontrados en plantas enfermas son *Phytophthora* spp, *Rhizoctonia* spp, *Fusarium* spp, *Verticillium* spp y *Pythium* spp. También se ha identificado al nematodo formador de agallas *Meloidogyne incognita* (Kofoid & White) en las raíces de plantas con síntomas de pudrición de la raíz. Es frecuente encontrar más de dos de estos hongos en una planta enferma (Cuadro 5), aunque probablemente solo uno de ellos sea responsable de los síntomas observados. El otro u otros hongos suelen desarrollarse sobre el tejido muerto o afectado por el hongo causante de la enfermedad (Velásquez, 2002b).

Los patógenos involucrados en la producción de esta enfermedad presentan estructuras (oosporas, esclerocios o clamidosporas) que les permiten su supervivencia por periodos más o menos largos en el suelo, además de

conservar su habilidad para infectar otros cultivos o maleza lo que prolonga su permanencia en el suelo de una parcela.

**Cuadro 5.** Frecuencia de aislamiento de patógenos asociados con la pudrición de la raíz de chile.

Patógeno (s)	Frecuencia de aislamiento (%)
<i>Rhizoctonia</i> spp	31.6 <sup>z</sup>
<i>Fusarium</i> spp	34.1
<i>Rhizoctonia</i> spp + <i>Fusarium</i> spp	14.1
<i>Phytophthora</i> spp + <i>Fusarium</i> spp	0.5
<i>Rhizoctonia</i> spp + <i>Fusarium</i> spp	0.5
<i>Pythium</i> spp	1.0
<i>Verticillium</i> spp	2.5
<i>Fusarium</i> spp + <i>Phytophthora</i> spp + <i>Rhizoctonia</i> spp	0.5

<sup>z</sup> Aislamiento en Papa – Dextrosa – Agar.

Es generalmente aceptado que *Phytophthora capsici* L. es el agente causal de la marchitez del chile, el cual fue originalmente descrito en 1922 como el agente causal del tizón del chile en Nuevo México, EUA, (Erwin y Ribeiro, 1996). Otros hongos han sido mencionados como causantes de marchitez de chile; *Fusarium oxysporum* (Schlechtend Fr. Emend. W. C. Snyder & H. N. Hans) fue capaz de inducir marchitez vascular en plantas de chile Tabasco (*Capsicum frutescens* L.), con retención del follaje las cuales no sufrieron defoliación. Por otro lado, la especificidad de este hongo quedó demostrada al infectar un rango de hospederos relativamente pequeño (American Phytopathological Society, 2003). Más aún, Black *et al.*, (1991) indican la presencia de una forma especial de *F. oxysporum* nombrada *capsici* que es

capaz de inducir marchitez y coloración vascular. Recientemente, en un estudio llevado a cabo en Sinaloa, Méx., por Apodaca-Sánchez *et al.* (2004) se encontró que en plantas de chile tipo Morrón y Jalapeño afectadas por la enfermedad conocida como pudrición de la corona se observaron síntomas como clorosis, pérdida de turgencia, defoliación parcial y pudrición de raíces y cuello; el agente causal de ésta sintomatología fue identificado como *Fusarium oxysporum*.

La interacción entre varios patógenos del suelo, plantas de chile y sintomatología observada, ha sido tema de algunos estudios. Por ejemplo, en la inoculación de plantas de chile tipo Mirasol en diferentes estados fenológicos con los hongos *Fusarium solani* (Mart.) Sacc, *F. equiseti* (Corda) Sacc., *F. oxysporum*, *R. solani* Kuhn y *Alternaria alternata* (Fr.:Fr.) Keissl, se observó que *F. solani*, *F. oxysporum* y *R. solani* causaron síntomas de marchitez y amarillamiento, así como una disminución significativa en la producción, llegando a ocasionar la muerte de plántulas en el momento del trasplante hasta en plantas con diez hojas verdaderas (Higuera, 2001). Por otro lado, *F. equiseti* resultó patogénico aunque sin causar la muerte de plántulas, pero puede ocasionar marchitez, amarillamiento y abatimiento significativo del rendimiento. La interacción entre estos cuatro hongos (*A. alternata* no fue patogénica en ninguna etapa de desarrollo) resultó significativa, manifestandose directamente en el grado de desarrollo de la marchitez y peso de frutos frescos en las primeras etapas fenológicas.

Una investigación llevada a cabo en España (Ares *et al.*, 2005) reveló que *F. solani* se comporta como un patógeno secundario en plantas que ya han sido atacadas por otro patógeno o que sufren un stress abiótico. En cambio

*Phytophthora nicotianae* Breda de Haan resultó menos virulenta que *P. capsici* sobre plantas de la variedad Yolo Wonder, pero ambos patógenos junto con *R. solani* y *Verticillium dahliae* Kleb se encuentran involucrados en el tizón de chile en el noroeste de España.

Rangel-Jiménez y Acosta-Ramos (2005) reportaron que plantas de chile manzano (*C. pubescens* Ruiz & Pav.) trasplantadas en suelo con *R. solani* mostraron síntomas como estrangulamiento y pudrición corchosa a nivel de cuello, clorosis y defoliación en la parte aérea de las plantas y detuvo el crecimiento de plantas, en tanto que *P. capsici* inoculado en la raíz causó necrosis de la raíz, marchitez y muerte de plantas. Las plantas infectadas con *F. oxysporum* desarrollaron clorosis intervenal, pérdida de turgencia y pudrición de raíces. *Pythium aphanidermatum* (Edson) Fitzp. inoculado al suelo causó marchitez, debilitamiento y pudrición de la raíz. Con esos resultados se concluye que la marchitez de *C. pubescens* es provocado por estos cuatro patógenos y que la severidad de la enfermedad se incrementa al presentarse infecciones múltiples.

Existen pocos reportes acerca de la sintomatología causada por *Pythium*. Sin embargo, un estudio llevado a cabo por Chellemi *et al.* (2000) en Florida, EUA, indicó la presencia de cuatro especies de este género (*P. aphanidermatum* (Edson) Fitz., *P. myriotylum* Drechs, *P. helicoides* Drechsler y *P. splendens* Braun) en raíces de plantas de chile que mostraban síntomas típicos de baja fertilidad como clorosis, achaparramiento y vigor reducido.

En otras áreas de México y Europa se ha reportado también la presencia de *P. capsici*, *V. dahliae*, *Fusarium* spp, *Rhizoctonia* spp como agentes

asociados o causales de la marchitez de Chile (Pérez-Moreno *et al.*, 2002; González-Chavira *et al.*, 2002; López-López y Galomo-Rangel, 2004; Tello y Lacasa, 2004).

*P. capsici* es un integrante del reino Cromista que morfológicamente se caracteriza por ser homotático por producir esporangios generalmente papilados, en algunos casos pueden ser semipapilados o mostrar dos o tres ápices. La forma de los esporangios es afectada por la luz y condiciones de cultivo, pero varía desde subesférica u ovoide hasta formas distorsionadas. Sin embargo, *P. capsici* puede ser diferenciada de otras especies de este género por la formación de esporangios caducos en pedicelos largos; estos esporangios pueden producir de 20 a 40 zoosporas biflageladas. La formación de oosporas (reproducción sexual) ocurre con el apareamiento de los tipos de compatibilidad A<sub>1</sub> y A<sub>2</sub>; las oosporas no germinan inmediatamente, sino que requieren un periodo de al menos un mes, después del cual forman un micelio cenocítico o un esporangio. Se piensa que las oosporas son la forma en que el patógeno pasa el invierno y son también responsables de mantener y aumentar la diversidad genética de este organismo. Las zoosporas y esporangios serían las estructuras responsables de la diseminación asexual del patógeno. La formación de clamidosporas en aislamientos de Chile es rara (Erwin y Ribeiro, 1996; Lamour y Hausbeck, 2001a; Hausbeck y Lamour, 2004).

*F. oxysporum* se desarrolla en medio de cultivo papa-dextrosa-agar bajo luz continua. Éste hongo produce macro y microconidias así como clamidosporas; las macroconidias miden 36.0 - 52.8 x 4.1 - 5.0 µm y casi siempre muestran tres septas, mientras que las microconidias son

generalmente unicelulares y de forma elipsoidal a arriñonadas. Las clamidosporas pueden ser terminales y son producidas en el micelio, mientras que las clamidosporas intercalares pueden ser producidas tanto en el micelio como en las macroconidias (American Phytopathological Society, 2003).

La marchitez del chile causada por el hongo *Verticillium* ha sido atribuida a dos especies de ese género: *V. albo-atrum* Reinke & Berthold y *V. dahliae*. En medio de cultivo papa–dextrosa–agar, las colonias de ambos patógenos muestran un aspecto algodonoso de color blanco a grisáceo, pero en el caso de *V. dahliae* eventualmente toma una coloración negra, debido a la formación de micro esclerocios que miden 50–200 x 1.5–3 µm. Los conidióforos de esta especie son erectos y hialinos y producen verticilios de dos a cuatro fiálides, mientras que algunas veces los de *V. albo-atrum* son oscuros en la base y con verticilios de dos a cuatro fiálides. Ambas especies producen conidias unicelulares, hialinas y de forma elipsoide a cilíndrica, aunque las de *V. albo-atrum* son más grandes (3.5 – 10.5 x 2 – 5 µm) que las de *V. dahliae* (2.5 – 6 x 1.4 – 3.2 µm) (American Phytopathological Society, 2003).

Por su parte, el hongo *R. solani* Kühn presenta hifas de color café a café pálido, ramificadas en ángulos cercanos a 90°, las hifas laterales muestran una constricción en la base y presentan también una septa muy cercana entre la hifa principal y la ramificación. El hongo produce esclerocios de color café claro a oscuro de varios tamaños que germinan cuando la temperatura varía entre 8 y 30 °C, aunque el intervalo óptimo oscila de 21 a 25 °C. La fase sexual de *R. solani* es *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk, el cual se

puede observar en los tallos en descomposición de plantas de papa durante la primavera (Watanabe, 1994; Mendoza, 1999).

Un estudio llevado a cabo por Elías-Medina *et al.* (1997) señaló que los aislamientos de *R. solani* colectados en plantas de chile y frijol en los estados de México y San Luís Potosí, pertenecían al grupo de anastomosis AG-4; esto parece apoyar los resultados mencionados por Velásquez-Valle y Medina-Aguilar (2003) en el sentido de que los aislamientos de *R. solani* colectados en Aguascalientes y Zacatecas provenientes de chile fueron capaces de infectar plantas de frijol, mientras que los aislamientos provenientes de frijol también infectaron plántulas de chile.

El género *Pythium* presenta hifas cenocíticas, rectas o sinuosas, con paredes de celulosa que se desarrollan intra e intercelularmente. No produce haustorios. Los esporangios que constituyen la fase asexual de este organismo son de forma global a ovoide y pueden desarrollarse intercaladamente o en forma terminal. La morfología de los esporangios es empleada para identificar las especies de este patógeno. Para reproducirse sexualmente, *Pythium* debe formar oogonios y anteridios. La germinación puede ocurrir por medio del tubo germinativo del propio esporangio o mediante las zoosporas (Alexopoulos, 1966; American Phytopathological Society, 2003).

### *Sintomatología*

Existe una serie de síntomas asociados con esta enfermedad que se observan sucesivamente en las plantas afectadas. La marchitez o pérdida de turgencia es el síntoma más generalizado, representando uno de los primeros

sintomas que se manifiestan en las plantas infectadas. En los primeros días después de la infección, las plantas enfermas solo presentan este síntoma en las horas con mayor temperatura y parecen recuperar su vigor cuando la temperatura es menor (en la mañana y al atardecer), pero paulatinamente aparecen otros síntomas y la marchitez se vuelve permanente (Figura 15).



Figura 15. Planta de chile con síntomas iniciales de pudrición de la raíz.

Las plantas dañadas por la enfermedad muestran hojas colgantes, rizadas y de un color verde pálido. En ocasiones los bordes o puntas de las hojas presentan lesiones de color café que llegan a cubrir toda la lámina foliar. En

las plantas afectadas por *F. o. f. sp. capsici* las hojas dañadas permanecen adheridas a la planta por algún tiempo, en cambio, la marchitez y el rizado de las hojas ha sido atribuido a la infección por otros patógenos como *Verticillium* spp, entre otros (Black *et al.*, 1991; Seminis, 2006).

La producción de botones, flores y frutos es también afectada por la enfermedad. Las plantas infectadas prosiguen la producción de esas estructuras reproductivas, aunque los botones, flores y frutos más jóvenes tienden a caerse en la medida que progresa la enfermedad y se reduce el abastecimiento de agua y nutrimentos a la parte aérea de la planta.



Figura 16. Lesión en el pedúnculo de un fruto de chile asociada con pudrición de la raíz.

Las flores y frutos abortados presentan una lesión café que rodea al pedúnculo (Figura 16) y que probablemente es la responsable de la caída de estos órganos. Los frutos más desarrollados son los únicos que adquieren un tamaño y calidad comercial. Las plantas afectadas por la enfermedad también muestran frutos con maduración prematura e irregular (Figura 17).



Figura 17. Frutos de chile mostrando maduración irregular y prematura.

Otros síntomas asociados con la enfermedad en menor grado son la defoliación y la emisión de rebrotes; éstos últimos nacen del cuello de la planta y ocasionalmente pueden llegar a producir frutos. Durante los temporales lluviosos, las hojas más cercanas al suelo presentan una lesión en el ápice en forma de rombo y de una tonalidad verde pálido (Figura 18), mientras que en el tallo y ramas se forman lesiones negras, las cuales son

atribuidas a *P. capsici*. La penetración en la hoja ocurre directamente a través de aperturas naturales como los estomas. Los frutos más cercanos al suelo también resultan afectados y pueden mostrar micelio de este patógeno en el interior y exterior. En Aguascalientes y Zacatecas es común replantar con frijol los sitios donde se pierden plantas de chile, pero se ha demostrado (Hausbeck y Lamour, 2004) que *P. capsici* puede parasitar al frijol, causando lesiones de aspecto acuoso, necrosis del tallo, así como un declinamiento general.



Figura 18. Síntomas foliares asociados con tizón provocados por *Phytophthora capsici*.

Los síntomas subterráneos más comunes son la pudrición de la parte terminal de la raíz, necrosis de porciones aisladas de la raíz principal o raicillas y la pudrición del cuello de la planta (Figura 19); éste tipo de lesiones impiden el paso de agua y nutrimentos hacia el follaje de la planta. Algunos patógenos como *Verticillium* spp y *F. oxysporum* f. sp. *capsici* han sido reportados causando una coloración café en el sistema vascular de las plantas de Chile, a diferencia de *Phytophthora* spp que solamente afecta la corteza del sistema radicular. *P. aphanidermatum* y *P. dissotocum* Drechsler aislados de plantas de Chile dulce también causan una coloración café en la punta de las raíces así como hinchamiento (solamente *P. dissotocum*) y proliferación de las mismas, además de enanismo (Bhat *et al.*, 2003; Owen-Going *et al.*, 2003; Seminis, 2006).

### *Epidemiología*

Generalmente, las condiciones de alta humedad en el suelo, temperaturas frescas y días nublados favorecen el desarrollo de la epidemia de la raíz, cuya severidad tiende a incrementarse con la presencia de otros factores como parcelas con suelos muy pesados con drenaje deficiente o suelos muy compactos que reducen el drenaje del exceso de agua.

El exceso de agua en el suelo debido a la lluvia, o riegos muy pesados o a una combinación de ambos, favorece la dispersión de algunos de los patógenos ya mencionados (especialmente *Phytophthora* spp), ya que proporciona una capa de agua donde sus propagulos se transportan rápidamente, principalmente a lo largo de las camas o surcos y en menor proporción a través de ellas. Sin embargo, la enfermedad puede causar pérdidas considerables aún en condiciones de baja humedad en el suelo,

sobre todo si se combina con otros factores como monocultivo, variedades muy susceptibles y plántula de mala calidad fitosanitaria. En ambos casos, la mortalidad de plantas es más evidente a partir del inicio de floración.



Figura 19. Lesiones en el cuello y la raíz de una planta de chile asociadas con la pudrición de la raíz

El cambio de suelo no saturado a saturado estimula la formación de esporangios de *P. capsici* (Duniway, 1983). Sin embargo, estudios recientes conducidos por Sanogo (2006) señalan que plantas de CM-334 (resistente a *P. capsici*), inoculadas con ese patógeno y sujetas a periodos previos de

saturación del suelo de tres y seis días, no manifestaron síntomas de la enfermedad, pero en cambio, plantas de NM6-4 (susceptible a *P. capsici*) desarrollaron síntomas de la enfermedad en condiciones saturadas y no saturadas, por lo que se concluye que la humedad del suelo no es un factor que predisponga a las plantas de Chile para ser infectadas por *P. capsici*. Sin embargo, Ristaino (1991) menciona que la epidemia de pudrición de la raíz de Chile causada por *P. capsici* se desarrolló más rápidamente en las parcelas que recibieron mayor cantidad de lluvia, así como aquellas parcelas con concentraciones altas del patógeno en el suelo resultaron también con rendimientos menores. La incidencia de la enfermedad fue más notable cuando ocurrió una lluvia pesada (>2.0 mm) o cuando la frecuencia de riego por goteo se incrementó.

Por otro lado, Rodríguez-Moreno *et al.* (2004) señalan que no existe ningún componente nutrimental del suelo o condición climática determinada que afecten el grado de patogenicidad o el tipo de compatibilidad sexual de *P. capsici* en el norte centro de México, aunque Luna-Ruiz *et al.* (2004) mencionan que la marchitez causada por *P. capsici* se agudiza con la salinidad del suelo en genotipos susceptibles, pero también causa marchitez en genotipos resistentes a éste patógeno provocando una posible confusión en la identificación de síntomas. Por su parte Sanogo (2004) indica que en los genotipos susceptibles de Chile (Cvs. Joe Parker y Tequila) a *P. capsici* se incrementó en casi tres veces la severidad de la enfermedad al aumentar la salinidad, pero este efecto no se observó en las plantas resistentes (Criollo de Morelos # 334) a ese patógeno.

Las oosporas han sido señaladas (Bowers *et al.*, 1990) como los propagulos de *P. capsici* que sobreviven al invierno y son capaces de iniciar la epidemia en el siguiente ciclo de cultivo después de 6 a 10 meses. En experimentos llevados a cabo en condiciones controladas se observó que propagulos del patógeno sobrevivieron por periodos más largos a  $-10^2$  y  $10^3$  kPa y 15 y 25 °C que a  $-10$  y  $-30$  kPa y  $-5$  y 35 °C. La supervivencia de otras estructuras de *P. capsici* ha sido motivo de investigación por Vanetti y Matsuoka (1983) quienes encontraron que la viabilidad de las zoosporas decrece rápidamente 24 horas después de depositarlas en el suelo, mientras que en tejido infectado la supervivencia del patógeno no fue superior a 120 días.

Respecto al efecto de *P. capsici* en la fisiología de la planta, la presencia de este hongo reduce la fotosíntesis a través del cierre de estomas, así como la producción de etileno en plantas infectadas pudiera tener un efecto sinérgico en la producción de síntomas (Aguirreolea *et al.*, 1995). Por otro lado, vasos del xilema de plantas de Chile infectadas con *P. capsici* son obstruidos, lo que impide la circulación del agua y solutos dentro de la planta (Redondo, 1977a). Un estudio posterior (Castrejón y Rodríguez, 1984) confirmó los resultados anteriores al observar que la respiración de plantas de Chile infectadas con *P. capsici* cepa Num. 6555 se incrementaba en 40%; ésta clase de aumento se ha observado en plantas sujetas a sequía, mientras que la transpiración (cierre de estomas) se abatió en un máximo de 83.6% a la aparición de síntomas. Estos resultados sugieren que el marchitamiento es debido principalmente a la oclusión física del sistema vascular.

La transmisión de *P. capsici* a través de la semilla de Chile ha sido estudiada por Morales-Valenzuela *et al.* (2002), quienes concluyeron que bajo

condiciones de campo el micelio de *P. capsici* puede infectar la testa, endospermo y el embrión de la semilla aunque los frutos no presenten síntomas.

En el caso de *F. oxysporum*, el desarrollo de la enfermedad es mayor cuando las condiciones de humedad en el suelo son altas. Por ejemplo, en plantaciones de chile Tabasco ubicadas en Louisiana, EUA, con alrededor de 181 y 226 mm de precipitación pluvial durante junio y julio, respectivamente, la incidencia de la enfermedad es muy baja. Por otro lado, la temperatura cálida del suelo (33 °C) favorece el rápido desarrollo de la enfermedad en suelos húmedos (Seminis, 2006). Este hongo puede sobrevivir en restos del cultivo pero, aún más importante, puede persistir hasta por dos años en el suelo y por lo tanto puede diseminarse por el movimiento de suelo contaminado, en agua o equipo agrícola (American Phytopathological Society, 2003).

En lo que respecta a la epidemiología de *Verticillium*, plántulas de chile Bell fueron susceptibles a aislamientos de *V. dahliae* obtenidos de chile, mientras que plántulas de jitomate fueron susceptibles a aislamientos del hongo obtenidos de chile y jitomate, sugiriendo cierta especialización patogénica sobre chile. Los microesclerocios de *V. dahliae* pueden sobrevivir bajo condiciones de campo hasta por 14 años en ausencia de hospederos (Bhat *et al.*, 2003). Algunas especies de maleza, como *Physalis wrightii* Gray, *Anoda cristata* (L.) Schl. y *Proboscidea louisianica* (Mill.) Thell, pueden mostrar decoloración vascular causada por la infección de *V. dahliae*, lo que significa que los aislamientos del patógeno provenientes de esas malas hierbas pueden infectar cultivares de chile como NM6-4 (Sanogo y Clary, 2003).

Chellemi *et al.*, (2000) mencionan que algunas especies de *Pythium* pueden causar grandes reducciones en el desarrollo de plantas de chile Júpiter cuando la temperatura es de 28 °C, pero la mortalidad fue mayor cuando la temperatura ascendió a 34 °C.

Se requiere generar mayor información acerca de la epidemiología de la pudrición de la raíz en las condiciones locales de Aguascalientes y Zacatecas para fundamentar y afinar las medidas de combate de la enfermedad recomendadas actualmente.

#### *Manejo de la enfermedad*

La presencia de diferentes patógenos en el suelo de una parcela dificulta la aplicación de medidas de manejo. Por ejemplo, la rotación de cultivos en parcelas predominantemente infestadas con *V. dahliae*, con brócoli, coliflor o lechuga, puede ayudar a reducir los niveles de inóculo de las razas de ese patógeno que infectan plantas de chile (Bhat *et al.*, 2003). En cambio, el empleo del fungicida Mefenoxam en adición a la rotación de cultivos sobre la sobrevivencia de *P. capsici* en suelos utilizados para la producción hortalizas, indicaron que ese patógeno (en forma de oosporas) pudo sobrevivir hasta por 30 meses en el suelo sin hospedero, por lo que la rotación de cultivos entre pepino y jitomate puede no proporcionar un control económico de la enfermedad (Lamour y Hausbeck, 2003). Estudios previos realizados por Lamour y Hausbeck (2002) señalan que el empleo del Mefenoxam para el combate de *P. capsici* puede ser de utilidad limitada, ya que la insensibilidad a ese producto parece ser rápidamente seleccionada por el patógeno y es improbable que desaparezca cuando se deje de emplear este fungicida. Se

ha estimado que en parcelas con calabaza las pérdidas provocadas por *P. capsici* pueden ser significativas aún después de cinco años de rotación con maíz y soya (Hausbeck y Lamour, 2004).

La rotación de cultivos ha sido ampliamente recomendada localmente (Velásquez *et al.*, 2002) para ayudar a reducir la población de patógenos en el suelo. Sin embargo, bajo las condiciones del cultivo de chile en Aguascalientes y Zacatecas, debe tomarse en cuenta que algunos cultivos son susceptibles a los patógenos asociados con la pudrición de la raíz de chile, tal y como lo representa el caso de frijol, donde se encontró que los aislamientos de *Rhizoctonia* spp procedentes de plantas de chile fueron capaces de infectar plántulas de frijol y los aislamientos de ese hongo obtenidos de plantas de frijol fueron patogénicos sobre plántulas de chile (Velásquez-Valle y Medina-Aguilar, 2003). Incluso, algunas especies del género *Phaseolus*, como *P. vulgaris* L. y *P. lunatus*, también pueden ser infectadas por *P. capsici*; se reporta que el frijol ejotero en el Valle del Mezquital, Hidalgo es afectado por este patógeno causando marchitez y tizón (Davidson *et al.*, 2002; Hausbeck y Lamour, 2004; Gaytán-Mejía *et al.*, 2007). Esto es importante ya que esta leguminosa es un componente frecuente en las secuencias de cultivo regionales, aunque no se ha comprobado aún que las cepas de *P. capsici* infecten a las variedades locales de frijol. Por el contrario, algunos cultivos como brócoli (*Brassica oleracea* var. *botrytis* L.), col, coliflor (*Brassica oleracea* var. *italica* L.) y maíz no desarrollaron síntomas al ser inoculados con *P. capsici*, ni tampoco se recobró al patógeno de los sitios de inoculación, por lo que deben ser considerados al planear un programa de rotación de cultivos (Babadoost *et al.*, 2005).

Entre los productores de Chile de esta área se principia a utilizar la fumigación del suelo de las camas previa al trasplante. Eshel *et al.*, (2000) reportan que dosis reducidas de bromuro de metilo o metam sodio en combinación con períodos cortos de solarización, son más efectivos para el combate de patógenos fungosos que el empleo de cualquiera de esas técnicas por sí solas. Otros estudios (Hausbeck y Lamour, 2004) han encontrado que la combinación de fumigantes como metam sodio, bromuro de metilo y cloropicrina con acolchado en camas elevadas ha proporcionado buen control de *P. capsici*, aunque los resultados obtenidos por Webster *et al.* (2001) señalan que el bromuro de metilo fue el único fumigante que proporcionó control consistente contra *Pythium* spp y *Fusarium* spp. Un reporte previo (McCarter *et al.*, 1980) indica que la efectividad del fumigante DD-MENCS aplicado al suelo de camas de producción de plántulas de Chile durante diciembre, redujo la incidencia de pudrición del tallo causada por *P. aphanidermatum* e incrementó el tamaño y peso fresco de las plántulas de Chile; el éxito de éste fumigante se atribuyó a la lenta disipación y a la prolongada interacción fumigante-patógenos, a bajas temperaturas durante diciembre.

Por otro lado, el empleo de agentes de control biológico aumenta su importancia en superficies cada vez mayores, aunque el éxito de esa práctica no ha sido consistente en todos los casos. Recientemente, Guillén *et al.* (2005) mencionaron que la aplicación de una cepa de la bacteria *Bacillus* sp. denominada B 13 incrementó el desarrollo y rendimiento de plantas de Chile en 33% más respecto al testigo absoluto y en 24% más respecto al testigo comercial. Otras cepas del mismo género redujeron la incidencia y severidad de la pudrición de la raíz, como en Chihuahua, Méx., (Palomo *et al.*, 2003),

donde se ha encontrado que el empleo del hongo *Trichoderma harzianum* Rifai en aplicaciones a la base del tallo (en dosis de dos litros/ha, equivalente a ocho millones de esporas del hongo/ml) o mediante inmersión de charolas con plántulas (dos litros de inóculo de *T. harzianum* en 300 litros de agua) han resultado exitosas en el manejo de la enfermedad.

Aunque el empleo de fungicidas para el combate químico de la enfermedad no ha aportado resultados consistentes en la región, existen reportes exitosos con la utilización de Metalaxyl y Mefenoxam, los cuales desafortunadamente provocaron la aparición de resistencia en un elevado porcentaje de aislamientos de *P. capsici* en Carolina del Norte y Nueva Jersey, EUA (Lamour y Hausbeck, 2006). Los resultados de una investigación (Matheron y Porchas, 2000) sugieren que la actividad de los fungicidas Azoxystrobin, Dimethomorph y Fluazinam sobre una o más fases del ciclo biológico de *Phytophthora* spp puede compararse con aquella lograda con los fungicidas Fosetyl-Al y Metalaxyl. Por otro lado, un estudio llevado a cabo en Aguascalientes (Luna-Ruiz *et al.*, 2001) reveló que 11 aislamientos de *P. capsici* colectados en el norte centro de México no mostraban sensibilidad al fungicida Metalaxyl, sugiriendo que este fungicida pudiera ser empleado para el manejo de la enfermedad en esta región.

Otras alternativas como los activadores de resistencia en plantas han empezado a ser usadas dentro del manejo de enfermedades, entre las que se destaca el Acibenzolar-S-methyl, que redujo la incidencia de lesiones causadas por *P. capsici* en el tallo de plantas de chile y prolongó la supervivencia de ese cultivo en suelos naturalmente infestados luego de tres aplicaciones foliares de ese producto (Matheron y Porchas, 2002).

El enfoque de los programas de mejoramiento genético del INIFAP en Aguascalientes y Zacatecas ha sido orientado principalmente hacia la obtención de mayores rendimientos y poca ganancia se ha observado en la acumulación de resistencia a esta enfermedad. En un estudio (Velásquez *et al.*, 2003) llevado a cabo en Aguascalientes se encontró que la incidencia de pudrición de la raíz era estadísticamente similar entre líneas avanzadas de chile Ancho y Mirasol generadas en Zacatecas y sus respectivos testigos. Otros estudios llevados a cabo también en Aguascalientes (Luna-Ruiz y Moreno-Rico, 2005) han mostrado que la resistencia genética a *P. capsici* de colecciones de chile procedentes de Aguascalientes, Jalisco y Zacatecas se encuentra en condición homocigótica (fija) en un número reducido de colectas y en condición heterocigótica (segregando) en la mayoría de las colectas. Además, la variabilidad genética del patógeno influye en la pérdida o rompimiento de la resistencia. Recientemente se indicó que un aislamiento de *P. capsici* fue capaz de infectar plantas del cultivar de chile NMCA 10158, considerado como resistente a aislamientos de ese patógeno provenientes de algunos países (Fernández – Pavia *et al.*, 2005). Sin embargo existen algunos casos exitosos como en Michigan, EUA, donde se ha reportado al cultivar Paladin, comercialmente disponible, como resistente a *P. capsici* (Hausbeck y Lamour, 2004). En general, se acepta que las variedades de chile Pasilla, Mirasol y Mulato exhiben bajo determinadas circunstancias mayor tolerancia a la enfermedad que los chiles de tipo Ancho (Velásquez *et al.* 2002a). Recientemente se informó (Castañón-Villegas *et al.*, 2005 y Laguna-Estrada *et al.*, 2005) acerca de avances en la obtención de fuentes de resistencia especialmente contra *F. oxysporum* y *F. solani*.

Aunque regionalmente puede tener algunas desventajas, la solarización ha sido empleada con éxito en otras áreas contra *P. capsici* empleando cubiertas de polietileno de 50 micrones (Palomo *et al.*, 2003).

El manejo del agua de riego constituye el factor abiótico más importante en la aparición y desarrollo de la epidemia de pudrición de la raíz, por lo que se han generado las siguientes sugerencias:

La parcela debe ser nivelada para evitar el encharcamiento del agua, que a su vez propiciará la presencia de la enfermedad; la nivelación deberá propiciar la salida de la parcela del exceso de agua. Generalmente, los surcos o camas de más de 100 m de longitud presentan nivelación deficiente en uno o más puntos, que se convertirán en focos de la enfermedad. Adicionalmente, las camas deben ser elevadas, por lo menos 15 a 20 cm para evitar en lo posible, el contacto del agua con el cuello de las plantas.

La práctica de “piletear” es una consecuencia de la deficiente nivelación de una parcela, por lo tanto, en época de lluvias debe evitarse dejar las piletas ya que al acumular el agua de lluvia pueden provocar la inundación del surco o cama con el consiguiente incremento en la incidencia y severidad de la enfermedad.

En las parcelas de Chile que se riegan por gravedad se sugiere regar en forma “terciada” o alterna y dar riegos ligeros que sean incapaces de mojar el cuello de la planta; esta práctica es útil hasta que se presenta y generaliza el temporal lluvioso y la humedad se generaliza en todos los surcos o camas. De acuerdo con Café-Filho *et al.* (1995) el avance de la pudrición de la raíz de

calabaza causada por *P. capsici* fue más lento, el inicio de la epidemia se retrasó y la severidad final de síntomas se redujo, conforme se disminuyó la frecuencia de irrigación a 14 o 21 días en vez de siete días.

Por otro lado, el empleo de distancias cortas entre surcos o camas favorece el desarrollo de epidemias de *P. capsici* y obstaculiza el combate de otras, como la cenicilla polvorienta, ya que al “cerrar” el cultivo se incrementa la humedad relativa entre surcos o camas lo que prolonga la duración de la humedad en la superficie del suelo y planta, que a su vez incrementa la severidad de la enfermedad.

Al emplear acolchado es muy frecuente que al trasplantar se compacte el suelo para sostener la plántula; esta práctica ocasiona una depresión en el suelo que almacenará agua de lluvia o de riegos excesivos y permitirá el desarrollo de la enfermedad, por lo que se deberá evitar la formación de dicha depresión agregando suelo hasta que se “rellene” dicha depresión. Por otro lado, el uso del sistema de riego por goteo puede reducir la incidencia de la enfermedad según lo demostraron Xie *et al.*, mencionados por Sanogo (2006), pero la frecuente y prolongada aplicación de este tipo de riego también puede conducir a un incremento en el número de plantas enfermas. En algunos lugares con baja precipitación donde se cultiva chile irrigándolo por cintilla, como en California, EUA, se han reducido las pérdidas provocadas por *P. capsici*, colocando los goteros lejos de los tallos de las plantas de chile y bajo la superficie del suelo; los beneficios de esta práctica serán mayores si se combinan con el empleo de variedades resistentes (Café-Filho y Duniway, 1996).

Ocasionalmente, (Palomo *et al.*, 2003) se ha sugerido la incineración de residuos infectados del cultivo. Sin embargo, los siguientes factores reducen la efectividad de la práctica anterior: 1) considerar que el principal reservorio de patógenos es el suelo mismo, 2) presencia de estructuras de resistencia de la mayoría de los patógenos asociados con la enfermedad, 3) amplios rangos de hospederos, y 4) para que la práctica de incineración sea efectiva, se requiere que se extraiga la mayor parte del sistema radicular infectado. Otras desventajas de ésta práctica pueden ser la frecuencia de extracción y el costo de la mano de obra para llevarla a cabo en áreas extensas.

## **Ahogamiento de plántulas o damping – off**

El ahogamiento o damping-off no es una enfermedad característica o única de almácigos tradicionales, sino que también afecta la producción de plántulas en charolas de poliestireno en condiciones de invernadero. Un estudio llevado a cabo en almácigos tradicionales de Aguascalientes y Zacatecas durante 1999 indicó que alrededor del 88% de los almácigos presentaban daños por la enfermedad y que el área dañada oscilaba de 1 a 5% del total del almácigo (Velásquez; datos no publicados).

### *Agente causal*

Los agentes más comúnmente reportados como responsables de la enfermedad son *Pythium* spp, *Rhizoctonia solani* y *Fusarium* spp (Seminis, 2006) y cuyas características morfológicas fueron mencionadas previamente.

### *Sintomatología*

La enfermedad puede presentarse en dos etapas durante la germinación de la semilla y el desarrollo de la plántula, es decir, durante preemergencia y postemergencia.

En preemergencia la semilla alcanza a emitir un pequeño tallo que al ser infectado toma una coloración café oscura y muere rápidamente. Usualmente el agente responsable en esta etapa es *Pythium* spp, aunque los otros hongos mencionados pueden estar presentes causando otros síntomas como la muerte de las puntas de crecimiento (Seminis, 2006). Después de que el resto de las plántulas no afectadas emergen se observarán manchones circulares sin plántulas a causa de la enfermedad (Figura 20).

Cuando la enfermedad se presenta en postemergencia las hojas de las plántulas afectadas pierden turgencia, es decir, se observan flaccidas o marchitas, síntoma que eventualmente involucra a toda la plántula. En el cuello de la plántula, al ras del suelo, se observará un estrangulamiento característico con una coloración café rojiza u oscura (Redondo, 1977b).



Figura 20. Manchones de plántulas de chile afectadas por el damping-off en el almácigo.

### *Epidemiología*

En trabajos de detección de patógenos en la cubierta externa de la semilla de chile proveniente de Zacatecas se ha detectado la presencia de *Fusarium* spp, *Rhizoctonia* spp y *Alternaria* spp (Velásquez, datos no publicados), lo

cual concuerda con los resultados obtenidos en otros estudios (Vazquez-López *et al.*, 2002). Sin embargo, en otras investigaciones también se ha detectado la presencia de *P. capsici* en diferentes partes de la semilla (testa, endospermo y embrión) (Morales-Valenzuela *et al.*, 2002).

Las condiciones secas del suelo podrían favorecer el ataque de *Rhizoctonia* spp en raíces y tallos, es por eso que este hongo es más activo en la porción superior del suelo y su ataque puede generar un patrón circular de plántulas muertas. Por el contrario, *Pythium* spp requiere de condiciones húmedas en el suelo (Wick, 1996). Sin embargo, la enfermedad es más destructiva bajo condiciones de alta humedad en el suelo (generalmente provocada por sobrerriegos), suelos compactos, sobrepoblación de plántulas, ventilación reducida y días frescos, húmedos y nublados (Seminis, 2006).

#### *Manejo de la enfermedad*

El ahogamiento de plántulas puede manejarse en forma preventiva, esto es, evitando que la enfermedad se presente en el almácigo, para lo cual se sugiere:

1) Utilizar semillas provenientes de plantas y frutos sanos y de características deseables, cuya selección debe hacerse cuando aún permanecen en el campo. En cambio, debe evitarse el empleo de semilla de “patio”, del montón o sin seleccionar para el establecimiento del almácigo.

2) Aún cuando se obtenga semilla de plantas y frutos sanos, se debe desinfectar empleando para ello cuatro gramos de algún fungicida como

Captán o Legusan, etc., por cada kilogramo de semilla. Se debe procurar que el fungicida cubra completamente la semilla.

4) Otro punto clave en la obtención de plántula sana en almácigos tradicionales es la desinfección del suelo; ésta puede llevarse a cabo empleando Vapam en dosis de cinco litros del producto en 95 l de agua. Se debe mojar perfectamente el suelo del almácigo y esperar por lo menos 15 días antes de la siembra para eliminar cualquier exceso del Vapam. Otra alternativa es la aplicación del fungicida PCNB 75% en dosis de 8 – 10 g/m<sup>2</sup> (Mendoza, 1999), aunque el rango de control de patógenos de este último fungicida es notablemente menor que el de Vapam. Si se utilizan charolas de poliestireno debe asegurarse que se emplea también sustrato esterilizado.

5) Se recomienda que la siembra se lleve a cabo en surcos, no al voleo, para facilitar el combate de la enfermedad en caso necesario. Evitar el uso excesivo de semilla que propiciará la acumulación de humedad necesaria para el desarrollo de la enfermedad.

6) Evitar los riegos pesados y frecuentes cuya excesiva humedad favorecerá el desarrollo de la enfermedad. Además, se debe evitar que las camas de los almácigos tradicionales se rieguen pasando el agua directamente de una cama a la siguiente (“riego encadenado”), porque además de propiciar el arrastre de la semilla también se acarrea a los patógenos causantes de la enfermedad de una cama afectada a las camas sanas.

Una vez que la enfermedad se presenta en un almácigo se recomienda eliminar el exceso de humedad, es decir, en las áreas donde se observen

plantas enfermas, se abre el suelo a ambos lados de las plantas para propiciar que el exceso de humedad se pierda rápidamente y el microambiente sea desfavorable para los patógenos causantes de la enfermedad. Frecuentemente la aplicación de esta medida es suficiente para detener el desarrollo de la enfermedad, pero podrá llevarse a cabo solamente si la siembra se realizó en surcos (Figura 21).



Figura 21. Almacigo de chile sembrado en surcos para permitir el combate de damping-off.

Además de eliminar el exceso de humedad en el suelo, es necesario suspender los riegos en las áreas dañadas hasta que no exista humedad excesiva. Al reiniciar los riegos se debe espaciar más el intervalo entre ellos y

que sean menos pesados a fin de que no se restablezcan las condiciones necesarias para la enfermedad.

En caso de que a pesar de la práctica anterior se continúe observando plántulas muertas o que el manchón aumente de tamaño, se recomienda la aplicación de un fungicida como Captan en el área afectada y alrededor de la misma. Generalmente, una aplicación es suficiente para detener el avance de la enfermedad, sobre todo si se restringe la cantidad de agua y se alargan los periodos entre riegos. Para controlar el ahogamiento en la producción de plántulas de chile empleando charolas bajo condiciones de invernadero Galván *et al.* (2006) en Delicias, Chih., evaluaron algunas dosis de Propamocarb encontrando que las charolas tratadas con las dosis de 1.5 y 2.0 ml del fungicida/litro de agua/charola presentaron la menor incidencia de la enfermedad (2.6 y 2.5% respectivamente en comparación con 13.3% del testigo.

Durante la fase de almácigo pueden ocurrir algunos días nublados y fríos con lloviznas que pueden aumentar la humedad dentro de los almácigos y consecuentemente favorecer la actividad patogénica, por lo que se sugiere cubrir los almácigos durante esos periodos.

Al momento de extraer la planta del almácigo para realizar el trasplante, se deben eliminar todas aquellas que presenten lesiones en el cuello o presenten una apariencia “triste”, ya que probablemente morirán en los primeros días después del trasplante y es probable que contagien al resto de plántulas trasplantadas en la misma cepa. Si se desea se puede sumergir la raíz de la plántula en una solución de Thiabendazol, en dosis de 0.5 a 1.0

gramos por litro de agua por un minuto, inmediatamente antes del trasplante para evitar introducir plantas enfermas a la parcela definitiva.

## **Nematodos formadores de agallas**

Los nematodos son “gusanos” generalmente alargados, microscópicos que viven en la capa de agua que rodea a las partículas de suelo y que llegan a causar diversos tipos de daño a los cultivos. Los nematodos formadores de agallas provocan una reacción metabólica, en la cual los nutrimentos producidos en el follaje son re-dirigidos a las raíces (Fortnum *et al.*, 1995).

### *Agente causal*

En áreas productoras de chile de Zacatecas, San Luís Potosí y Aguascalientes se ha detectado a *Meloidogyne incognita* parasitando raíces de varios tipos de chile (Velásquez-Valle, 2001a), ésta especie no había sido reportada previamente en Aguascalientes y Zacatecas (Montes, 2000). Este tipo de nematodos puede abatir el rendimiento de chile hasta en 20%, sin que se observen síntomas en el follaje de las plantas infectadas (Thomas, 1995). En otras regiones productoras han reportado a *M. hapla* Chitwood y *M. arenaria* (Neal) Chitwood como las causantes de la infección de raíces de plantas de chile (Black *et al.*, 1991).

Este nematodo presenta marcado dimorfismo sexual; las hembras adultas adquieren forma de pera o esférica con el cuello alargado, en tanto que los machos son elongados y cilíndricos. El cuerpo de las hembras no se transforma en un quiste y presentan vulva terminal o sub terminal. Los huevecillos no son retenidos dentro del cuerpo de la hembra, sino que son depositados en una matriz gelatinosa. Al contrario de las hembras, los machos presentan nódulos basales bien desarrollados en la base del estilete. La cutícula en la región perineal de las hembras forma un patrón útil en la identificación de las especies (Mai y Mullin, 1996).

### *Sintomatología*

Los síntomas foliares (amarillamiento o clorosis, enanismo, follaje escaso, frutos escasos y pequeños, marchitez durante los periodos con altas temperaturas, etc.) producidos por estos organismos son similares a los provocados por otros patógenos que invaden las raíces de las plantas de chile (Figura 22). En ocasiones los síntomas son similares a los provocados por deficiencias nutricionales (Velásquez *et al.*, 2002b).



Figura 22. Plantas de chile con síntomas foliares causados por nematodos del género *Meloidogyne*.

La característica distintiva de esta enfermedad es la formación de nudos, bolas o agallas en las raíces de plantas infectadas (Figura 23). Sin embargo, si la planta es extraída descuidadamente del suelo, las agallas pueden no observarse. Las agallas son el resultado de la actividad de los nematodos y generalmente son más pequeñas en las raíces de plantas de chile (en plantas de chile Mirasol pueden medir de dos hasta ocho mm) que en las de otros hospederos como frijol o calabaza (Velásquez *et al.*, 2002b).



Figura 23. Raíces de plantas de chile mostrando agallas provocadas por *Meloidogyne* spp.

## *Epidemiología*

Las áreas con mayor daño por nematodos formadores de agallas son las que se localizan en terrenos predominantemente arenosos, por lo que las plantas dañadas generalmente aparecen formando manchones más que en forma generalizada en la parcela (Thomas, 1995); en suelos arcillosos o pesados el tamaño de las agallas es menor. Existen reportes acerca de la mayor severidad de daño en áreas donde el ciclo de cultivo es prolongado (Seminis, 2006). El desarrollo de los nematodos requiere de temperatura ambiental entre 12 y 35 °C (Quiñones, 1980). Cuando la temperatura es de 15 o 35 °C en el caso del segundo estadio larval de *M. hapla*, el nematodo no migrará o invadirá las raíces de plantas de jitomate. Las mayores distancias de migración y agallamiento de raíces se observarán cuando la temperatura del suelo es de 21 °C y la humedad del suelo se conserva a capacidad de campo (Stephan y Esley, 1982).

Existe poca información acerca del número de individuos necesarios para causar daño a las plantas de chile, aunque Mejías *et al.* (1995) manifiesta que 100 larvas de *M. incognita* en 100 centímetros cúbicos de suelo se consideran un índice de población potencial capaz de producir daños severos a los cultivos hortícolas.

Estos nematodos son capaces de penetrar y reproducirse en las raíces de otros cultivos y malas hierbas. En Nuevo México, EUA, Goldberg (1995) confirma que *M. incognita* afecta las raíces de *Cyperus esculentus* L., *Amaranthus palmeri* S. Wats., *Anoda cristata* y *Physalis wrightii*, mientras que en Zacatecas se reportó la presencia de ese mismo nematodo afectando

raíces de *A. graecizans* L., calabaza, cebolla y frijol (Velásquez, 1991a; Velásquez-Valle, 2001a; Velásquez-Valle, 2001b).

### *Manejo de la enfermedad*

El primer paso para el manejo exitoso de estos nematodos es su detección. Se piensa que para la detección de estos organismos puede ser suficiente con extraer plantas y buscar agallas en sus raíces, pero este método puede fallar ya que las agallas se rompen y se quedan en el suelo. Otros hospederos como algunos cereales pueden no formar agallas y, finalmente, la cantidad de agallas puede variar de un tipo de chile a otro y no proporcionar un buen indicador de la severidad del problema (Thomas, 1995).

Para prevenir la diseminación de estos nematodos (y otros patógenos) hacia las parcelas no infestadas, se sugiere emplear suelo o sustrato esterilizado en los almácigos o charolas donde se producen las plántulas de chile. Además, es recomendable hacer examinar las plántulas en búsqueda de nematodos antes del trasplante.

La rotación de cultivos es una de las medidas de combate más recomendadas y efectivas. Se pueden emplear cereales y pastos en rotaciones de dos a tres años para reducir significativamente la población de nematodos en el suelo, y por consiguiente, los daños que ocasionan. En las parcelas donde se han encontrado estos organismos no se sugiere sembrar o trasplantar cultivos como frijol, jitomate, calabaza, pepino o girasol, debido a que estos cultivos también son infectados por *Meloidogyne* spp y al atacarlos elevarán su población en el suelo (Velásquez *et al.*, 2002).

Mejías *et al.* (1996) en España reportan que el incremento de temperatura en los primeros 10 y 15 cm de un suelo solarizado en el invernadero durante cuatro a seis semanas fue de 10 y 8 °C, respectivamente, contra los 30 °C registrados en el suelo sin solarizar; este aumento en la temperatura fue suficiente para casi erradicar las poblaciones de *M. incognita* en los suelos solarizados, aunque el efecto de esta práctica puede prolongarse no más allá de un año. Fortnum *et al.*, (1995) consignaron que en un estudio de control de *M. incognita* mediante solarización en jitomate, la temperatura del suelo en los primeros cinco centímetros fue mayor bajo cubiertas de polietileno negras (hasta 38 °C) que cuando se emplearon cubiertas rojas y blancas, donde la temperatura varió desde 26.1 hasta 29.5 °C.

Otras alternativas de manejo de estos nematodos incluyen el empleo de plantas como la Flor de Muerto o Cempazúchil (*Tagetes erecta* L.). Zavaleta-Mejía *et al.* (1993) encontraron que el cultivo de esta ornamental y la incorporación de sus residuos abatió significativamente la población de juveniles denominados J2 de *M. incognita*; la reducción en la población del nematodo se reflejó en una disminución en el número de agallas en las raíces y en un incremento en la producción (37.6%) de frutos de chile. El análisis económico del experimento indicó una tasa de retorno marginal de 77.9% para el tratamiento que incluyó el cultivo de *T. erecta* y la incorporación de sus residuos.

De acuerdo con Webster *et al.* (2001), el empleo de los fumigantes bromuro de metilo, yoduro de metilo o dicloropropeno+cloropicrina para controlar este nematodo en una secuencia de cultivos chile-calabaza, resultó en una

reducción del índice de agallamiento de raíces de plantas de chile susceptibles a *Meloidogyne* spp.

Se ha encontrado (Thies, 1997) que el empleo de cultivares de chile altamente resistentes a *M. incognita*, como Carolina Cayenne, en parcelas severamente infestadas con ese nematodo debe preceder al transplante de otras hortalizas susceptibles a *M. incognita*.

Un estudio realizado en España por del Moral y Romero (1979) para el control químico de *M. hapla* en jitomate encontró que no hubo diferencias significativas entre los nematocidas Fenamifos, Aldicarb y Oxamyl en la formación de agallas secundarias, pero si fueron diferentes respecto al testigo.

## Nematodos filiformes

Existe poca información sobre la incidencia e impacto de las poblaciones de nematodos filiformes en el suelo de almácigos y parcelas de chile en Aguascalientes y Zacatecas. Montes (2000) reporta la presencia de *D. dipsaci*, *Pratylenchus* spp, *Rotylenchus* spp, *Tylenchorhynchus* spp y *Xiphinema* spp. Otros nematodos asociados con este cultivo son *Belonolaimus longicaudatus* Rau, *Paratrichodorus* spp, *Trichodorus* spp, *R. reniformes* Linford & Oliveira, *Criconemella* spp, *Helicotylenchus dihystera* Cobb, *Dolichodorus heterocephalus* Cobb, *Hemicycliophora arenaria* Raski y *Radopholus similis* (Cobb) Thorne (American Phytopathological Society, 2003).

De acuerdo con lo reportado por Velásquez *et al.* (2005d), en los almácigos tradicionales de chile en la región, cuya característica tradicional es el empleo de suelo no esterilizado, se encontraron los siguientes géneros de nematodos fitoparásitos: *Aphelenchoides* spp, *Pratylenchus* spp, *Heterodera* spp, *Ditylenchus* spp, *Aphelenchus* spp, *Meloidogyne* spp y *Dorylaimus* spp. Permanece aún sin completar la identificación de quistes colectados en un almácigo en Zacatecas y que podrían pertenecer al género *Cactodera*. Quistes de *Heterodera* spp encontrados en un almácigo de Aguascalientes pertenecen al grupo goettingiana y se presume que constituye el primer reporte de este género asociado con almácigos de chile en la región. En el suelo después del trasplante se han identificado los géneros mencionados previamente agregando la presencia de *Helicotylenchus* spp y *Belonolaimus* spp. Los resultados del estudio no han mostrado relación alguna entre los géneros señalados y la variedad de chile, con su localización geográfica o el impacto sobre el rendimiento de chile.

## **Cenicilla Polvorienta**

Esta enfermedad fue reportada por primera ocasión en América en 1971 en el estado norteamericano de Florida, donde la mayoría de los chiles no pungentes fueron resistentes a la enfermedad (Blázquez, 1976). En México, la cenicilla polvorienta había sido detectada afectando jitomate en Sinaloa en 1980 (Sánchez, 1983) y posteriormente en las variedades de cebolla Gold Rush y Henry's Special en Sonora (Romo y Garza, 1985), mientras que en Aguascalientes, Zacatecas y Chihuahua fue encontrada en 1999 infectando plantas de chile (Velásquez-Valle y Valle-García, 1999). Al final de los ciclos de cultivo 2005 – 2006 y 2006 – 2007, la enfermedad fue detectada en diversos clones de ajo en parcelas experimentales de los Campos Experimentales Pabellón y Zacatecas, respectivamente.

### *Agente causal*

El agente causal de esta enfermedad es el hongo *Oidiopsis taurica* E. S. Salmon, cuyo estado perfecto o sexual es *Leveillula taurica* (Lev.) G. Arnaud. *O. taurica* penetra las hojas de sus hospederos a través de los estomas o de la cutícula y produce poco o ningún micelio hialino superficial. Los conidióforos se originan de micelio dentro del tejido foliar y solamente emergen a través de los estomas para producir unas pocas conidias en cadenas cortas. El micelio, conidióforos y conidios son blancos o hialinos. Las conidias pueden mostrar dos formas predominantes: cilíndricas (13.5 x 55.7 µm) y naviculares (15.2 x 62.5 µm), variando en tamaño de acuerdo con el hospedero.

La morfología del género *Oidiopsis* puede confundirse con la del género *Ovulariopsis*. Sin embargo, el primero es endofítico y solamente emergen

conidióforos y conidios, característica que lo distingue del resto de los hongos causantes de cenicillas polvorientas. Los cleistotecios de *L. taurica*, que poseen varias ascas y pueden contar o no con apéndices micelioides, han sido encontrados en otros hospederos, pero no han sido reportados en Chile (American Phytopathological Society, 2003; Campbell y Hall, 1979; Holliday, 1980; Mendoza, 1999; Sánchez, 1980; Sánchez, 1983; Tlalpal, 2000).

### *Sintomatología*

Los primeros síntomas de la enfermedad aparecen en el follaje más viejo de la planta y eventualmente se observan en las hojas jóvenes. El hongo aparece como un polvillo blanco a grisáceo localizado en el envés (por debajo) de las hojas (Figura 24); al principio de la epidemia afecta pequeñas áreas aisladas pero puede llegar a cubrir toda la superficie inferior de la hoja. La parte superior (haz) de las hojas infectadas puede presentar manchas de color amarillo a café (Figura 25), donde el hongo fructifica y libera esporas que colonizarán otras hojas en la misma planta, así como en otras plantas de Chile.

Cuando el ataque de cenicilla polvorienta es muy intenso, la planta adquiere una clorosis o amarillamiento general. Los bordes de las hojas se enrollan hacia arriba y al desprenderse prematuramente exponen los frutos más desarrollados a la luz solar directa, lo que les puede provocar lesiones severas que a su vez reducen su calidad comercial. Adicionalmente, si la pérdida de follaje es considerable el número y tamaño de frutos jóvenes se reducirá, además de que los frutos producidos tendrán poco sabor.



Figura 24. Colonias iniciales de cenicilla polvorienta (*Oidiopsis* spp) en el envés de hojas de chile

### *Epidemiología*

Aunque se ha reportado que este hongo infecta más de 1,000 especies en 74 familias (McGrath *et al.*, 2001), en el Norte Centro de México solo se le ha encontrado en su fase asexual en una maleza llamada *Solanum rostratum* (Dun.), la cual se desarrolla paralelamente al ciclo de cultivo de chile (Velásquez *et al.*, 2002b). En otras regiones de México se ha consignado el

ataque de este patógeno en el cultivo de jitomate en asociación con otro agente causal de cenicilla polvorienta *Erysiphe polygoni* D. C. (Díaz *et al.*, 2001). Otros hospederos potenciales, económicamente importantes en la región pueden ser la alfalfa (*Medicago sativa* L.) y la cebolla.



Figura 25. Colonias de cenicilla polvorienta (*Oidiopsis* spp) en el haz de hojas de chile.

Durante el ciclo de cultivo primavera–verano 2005 se observó la presencia de la fase asexual en parcelas experimentales de kenaf (*Hibiscus cannabinus* L.) (Figura 26), localizadas en el Campo Experimental Pabellón. Como ya se

indicó anteriormente se ha identificado a *Oidiopsis* spp en parcelas experimentales de ajo en Pabellón de Art., Ags. y Calera de V. R., Zac. Además, se ha señalado que los mesquites (*Prosopis chilensis* Stuntz, *P. juliflora* Sw. DC y *P. glandulosa* Torr.) son hospederos de la cenicilla polvorienta, aunque esto no ha sido comprobado a nivel regional (American Phytopathological Society, 2003). De acuerdo con Jarvis *et al.* (2002), las malas hierbas que son hospederas de este patógeno se vuelven más susceptibles con la edad; plantas de menos de un mes o antes de fructificación son relativamente resistentes. Algunos hospederos de *Oidiopsis sicula* Scalia permanecen sanos aún creciendo cercanamente a parcelas de chile infectadas con cenicilla polvorienta, por lo que se especula la existencia de especialización entre aislamientos del hongo (American Phytopathological Society, 2003).



Figura 26. Colonias de cenicilla polvorienta (*Oidiopsis* spp) en el haz de hojas de kenaf.

Según McGrath *et al.* (2001), el periodo de incubación de este patógeno oscilaría entre 18 y 21 días e inicialmente los síntomas no serían observables, de manera que el tejido de las hojas jóvenes puede estar infectado por el hongo y no ser detectado.

El impacto de la enfermedad dependerá de la edad de la planta al momento de la infección. Ziv *et al.* (1994) señalan que cuando el hongo ataca las plantas de chile en la etapa de maduración de frutos, el impacto puede ser pequeño. Goldberg (1995) indica que infecciones severas al inicio del ciclo pueden causar fuertes pérdidas. Sin embargo, en esta región no se cuenta con estudios de evaluación de daños que permitan corroborar lo señalado por esos investigadores.

Bajo las condiciones de Nuevo México, EUA, el hongo puede sobrevivir entre ciclos de chile en otros cultivos o maleza. La cantidad de inóculo que sobrevive cada año dependerá de las condiciones del medio ambiente. Las conidias del hongo producidas en otros cultivos o maleza (fuentes iniciales de inóculo) pueden ser acarreadas por el viento a través de grandes distancias y causar infecciones secundarias. En el caso de *O. simula*, se menciona que sus conidias pueden germinar con cualquier humedad relativa cuando la temperatura se encuentra entre 10 y 35 °C, pero bajo condiciones ambientales óptimas (humedad relativa entre 90 – 95% durante la noche y mayores a 85% durante el día y temperatura entre 15 y 25 °C) las conidias germinarán e infectarán al hospedero en un lapso de 24 a 48 horas. El micelio se desarrolla internamente produciendo conidióforos y conidias a través de los estomas. Una vez que la infección ha ocurrido, los días cálidos (con temperaturas mayores de 30 °C) y noches frescas (menores a 25 °C) y

húmedas propician el rápido desarrollo de la enfermedad. Además, la baja intensidad lumínica también favorece el desarrollo de la epidemia (American Phytopathological Society, 2003; Goldberg, 1995; Seminis, 2006).

El tipo de riego también influye en la incidencia de la enfermedad; se ha reportado que la incidencia de cenicienta polvoriento es mayor en parcelas de Chile regadas por gravedad o goteo que en aquellas irrigadas por aspersión (American Phytopathological Society, 2003).

#### *Manejo de la enfermedad*

Se ha reportado en Israel (Ziv *et al.*, 1994) que la sensibilidad del hongo a los fungicidas comerciales ha ido decreciendo, por lo que se han propuesto alternativas de combate como el empleo de bicarbonato de sodio y potasio, entre otros, los cuales redujeron la incidencia de cenicienta polvoriento a niveles inferiores a los presentados por fungicidas como el Penconazole.

El manejo químico de la enfermedad en forma preventiva se puede llevar a cabo asperjando fungicidas a base de azufre en dosis de tres a cinco kg/ha. Otros fungicidas que han proporcionado buenos resultados en evaluaciones regionales son el Trifloxystrobin, en dosis de 150 a 200 g del material comercial/ha o el Triadimefon, a razón de 300 g de material comercial/ha. En el caso de azufre, es necesario advertir que si se aplica en condiciones muy cálidas (temperaturas mayores de 27 °C) puede resultar tóxico para el cultivo. Estas condiciones de altas temperaturas ayudarán más a la epidemia de cenicienta polvoriento y reducirán la eficiencia de los fungicidas a base de azufre.

La efectividad de las aspersiones de fungicidas de contacto dependerá de la detección temprana de la enfermedad, lo que implica la búsqueda de las manchas blancas o grises de la enfermedad en el envés de las hojas más viejas de la planta y de la cobertura del follaje que se obtenga con la aspersión, es decir, que la solución fungicida alcance la parte baja de la planta y, más precisamente, el envés de las hojas infectadas.

Adicional a la aplicación de fungicidas preventivos, se puede evitar que el follaje de las plantas de chile o de maleza “cierren” las “calles” entre camas o surcos, ya que esto proporcionará las condiciones de baja intensidad lumínica que requiere el agente causal. Además, el exceso de follaje se convertirá en un obstáculo físico cuando la aspersión se realiza con mochila. Por lo tanto se deberá evitar la fertilización excesiva que promueva el desarrollo exagerado de las plantas de chile.

Ya que este hongo tiene un amplio rango de hospederos, no se sugiere realizar prácticas de saneamiento como remover y destruir los residuos de plantas de chile infectadas o controlar la maleza dentro y alrededor de las parcelas de chile (American Phytopathological Society, 2003).

Aunque no se tiene información extensiva, la resistencia o tolerancia a la enfermedad varía entre cultivares de chile, ya que algunas variedades no pungentes han mostrado un alto grado de tolerancia, mientras que las variedades pungentes o “picasas” tienen poca o ninguna resistencia o tolerancia a la cenicienta polvoriento (American Phytopathological Society, 2003).

## **Mancha bacteriana**

Esta enfermedad ha estado presente en algunas partes de México, como Nayarit y Sinaloa, desde la década de los 80's, afectando los cultivos de chile y jitomate (Quiñones, 1980), y más recientemente en otras áreas productoras de chile como Michoacán (Vidales y Alcántar, 1996). En América Central, donde su presencia es endémica, toma mayor importancia debido a la excesiva defoliación, manchado de frutos, quemadura de sol y pudrición por organismos secundarios que ingresan por las lesiones causadas por la bacteria (CATIE, 1993). En Aguascalientes y Zacatecas se identificó su presencia en parcelas de chile a cielo abierto durante el ciclo de cultivo primavera verano 2004 (Velásquez y Medina, 2005e) y en invernaderos dedicados a la producción de plántula de chile en la primavera de 2006.

### *Agente causal*

Ésta enfermedad es causada por una bacteria cuyo nombre científico es *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* (Doidge) Dye. (Sin. *X. axonopodis* pv. *vesicatoria*). En medio de cultivo, este bacilo aeróbico crece lentamente formando colonias circulares de aspecto húmedo y brillante (mucoide), de superficie convexa y borde liso. Esta bacteria es monótrica, es decir, móvil a base de un flagelo polar, de reacción Gram negativa y produce un pigmento amarillo que es característico de algunas especies del género *Xanthomonas*. La bacteria hidroliza el almidón, metaboliza los carbohidratos y da resultado positivo en la producción de catalasa (American Phytopathological Society, 2003; Carrillo-Fasio *et al.*, 2001).

En el Norte Centro de México, la bacteria se aisló inicialmente de lesiones en hojas y tallos de plantas de chile Pasilla procedentes del municipio de Rincón

de Romos, Ags. (Velásquez y Medina, 2005b), pero no se ha caracterizado adecuadamente para conocer a que raza pertenece. Hasta 1998 (Kousik y Ritchie, 1998) se habían identificado siete razas del patógeno (designadas de 0 a 6) que se caracterizaron por la reacción de hipersensibilidad en tres líneas casi isogénicas de Chile Early Calwonder, cada una de las cuales contaba con un gene individual para resistencia a esta enfermedad. Sin embargo, Jones *et al.* (1998) consideran que la población de *X. campestris* pv. *vesicatoria* había sido dividida en los grupos denominados A y B, que corresponden a *X. axonopodis* pv. *vesicatoria* y *X. vesicatoria*, respectivamente. Un tercer grupo llamado C fue serológicamente diferente de los grupos A y B, pero podría tratarse de una sub especie del grupo A; un cuarto grupo englobaría a *X. gardneri* encontrada en la antigua Yugoslavia y Costa Rica, la cual también es patógena a Chile y jitomate, de manera que se tendrían tres especies del género *Xanthomonas* afectando Chile y jitomate.

### *Sintomatología*

Este patógeno puede infectar todas las partes aéreas de la planta. Al inicio la bacteria causa pequeñas manchas de color café y aspecto húmedo, de contorno redondeado a irregular (Figura 27). Las lesiones conservan la apariencia húmeda durante los periodos lluviosos o cuando existe formación de rocío; sí el ataque es severo, toman un color negro y apariencia grasosa. (Velásquez y Medina, 2005b).

Las lesiones de la mancha bacteriana son hundidas en la porción superior de las hojas, ligeramente levantadas en el envés y su desarrollo no es limitado por la nervadura de las hojas. Cuando las condiciones son óptimas para el desarrollo de una epidemia de mancha bacteriana, las lesiones se fusionan y

una parte considerable de la hoja infectada toma una coloración amarillenta (American Phytopathological Society, 2003; Velásquez y Medina, 2005b).



Figura 27. Lesiones de mancha bacteriana en hojas de chile.

Durante la epidemia de mancha bacteriana de chile ocurrida en Aguascalientes y Zacatecas durante el ciclo de cultivo 2004, las hojas más viejas de las plantas de chile resultaron más afectadas, ya que tomaron una coloración amarillenta aún en las porciones de la lámina foliar donde no había abundantes lesiones bacterianas (Figura 28); éstas hojas se desprendieron

prematuramente de la planta, lo cual probablemente redujo el potencial productivo del cultivo.

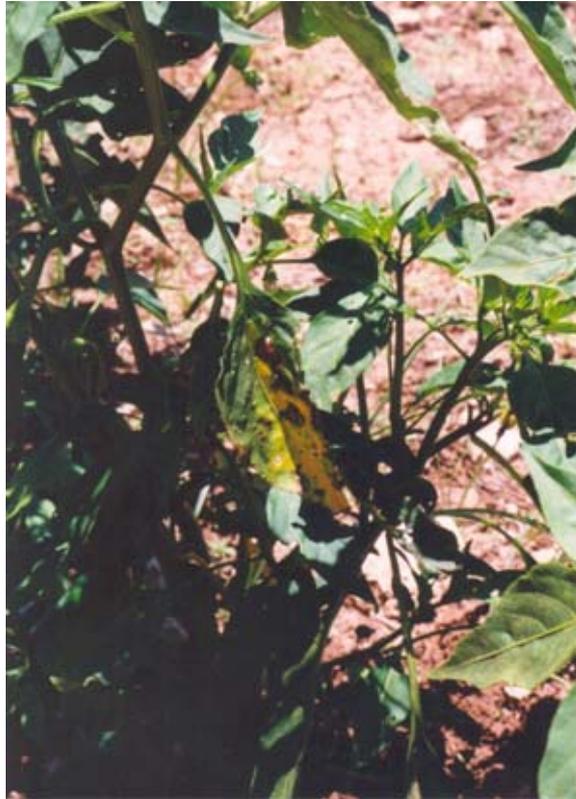


Figura 28. Hojas de chile mostrando un halo amarillento alrededor de las lesiones de mancha bacteriana.

Aunque en Aguascalientes y Zacatecas no se han observado frutos severamente dañados por esta bacteria, los síntomas más conspicuos aparecen sobre frutos jóvenes, como pequeñas manchas en relieve, color

verde oscuro y de apariencia aceitosa; un halo claro puede rodear las manchas pero desaparece a medida que las lesiones envejecen. Luego la epidermis se desgarran y la lesión se deprime, observándose en forma de un cráter irregular de varios milímetros de diámetro, de color castaño claro a negro, de aspecto costroso y corchoso. No se ha reportado infección en frutos maduros (CATIE, 1993).

### *Epidemiología*

La bacteria es transmitida dentro o en la superficie de la semilla, donde puede sobrevivir hasta por 16 meses y constituye una de las fuentes iniciales de inóculo. También puede sobrevivir en el suelo, sobre restos no descompuestos de plantas infectadas, en plantas de chile voluntarias y en maleza en el campo (Leite *et al.*, 1995; Velásquez y Medina, 2005; Seminis, 2006).

Las plántulas de chile pueden ser infectadas en el almácigo o invernadero (Figura 29), donde contaminan las plántulas sanas durante su desarrollo, transporte y trasplante, sirviendo así como medio de diseminación del patógeno (Carrillo, 1990; Canadian Phytopathological Society, 1994).

La bacteria puede penetrar a la planta a través de aberturas naturales como estomas o lenticelas, por heridas provocadas por partículas de suelo que impulsa el viento o por lesiones provocadas por insectos. Dentro de una parcela, la bacteria puede ser dispersada por el roce de las hojas infectadas con otras sanas, sobre todo en presencia de lluvia y rocío o viento (Carrillo, 1990).

Las variedades o híbridos utilizados comúnmente en la región son susceptibles a este patógeno, aunque la severidad de la mancha bacteriana bajo condiciones de campo es variable (Velásquez y Medina, 2005c) (Cuadro 6).



Figura 29. Lesiones de mancha bacteriana en plántulas de chile.

#### *Manejo de la enfermedad*

En la región el combate de la enfermedad se ha diversificado mediante el empleo de productos vegetales con características sistémicas y de amplio espectro, pero de los cuales no se dispone de evidencia experimental local que respalde su recomendación.

**Cuadro 6.** Incidencia y severidad de mancha bacteriana en diferentes tipos de chile en condiciones de cielo abierto en Aguascalientes y Zacatecas durante 2004.

Tipo de chile	Incidencia (%)	Severidad <sup>1</sup>
<b>Aguascalientes</b>		
Ancho	40	2
Mirasol	69	2.9
Pasilla	55.7	2.3
Puya	10	1.2
Jalapeño	30	1.6
Güero	80	3.2
Pimiento	0	0
<b>Zacatecas</b>		
Ancho	76.6	2.4
Mirasol	56.2	2.4
Pasilla	60	2.2
Cristalino	60	2.9
Guajón	30	1.6
Árbol	80	3.5
Puya	80	3.2
Jalapeño	10	1.2

<sup>1</sup> Escala: 1: Planta sana; 3: planta solo con manchas en la parte superior del follaje; 5: planta con manchas en la mayor parte del follaje y 7: planta con manchas en la mayor parte del follaje y lesiones en tallo y ramas.

Abbasi *et al.* (2002) mencionan que aplicaciones foliares semanales de lignosulfonato de amonio, un derivado de la pulpa de madera o el fertilizante fosfato de potasio mostraron niveles de la enfermedad significativamente menores que los registrados por los testigos no protegidos. Además de incrementar significativamente el rendimiento de plantas de chile en uno de dos años, ambos productos no causaron fototoxicidad en plantas de chile variedad.

De acuerdo con Martin *et al.* (2004), se puede fracasar en combate químico de la enfermedad por alguna o varias de las siguientes situaciones: si no se tiene una buena cobertura del follaje, si no se asperja oportunamente, si las condiciones ambientales son altamente favorables para la bacteria y si existen cepas de la bacteria tolerantes al cobre.

Ya que la bacteria puede ser transmitida sobre o dentro de la semilla, es importante desinfectarla con algún bactericida a base de cobre o con ácido clorhídrico. Desde el punto de vista de la enfermedad, es mejor adquirir semilla tratada y probada, así como plántulas certificadas (Velásquez y Medina, 2005b; Seminis, 2006).

De acuerdo con algunos autores, existen variedades comerciales de Chile con uno o más genes para resistencia a esta bacteria. Sin embargo, en otras investigaciones se ha comprobado que los híbridos y cultivares con el gene *Bs2*, considerado como el más promisorio por conferir resistencia a las razas de la mancha bacteriana más comunes, son sensibles a temperaturas mayores de 32 °C, cuando podrían sufrir daño severo por la infección bacteriana (Seminis, 2006; Romero *et al.*, 2002).

Se debe practicar la rotación de cultivos incluyendo plantas no hospederas de la bacteria como cereales o leguminosas. Además, se deben eliminar las malezas solanáceas dentro y alrededor de la parcela, así como las plantas voluntarias de Chile (Seminis, 2006).

Otras medidas que pueden mejorar el manejo de la enfermedad son el empleo de equipos o implementos de cultivo limpios antes de ingresar a una

parcela sana, evitar entrar a la parcela mientras exista humedad en el follaje, principalmente durante las primeras horas de la mañana e incorporar los residuos del cultivo inmediatamente después de la cosecha.

## Otras enfermedades bacterianas

### 1) *Clavibacter*

En otras regiones productoras de chile como Australia, Brasil, China, Israel, Corea del Sur y los EUA se ha reportado la infección de plantas de chile tipo Bell por la bacteria *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* (Lewis Ivey y Miller, 2000; Seminis, 2006), agente causal del cáncer bacteriano de jitomate. Actualmente esta enfermedad se encuentra en las parcelas de jitomate de Aguascalientes y Zacatecas. Durante el ciclo de cultivo de chile 2007 se observó la enfermedad en frutos de diferentes tipos de chile en Aguascalientes y Zacatecas (Figura 30).



Figura 30. Lesiones de cáncer bacteriano en un fruto de chile ancho.

## 2) *Pseudomonas*

La presencia de marchitez causada por *Pseudomonas corrugata* Roberts & Scarlett ha sido mencionada en diversas partes del mundo (Rista *et al.*, 1995) causando una necrosis medular. Por otro lado, la bacteria *Ralstonia solanacearum* (Smith) Yabuuchi *et al.* también causa marchitez en plantas de Chile que se localizan en las partes encharcadas de las parcelas confundiendo con la marchitez por *Phytophthora*, aunque esta última no produce exudado bacteriano en agua (American Phytopathological Society, 2003).

## 3) *Erwinia*

Afectando a los frutos de Chile alrededor del mundo se ha mencionado a las bacterias *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey *et al.*, *E. c.* subsp. *atroseptica* (van Hall) Dye y *E. chrysantemi* Burkholder (Seminis, 2006). En Sinaloa, Méx., Apodaca-Sánchez y Maldonado-Mendoza (2007) señalan la presencia de *E. carotovora* en frutos de plantas de Chile pimiento, los cuales al estar afectados manifestaban una pudrición acuosa de olor fétido. La incidencia de esta enfermedad puede alcanzar hasta 12% y es favorecida por los excesos de humedad y nitrógeno.

## **Enfermedades causadas por virus**

De acuerdo con Pozo (1993), la presencia de enfermedades virales en el cultivo de chile fue consignada por primera vez en 1966 en la región del Golfo de México. A partir de esta fecha las enfermedades virales se han diseminado e incrementado en todas las áreas productoras de esta hortaliza en el país, donde los daños económicos pueden oscilar de 20 a 100%.

Los virus son patógenos que al infectar las plantas de chile, éstas generalmente reducen drásticamente su rendimiento o longevidad. Existen dos tipos de virus que limitan la productividad del chile en Aguascalientes y Zacatecas: 1) los virus no persistentes o de estilete y 2) los geminivirus, que también se conocen como persistentes o circulativos.

Un virus “no persistente” posee las siguientes características cuando se encuentra en un insecto vector: no se multiplica ni circula, no exhibe un periodo de latencia entre la adquisición y la transmisión, el vector pierde el virus al probar en la planta durante múltiples ocasiones y no es retenido después de las mudas. Frecuentemente se ha asumido, quizá erróneamente, que este tipo de virus no puede ser diseminado a grandes distancias debido a su corto tiempo de retención (Zeyen y Berger, 1990).

Los pulgones o áfidos son los principales vectores de este tipo de virus. Ejemplos de virus no persistentes afectando plantas de chile en la región son los virus del mosaico del pepino, mosaico del tabaco, jaspeado del tabaco y el virus Y de la papa.

Los geminivirus, que son ejemplos de virus persistentes o circulativos, se caracterizan por requerir que el vector, ya con el virus dentro de él, se alimente por varios minutos en una planta sana antes de poder infectarla. Previamente, el virus requiere pasar cierto tiempo dentro del cuerpo del vector para que este pueda transmitirlo a otras plantas. Las mosquitas blancas son un ejemplo de vectores de este tipo de virus.

### *Agente causal*

De acuerdo con Pérez y Rico (2004), en diferentes regiones de México se han identificado los siguientes virus afectando plantas de chile: virus mosaico del tabaco (VMT), jaspeado del tabaco (VJT), mosaico del pepino (VMP), virus Y de la papa (PVY), mancha anular del tabaco (VMAT), mosaico del chile (VMCh), mancha anular del tomate (TRSV), jaspeado del chile (PEV), rugoso del jitomate, “chamusquina del chile”, chino del chile, planta atigrada del chile (VPACH), huasteco del chile y rizado amarillo del chile. Sin embargo, esta lista no debe considerarse terminada o completa ya que la detección e identificación de estos patógenos continúa en diversos centros de investigación nacional.

### *Sintomatología*

La expresión de síntomas en enfermedades provocadas por virus es influenciada por diversos factores como la variedad de chile, edad de la planta al momento de la infección, cepa del virus, condiciones de clima, especialmente temperatura, etc., por lo que a continuación se presenta información específica acerca de las principales enfermedades virales de chile reportadas en el Norte Centro de México.

## **Virus del mosaico del pepino (VMP)**

El VMP fue inicialmente detectado en México en 1974 afectando plantas de chile en el sur de Tamaulipas, en el Bajío y en Culiacán, Sin.; actualmente se encuentra distribuido en la mayor parte de las áreas productoras de chile en el país. Este virus pertenece a la familia Bromoviridae y al género *Cucumovirus*. Las partículas poliédricas tienen un diámetro aproximado de 30 nm y su punto de inactivación térmica es de 70 °C a una exposición de 10 minutos. Su punto final de dilución es de aproximadamente 1:10,000 y su longevidad *in vitro* es de tres a seis días. Se han identificado razas de este virus que se acomodan en dos subgrupos (WT o I y S o II) que se distinguen entre ellos por diferencias en la secuencia del genoma y propiedades serológicas. Otra molécula de ARN satélite ha sido identificada y depende del VMP para su encapsidación (movimiento de planta a planta y replicación). Al ocurrir una infección conjunta de una planta de chile por VMP y la molécula de ARN satélite, generalmente no resulta en un incremento en la severidad de la enfermedad, aunque en jitomate si se puede incrementar la severidad de los síntomas (American Phytopathological Society, 2003; Conti *et al.*, 2000; Pérez y Rico, 2004).

Los síntomas provocados por este virus son extremadamente variables e incluyen un mosaico que se inicia en la base de la hoja y una distorsión de la misma. En las hojas más viejas y amarillentas pueden aparecer anillos característicos de color verde. Además, puede causar defoliación, necrosis en los puntos de crecimiento de plantas jóvenes, síntoma conocido como “chamusquina”, y aborto de flores. En plantas inoculadas artificialmente pueden desarrollarse síntomas como el aclaramiento de venas y la formación

de pequeñas manchas necróticas o anillos. Cuando la infección ocurre en plantas jóvenes, se pueden observar síntomas adicionales como hojas más angostas, pequeñas y deformes. Además, puede presentarse un enanismo de las plantas infectadas. A medida que las plantas se desarrollan, no expresan síntomas de la enfermedad; los frutos pueden desarrollar deformaciones, anillos concéntricos, cloróticos o necróticos, su superficie es rugosa y su coloración es opaca (American Phytopathological Society, 2003; Black *et al.*, 1991; Conti *et al.*, 2000).

### *Epidemiología*

Éste virus infecta de 770 a 800 especies de plantas en 85 familias diferentes, entre las cuales se encuentran cereales, forrajes, frutales y ornamentales, y puede ser transmitido por 26 especies de pulgones, aunque *Myzus persicae* Sulz y *Aphis gossypii* se encuentran entre los vectores más eficientes; éstos pulgones pueden adquirir e inocular el virus en menos de un minuto sin presentar periodo de latencia y puede retenerlo hasta por cuatro horas después de una “picadura” de prueba, lo que es especialmente importante para los individuos alados que entonces pudieran ser responsables a largas o medias distancias (American Phytopathological Society, 2003; Canadian Phytopathological Society, 1994; Conti *et al.*, 2000).

El VMP puede persistir por periodos cortos en semilla de chile; se ha reportado su presencia aún en tejidos de la semilla como la cáscara y el endospermo, así como en semillas de algunas malas hierbas y otros cultivos como el melón y la calabaza. Se transmite mecánicamente (manos de los trabajadores y herramientas) y por medio de la savia (Canadian Phytopathological Society, 1994; Pérez y Rico, 2004; Chew *et al.*, 2007b).

La maleza ha sido considerada como un reservorio natural de virus y agentes vectores. En Nuevo México, EUA, Rodríguez-Alvarado y Liddell (1993) reportaron a algunas malas hierbas perennes como *Solanum eleagnifolium* (Cav.) y *Convolvulus arvensis* (L.) como los hospederos invernales más importantes de los virus del mosaico del chile (PeMV), jaspeado del tabaco, Y de la papa y del VMP. Un gran número de especies de maleza son susceptibles al VMP, pero no todas expresan los síntomas o sirven como buenas fuentes de inóculo (American Phytopathological Society, 2003). En el sur de Italia se han reportado como fuentes de inóculo primario de VMP a malas hierbas como *A. retroflexus* (L.), *Portulaca oleracea* (L.), *Galinsoga parviflora* L., y *Borrago officinalis* L., entre otras (Conti *et al.*, 2000), las cuales también existen en Aguascalientes y Zacatecas.

### **Virus del mosaico del tabaco (VMT)**

Según Pérez y Rico (2004), la enfermedad carece de importancia en México ya que sus daños económicos son mínimos.

Éste virus pertenece al género *Tobamovirus*, posee forma de bastón, mide aproximadamente 300 x 18 nm. Su punto de inactivación térmica es de 93 °C y permanece infectivo en hojas que han sido expuestas a 120 °C por 30 minutos. Se sabe que el VMT puede producir lesiones locales en plantas de *Datura stramonium* (L.) y *Nicotiana tabacum* L. cvs. Turkish, Turkish Samsun, Samsun, White Burley, Burley y Xanthi; estas plantas deben ser consideradas como plantas indicadoras de Tobamovirus (American Phytopathological Society, 2003; Canadian Phytopathological Society, 1994).

Los síntomas causados por el VMT son aclaramiento pronunciado de venas en hojas jóvenes y algunas de estas últimas presentan abultamientos parecidos a ampollas, mosaico y clorosis. Ocasionalmente, puede observarse una necrosis sistémica y defoliación; las plantas afectadas en sus primeras etapas de desarrollo muestran enanismo y los frutos producidos en plantas infectadas pueden ser deformes y de menor tamaño, así como presentar áreas cloróticas o necróticas y maduración irregular. El desarrollo de síntomas es más severo cuando el fotoperíodo es corto, la intensidad lumínica baja y la temperatura oscila de 22 a 28 °C, pero cuando varía entre 16 y 20 °C los síntomas no se presentan (American Phytopathological Society, 2003; Canadian Phytopathological Society, 1994; Goldberg, 1995; Pérez y Rico, 2004).

Las principales fuentes de inóculo son la semilla infectada y la presencia de residuos de plantas infectadas previamente. El virus puede distribuirse en toda la planta, mientras que en la semilla puede encontrarse sobre y bajo la cubierta, así como en el endospermo. Chew *et al.* (2007b) mencionan la presencia de este virus en semilla completa, en cáscara y endospermo de semillas de chile provenientes de Chihuahua y Durango. La transmisión del virus puede ser en forma mecánica por cualquier objeto que se ponga en contacto con plantas o residuos infectados, como el paso de maquinaria agrícola durante las labores de cultivo o el contacto de trabajadores (manos o ropa) con plantas enfermas y posterior contacto con plantas sanas, durante el manejo de plántulas (macetas, charolas) o del cultivo, a través de herramientas de trabajo (tijeras), aún por medio de partículas de suelo levantadas por el viento o de residuos de productos de tabaco. En suelo

húmedo, las partículas virales localizadas en residuos pierden rápidamente su infectividad. Una vez que el virus se establece en una región es muy difícil eliminarlo ya que puede persistir en residuos de plantas infectadas por más de 50 años. Los genotipos pungentes de Chile pueden ser inmunes o mostrar una reacción de hipersensitividad al VMT (American Phytopathological Society, 2003; Canadian Phytopathological Society, 1994).

### **Virus del Jaspeado del Tabaco (VJT)**

Este patógeno ha sido reportado a través de América y Sudán en el continente africano. Este virus es responsable de reducciones en el rendimiento de hasta 70% en los Estados Unidos de América, donde la incidencia puede alcanzar el 100% (American Phytopathological Society, 2003). Por otro lado, este virus se ha convertido en un factor limitante para la producción de Chile en Honduras y El Salvador (CATIE, 1993).

El VJT es un miembro del género *Potyvirus* incluido en la familia *Potyviridae*; las partículas virales son bastones flexibles con dimensiones de 730 x 12 – 13 nm, conteniendo una banda sencilla de ARN. Se han identificado algunas cepas de VJT; tres cepas del virus fueron identificadas en Florida y cinco cepas en California, EUA; la diferenciación de esas cepas se logró basándose en la reacción de genotipos resistentes de Chile, aunque no existen grandes diferencias serológicas entre esas cepas. En plantas de Chile, jitomate y tabaco infectadas con VJT se han observado inclusiones granulosas del tipo citoplasmático cerca del núcleo, casi de su mismo tamaño e inclusiones nucleares de forma cuadrada, rectangular y de huso, además de cristales

triangulares en el citoplasma de células infectadas (American Phytopathological Society, 2003; Pérez y Rico, 2004).

La infección por VJT en chile serrano ha sido asociada con síntomas como la sinuosidad de la vena central y el bandeado de las hojas, mientras que en plantas de la variedad Tampiqueño-74 de ese mismo tipo de chile infectadas por VJT se ha consignado la expresión de necrosis (Pérez y Rico, 2004).

Además, el follaje de plantas de chile infectadas por VJT puede mostrar otros síntomas como distorsión, moteado o mosaico; algunas plantas pueden exhibir también algún grado de enanismo. La raíz de plantas de chile Tabasco infectadas con este virus puede mostrar necrosis y se puede registrar una marchitez severa que precede a la muerte de la planta. Las plantas infectadas por VJT en sus primeras etapas de desarrollo son achaparradas y producen frutos pequeños, amarillentos y malformados que afectan sensiblemente el rendimiento (American Phytopathological Society, 2003; Pérez y Rico, 2004).

Plantas arvenses como *Solanum carolinense* L., *Cirsium vulgare* (Savi) Tenore, *Chenopodium album* L., *D. stramonium* y *Physalis* spp, han sido reportadas como importantes reservorios de VJT, aunque otros cultivos como el jitomate pueden servir como fuente del virus.

La diseminación primaria y secundaria de este virus ocurre por medio de áfidos; la adquisición e inoculación puede tomar solamente 10 segundos y los pulgones pueden permanecer infectivos por periodos de una a cuatro horas. También se ha indicado la transmisión por semilla (American Phytopathological Society, 2003; Pérez y Rico, 2004).

Se han identificado más de 10 especies de áfidos que son capaces de transmitir este virus, entre ellos se encuentran *M. persicae*, *Macrosiphum euphorbiae* (Thomas) y *A. fabae* Scopoli (American Phytopathological Society, 2003). De acuerdo con Pérez y Rico (2004), este virus también podría ser transmitido por la mosquita blanca *Bemisia tabaci* (Gennadius).

### **Virus Y de la papa (PVY)**

Desde su identificación en los Estados Unidos de América en 1940, la presencia de este virus se ha confirmado en las áreas productoras de chile en el mundo, principalmente en las regiones cálidas (American Phytopathological Society, 2003).

El PVY pertenece a la familia *Potyviridae* y al género *Potyvirus*; está constituido por partículas flexibles filiformes de 730 nm de longitud x 11 nm de diámetro. En el citoplasma de células infectadas se forman inclusiones que son características de los potyvirus (American Phytopathological Society, 2003). De acuerdo con Conti *et al.* (2000), existen diversas cepas del PVY cuya distinción se fundamenta en la sintomatología inducida sobre plantas indicadoras y sobre la transmisibilidad por áfidos, por lo que se considera la división en tres grupos: PVY<sup>o</sup>, donde se incluyen cepas poco comunes y poco difundidas, PVY<sup>N</sup>, que engloba las cepas de la necrosis nerval del tabaco y el PVY<sup>c</sup>, donde se encuentran las cepas de la estriación punteada de la papa.

Los síntomas más comunes en Chile son un aclaramiento sistémico de las venas, el cual progresa hacia un mosaico o moteado o hacia un bandeado de

color verde oscuro en las hojas. En ocasiones se observa una necrosis del pecíolo y de las venas. Conforme la enfermedad avanza se pueden observar otros síntomas como necrosis del tallo, defoliación, necrosis de las yemas apicales y la muerte de la planta. En el fruto de algunos cultivares de Chile se puede observar la formación de manchas necróticas o mosaico, así como deformación. Otros síntomas que se han reportado asociados con la infección de Chile por PVY son achaparramiento (más severo cuanto más temprana la infección), distorsión foliar y aborto de flores. En plantas de Chile es común encontrar dos o más virus; en el caso de PVY es frecuente detectar a los virus del mosaico de la alfalfa, del mosaico del pepino y jaspeado del tabaco, que pueden enmascarar algunos de los síntomas que produce el PVY (American Phytopathological Society, 2003; Black *et al.*, 1991).

No se ha reportado la transmisión del PVY por medio de la semilla, polen o por contacto; la única manera conocida por la cual se disemina en las parcelas es por medio de áfidos, aunque en el caso de papa puede ser diseminado por medio de tubérculos infectados. El género *Aphis* no coloniza las plantas de Chile, pero puede tener un papel importante en la dispersión primaria del PVY, en tanto que *M. persicae*, el cual es un colonizador de plantas de Chile, se encargaría de la diseminación secundaria del PVY.

Plantas de jitomate o de maleza como *Portulaca oleracea* (L.) y *Physalis* spp en la cercanía de parcelas de Chile pueden servir como reservorios del virus. En general, las cepas del virus que infectan al Chile no son capaces de infectar plantas de papa, en tanto que las cepas que infectan plantas de papa no serían patogénicas sobre plantas de Chile (American Phytopathological Society, 2003; Pérez y Rico, 2004).

### *Manejo de las enfermedades virales*

Actualmente no hay productos químicos que controlen este tipo de enfermedades, una vez que uno o más virus infectan una planta. Por consiguiente, las estrategias de manejo están diseñadas para prevenir o bien retrasar al máximo las infecciones virales.

Se sugiere eliminar tan pronto como aparezcan en el campo las plantas con cualquiera de los síntomas descritos anteriormente. Estas plantas deberán quemarse fuera de la parcela y esta práctica deberá repetirse regularmente durante el ciclo de cultivo. La destrucción de plantas enfermas ayuda a reducir el nivel de inóculo para los siguientes ciclos de cultivo, especialmente para los virus del mosaico del pepino y del tabaco, ya que los residuos infectados son una forma de sobrevivir entre dos ciclos de cultivo.

Algunos de estos virus se pueden hospedar en la maleza que se desarrolla alrededor y dentro de una parcela. En las malas hierbas pueden aparecer algunos de los síntomas que se describen para las plantas de chile, pero también pueden no mostrar ningún síntoma y aún así albergar uno o más virus. De esta manera, los vectores de virus como pulgones o mosquitas blancas al alimentarse de esas malas hierbas adquirirán el o los virus y serán capaces de transmitirlo a plantas de chile. Por lo anterior, es importante conservar la parcela de chile y sus alrededores libres de maleza, para evitar que se alberguen en ella los virus y los insectos vectores que eventualmente pueden afectar al cultivo de chile. La eliminación de la maleza puede tener un mayor impacto cuando se realiza durante el invierno, especialmente en el caso de los virus no persistentes en Aguascalientes y Zacatecas, ya que se

puede reducir el riesgo de infección en la primavera, durante la época de trasplante.

Se sugiere el empleo de barreras de cereales como maíz o sorgo alrededor de la parcela de chile o bien en los puntos de llegada de los vectores, que generalmente coinciden con la dirección de los vientos dominantes de la región. Estas barreras servirán para retrasar la llegada y/o reducir el nivel de inóculo en las poblaciones de pulgones u otros vectores con capacidad de transmitir virus del tipo no persistente, que intenten alcanzar las plantas de chile. Sin embargo, Avilla *et al.*, (1996) indican que la captura de pulgones fue similar en parcelas de pimiento protegidas por barreras de maíz o girasol que en aquellas no protegidas, por lo que de existir una reducción en la tasa de infección en las parcelas protegidas, debe ser atribuida a que una parte de los vectores pierde su carga infectiva al pasar por el cultivo barrera antes de alcanzar las plantas de pimiento. Por otro lado, mencionan que la producción de pimiento puede verse negativamente afectada por la competencia con el cultivo barrera si no existe una separación adecuada. Para que la barrera sea más efectiva, el maíz o sorgo deben sembrarse dos o tres semanas antes del trasplante de chile. Además, se debe usar una densidad alta de siembra para que el cultivo de esos cereales funcione efectivamente como una barrera. Dicha barrera puede ser asperjada regularmente con insecticidas para eliminar las poblaciones de vectores presentes. Para el caso de mosquita blanca se sugiere sembrar frijol como cultivo trampa y seguir las mismas indicaciones que en el caso de las barreras de maíz y sorgo ya descritas.

De acuerdo con Green (1991), el empleo de cubiertas reflectivas plásticas en el cultivo de chile, cuya función es evitar el contacto entre el vector viral y la

planta, redujeron la población de áfidos, así como la incidencia de plantas con síntomas virales; además se retardó la infección viral. Otras cubiertas reflectivas redujeron no solamente la población de áfidos sino también la de trips en condiciones de agricultura protegida

Para el manejo de vectores, tanto de virus persistentes como no persistentes, se sugiere el empleo de cartulinas amarillas impregnadas con un pegamento para capturar adultos. Estas cartulinas pueden ser colocadas 50 cm por encima del cultivo en la orilla de la parcela, con la cara que tiene el pegamento orientada hacia la dirección del viento dominante. Las cartulinas deben colocarse poco después del trasplante del cultivo. También se pueden utilizar bandas de color amarillo de 0.5 a 1.0 m de ancho impregnadas con pegamento, extendidas a lo largo de la zona de llegada de vectores.

Por el contrario, en la cercanía o dentro de las instalaciones donde se desarrolla el cultivo o se producen plántulas de chile se debe evitar vestir ropas de color amarillo.

## **Amarillamiento del chile**

Es una enfermedad ampliamente distribuida en la mayoría de las variedades de chile cultivadas en Aguascalientes y Zacatecas, aunque en otras áreas productoras de chile fue identificada desde 1899. La importancia de esta enfermedad es ilustrada por el costo (1.27 millones de dólares anuales) de las aspersiones con insecticidas en 80 a 200 mil acres en California (Creamer *et al.*, 1996). Recientemente se ha identificado al agente causal del amarillamiento en muestras de chile procedentes de Zacatecas, empleando técnicas de biología molecular.

### *Agente causal*

El agente causal de la enfermedad es un geminivirus (*Beet curly top virus*) perteneciente al género *Curtovirus* en la familia *Geminiviridae*; los virus comprendidos en este grupo son caracterizados por genomas de ADN circulares, simples, encapsulados en dos partículas esféricas gemelas. Este virus permanece restringido al floema de las plantas infectadas y por lo tanto, no puede ser transmitido en forma mecánica. Se han identificado tres razas de este virus (CFH conocida como *Beet severe curly top virus*, Worland llamada *Beet mild curly top virus* y California/Logan denominada *Beet curly top virus*), así como algunas variantes dentro de ellas; ésta última solamente ha sido identificada en colectas de germoplasma (American Phytopathology Society, 2003; Soto y Gilbertson, 2003; Creamer *et al.*, 2004; Creamer *et al.*, 2005a).

Una tabla comparativa (Cuadro 7) elaborada por Hoyle (1977) muestra las principales semejanzas y diferencias en la sintomatología provocada por el

virus Y de la papa, el del mosaico del pepino, el del mosaico del tabaco, el del jaspeado del tabaco y el de la punta rizada del betabel.

**Cuadro 7.** Comparación de síntomas causados por diferentes virus en plantas de Chile.

Síntoma	BCTV	PVY	VMP	VMT	VJT
Amarillamiento	√	√	√	√	√
Entrenudos cortos	√	X	X	X	X
Moteado	X	√	√	√	√
Frutos deformes	Ligeramente	√	√	√	√
Rizado de hojas jóvenes	√	√	√	√	√

BCTV: *Beet curly top virus*, PVY: Virus Y de la Papa; VMP: Virus del mosaico del Pepino; VMT: Virus del mosaico del Tabaco y VJT: Virus del jaspeado del Tabaco.

### *Sintomatología*

Las plantas de Chile afectadas por esta enfermedad son achaparradas (entrenudos cortos), con un aspecto de arbusto y el follaje muestra una coloración verde pálido que contrasta con el color verde intenso de plantas sanas. También presentan hojas generalmente más largas y anchas que las de plantas normales; estas hojas son de consistencia coriácea y más gruesas que las de plantas sanas (Figura 31).



Figura 31. Planta de chile con síntomas iniciales de amarillamiento

Las plantas afectadas al inicio del ciclo de cultivo no presentan floración o muy escasa, consecuentemente tampoco fructificación o producen frutos pequeños y deformes; esta característica distingue al amarillamiento de la pudrición de la raíz, donde sí hay floración y fructificación. No se ha observado defoliación. Las plantas que son infectadas en las primeras etapas de desarrollo mueren prematuramente y conservan el follaje que generalmente toma una intensa coloración café (Figura 32). Las plantas de chile infectadas en un estado avanzado de desarrollo, presentan hojas

amarillentas, rizadas y engrosadas además de terminales endurecidas y quebradizas; estas plantas producen pocos frutos, usualmente de menor tamaño, deformes y maduran prematuramente (Figura 33). Otros síntomas de la enfermedad incluyen engrosamiento y distorsión de venas, así como necrosis del floema (American Phytopathological Society, 2003; Black *et al.*, 1991; Velásquez *et al.*, 2002; Soto y Gilbertson, 2003).



Figura 32. Planta joven de chile muerta por amarillamiento

### *Epidemiología*

El virus, que tiene un amplio rango de hospederos, es transmitido en climas áridos y semi áridos por dos especies de chicharritas denominadas *Circulifer tenellus* (Baker) en Estados Unidos de América y *C. opacipennis* (Leth) en el Mediterráneo (American Phytopathological Society, 2003).



Figura 33. Fruto de chile con la deformación característica de amarillamiento.

Bajo las condiciones de Nuevo México, EUA, las poblaciones del vector se incrementan en la maleza anual durante el verano; durante el invierno

sobreviven en anuales como la mostacilla o en otras malas hierbas. En California, el vector ha sido encontrado en 14 familias de plantas, entre las que destacan Amaranthaceae, Brassicaceae, Chenopodiaceae, Euphorbiaceae y desde luego, Solanaceae. La severidad de la enfermedad será mayor cuando se presentan lluvias otoñales o invernales que permiten el desarrollo de la maleza y el vector durante el invierno. Las ninfas adquieren el virus de estas malas hierbas y las chicharritas adultas con el virus se diseminan de la maleza hacia los cultivos o jardines al iniciar la estación de crecimiento, o a la maleza que crece a los lados de los caminos o canales de irrigación, de donde pasan a las parcelas de chile. En otoño las poblaciones de chicharritas vuelven a las áreas con maleza donde pasaron el invierno anterior; se ha mencionado que la presencia de temperaturas cálidas y altas poblaciones de chicharritas permitirán la diseminación del virus; además, este vector puede ser transportado a largas distancias por el viento (Goldberg, 1995; Creamer *et al.*, 1996; Soto y Gilbertson, 2003; Seminis, 2006).

Entre los cultivos que este virus puede infectar se encuentran frijol, jitomate y cucurbitáceas (pepinos, melones y sandías), pero es capaz de causar la enfermedad en especies de 45 familias de plantas, entre las que se encuentran Brassicaceae, Chenopodiaceae y Solanaceae; éste amplio rango de hospederos hace que la enfermedad sea común tanto en las parcelas agrícolas como en jardines domésticos (American Phytopathological Society, 2003; Goldberg, 1995; Hoyle, 1977).

Por otro lado, la maleza está relacionada con la presencia de cepas o variantes del BCTV. En Nuevo México, EUA, se ha encontrado a las cepas CFH y Worland asociadas con malas hierbas como *Amaranthus* spp,

*Sisymbrium irio* L., *Chenopodium* spp. y *Kochia scoparia* L. Sin embargo, también se reporta que la maleza infectada con BCTV en California, EUA, no mostraba síntomas de la enfermedad (Creamer *et al.*, 1996; Creamer *et al.*, 2004). La ocurrencia de la enfermedad puede ser esporádica en algunos cultivos y esto puede obedecer a la abundancia variable del vector, que a su vez podría depender de la abundancia de maleza durante el invierno (Ray *et al.*, 2005).

Éste virus es transmitido por *C. tenellus* de manera persistente y puede hacerlo eficientemente después de alimentarse por dos días sobre una planta infectada, pero su eficiencia de transmisión se reduce si el periodo de alimentación es de 2 a 20 minutos. Esta chicharrita requiere un periodo de latencia de cuatro horas antes de que el virus pueda ser transmitido, pero después de este periodo esos insectos pueden inocular plantas sanas al alimentarse por periodos hasta de un minuto. Los síntomas en Chile generalmente aparecen durante la semana siguiente a la transmisión. Las chicharritas retienen su habilidad para transmitir el virus hasta por 30 días, aunque en algunos cultivos la susceptibilidad a la enfermedad declina con la aparición de nuevas hojas (American Phytopathological Society, 2003; Hoyle, 1977; Soto y Gilbertson, 2003).

La longitud de los adultos de esta chicharrita es de alrededor de tres mm y el color de su cuerpo varía de amarillo a verde pálido. La cabeza es ancha con ojos grandes y alargados. La frente es poco prominente y curvada. El pronoto presenta dos pequeñas manchas oscuras irregulares. Las alas anteriores presentan este mismo tipo de manchas. Las tibias delanteras están armadas con numerosas espinas largas y fuertes (Cervantes, 1999).

De acuerdo con Hoyle (1977) ésta chicharrita evita las áreas con vegetación densa y sombreada, por lo que las plantas infectadas aparecerán con mayor frecuencia en áreas abiertas. Los estudios de laboratorio han mostrado que las chicharritas “aterrizan” al azar sobre las plantas de un cultivo; no son influenciadas por el color, sabor o aroma del cultivo. La longevidad de la chicharrita es variable según el cultivo en el que se desarrolle; en Chile Bell su longevidad oscila de dos a nueve días y el ciclo de vida de la plaga no se ve favorecido en este hospedero, sin embargo, en plantas de remolacha o espinaca si completa el ciclo de vida. Los huevecillos son depositados dentro de las venas y pecíolos de las hojas y en los tallos; las ninfas emergen a las dos semanas y alcanzan el estado adulto en dos meses. La presencia de este insecto en México ha sido reportada en los estados de Coahuila, Aguascalientes, Chihuahua, Baja California, Guanajuato, México y Sinaloa (Young y Frazier, 1954; Cervantes, 1999).

Creamer *et al.* (2005b) estudiaron en Nuevo Mexico, EUA, la distribución espacial de aislamientos de este virus en parcelas de Chile, encontrando que la distribución de esas variantes de BCTV no es similar entre todas las parcelas de Chile, pero se detectó poco o ningún patrón espacial entre esos aislamientos.

La incidencia de la enfermedad en Nuevo Mexico, EUA, durante 2002 varió de 0.5 a 1%, mientras que en 2001 osciló de 30 a 50% (Creamer *et al.*, 2004). Durante el ciclo de cultivo 2005 en Aguascalientes y Zacatecas, se encontraron plantas de Chile con los síntomas del amarillamiento en la mayoría de las variedades muestreadas; la incidencia de la enfermedad en

ambos estados osciló de 0.8 a 48%, mientras que en la temporada de cultivo 2006 el rango de incidencia varió de 8 hasta 68.8% (Cuadro 8) (Velásquez; información no publicada).

*Manejo de la enfermedad*

Un estudio llevado a cabo en parcelas de chile en Nuevo Mexico, EUA, reveló que el empleo de aspersiones de una suspensión de caolin (3%) iniciadas cuando la planta mostraba de seis a ocho hojas redujo la incidencia de BCTV, sugiriendo que este producto podría ser útil en años con presión moderada de la enfermedad (Creamer *et al.*, 2005b). Sin embargo, la aspersion de otros insecticidas no ha probado ser efectiva en la prevención de la transmisión del virus por la chicharrita (Goldberg, 1995).

**Cuadro 8.** Incidencia natural de amarillamientos (%) de chile en Aguascalientes y Zacatecas durante 2005 y 2006.

Variedad	2005		2006	
	Media	Rango	Media	Rango
Mirasol	9.8	0.0 – 48.0	20.1	8.0 – 41.6
Ancho	12.1	0.0 – 25.6	34.9	10.4 – 68.8
Pasilla	7.8	0.8 – 15.2	21.2	10.4 – 32.0
Puya	2.4	2.4	28.8	28.8
Guajillo	17.2	0.8 – 33.6	-	-
Jalapeño	-	-	12.0	12.0
Serrano	-	-	28.8	28.8

Por otro lado, Goldberg (1995) señala que la severidad de la enfermedad en chile se puede reducir cuando se abate también la distancia entre plantas de chile.

Aunque en Nuevo Mexico, EUA, se señala que algunos materiales de Chile son tolerantes a la enfermedad, otros autores indican que no se ha encontrado resistencia en los materiales comerciales de Chile (American Phytopathological Society, 2003).

Se sugiere la eliminación de la maleza conocida como hospedera de la chicharrita como el quelite, verdolaga, rodadora, etc., así como evitar la siembra de frijol en los espacios donde no hay plantas de Chile. También se deben eliminar las posibles plantas voluntarias de Chile.

### **Virus de la marchitez manchada del jitomate (VMMJ)**

Éste es considerado uno de los virus más destructivos de los tiempos recientes, ya que al ocurrir infecciones del orden de 50 a 90% se registran pérdidas mayores en cultivos hortícolas. El primer reporte de este virus ocurrió en 1915 infectando plantas de jitomate en Australia. En México se ha manifestado en Sinaloa, Morelos y Michoacán afectando parcelas de jitomate y plantas ornamentales como crisantemo (American Phytopathological Society, 1991; Pérez y Rico, 2004). En Aguascalientes se identificó a la variante *Impatiens* de este virus en plantas de Chile Ancho (var. Caballero) establecidas en el municipio de Rincón de Romos.

#### *Agente causal*

El virus que causa la enfermedad pertenece a la familia *Bunyaviridae* y al género *Tospovirus*; está constituido por partículas esféricas conteniendo ARN; mide de 80 a 90 nm de diámetro y muestra gran variación biológica y serológica. Aunque el virus puede ser transmitido por medio de savia, es muy

inestable a valores de pH menores de 5.5. Su punto de inactivación térmica es de 42 °C a una exposición de 10 minutos. Su punto térmico de dilución es de  $10^4$  y la longevidad *in vitro* es de cinco horas a temperatura ambiente. Plantas de los géneros *Cucumis*, *Nicotiana*, *Petunia*, *Tropaeolum* y *Vinca* son apropiadas como plantas indicadoras; en plantas de *N. tabacum* var. Xanthi inoculadas con este virus manifestaron anillos, patrones lineales, mosaico y marchitez. La inoculación de VMMJ en diferentes plantas ha dado los siguientes resultados: en plantas de *Beta vulgaris* (L.) se observó la producción de anillos y mosaico, en plantas de *Pisum sativum* (L.) se registraron manchas necróticas y marchitez, mientras que en plantas de *Physalis ixocarpa* Brot. se observó mosaico, amarillamiento de nervaduras, anillos y marchitez (American Phytopathological Society, 2003, Canadian Phytopathological Society, 1994; Pérez y Rico, 2004).

### *Sintomatología*

Al igual que en otras enfermedades virales, la aparición y severidad de los síntomas de esta enfermedad en plantas de chile varía ampliamente dependiendo de la variedad de chile, cepa del virus, etapa de desarrollo de la planta al momento de la infección y de las condiciones ambientales. Las plantas infectadas durante el trasplante exhiben severo enanismo y en la mayoría de los casos no producen frutos, aunque se reportan casos en que la planta se recupera y alcanza una altura casi normal. Las plantas infectadas posteriormente pueden mostrar estrías necróticas o cloróticas o manchas anilladas en hojas maduras y tallos. La lámina foliar se reduce dando a las hojas una apariencia ahilada o estas pueden exhibir un curvado hacia abajo; algunos cultivares de chile pierden hojas, flores y frutos. En los frutos de plantas infectadas se pueden manifestar manchas cloróticas o necróticas,

mosaicos o patrones anillados que resaltan conforme se acerca la madurez del fruto. En los frutos de color amarillo o verde aparecen manchas de color amarillentas o verduzcas, aisladas y circulares, mientras que en los frutos rojos esas manchas toman coloraciones amarillo verduzcas circundadas por una aureola pardo-rojiza. Con frecuencia los frutos de plantas infectadas son de menor tamaño y deformes (Figura 34). Las semillas dentro de los frutos infectados toman un color negro (American Phytopathological Society, 2003; Conti *et al.*, 2000; Black *et al.*, 1991; Seminis, 2006).



Figura 34. Frutos de chile con síntomas de la marchitez manchada del jitomate.

## *Epidemiología*

Bajo condiciones de laboratorio este virus puede ser transmitido mecánicamente, aunque en campo es transmitido de planta a planta casi exclusivamente por algunas especies de trips. Para 1989 se habían reconocido por lo menos seis razas del patógeno (Zitter *et al.*, 1989). El virus ha sido identificado en porcentajes reducidos en la Comarca Lagunera, donde se atribuye su presencia al movimiento sin control de plantas y semillas provenientes de regiones donde ya se ha establecido la enfermedad (Chew-Madinaveitia *et al.*, 2007a).

Aunque este virus puede ser transmitido por medios mecánicos y por semilla de jitomate (en la testa pero no en el embrión), se considera que los trips son el medio más importante de diseminación. Se han reportado doce especies de trips como vectores del virus; las más importantes por su amplia distribución son *Thrips tabaci* Lind. *T. setosus* Moulton, *T. palmi* Karney, *T. moultoni* Ishida, *Frankliniella schultzei* (Trybom), *F. occidentalis* (Perg.), *F. intonsa* (Trybom), *F. bispinosa* Morgan, *F. fusca* Hinds, *F. tenuicomis* Uzel, *Lithrips dorsalis* Hood y *Scirtothrips dorsalis* Hood. La transmisión es de tipo persistente propagativa, no transovárica. El periodo de transmisión es de 30, 43 y 24 días para *T. tabaci*, *F. fusca* y *F. occidentalis*, respectivamente. El ciclo de vida de *F. occidentalis* es más prolongado a bajas temperaturas; el ciclo se prolongará por 40, 25, 15 y 10 días cuando la temperatura es de 15, 20, 25 y 30 °C, respectivamente. Las hembras de *F. occidentalis* son capaces de ovipositar hasta 100 huevecillos por hembra bajo la epidermis de la planta; las temperaturas mayores de 27 °C aceleran la eclosión de huevecillos que resulta en una diseminación explosiva del vector (Conti *et al.*, 2000; Seminis, 2006).

El virus puede ser adquirido solamente durante el estado ninfal del insecto; no puede ser adquirido por el adulto ya que las partículas virales no llegan a superar el epitelio del intestino medio y a alcanzar las glándulas salivares. Sin embargo, el insecto puede transmitirlo hasta que se convierte en adulto. El periodo mínimo de adquisición para *T. tabaci* es de 15 minutos con un 4% de eficiencia de transmisión, pero al aumentar el tiempo de alimentación se incrementa también la eficiencia de transmisión hasta 77%, luego de cuatro días de tiempo de adquisición. Se requiere un periodo latente de cuatro días o más para *T. tabaci*, pero de 10 días para *F. fusca* (American Phytopathological Society, 1991; American Phytopathological Society, 2003; Canadian Phytopathological Society, 1994; Conti *et al.*, 2000; Pérez y Rico, 2004; Zitter *et al.*, 1989). Estudios realizados por Assis Filho *et al.* (2004) revelaron que *F. occidentalis* adquirió más eficientemente el virus que *F. fusca* y confirmaron que aún cuando los adultos de los trips se alimenten sobre plantas enfermas, no serán capaces de transmitir el virus. La relación entre el vector, virus y hospedero ha sido abordada por Maris *et al.* (2004), quienes realizaron un estudio con plantas de chile (var. Picante Reuzen) en condiciones de laboratorio, encontrando que las plantas infectadas con el VMMJ fueron capaces de albergar un mayor número de trips que las plantas no infectadas por ese virus. De igual manera, se encontró que había una mayor tasa de reproducción de la plaga en las plantas infectadas con VMMJ que en aquellas sanas.

El virus posee un rango de hospederos bastante amplio, ya que afectar 550 especies en 70 familias botánicas. Entre las especies afectadas destacan además de chile, jitomate, berenjena, papa, chicharo, lechuga, alfalfa, el

pasto *Poa annua*, y maleza como quelite (*Amaranthus* spp), diente de león (*Taraxacum officinale*), plantago y verdolaga (*Portulaca oleraceae* (L.) (Conti *et al.*, 2000; Johnson *et al.*, 1995).

### *Manejo de la enfermedad*

El empleo de plántulas sanas de chile es esencial en el manejo de la enfermedad; por lo tanto, el invernadero donde se produce la plántula debe contar con malla anti-insectos (400-mesh).

Los trabajadores deben evitar vestir ropa de color amarillo o azul para detener la diseminación de trips dentro de invernaderos donde se producen plántulas de chile.

Se recomienda colocar en los invernaderos trampas de color azul o amarillo para detectar oportunamente la entrada de trips a las instalaciones (Conti *et al.*, 2000).

Se sugiere colocar semanalmente en los invernaderos un cierto número de plantas de *Petunia hybrida* (Hook) Vilm. que es una planta indicadora de rápido efecto para el VMMJ (expresa lesiones necróticas en tres a cuatro días) y además, es una planta preferida por *F. occidentalis* (Conti *et al.*, 2000).

Previo al transplante, se sugiere aplicar un herbicida alrededor de la parcela a transplantar para eliminar las potenciales malas hierbas hospederas del virus y su vector; en la aspersión se deben incluir los canales de irrigación (Conti *et al.*, 2000).

Es recomendable evitar el exceso en la fertilización nitrogenada que promueve la formación de tejidos suculentos que atraen a los trips y otros insectos plaga (Conti *et al.*, 2000).

El uso de insecticidas para controlar las poblaciones de trips generalmente no es recomendado por la dificultad de lograr una cobertura completa de las plantas que elimine a los trips antes de que transmitan el virus. Elimine cualquier brote de trips dentro del invernadero. Sin embargo, el combate de esta plaga con insecticidas dentro del invernadero debe tener en cuenta que el equipo de aplicación produzca partículas pequeñas ( $< 100$  micrones). Se ha mencionado (Groves *et al.*, 2001) que el empleo de Imidacloprid aplicado al suelo en dosis de 9.9 g de ingrediente activo por cada 1000 plantas, redujo la incidencia de la enfermedad en chile y jitomate bajo condiciones de invernadero y en parcelas en el campo.

## Hongos en postcosecha

Existe poca información regional acerca de la incidencia de enfermedades provocadas por hongos en postcosecha (en verde o seco). Sin embargo, en pimiento morrón se han reportado pérdidas del 4% en mercados de New York, EUA. Las enfermedades más importantes de Chile en postcosecha, en orden descendente de severidad incluyen pudrición suave (*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey *et al.*); pudrición por alternaria (*Alternaria* spp); pudrición por botritis (*Botrytis cinerea*); pudrición por rhizopus (*Rhizopus stolonifer* (Ehrenb.:Fr) Vuill y pudrición amarga (*Geotrichum candidum* Link) (American Phytopathological Society, 2003). En frutos de pimiento morrón cosechados en Celaya, Gto., se encontró a los hongos *Alternaria alternata* (Fr.) Keissler, *Colletotrichum nigrum* Ell. & Halst., *Rhizopus* sp y *Phytophthora capsici* Leo. (Acosta-Ramos *et al.*, 2004). En Nuevo México, EUA, se ha reportado al hongo *A. alternata* provocando pudrición interna de los frutos de Chile (Wall y Biles, 1994).

### *Agente causal*

En las lesiones de frutos frescos de diferentes tipos de Chile (Cuadro 9) colectados en Aguascalientes y Zacatecas en condiciones de cultivo a cielo abierto y macrotúnel se ha identificado a los hongos *Alternaria* spp, *Fusarium* spp, *Rhizoctonia* spp y *Verticillium* spp. En frutos de Chile seco se ha encontrado a los hongos *Alternaria* spp, *Rhizopus* spp, *Stemphyllium* spp y *Helminthosporium* spp (Velásquez *et al.*, 2002; Alvarado *et al.*, 2007).

### *Sintomatología*

Las lesiones viejas en frutos frescos de Chile se observan como áreas cubiertas de crecimiento micelial, generalmente de color blanco a negro;

estas áreas usualmente están asociadas con lesiones por quemadura de sol o a la parte del fruto que estuvo en contacto con el suelo y frecuentemente son colonizadas por *Alternaria* spp. Cuando se disectan los frutos (Figura 35), se pueden encontrar áreas con un micelio blanco o negro que usualmente pertenece a *Alternaria* spp o *Fusarium* spp; frecuentemente éste tipo de lesiones no se observan desde afuera del fruto y más bien parecen asociadas con el ataque de plagas como el picudo.



Figura 35. Lesiones internas en frutos de chile después del corte.

### *Epidemiología*

La presencia de lluvia, niebla y temperaturas cálidas, así como la alta fertilización nitrogenada es favorable para las bacterias que causan pudriciones del fruto. Generalmente, al momento del corte se rompe el pedúnculo y si el fruto se mantiene en condiciones húmedas, cálidas y en presencia de agua libre la infección bacteriana ocurrirá rápidamente en esa área. Los frutos con alto contenido de agua estarán más predispuestos a la infección.

**Cuadro 9.** Incidencia de frutos dañados de diferentes tipos de chile en condiciones de macrotunel (MT) y cielo abierto (CA) en Aguascalientes y Zacatecas.

Variedad/Híbrido	Origen	Tipo de Plantación	Incidencia (%)	Patógenos asociados
Caudillo	Morelos, Zac.	CA	0.0	-----
Don Nacho	Morelos, Zac.	CA	13.3	<i>Alternaria</i> spp
Stocked (ACx400)	Morelos, Zac.	CA	0.0	-----
Legionnaire	Morelos, Zac.	CA	20.0	<i>Alternaria</i> spp
Caballero	Morelos, Zac.	CA	6.7	<i>Alternaria</i> spp
Jalapeño 312 Dexp.	Morelos, Zac.	CA	0.0	-----
Comandante	Morelos, Zac.	CA	13.3	<i>Fusarium</i> spp
Don Carlos	Morelos, Zac.	CA	0.0	-----

Cuadro 9. Continuación.

Variedad/Híbrido	Origen	Tipo de Plantación	Inciden- cia (%)	Patógenos asociados
Ancho Pancho	Morelos, Zac.	CA	6.7	<i>Alternaria</i> spp
Don Emilio	Morelos, Zac.	CA	13.3	<i>Alternaria</i> spp; <i>Fusarium</i> spp
Triunfo	Morelos, Zac.	CA	0.0	-----
Millonario	Morelos, Zac.	CA	0.0	-----
Stiletto	Morelos, Zac.	CA	26.7	<i>Alternaria</i> spp
Mirasol	Pabellón, Ags.	MT	10.0	<i>Alternaria</i> spp
Cal Oro	Pabellón, Ags.	MT	0.0	-----
Ancho	Pabellón, Ags.	MT	0.0	-----
Guajillo	Pabellón, Ags.	MT	0.0	-----
Mirasol	Pabellón, Ags.	MT	4.8	<i>Alternaria</i> spp
Pasilla	Pabellón, Ags.	MT	0.0	-----
Güero Bola	Pabellón, Ags.	MT	0.0	-----
Pasilla	Pabellón, Ags.	MT	0.0	-----
Mirasol	Pabellón, Ags.	MT	0.0	-----
Árbol	Pabellón, Ags.	MT	0.0	-----
Guajillo	Pabellón, Ags.	MT	0.0	-----
Pasilla	Pabellón, Ags.	MT	0.0	-----

Cuadro 9. Continuación.

Variedad/Híbrido	Origen	Tipo de Plantación	Incidencia (%)	Patógenos asociados
Húngaro	Pabellón, Ags.	MT	16.7	<i>Alternaria</i> spp
Ancho	Pabellón, Ags.	MT	16.7	<i>Alternaria</i> spp
Jalapeño	Pabellón, Ags.	MT	0.0	-----
Alladin	Tepezala, Ags.	CA	40	<i>Alternaria</i> spp; <i>Fusarium</i> spp; <i>Verticillium</i> spp y <i>Rhizoctonia</i> spp
Candente	Tepezala, Ags.	CA	26.7	<i>Alternaria</i> spp y <i>Fusarium</i> spp
Camelot	Tepezala, Ags.	CA	12.5	<i>Alternaria</i> spp
Corcel	Tepezala, Ags.	CA	40	<i>Alternaria</i> spp y <i>Rhizoctonia</i> spp
Rebelde	Tepezala, Ags.	CA	12.5	<i>Alternaria</i> spp
Aristotle	Tepezala, Ags.	CA	6.7	<i>Alternaria</i> spp
Sangrita	Tepezala, Ags.	CA	26.7	<i>Alternaria</i> spp
Mar Rojo	Tepezala, Ags.	CA	33.3	<i>Alternaria</i> spp
Chichimeca	Tepezala, Ags.	CA	6.7	<i>Alternaria</i> spp
Salvatierra	Tepezala, Ags.	CA	0.0	-----
Aquiles	Tepezala, Ags.	CA	0.0	-----
Serrano	Tepezala, Ags.	CA	0.0	-----

Los frutos de tipos pungentes usualmente no ofrecen susceptibilidad a menos que sean dañados. En el caso de *A. alternata* los frutos verdes no son afectados a menos que hayan sido debilitados por altas o bajas temperaturas o deficiencia de calcio. Sin embargo, conforme los frutos maduran se vuelven más susceptibles a éste hongo. La enfermedad se desarrollará en frutos cosechados que no se almacenan en lugares secos antes de ser procesados. Otros patógenos como *B. cinerea* son favorecidos por bajas temperaturas; las plantas con abundante follaje podrían estar predispuestas a la infección de este hongo y los frutos en contacto directo con el suelo pueden ser directamente infectados. Por otro lado, *R. stolonifer* puede sobrevivir hasta por 30 años en depósitos secos. Al contacto con frutos frescos de Chile en los contenedores puede iniciar el proceso de infección (American Phytopathological Society, 2003; Goldberg, 1995).

#### *Manejo de las enfermedades en postcosecha*

Las enfermedades postcosecha provocadas por bacterias requieren de puntos de entrada en el fruto, ya que estos patógenos son incapaces de penetrar directamente la superficie del fruto, por lo que en el campo estos puntos de entrada pueden ser efectuados por insectos o por lesiones de quemadura de sol. Por lo tanto, los insectos masticadores deben ser controlados en el campo ya que cada sitio de alimentación se convertirá en una puerta de entrada para las bacterias. El corte de frutos debe llevarse a cabo cuando los frutos están secos (sin agua en la superficie) y debe evitarse dañarlos durante y después del corte.

Un mejor combate de las bacterias involucradas en la pudrición de los frutos de Chile podrá ser alcanzado, si todas las superficies que entran en contacto

con los frutos son sanitizadas con agua clorinada en una concentración de 200 ppm por dos minutos. Por otro lado, todas las superficies de los contenedores deben ser lisas para evitar que los frutos se dañen con las paredes de los contenedores. Es importante que los contenedores donde se acarrean los frutos desde el campo sean sanitizados antes del corte y al menos diariamente, para impedir que esporas como las de *Botrytis* spp, por ejemplo, puedan ingresar a los frutos a través de heridas o de la superficie dañada en el pedúnculo.

Si los frutos son lavados después del corte, se deberá emplear agua clorinada, secar y enfriar (menos de 10 °C) los frutos rápidamente, para evitar las condiciones que favorecen el desarrollo de enfermedades. El empleo de aire frío forzado remueve la humedad que se adhiere al pedúnculo y cáliz de los frutos, haciendolos susceptibles a las pudriciones bacterianas. Es recomendable mantener una concentración mínima de cloro cercana a 150 ppm y con pH entre 6.0 y 7.5 en el agua empleada para el lavado de frutos.

Es importante que el proceso de enfriamiento se complete antes de embarcar el producto en los transportes, ya que sus unidades de enfriamiento están diseñadas para mantener la temperatura del embarque, pero no para reducirla.

En el caso de chile seco, deben evitarse los riegos y la fertilización al final del ciclo; la cosecha deberá llevarse a cabo tan pronto como sea posible almacenando el producto en lugares secos.

En el caso de las pudriciones provocadas por *Alternaria* spp, el manejo de la enfermedad se puede llevar a cabo desde la selección de la variedad a plantar (se deben seleccionar plantas que provean sombra para los frutos en desarrollo) y el programa de fertilización debe asegurar que no se presente una deficiencia de calcio. El transplante debe ser programado de tal manera que la cosecha no ocurra durante periodos con clima muy cálido o frío. Por otro lado, no existen fungicidas o agentes de biocontrol aprobados para su aplicación en postcosecha.

#### Comentarios finales

El cultivo de chile en Aguascalientes y Zacatecas es afectado por diversas enfermedades bióticas que reducen su potencial productivo. El INIFAP en la región ha realizado investigaciones sobre la etiología, distribución regional o manejo de las principales enfermedades del cultivo como damping – off en almácigos, pudrición de la raíz, nematodos agalladores y filiformes, cenicilla polvorienta, mancha bacteriana, amarillamientos de chile y enfermedades poscosecha.

Sin embargo aún se requiere generar medidas de combate como genotipos con tolerancia a enfermedades, manejo de fungicidas, mejoramiento de labores culturales y en algunos casos se debe todavía determinar puntualmente la etiología de algunas enfermedades emergentes; además, se deben mantener actualizadas las recomendaciones de manejo actuales. Es necesario fortalecer los estudios epidemiológicos que proporcionen bases firmes para recomendaciones posteriores de manejo de enfermedades. En la medida que se puedan satisfacer los temas mencionados se cumplirá con los

productores de chile que demandan medidas eficientes de de combate de patógenos.

Por otro lado, en los Campos Experimentales Pabellón y Zacatecas (INIFAP) se ha generado y/o validado la tecnología de manejo integrado que ha permitido reducir las pérdidas provocadas por la pudrición blanca (*Sclerotium cepivorum* Berk.), la enfermedad más importante del ajo en la región. Existen, sin embargo, algunos aspectos preocupantes como la falta de alternativas químicas para sustituir al fungicida más comúnmente empleado.

Se requieren acciones de investigación para resolver la etiología, impacto e incidencia de enfermedades emergentes como el raquitismo, las provocadas por virus y otros desordenes, así como generar la información epidemiológica (relación con factores abióticos, variación genética del patógeno, etc.) que fundamente el manejo integrado de otras enfermedades de ajo como pudriciones por *Penicillium* y *Fusarium*, benatodos, etc. La mayor parte de las enfermedades que afectan al cultivo del ajo en Aguascalientes y Zacatecas reciben un manejo primordialmente químico con resultados más o menos satisfactorios pero se ha retrasado la búsqueda de otras alternativas como la rotación de cultivos, la incorporación de abonos orgánicos, etc. que permitan un manejo sustentable de las enfermedades más importantes.

En este contexto la actual publicación intenta reunir y poner al alcance de los productores y técnicos la información sobre las principales enfermedades de ajo y chile para su uso en provecho de los campesinos y la agricultura de Aguascalientes y Zacatecas.

## Literatura citada

Abassi, P. A., Soltani, N., Cuppels, D. A., and Lazarovits, G. 2002. Reduction of bacterial spot disease severity on tomato and pepper plants with foliar applications of ammonium lignosulfonate and potassium phosphate. *Plant Disease* 86:1232-1236.

Acosta-Ramos, M., Vallejo-Pérez, M. y Nieto-Angel, D. 2004. Determinación de hongos patógenos del pimiento morrón (*Capsicum annuum* L.), en postcosecha. Memorias. XXXI Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología. L 36.

Adams, P. B. and Papavizas, G. C. 1971. Effect of inoculum density of *Sclerotium cepivorum* and some soil environment factors on disease severity. *Phytopathology* 61:1253-1256.

Adams, P. B. 1981. Forecasting onion white rot disease. *Phytopathology* 71:1178-1181.

Aguirreolea, J., Irigoyen, J., Sánchez-Díaz, M., and Salaverri, J. 1995. Physiological alterations in pepper during wilt induced by *Phytophthora capsici* and soil water deficit. *Plant Pathology* 44:587-596.

Alexopoulos, C. J. 1966. *Introductory mycology*. Second Edition. John Wiley & Sons Inc. New York, USA. 613 p.

Alvarado, M. S. 1987. Estudio de las enfermedades fungosas del ajo (*Allium sativum* L.) en Zacatlán, Puebla. Tesis de Licenciatura. Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, Edo. de México. 53 p.

Alvarado, N. M. D., Velásquez, V. R. y Mena, C. J. 2006. Cosecha, postcosecha y productos agroindustriales de chile seco. P. 195 – 221. *In:*

Tecnología de producción de chile seco. Libro Técnico N° 5. Campo Experimental Zacatecas – INIFAP. Zacatecas, Zac. 223 p.

American Phytopathological Society. 1991. Compendium of bean diseases. Ed. by R. Hall. APS Press. St. Paul, MN, USA. 73 p.

American Phytopathological Society. 1995. Compendium of onion and garlic diseases. Ed. by H. F. Schwartz and S. K. Mohan. APS Press. St. Paul, MN, USA. 54 p.

American Phytopathological Society. 2003. Compendium of pepper diseases. Ed. by K. Pernezny, P. D. Roberts, J. F. Murphy, and N. P. Goldberg. APS Press. St. Paul, MN, USA. 63 p.

Andres, M. F. and Lopez-Fando, S. 1996. Effect of granular nematicide applications on the population density of *Ditylenchus dipsaci* in garlic. *Nematropica* 26:167-170.

Apodaca-Sánchez, M. A., Zavaleta-Mejía, E., Osada-Kawasoe., García-Espinoza, R. y Valenzuela-Ureta, J. G. 2004. Pudrición de la corona del chile (*Capsicum annuum* L.) en Sinaloa, México. *Revista Mexicana de Fitopatología* 22:22-29.

Apodaca-Sánchez, M. A. y Maldonado-Mendoza, I. 2007. Etiología e incidencia de la pudrición suave del pimiento morrón (*Capsicum annuum* L.) en Sinaloa, México. XXXIV Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. Resumen 279.

Ares, A. J. L., Rivera, M. A., Pomar, B. F. And Fernández, P. J. 2005. Short communication. Telluric pathogens isolated from blighted pepper (*Capsicum annuum*) plants in northwestern Spain. *Spanish Journal of Agricultural Research* 3:326-330.

ASERCA. 1999. El ajo mexicano, una historia de eficiencia y calidad. *Claridades Agropecuarias* 68:3-19.

- Assis Filho, F. M. de, Deom, C. M., and Sherwood, J. L. 2004. Acquisition of *Tomato spotted wilt virus* by adults of two thrips species. *Phytopathology* 94:333-336.
- Avilla, C., Collar, J. L., Duque, M., Hernias, P., Martín, B. y Federes, A. 1996. Cultivos barrera como métodos de control de virus no persistentes en pimiento. *Boletín Sanidad Vegetal Plagas* 22:301-307.
- Babadoost, M., Islam, S. Z., Tian, D., and Pavón, C. 2005. Phytophthora blight (*Phytophthora capsici*) of pepper in Illinois: occurrence and management. Segunda Convención Mundial de Chile. p. 6 – 12.
- Barg, E., Lesemann, D. E., Vetten, H. J., and Green, S. K. 1997. Viruses of alliums and their distribution in different allium crops and geographical regions. *Acta Horticulturae* 433:607-616.
- Basallote-Ureba, M. J. and Melero-Vara, J. M. 1993. Control of garlic white rot by soil solarization. *Crop Protection* 12:219-223.
- Bhat, R. G., Smith, R. F., Koike, S. T., Wu, B. M., and Subbarao, K. V. 2003. Characterization of *Verticillium dahliae* isolates and wilt epidemics of pepper. *Plant Disease* 87:789-797.
- Black, L. L., Green, S. K., Hartman, G. L., and Poulos, J. M. 1991. Pepper diseases. A field guide. Asian Vegetable Research and Development Center. AVRDC Publication No. 91-347. Taipei. 98 p.
- Blásquez, C. H. 1976. A powdery mildew of chili caused by *Oidiopsis* sp. *Phytopathology* 66:1155-1157.
- Bosland, P. W. 1992. Chiles: A diverse crop. *Hort Technology* 2 :6-10.

Bowers, J. H., Papavizas, G. C., and Johnston, S. A. 1990. Effect of soil temperature and soil-water matric potential on the survival of *Phytophthora capsici* in natural soil. *Plant Disease* 74:771-777.

Cafe-Filho, A. C., Duniway, J. M., and Davis, R. M. 1995. Effects of the frequency of furrow irrigation on root and fruit rots of squash caused by *Phytophthora capsici*. *Plant Disease* 79:44-48.

Cafe-Filho, A. C. and Duniway, J. M. 1996. Effect of location of drip irrigation emitters and position of *Phytophthora capsici* infections in roots on *Phytophthora* root rot of pepper. *Phytopathology* 86:1364-1369.

Campbell, R. N. And Hall, D. H. 1979. Tomato powdery mildew alert. Cooperative Extension. University of California. California Plant Pathology No. 46.

Canadian Phytopathological Society and the Entomological Society of Canada. 1994. Diseases and pests of vegetable crops in Canada. Ed. by R. J. Howard, J. A. Garland and W. L. Seaman. M. O. M. Printing Ltd. Ottawa, Canada. 554 p.

Carrillo, F. A. J. 1990. Mancha bacteriana del chile. In: Primer taller sobre enfermedades de hortalizas. XVII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología.

Carrillo-Fasio, J. A., García-Estrada, R. S., Allende-Molar, R., Márquez-Zequera, I., Millán-Ocampo, S. y Gaxiola-Espinoza, G. 2001. Sensibilidad a cobre de *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* (Doidge) Dye, en Sinaloa, México. *Revista Mexicana de Fitopatología* 19:72-77.

Castañón-Villegas, L., Sánchez-García. B. M., Rodríguez-Guerra, R., González-Chavira, M.M., Torres-Pacheco, I. Guevara-González, R. G. 2005. Identificación de fuentes de resistencia genética en chile contra *Fusarium oxysporum*. Memorias XXXII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. C-76.

- Castrejón, S. A. y Rodríguez, M. R. 1984. Algunos aspectos fisiológicos del síndrome de marchitamiento del chile por *Phytophthora capsici* Leonian. *Agrociencia* 56:47-55.
- CATIE. 1993. Guía para el manejo integrado de plagas del cultivo de chile dulce. Serie Técnica. Informe Técnico No. 201. Turrialba, Costa Rica. Editorama, S. A. San José, Costa Rica. 143 p.
- Cepeda, S. M. 1996. Nematología agrícola. Ed. Trillas. México, D. F. 305 p.
- Cervantes, M. J. F. 1999. Plagas: diagnóstico, biología e importancia económica. p. 111-132. In: Hortalizas. Plagas y enfermedades. Ed. Trillas. México. 544 p.
- Chellemi, D. O., Mitchell, D. J., Kannwischer-Mitchell, M. E., Rayside, P. A., and Roskopf, E. N. 2000. *Pythium* spp. associated with bell pepper production in Florida. *Plant Disease* 84:1271-1274.
- Chew-Madinaveitia, Y. I., Vega-Piña, A. y Jiménez-Díaz, F. 2007a. Principales enfermedades del cultivo de chile (*Capsicum annuum* L.) en la región lagunera, México. IX Congreso Internacional/XXXIV Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. Resumen 097.
- Chew-Madinaveitia, Y. I., Vega-Piña, A., Carrillo-Amaya, S. J. y Jiménez-Díaz, F. 2007b. Detección del virus del mosaico del pepino y virus mosaico del tabaco en semilla de chile (*Capsicum annuum* L.) por la técnica de ELISA. IX Congreso Internacional/XXXIV Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. Resumen 309.
- Conci, V. C. 1997. Virus y fitoplasmas de ajo. 50 temas sobre producción de ajo. Mendoza, Argentina. INTA. 3:267-291.
- Conci, V. C., Lunello, P., Canavelli, A. y Nome, S. 1999. Avances en la identificación y en los sistemas de diagnóstico de virus en ajo. VI Curso/Taller

sobre producción, comercialización e industrialización de ajo. Mendoza, Argentina. p. 149-150.

Conci, V. C., Canavelli, A., Lunello, P., Nome, S. F., Zumelzu, G., and Italia, R. 2003. Yield losses associated with virus-infected garlic plants during five successive years. *Plant Disease* 87:1411-1415.

Conti, M., Gallitelli, D., Lisa, V., Lovisolo, O., Martelli, G. P., Ragozzino, A., Rana, G. L. y Vovias, C. 2000. Principales virus de las plantas hortícolas. Ediciones Mundi-Prensa. Madrid, España. 206 p.

Creamer, R., Luque-Williams, M. and Howo, M. 1996. Epidemiology and incidence of beet curly top geminivirus in naturally infected weed hosts. *Plant Disease* 80:533-535.

Creamer, R., Carpenter, J. , and Rascón, J. 2004. Incidence of the beet leafhopper *Circulifer tenellus* (Homoptera:Cicadellidae), in New Mexico chile. College of Agriculture and Home Economics. New Mexico State University. New Mexico Chile Task Force. Report 12. Las Cruces, NM, USA. 12 p.

Creamer, R., Hubble, H., and Lewis, A. 2005a. Curtovirus infection of chile pepper in New Mexico. *Plant Disease* 89:480-486.

Creamer, R., Sanogo, S., El-Sebai, O. A., Carpenter, J., and Sanderson, R. 2005b. Use of kaolin to suppress beet curly top virus in chile peppers. New Mexico Chile Task Force. College of Agriculture and Home Economics. Agricultural Experiment Station. Report 19. New Mexico State University. Las Cruces, NM, USA 8 p.

Davidson, C. R., Carroll, R. B., Evans, T. A., and Mulrooney, R. P. 2002. First report of *Phytophthora capsici* infecting lima beans (*Phaseolus lunatus*) in the Mid-Atlantic region. *Plant Disease* 86:1049.

Delgadillo, S. F., Heredia, Z. A., Zavaleta, M. E., Osada, K. S., Arevalo, V. A. y Entwistle, A. R. 1996. Suceptibilidad de germoplasma de ajo (*Allium sativum*

L.) a *Sclerotium cepivorum* Berk. Memorias. XXIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología. 026.

Delgadillo, F., Arévalo, A., Zavaleta-Mejía, E. y Osada, S. 1997. Reducción de poblaciones naturales de esclerocios de *Sclerotium cepivorum* Berk. mediante bisulfuro de dialilo. Memorias. XXIV Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. Resumen 57.

Delgadillo, S. F., Arévalo, V. A. y Torres, P. I. 2000. Manejo de la pudrición blanca del ajo en Guanajuato. Desplegable para Productores Núm. 3. Campo Experimental Bajío. INIFAP. Celaya, Gto. Méx.

Delgadillo, S. F. 2000. Enfermedades: descripción y tratamiento. El ajo en México. Origen, mejoramiento genético, tecnología de producción. Libro Técnico Núm. 3. Comps. E. Heredia G. y F. Delgadillo S. Campo Experimental Bajío-INIFAP. León, Gto., Méx. 102 p.

Delgadillo, S. F., Zavaleta, M. E., Aguilar, L. A., Arévalo, V. A., Torres, P. I., Valdivia, A. R. y Garzón, T. J. A. 2004. Manejo de la pudrición blanca (*Sclerotium cepivorum* Berk.) del ajo en Guanajuato, México. Agricultura Técnica en México 30:41-52.

Díaz, B. V., Azpiroz, R. S., Flores, R. C. y Mistro, T. V. 2001. Etiología de la enfermedad "chino del jitomate" (*Lycopersicon esculentum* Mill) y alternativas de control en el estado de Morelos. Libro Técnico No. 2. Campo Experimental Zacatepec. INIFAP. Cuernavaca, Mor., México. 60 p.

Duniway, J. M. 1983. Role of physical factors in the development of *Phytophthora* diseases. In: *Phytophthora. Its biology, taxonomy, ecology, and pathology*. Ed. by D. C. Erwin, S. Bartnicki-García, and P. H. Tsao. APS Press. St. Paul, MN, USA. 392 p.

Elías-Medina, R., Ponce-González, F. y Romero-Cova, S. 1997. Grupos anastomóticos de *Rhizoctonia solani* Kühn que atacan papa, frijol y haba en

cuatro municipios del estado de México y Chile en San Luis Potosí. *Revista Mexicana de Micología* 13:33-40.

Erwin, D. C. and Ribeiro, O. K. 1996. *Phytophthora diseases worldwide*. APS Press. St. Paul, MN, USA. 562 p.

Eshel, D., Gamliel, A., Grinstein, A., Di Primo, P., and Katan, J. 2000. Combined soil treatments and sequence of application in improving the control of soilborne pathogens. *Phytopathology* 90:751-757.

Esler, G. and Coley-Smith, R. J. 1983. Flavour and odour characteristics of species of *Allium* in relation to their capacity to stimulate germination of sclerotia of *Sclerotium cepivorum*. *Plant Pathology* 32:13-22.

Everts, K. L. and Lacy, M. L. 1996. Factors influencing infection of onion leaves by *Alternaria porri* and subsequent lesion expansion. *Plant Disease* 80:276-280.

Fernández-Pavia, S. P., Rodríguez-Alvarado, G., Pérez-Moreno, L., Luna-Ruiz, J. J., Avila-Quezada, G. D. 2005. Diversidad de aislamientos de *Phytophthora capsici* obtenidos de Chile (*Capsicum annuum* L.). *Memorias. XXXII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología*, A. C. C-86.

Fortnum, B. A., Decoteau, D. R., Kasperbauer, M. J., and Bridges, W. 1995. Effect of colored mulches on root-knot of tomato. *Phytopathology* 85:312-318.

Galván-Lamas, J. R., Tapia-Ramos, E. y Ramírez-Trejo, C. A. 2006. Evaluación del Previcur N para el control de damping off (*Pythium* spp y *Phytophthora capsici*) en plántulas de Chile jalapeño. *Memorias XXXII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología*, A. C. C-84.

García-Avila, C., García-Espinoza, R., Zavaleta-Mejía, E., Serrano-Covarrubias, L. M. y Mondragón-Pedrero, G. 2007. Manejo de la pudrición blanca (*Sclerotium cepivorum* Berk.) de la cebolla (*Allium cepa* L.), con

rotación de crucíferas y fuentes nitrogenadas. IX Congreso Internacional/XXXIV Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. Resumen 070.

Gaytán-Mejía, R. J., Tlapal-Bolaños, B., Acosta-Ramos, M. y Leyva-Mir, G. 2007. Pruebas de patogenicidad, compatibilidad y fungicidas en *Phytophthora capsici* (Leo) y evaluación de variedades de frijol ejotero a *Phytophthora phaseoli* (Taxter). IX Congreso Internacional/XXXIV Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. Resumen 204.

Goldberg, N. P. 1995. Chile pepper diseases. Agricultural Experiment Station. College of Agriculture and Home Economics. New Mexico State University. Circular 549. 20 p.

González-Chavira, M. M., Torres-Pacheco, I., Guzmán-Maldonado, H. 2002. Patógenos involucrados en la marchitez del chile. Proceedings. Ed. by O. Pozo. 16<sup>th</sup> International Pepper Conference. p. 25-28.

Green, S. K. 1991. Integrated control of virus diseases of vegetables in Taiwan. In: Integrated control of plant virus diseases. Ed. by K. Kiritani, H. Su and Y. Chu. FFTC Supplement No. 1.

Groves, R. L., Sorenson, C. E., Walgenbach, J. F., and Kennedy, G. G. 2001. Effects of imidacloprid on transmission of tomato spotted wilt tospovirus to pepper, tomato, and tobacco by *Frankliniella fusca* Hinds (Thysanoptera:Thripidae). Crop Protection 20:439-445.

Guillén, C. R., Hernández, C. D. F., Gallegos, M. G., Rodríguez, H. R. y Padrón, C. E. 2005. Biocontrol de pudrición de la raíz de chile por *Bacillus* spp., y su efecto en el rendimiento del cultivo en Dolores Hidalgo, Guanajuato. Memorias. Segunda Convención Mundial del Chile. p. 15-19.

Hausbeck, M. K. and Lamour, K. H. 2004. *Phytophthora capsici* on vegetable crops: research progress and management challenges. Plant Disease 88:1292-1303.

Heredia, G. E. 2000. Importancia del cultivo. In: El ajo en México. Origen, mejoramiento genético, tecnología de producción. Libro Técnico Núm. 3. Comps. E. Heredia G. y F. Delgadillo S. Campo Experimental Bajío. INIFAP. León, Gto., México. 102 p.

Hernández-Anguiano, A. M., Juárez, L. G., Fucikovsky, Z. L., Zavaleta-Mejía, E. Y González, H. V. A. 2006. Impacto del almacenamiento en la brotación de bulbos de ajo y especies patogénicas de *Penicillium* y *Erwinia* asociadas. Revista Fitotecnia Mexicana 29:283-290.

Herrera, E. A., Olalde, P. V., Ponce, N. P., Flores, M. A., Delgadillo, S. F., Arévalo, V. A., Heredia, Z. A. y Velásquez, V. R. 1999. Manejo integrado de *Sclerotium cepivorum* causante de la pudrición blanca del ajo. Informe final del proyecto ALIM-016/96 CONACYT-SIHGO.

Higuera, S. M. V. 2001. Efecto de cinco especies de hongos aislados de semilla de chile (*Capsicum annum* L.) en cinco etapas fenológicas del cultivo. Tesis de Maestría en Ciencias. Colegio de Postgraduados. Montecillo, Texcoco, Edo. de México. 109 p.

Holliday, P. 1980. Fungus diseases of tropical crops. Dover Publications, Inc. New York, USA. 607 p.

Hovius, M. H. and Mc Donald, M. R. 2002. Management of *Allium* white rot (*Sclerotium cepivorum*) in onion in organic soils with soil-applied diallyl disulfide and di-N-propyl disulfide. Canadian Journal of Plant Pathology 24:281-286.

Hoyle, B. J. 1977. Curly top. Identification handbook. Nine crops. Division of Agricultural Sciences. University of California. Sale Publication 4079. 39 p.

Jarvis, W. R., Gubler, W. D., and Grove, G. G. 2002. Epidemiology of powdery mildews in agricultural pathosystems. In: The powdery mildews. A

comprehensive treatise. Ed. by R. R. Belanger, W. R. Bushnell, A. J. Dik, and T. L. W. Carver. APS Press. St. Paul, MN, USA.

Jones, J. B., Stall, R. E., and Bouzar, H. 1998. Diversity among xanthomonads pathogenic on pepper and tomato. *Annual Review of Phytopathology* 36:41-58.

Koch, M. and Salomon, R. 1994. Serological detection of onion yellow dwarf virus in garlic. *Plant Disease* 78:785-788.

Kousic, C. S. and Ritchie, D. F. 1998. Response of bell pepper cultivars to bacterial spot pathogen races that individually overcome major resistance genes. *Plant Disease* 82:181-186-

Laguna-Estrada, S. R., Sánchez-García, B. M., Rodríguez-Guerra, R., González-Chavira, M. M., Torres-Pacheco, I. y Guevara-González, R. G. 2005. Identificación de fuentes de resistencia genética en chile contra *Fusarium solani*. *Memorias. XXXII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C.* C-79.

Lamour, K. H. and Hausbeck, M. K. 2001a. Investigating the spatiotemporal genetic structure of *Phytophthora capsici* in Michigan. *Phytopathology* 91:973-980.

Lamour, K. H. and Hausbeck, M. K. 2001b. The dynamics of mefenoxam insensitivity in a recombining population of *Phytophthora capsici* characterized with AFLP markers. *Phytopathology* 96 (Supplement):S 195.

Lamour, K. H. and Hausbeck, M. K. 2002. The spatiotemporal genetic structure of *Phytophthora capsici* in Michigan and implications for disease management. *Phytopathology* 92:681-684.

Lamour, K. H. and Hausbeck, M. K. 2003. Effect of crop rotation on the survival of *Phytophthora capsici* in Michigan. *Plant Disease* 87:841-845.

Larreguy, V. 1999. Control de *Penicillium* sp. en ajo "colorado". VI Curso taller sobre producción, comercialización e industrialización de ajo. INTA. Mendoza, Argentina. p. 141.

Leite, R. P., Jr. Jones, J. B., Somodi, G. C., Minsavage, G. V., and Stall, R. E. 1995. Detection of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* associated with pepper and tomato seed by DNA amplification. *Plant Disease* 79:917-922.

Lewis Ivey, M. L. and Miller, S. A. 2000. First report of bacterial canker of pepper in Ohio. *Plant Disease* 84:810.

Littley, E. R. and Rahe, J. E. 1987. Effect of host plant density on white rot of onion caused by *Sclerotium cepivorum*. *Canadian Journal of Plant Pathology* 9:146-151.

López, F. L. C. 1999. Avances en el control de la pudrición blanca del ajo en Aguascalientes. In: Avances de investigación en ajo para Aguascalientes. Publicación Especial Núm. 27. Campo Experimental Pabellón. INIFAP. Aguascalientes, Ags., México. 24 p.

López-López, P. y Galomo-Rangel, T. 2004. Las enfermedades del chile de agua (*Capsicum annuum*), en Valles Centrales de Oaxaca, México. Memorias. XXXI Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. L-90.

Lot, H., Chovelon, V., Souche, S., and Delecolle, B. 1998. Effects of onion yellow dwarf and leek yellow stripe viruses on symptomatology and yield loss of three french garlic cultivars. *Plant Disease* 82:1381-1385.

Luna-Ruiz, J. J., Valle-García, P. y Velásquez-Valle, R. 2001. Sensibilidad de aislamientos mexicanos de *Phytophthora capsici* a metalaxil. Memorias. XXVIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. F-91.

Luna-Ruiz, J. J., Moreno-Rico, O., Cruz-Nuñez, N. O. y Serna, O. 2004. Efecto de la salinidad sobre la severidad de *Phytophthora capsici* en genotipos de chile (*Capsicum annuum*) con y sin resistencia al patógeno. Memorias. XXVIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. C-83.

Luna-Ruiz, J. J. y Moreno-Rico, O. 2005. Selección y evaluación de colectas regionales de chile (*Capsicum annuum* L.) para resistencia genética a la marchitez por *Phytophthora capsici* en el centro de México. Memorias. Segunda Convención Mundial del Chile. p. 20-25.

Lunello, P., Bravo-Almonacid, F., Kobayashi, K., Helguera, M., Nome, S. F., Mentaberry, A. y Conci, V. C. 1999. Virus de ajo transmitidos por ácaros en Argentina. VI Curso/Taller sobre producción, comercialización e industrialización de ajo. INTA. Mendoza, Argentina. p. 151-152.

Mai, W. F. and Mullin, P. G. 1996. Plant-parasitic nematodes. A pictorial key to genera. Cornell University Press. New York, USA. 277 p.

Maris, P. C., Joosten, N. N., Goldbach, R. W., and Peters, D. 2004. *Tomato spotted wilt virus* infection improves host suitability for its vector *Frankliniella occidentalis*. Phytopathology 94:706-711.

Martin, H. L., Hamilton, V. A., and Kopittke, R. A. 2004. Cooper tolerance in Australian populations of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* contributes to poor field control of bacterial spot of pepper. Plant Disease 88:921-924.

Matheron, M. E. and Porchas, M. 2000. Impact of azoxystrobin, dimethomorph, fluazinam, fosetyl-AI and metalaxyl on growth, sporulation, and zoospore cyst germination of three *Phytophthora* spp. Plant Disease 84:454-458.

Matheron, M. E. and Porchas, M. 2002. Suppression of *Phytophthora* root and crown rot on pepper plants treated with Acibenzolar-S-Methyl. Plant Disease 86:292-297.

McCarter, S. M., Campbell, G. M., and Johnson, A. W. 1980. Response of pepper transplants to fall fumigation. *Plant Disease* 64:566-568

McGrath, M. T., Shishkoff, N., Bornt, C., and Moyer, D. D. 2001. First occurrence of powdery mildew caused by *Leveillula taurica* on pepper in New York. *Plant Disease* 85:1122.

Mejías, A., Chacón, A., Esparrago, G. y Del Moral, J. 1995. Control del nematodo formador de nodulos en raíces [(*Meloidogyne incognita* Kofoid y White, 1919) Chitwood, 1949] con la utilización de la energía solar. *Boletín Sanidad Vegetal Plagas* 21:43-57.

Mejías, G. A., del Moral, V. J., Chacón, O. A., Espárrago, R. G. y Díaz, T. R. 1996. Utilización de la energía solar. Solarización. Una técnica para el futuro de la desinfección del suelo. *Hojas Divulgadoras* 3/96. Dirección General de Producción, Investigación y Formación Agraria. Consejería de Agricultura y Comercio. Junta de Extremadura. España. 30 p.

Mendoza, Z. C. y Pinto, C. B. 1985. Principios de Fitopatología y enfermedades causadas por hongos. Universidad Autónoma Chapingo. Imprenta Universitaria, Chapingo, México. 311 p.

Mendoza, Z. C. 1996. Enfermedades fungosas de hortalizas. Departamento de Parasitología. Universidad Autónoma de Chapingo. Chapingo, México. 85 p.

Mendoza, Z. C. 1999. Enfermedades fungosas de hortalizas y fresa. p. 25-63. In: *Hortalizas. Plagas y enfermedades*. Ed. Trillas. México, D. F. 544 p.

Messiaen, C. M., Lot, H., and Delecolle, B. 1994. Thirty years of France experience in the production of disease-free garlic and shallot mother bulbs. *Acta Horticulturae* 358:275-280.

Metcalf, D. A., Dennis, J. J. C., and Wilson, C. R. 2004. Effect of inoculum density of *Sclerotium cepivorum* on the ability of *Trichoderma koningii* to suppress white rot of onion. *Plant Disease* 88:287-291.

Mikhail, S., Stewart, D. M., El Haggay, M. Kh., and Wilkinson, R. E. 1974. The role of grazing animals in the dissemination of the onion white-rot pathogen in Egypt. *FAO Plant Protection Bulletin* 22:37-41.

Montes, B. R. 2000. *Nematología vegetal en México. Investigación documental*. Ed. Dr. Guillermo Fuentes Dávila. Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. Cd. Obregón, Son. México. 98 p.

Montes-Belmont, R., Nava-Juárez, R. A., Flores-Moctezuma, H. E. y Mundo-Ocampo, M. 2003. Hongos y nematodos en raíces y bulbos de cebolla (*Allium cepa* L.) en el estado de Morelos, México. *Revista Mexicana de Fitopatología* 21:300-304.

del Moral, J. y Romero, M. D. 1979. Técnicas de separación, morfometría y control de *Meloidogyne hapla* Chitwood en tomate, mediante diversos nematocidas. *Bol. Serv. Plagas* 5:165-176.

Morales, R. I., Zavaleta-Mejía, E., Domínguez-Ruiz, B. y García, E. R. 1993. Determinación de unidades calor requeridas en el proceso infectivo de *Sclerotium cepivorum* en *Allium cepa*. *Memorias. XXIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C.* p. 103.

Morales-Valenzuela, G., Redondo-Juárez, E., Covarrubias-Prieto, J. Y Cárdenas-Soriano, E. 2002. Detección y localización de *Phytophthora capsici* Leo. en semilla de chile. *Revista Mexicana de Fitopatología* 20:94-97.

Nava-Juárez, A., Montes-Belmont, R., Domínguez-Muñoz, E., Flores-Moctezuma, H. E. 2005. Efecto del nitrógeno en diferentes dosis y fuentes para control de *Sclerotium rolfsii* Sacc. en Xalostoc, Morelos, México. *Memorias. XXXII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología.* L-53.

Owen-Going, N., Sutton, J. C., and Gradzinski, B. 2003. Relationships of *Pythium* isolates and sweet pepper plants in single plant hydroponic units. *Canadian Journal of Plant Pathology* 25:155-167.

Pacheco, C. J. J. 1986. Evaluación de nematicidas para el control del nematodo del ajo *Ditylenchus dipsaci* (Kühn) Philipjev, en la región de Aconchi, Sonora. *Agricultura Técnica en México* 12:151-153.

Palomo, R. M., Luján, F. M., Avila, Q. M. y Berzoza, M. M. 2003. Enfermedades radiculares del cultivo de chile (*Capsicum annuum* L.) y medidas de control. Publicación Especial No. 11. Campo Experimental Valle de Juárez. INIFAP. Chihuahua, México. 21 p.

Pérez, L., Olalde, V., Sánchez, C. J. R. y Entwistle, A. R. 1997. Reacción *in vitro* de aislados de *Sclerotium cepivorum* Berk., provenientes de un mismo campo a los fungicidas comunmente usados para su control. Memorias. XXIV Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. Resumen 12.

Pérez, M. L., Entwistle, A. R., Rivas, C. D. y Cantú, G. F. 1998. Control de la pudrición blanca (*Sclerotium cepivorum* Berk.) del ajo y cebolla con esterilizantes en la zona del Bajío. Memorias XXV Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. Revista Mexicana de Fitopatología 16 Suplemento 1:51.

Pérez-Moreno, L., Durán, O. L. J., and Pale, S. J. R. 2002. Identification of fungi that cause "pepper wilt", in the Bajío region. Proceedings. Ed. by O. Pozo C. 16<sup>th</sup> International Pepper Conference. p. 29.

Pérez, M. L. y Rico, E. 2004. Virus fitopatógenos en cultivos hortícolas de importancia económica en el estado de Guanajuato. Instituto de Ciencias Agrícolas. Universidad de Guanajuato. Offset Libra. México, D. F. 143 p.

Pérez, M. L., Casillas, B. A. S. y Ramírez, M. R. 2005a. El cultivo del chile y su importancia en el norte del estado de Guanajuato, México. Instituto de Ciencias Agrícolas. Universidad de Guanajuato. Offset Libra. México, D. F. 109 p.

Pérez-Moreno, L., Villalpando-Mendiola, J. J., Sánchez-Pale, J. R. y Sandoval-Aguilar, Y. L. 2005b. Manejo integral de esclerocios de *Sclerotium rolfsii* Saccardo, agente causal de una enfermedad potencial en ajo y cebolla, en México. Memorias. XXXII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. L-26.

Pérez-Moreno, L., Córdoba-Rosales, Z. V., Ramírez-Malagón, R., Barboza-Corona, E. y Zuñiga-Zuñiga, J. 2006a. Identificación de virus fitopatógenos en ajo *Allium sativum* L., en el estado de Guanajuato, México. Memorias. XXXIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. L-6.

Pérez-Moreno, L., Córdoba-Rosales, Z. V., Ramírez-Malagón, R., Barboza-Coronado, E., Zuñiga-Zuñiga, J., Silva-Rosales, L. y Ruiz-Castro, B. S. 2006b. Síntomas asociados a virus fitopatógenos en plantas de ajo *Allium sativum* L. en el estado de Guanajuato, México. Memorias. XXXIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. L-7.

Pinto, C. M. F., Maffia, L. A., Berger, R. D., Mizubuti, E. S. G., and Casali, V. W. D. 1998. Progress of white rot on garlic cultivars planted at different times. *Plant Disease* 82:1142-1146.

Pozo, C. O. 1993. Virosis y transmisores. In: I<sup>er</sup> Congreso Internacional de Nuevas Tecnologías Agrícolas. 54-85.

Quiñones, F. J. A. 1980. Enfermedades de los principales cultivos del estado de Nayarit. Circular CIAPAN No. 94. Campo Agrícola Experimental "Santiago Ixcuintla". CIAPAN INIA. Santiago Ixcuintla, Nayarit, México. 60 p.

Rangel-Jiménez, V. y Acosta-Ramos, M. 2005. Determinación de los agentes causales de la marchitez en *Capsicum pubescens*. Memorias. XXXII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. L-82.

Ray, J., Creamer, R., Schroeder, J., and Murray, L. 2005. Moisture and temperature requirements for London rocket (*Sisymbrium irio*) emergence. *Weed Science* 53:187-192.

Redondo, J. E. 1977a. Histopatología de las plantas de Chile afectadas por *Phytophthora capsici* Leonian. Memorias. VII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. p. 83-84.

Redondo, J. E. 1977b. El ahogamiento o damping off en los almácigos establecidos en el Bajío. Desplegable 67. Campo Agrícola Experimental Bajío, INIA.

Redondo, J. E. y Hernández, P. A. 1985. Disminución de esclerocios de *Sclerotium cepivorum* B. en el suelo por inundación. Resúmenes. XII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología, A. C. Resumen 152.

Redondo, E., León, C. y Macías, J. L. 1997. Validación del bisulfuro de dialilo para la erradicación del suelo de esclerocios de *Sclerotium cepivorum* Berkeley. Memorias. XXIV Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología. Resumen 45.

Reveles, H. M. y Rubio, D. S. 2006. Panorámica del ajo y su cultivo en Zacatecas (primera parte). Zacatecas en la producción 1:3-5.

Reyes, M. R. M. G. 1991. Determinación de géneros de nematodos asociados a la semilla de ajo (*Allium sativum* L.) en el estado de Zacatecas, México. Tesis de Licenciatura. Universidad Autónoma de Zacatecas. Zacatecas, Zac., México. 28 p.

Reyes-Pérez, N., Marbán-Mendoza, N., Delgadillo-Sánchez, T., y de la Torre-Almaráz, R. 2003. Variabilidad en aislamientos de *Sclerotium cepivorum* Berk. y su relación con ARN de doble cadena. *Agrociencia* 37:495-502.

Rista, L. M., Sillon, M. y Herzog, L. J. 1995. Podredumbre medular del tallo del pimiento. Determinación de su agente causal en Argentina. *Horticultura Argentina* 14:29-32.

Ristaino, J. B. 1991. Influence of rainfall, drip irrigation, and inoculum density on the development of *Phytophthora* root and crown rot epidemics and yield in bell pepper. *Phytopathology* 81:922-929.

Rivas, J. C. 1999. Efecto genotipo-ambiente sobre la infección natural de moho azul *Penicillium corymbiferum* (Westling) en ajo "colorado". VI Curso/Taller sobre producción, comercialización e industrialización de ajo. INTA. Mendoza, Argentina. 71-72.

Roberts, P. A. and Matthews, W. C. 1995. Disinfection alternatives for control of *Ditylenchus dipsaci* in garlic seed cloves. *Journal of Nematology* 27:448-456.

Rodríguez-Moreno, V. M., Luna-Ruiz, J. J., Valle-García, P., Tiscareño, L. M. y Ruiz-Corral, J. A. 2004. Caracterización patogénica y sexual de *Phytophthora capsici* Leonian y análisis de su distribución espacial en el Centro-Norte de México mediante un sistema de información geográfica. *Revista Mexicana de Fitopatología* 22:72-81.

Rodríguez-Alvarado, G. and Liddell, C. M. 1993. Identification and distribution of pepper viruses in New Mexico. Abstracts of Presentations. American Phytopathological Society. p. 1372.

Romero, A. M., Kousik, C. S., and Ritchie, D. F. 2002. Temperature sensitive of the hypersensitive response of bell pepper to *Xanthomonas axonopodis* pv. *vesicatoria*. *Phytopathology* 92:197-203.

Romo, I. G. y Garza, O. S. 1985. Presencia de cenicilla *Leveillula taurica* (Lev.) Arnaud en cebolla en la región de Hermosillo, Sonora. Resúmenes. XII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología. Resumen 163.

Sánchez-pale, J. R., Zavaleta-Mejía, E., Mora-Aguilera, G., and Pérez-Moreno, L. 1998. Pathogenicity of four isolates of *Sclerotium cepivorum* Berk. On three cultivars of garlic (*Allium sativum* L.). p. 45-49. In: A. R. Entwistle and L. Pérez-Moreno (Comp. And Eds.). Proceedings of the Sixth International Workshop on Allium White Rot. Irapuato, Gto., México. Session 3 and 4. Methods, Biology and Epidemiology.

Sánchez, C. M. A. 1980. La cenicilla polvorienta del tomate causada por *Oidiopsis taurica* (Lev.) Salmon en el Valle de Culiacán, Sin. Resúmenes. IX Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Fitopatología. Resumen 074.

Sánchez, C. M. A. 1983. La cenicilla del tomate causada por *Oidiopsis taurica* (Lev.) Salmon: una nueva enfermedad en el estado de Sinaloa, México. Revista Mexicana de Fitopatología 2:3-6.

Sanogo, S. and Clary, M. 2003. Pathogenicity on chile pepper of *Verticillium dahliae* recovered from three weed hosts in New Mexico. Plant Disease 87:450.

Sanogo, S. 2004. Response of chile pepper to *Phytophthora capsici* in relation to soil salinity. Plant Disease 88:205-209.

Sanogo, S. 2006. Predispositional effect of soil water saturation on infection of chile pepper by *Phytophthora capsici*. Hort Science 41:172-175.

Seminis, 2006. Pepper eggplant disease guide. Ed. by C. Jones, K. Conn, P. Himmel. Woodland, CA, USA. 60 p.

Scott, M. R. 1956. Studies of the biology of *Sclerotium cepivorum* Berk. I. Growth of the mycelium in soil. Annals of Applied Biology 44:576-583.

Sommerville, P. A., Hall, D. H., and Greathead, A. S. 1984. Dry rot of garlic caused by *Botrytis porri* Buchw. *Phytopathology* 74:829.

Soto, M. J. and Gilbertson, R. L. 2003. Distribution and rate of movement of the curtovirus *Beet mild curly top virus* (Family *Geminiviridae*) in the beet leafhopper. *Phytopathology* 93:478-484.

Stephan, Z. A. and Estey, R. H. 1982. Effect of soil texture, moisture and temperature on the migration of *Meloidogyne hapla* larvae and their invasion of tomato roots. *Phytoprotection* 63:6-9.

Tello, J. y Lacasa, A. 2004. Las enfermedades de origen edáfico y su control en los pimentonales del campo de Cartagena. *Phytoma España* 157:17-26.

Thies, J. A. 1997. Use of resistant peppers to manage southern root-knot nematodes: comparison of host plant resistance and methyl bromide soil fumigation. *Phytopathology* 87:S96 (Supplement).

Thomas, S. 1995. Managing nematodes on chile. Guide H-241. Cooperative Extension Service. College of Agriculture and Home Economics. New Mexico State University. 4 p.

Tlalpal, B. B. 2000. Características de las enfermedades fungosas en cultivos hortícolas. p. 106-117. In: Temas selectos en fitosanidad y producción de hortalizas. Eds. N. Bautista M., A. D. Suárez V. y O. Morales G. Colegio de Postgraduados. Instituto de Fitosanidad. Chicoloapán, Edo. de México.

del Toro, M. S., Castellanos, S. J. y Moyano, E. 1995. Estudio y certificación de los programas de obtención de "ajo semilla libre de nematodos" en Mendoza, Argentina. *Nematropica* 24:93-94.

del Toro, M. S. y Castellanos, S. J. 1997. Nematodos del tallo y de los bulbos. 50 temas sobre producción de ajo. INTA. Mendoza, Argentina. 3:199-222.

del Toro, M. S. y Castellanos, S. J. 1999. Control químico de nematodos en ajo mediante tratamientos de inmersión rápida en fostiazato. VI Curso/Taller sobre producción, comercialización e industrialización de ajo. Mendoza, Argentina. p. 147-148.

Ulacio-Osorio, D., Zavaleta-Mejía, E., García-Espinoza, R., Delgadillo-Sánchez, F., Pedroza-Sandoval, A. y Martínez-Garza, A. 2003. Materia orgánica y microorganismos antagonistas como estrategias de manejo de *Sclerotium cepivorum* Berk. y su impacto en el progreso de la pudrición blanca en ajo (*Allium sativum* L.). Revista Mexicana de Fitopatología 21:346-354.

Valle, G. P. 1989. Pudrición blanca del ajo, enfermedad que se extiende en Aguascalientes. Desplegable para Productores Núm. 12. CIFAP-Aguascalientes, CIRNOC, SARH.

Valle, G. P., Hernández, R. J. L., Iturriaga, O. I. y Rodríguez M. V. M. 1993. Efecto de la solarización del suelo en la incidencia de pudrición blanca (*Sclerotium cepivorum* Berk.) del ajo (*Allium sativum* L.) en Aguascalientes. Investigación y Ciencia 3:10-17.

Vanetti, A. C. and Matsuoka, K. 1983. Sobrevivencia de *Phytophthora capsici* no solo. Fitopatología Brasileira 8:269-276.

Vazquez-López, A., Tlapal-Bolaños, B., Yañez-Morales, M. J., Quintos-Escalante, M. 2002. An etiology of the rate of wilting of the chile de agua variety chili pepper (*Capsicum annuum* L.) in the central valleys of Oaxaca, Mexico. Proceedings. Ed. by O. Pozo C. 16<sup>th</sup> International Pepper Conference. p. 33.

Velásquez, V. R. 1991a. Las malezas como hospederas del falso nematodo nodulador en Zacatecas. Memorias XII Congreso Nacional de la Ciencia de la Maleza. p. 100.

Velásquez, V. R. 1991b. Diseminación de la pudrición blanca del ajo en Zacatecas 1990-1991. Programa y Memorias. IV Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Ciencias Hortícolas. p. 70.

Velásquez-Valle, R. and Valle-García, P. 1999. First report of powdery mildew of pepper in north central Mexico. *Plant Disease* 83:302.

Velásquez-Valle, R. 2001. Nematodos agalladores afectando hortalizas y otros cultivos en el norte centro de México. *Revista Mexicana de Fitopatología* 19:107-109.

Velásquez-Valle, R. 2001. Geographic and host range of *Meloidogyne* spp in north central Mexico. *Plant Disease* 85:445.

Velásquez, V. R., Medina, A. M. M. y Luna, R. J. J. 2001a. Sintomatología y géneros de patógenos asociados con las pudriciones de la raíz de chile (*Capsicum annuum* L.) en el Norte Centro de México. *Revista Mexicana de Fitopatología* 19:175-181.

Velásquez, V. R., Frías, L. L. C. y Valle, G. P. 2001b. Manejo de la pudrición blanca del ajo en Zacatecas. Folleto Técnico Núm. 19. Campo Experimental Pabellón, INIFAP. Aguascalientes, Ags., México. 14 p.

Velásquez, V. R., Medina, A. M. M. y Rubio, D. S. 2002a. Manejo de la pudrición blanca del ajo en Zacatecas. Folleto Técnico Núm. 9. Campo Experimental Calera, INIFAP. Zacatecas, Zac., México. 20 p.

Velásquez, V. R, Medina, A. M. M. y Mena, C. J. 2002b. Guía para identificar y manejar las principales enfermedades parasitarias del chile en Aguascalientes y Zacatecas. Folleto Técnico Núm. 20. Campo Experimental Pabellón, INIFAP. Aguascalientes, Ags., México. 41 p.

Velásquez, V. R. y Medina, A. M. M. 2003. La pudrición de la raíz de chile (*Capsicum annuum* L.) en el norte-centro de México. I. Estudios básicos.

Folleto Científico No. 14. Campo Experimental Pabellón, INIFAP. Aguascalientes, Ags., México. 26 p.

Velásquez-Valle, R., Medina-Aguilar, M. M. y Macías-Valdez, L. M. 2003. Reacción de líneas avanzadas de chile (*Capsicum annuum* L.) provenientes de Zacatecas a enfermedades comunes en Aguascalientes, México. Revista Mexicana de Fitopatología 21:71-74.

Velásquez-Valle, R. y Medina-Aguilar, M. M. 2003. Patogenicidad de aislamientos de *Rhizoctonia* spp. sobre plántulas de chile (*Capsicum annuum* L.) y frijol (*Phaseolus vulgaris* L.). Revista Mexicana de Fitopatología 21:79-82.

Velásquez, V. R. y Medina, A. M. M. 2004a. Guía para conocer y manejar las enfermedades más comunes de la raíz del ajo en Aguascalientes y Zacatecas. Folleto para Productores Núm. 34. Campo Experimental Pabellón. INIFAP. Aguascalientes, Ags., México. 18 p.

Velásquez-Valle, R. y Medina-Aguilar, M. M. 2004b. Persistencia de esclerocios de *Sclerotium cepivorum* Berk. en suelos infestados de Aguascalientes y Zacatecas, México. Revista Mexicana de Fitopatología 22:143-146.

Velásquez-Valle, R. y Medina-Aguilar, M. M. 2004c. Características vegetativas y susceptibilidad de variedades de ajo (*Allium sativum* L.) infectadas por *Fusarium* spp. Revista Mexicana de Fitopatología 22:435-438.

Velásquez-Valle, R., Amador-Ramírez, M. D. y Medina-Aguilar, M. M. 2005a. Distribución espacial de esclerocios de *Sclerotium cepivorum* Berk. en Aguascalientes y Zacatecas, México. Revista Mexicana de Fitopatología 23:260-265.

Velásquez, V. R. y Medina, A. M. M. 2005b. La mancha bacteriana del chile: una nueva amenaza en Aguascalientes y Zacatecas. Folleto Técnico No. 23. Campo Experimental Pabellón. INIFAP. Aguascalientes, Ags., México. 9 p.

- Velásquez, V. R. y Medina, A. M. M. 2005c. Patógenos asociados al raquitismo de ajo. Memorias. Sexto seminario de investigación. Ed. R. M. C. Zapata. Universidad Autónoma de Aguascalientes. 385-389.
- Velásquez, V. R., Medina, A. M. M. y Lara, V. F. 2005d. Exploración nematológica de chile (*Capsicum annuum* L.) en Aguascalientes y Zacatecas. Memorias. Segunda Convención Mundial del Chile. p. 34 – 38.
- Velásquez, V. R. y Medina, A. M. M. 2005e. Epidemia de mancha bacteriana (*Xanthomonas campestris* pv. *Vesicatoria*) de chile (*Capsicum annuum* L.) en Aguascalientes y Zacatecas. Memorias. Segunda Convención Mundial del Chile. p. 39-43.
- Vidales, F. J. A. y Alcántar, R. J. J. 1996. Enfermedades del chile ancho en la región de Tacámbaro-Tecario, Michoacán. Folleto para Productores Núm. 1. Campo Experimental Uruapan. INIFAP. Morelia, Mich., México. 16 p.
- Wall, M., Shannon, E., and Corgan, J. 1993. Onion diseases in New México. Cooperative Extension Service. College of Agriculture and Home Economics. New Mexico State University. Las Cruces, NM, USA. 5 p.
- Wall, M. M. and Biles, C. L. 1994. Maturation and ripening-related changes in New Mexican type chile fruit. College of Agriculture and Home Economics. Agricultural Experiment Station. Bulletin 769. New Mexico State University. Las Cruces, NM, USA. 19 p.
- Watanabe, T. 1994. Pictorial atlas of soil and seed fungi. CRC Press. Florida, USA. 411 p.
- Watterson, J. C. 1988. Enfermedades del tomate. Guía práctica para agrónomos y agricultores. Peto Seed Co. Inc. CAL GRAPHICS. Hong Kong. 47 p.

Webster, T. M., Csinos, A. S., Jonson, A. W., Dowler, C. C., Sumner, D. R., and Fery, R. L. 2001. Methyl bromide alternatives in a bell pepper-squash rotation. *Crop Protection* 20:605-614.

Wick, R. L. 1996. Root diseases of greenhouse crops. *American Vegetable Grower* p.6.

Young, D. A. and Frazier, N. W. 1954. A study of the leafhopper genus *Circullifer* Zakhvatkin (Homoptera:Cicadellidae). *Hilgardia* 23:25-52.

Zavaleta-Mejía, E., Castro, A. A. E. y Zamudio, G. V. 1993. Efecto del cultivo e incorporación de *Tagetes erecta* L. sobre la población e infección de *Meloidogyne incognita* (Kofoid and White) Chitwood en Chile (*Capsicum annum* L.) *Nematopica* 23:49-56.

Zavaleta, M. E. 1999. Especies de nematodos que dañan hortalizas. p. 63-78. In: *Hortalizas. Plagas y enfermedades*. Ed. Trillas. México, D. F. 544 p.

Zeyen, R. J. and Berger, P. H. 1990. Is the concept of short retention times for aphid-borne nonpersistent viruses sound?. *Phytopathology* 80:769-771.

Zitter, T. A., Daughtrey, M. L., Sanderson, J. P. 1989. Tomato spotted wilt virus. *Vegetable/Horticultural Crops*. Cornell Cooperative Extension. Fact Sheet 735.90. Cornell University. New York, USA.

Ziv, O., Shifriss, C., Shoshana, G., Falik, E., and Sadeh, A. 1994. Control of *Leveillula* mildew (*Oidiopsis taurica*) on pepper plants with bicarbonate solutions, horticultural oil and surfactant, and the effect of the compounds on postharvest diseases. *Phytoparasitica* 22:81-82.

Jesús Álvarez Gómez. . . . . Presidente Ejecutivo  
 Ing. Porfirio Trejo Pérez. . . . . Vicepresidente/Sistema Producto Ajo  
 Ing. Víctor Manuel Peralta Mata. . . . . Secretario/ Sistema Producto Chile  
 Lic. Enrique Márquez Sánchez. . . . .Tesorero/ Sistema Producto Apícola  
 M. Sc. Agustín Rumayor Rodríguez. . . . .Secretario Técnico  
 Felipe Rivera Landeros. . . . .Sistema Producto Avícola  
 Oscar Sabag Martínez. . . . . Sistema Producto Ovinos  
 Lic. Héctor Méndez Lara. . . . .Sistema Producto Bovinos Carne  
 MVZ. Alfredo De la Torre Ibarra. . . . .Sistema Producto Bovinos Leche  
 Dr. Daniel Román Galicia. . . . . Sistema Producto Durazno  
 Jesús Padilla Estrada. . . . . Sistema Producto Frijol  
 Ing. Ernesto Tiscareño González. . . . . Sistema Producto Guayaba  
 Ing. Juan Cuauhtémoc González Macías. . . . . Sistema Producto Tuna  
 Francisco Mendoza Garciní. . . . . Sistema Producto Vid  
 Ing. Gerardo Jaquez Caldera. . . . .Sistema Producto Cebada  
 Jorge Alberto Acevedo. . . . . Sistema Productores Trigo  
 Héctor Haro Sánchez. . . . . Sistema Producto Agave - Mezcal  
 Dr. Steve Bulbow Sotelo. . . . . Sistema Producto Porcinos  
 Luis Noel Salazar Cháirez. . . . .Consejo Productores de Trigo  
 Abel Martínez Gil. . . . .Consejo Productores de Tuna

## CAMPO EXPERIMENTAL ZACATECAS

Msc. Agustín F. Rumayor Rodríguez . . . . . Director de Coordinación y Vinculación

### PERSONAL INVESTIGADOR

Ing. Ma. Dolores Alvarado Nava. . . . . Tecnología de alimentos  
Dr. Mario Domingo Amador Ramírez. . . . . Control de maleza  
Ing. Librado José Berumén Jiménez. . . . . Post cosecha  
Dr. Francisco G. Echevarría Cháirez. . . . . Sistemas de producción  
Ing. Juan José Figueroa González. . . . . Post cosecha  
Dr. Ramón Gutiérrez Luna. . . . . Manejo de pastizales  
Dr. Miguel Ángel Torres Ortiz. . . . . Manejo de pastizales  
M.C. Juan Carlos López García. . . . . Caprinos-Ovinos  
Dr. Guillermo Medina García. . . . . Potencial productivo  
M.C. Enrique Medina Martínez. . . . . Producción de semillas  
Dr. Jaime Mena Covarrubias. . . . . Entomología  
Ing. José Luis Pérez González. . . . . Manejo del agua  
Ing. Nadiezhda Ramírez Cabral. . . . . Modelaje  
M.C. Luis Roberto Reveles Torres. . . . . Recursos genéticos  
Ing. Manuel Reveles Hernández. . . . . Nopal y hortalizas  
M.C. Francisco Rubio Aguirre. . . . . Manejo de Pastizales  
M.C. Agustín Rumayor Rodríguez. . . . . Frutales caducifolios  
Ing. Ricardo Alonso Sánchez Gutiérrez. . . . . Bio-combustibles  
M.C. Blanca Isabel Sánchez Toledano. . . . . Socioeconomía  
Dr. Alfonso Serna Pérez. . . . . Hidrología  
Dr. Rodolfo Velásquez Valle. . . . . Fitopatología  
M.C. Román Zandate Hernández. . . . . Frijol  
Dr. Jorge A. Zegbe Domínguez. . . . . Fisiología Vegetal

## **COMITÉ EDITORIAL DEL CEZAC**

Agustin F. Rumayor Rodríguez	<i>Presidente</i>
Mario D. Amador Ramírez	<i>Secretario</i>
Alfonso Serna Pérez	<i>Vocal</i>

## **REVISIÓN TÉCNICA Y EDICIÓN**

Dr. Ramón Gutiérrez Luna  
M.C. Yasmín I. Chew Madinaveitia  
Dr. Guillermo Medina García

La presente publicación se terminó  
de imprimir en el mes de Octubre de 2009  
en la imprenta Litográfica Central, S. A. de C. V.  
Afrodita No. 309. Fracc. Las Hadas  
C.P. 20140. Aguascalientes, Ags., Méx.

Su tiraje constó de 1000 ejemplares.



La impresión de esta publicación fue financiada por:



FUNDACIÓN *Zacatecas* A.C.  
PRODUCE



AGUASCALIENTES  
GOBIERNO DEL ESTADO

CODAGEA  
COMISION PARA EL DESARROLLO AGROPECUARIO  
DEL ESTADO DE AGUASCALIENTES



GOBIERNO  
DEL  
ESTADO  
ZACATECAS  
2004-2018

SECRETARIA  
DE DESARROLLO  
AGROPECUARIO

FUNDACION  
**PRODUCE**  
CHIHUAHUA



Esta publicación es de carácter público, no es patrocinado ni promovido por partido político alguno y sus recursos provienen de los impuestos que pagan todos los contribuyentes. Está prohibido el uso de esta publicación con fines políticos, electorales, de lucro y otros distintos a los establecidos. Quien haga uso indebido de los recursos de este programa deberá ser denunciado y sancionado de acuerdo con la ley aplicable y ante la autoridad competente.